

ISSQN 0103-5339

IPPB

Volume 64 (2)
Setembro
2022

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 64 (2) SETEMBRO 2022

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Conselho Editorial:

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

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Kleyton Barella – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

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

Fone: (19) 3233-8880

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

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

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 64 (2) SETEMBRO 2022

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

09 EDITORIAL

11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

13 ACOMETIMENTO DA GLÂNDULA LACRIMAL PELA DOENÇA RELACIONADA AO IGG4
Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Natália Viana de Moraes,
Thaisy Batistel Ventura, Luiza Abreu Minussi

19 RETINITE POR CITOMEGALOVÍRUS EM PACIENTE COM AIDS TRATADO COM VITRECTOMIA VIA PARS PLANA + ÓLEO DE SILICONE

Mateus Pimenta Arruda, Daniel Machado Medeiros, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Fernanda
Nonato Federici, Milton Baptista Toledo Filho

25 DESAFIO DIAGNÓSTICO: LESÃO CORNEANA PERIFÉRICA

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Leonardo Delsin Magri,
Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Taise Tognon

33 SCHWANNOMA DE NERVO TRIGEMEO

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Elisa Moya Kazmaek, Leonardo Delsil Magri, Guilherme Sotto
Maior do Valle Pinheiro, Elvira Barbosa Abreu

37 A PROGRESSÃO DO GLAUCOMA DESASSISTIDO EM 10 ANOS: UM RELATO DE CASO

Natalia Viana de Moraes, Debora Penna Chaves Bertazzo, Gabriel Peres DeVitto, Millena de Arruda
Sousa Pacheco, Nilson Mello Oliveira

43 GLAUCOMA MALIGNO PÓS CAPSULOTOMIA COM ND: YAG LASER

Acácia Maria Azevedo Abreu, Kleyton Arlindo Barella, Márcio Augusto Nogueira Costa, Luís Augusto
Di Paolo Ragazzo

49 CORIORRETINOPATIA HEMORRÁGICA EXSUDATIVA PERIFÉRICA (CRHEP) E SEUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAS: RELATO DE CASO DE UM PSEUDOMELANOMA

Pedro D'Ávila Souza Fraiha, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Rodrigo Abreu, Márcio Augusto
Nogueira Costa

55 SÍNDROME DE STURGE-WEBER

Débora Penna Chaves Bertazzo, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Karoline Jacob
Casaroti, Natália Viana de Moraes

61 RELATO DE CASO: RETINOPATIA DE PURTSHER LIKE E SUA MANIFESTAÇÃO OCULAR ATÍPICA EM PACIENTE COM SÍFILIS

Francisco José Queiroz Abreu filho, Gabriel Peres Devito, Debora Penna Chaves Bertazo, Elisa
Kazmarek, Marcio A. Nogueira Costa

67 IMPACTO DO ISOLAMENTO SOCIAL NAS CAUSAS DE PROCURA POR ATENDIMENTOS OFTALMOLÓGICOS DURANTE A PANDEMIA DO COVID-19

Beatriz Bandini Gonçalves, Natália Fechus Monteiro, Leonardo Silvino Rodrigues, Gabriela Baceolo
Gonçalves, Prof. Dr. Celso Afonso Gonçalves, Dr. Marcos Alonso Garcia

73 PERDA VISUAL SÚBITA CAUSADA POR UM MENINGIOMA TRANSICIONAL EM UMA MULHER JOVEM: RELATO DE CASO

Gabriel Peres De Vitto, Natália Viana De Moraes, Elvira Barbosa Abreu, Felipe Key Sakabe, Márcio Augusto Nogueira Costa

79 MANEJO DE CORPO ESTRANHO CORNEANO: REVISÃO DA LITERATURA

Isabela Vianello Valle, Elisa Moya Kazmarek, Kleyton Arlindo Barella, Taíse Tognon

85 CEGUEIRA CORTICAL E A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE

Pablo Andres Torricos Uzqueda, Andréa Nehemy Costa, Márcio Augusto Nogueira Costa

89 OCT EN LESIONES PERIFERICAS: LESIONES PERIFERICAS CORIORRETINIANAS

Dr. Carlos W. Arzabe, Dr. Alejandro Lavaque, Dr. Mario de La Torre Estremadoyro, Dr. J. Fernando Arévalo, Dr. Carlos Agüero, Dra. Carla Lorena Surco Y.

97 NOTICIÁRIO

101 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2021

APRESENTAÇÃO

Alguns dias depois da nossa reunião em Junho, mas ainda sob impacto do alto astral que esse encontro nos proporcionou, com a presença de tantos amigos queridos, do nosso chefe, Dr. Miguel Burnier e da querida Dra .Helena Prior Filipe, apresentamos o número 64(2) dos nossos arquivos.

Esperamos que aproveitem a leitura.

Elvira Abreu

EDITORIAL

Agora vem a época da "variola dos macacos", que tende a mudar de designação, pois muitos acreditam que a nomenclatura não seja adequada.

Apesar de ser já uma doença conhecida, parece não afetar, em nosso país, as pessoas com mais de 40 anos, que foram imunizadas no início dos anos 70. O incrível é que essa vacina já não está disponível, pois a doença fora erradicada nessa época.

Nós, oftalmologistas, temos que ficar atentos, pois aparecerão lesões oculares e palpebrais em nossos consultórios e devemos orientar diagnóstico e nos prevenirmos quanto ao contágio e transmissão.

Todos acreditamos que o manejo e a imunização nesta patologia, nossa conhecida desde os anos 50, será mais simples e eficaz em relação à pandemia passada, mas nossos olhares estarão sempre voltados aos cuidados com nossos pacientes, seja qual for o momento pelo qual estivermos passando.

A comissão de redação

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

Instruções para Autores

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

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

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

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

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

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

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

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

Requisitos Técnicos

Devem ser enviadas:

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

B – Permissão para reprodução do material;

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

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

Preparo do Artigo

- Página de identificação: Deve conter:

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

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

- Texto:

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

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

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

Exemplos de como devem ser citadas:

1. Artigos de periódicos

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

2. Livros

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

3. Teses

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

4. Documentos eletrônicos

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

Endereço para envio do trabalho

Os trabalhos deverão ser enviados pelo correio, ao endereço:

Arquivos do Instituto Penido Burnier

Rua Dr. Mascarenhas, 249

CEP 13020-050 – Campinas - SP

ACOMETIMENTO DA GLÂNDULA LACRIMAL PELA DOENÇA RELACIONADA AO IGG4

LACRIMAL GLAND INVOLVEMENT BY IGG4-RELATED DISEASE

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Luis Augusto Ragazzo di Paolo¹

Natália Viana de Moraes²

Thaisy Batistel Ventura³

Luiza Abreu Minussi⁴

Trabalho realizado na Fundação Dr Joao Penido Burnier

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

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

3. Oftalmologista fellowship do primeiro ano de plástica ocular no Banco de Olhos de Sorocaba e Fundação Dr. Joao Penido Burnier

4. Oftalmologista fellowship do segundo ano de plástica ocular no Banco de Olhos de Sorocaba e Fundação Dr. Joao Penido Burnier

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro

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

Recebido para publicação em: 08/10/2022

Aceito para publicação em: 14/11/2022

RESUMO

Introdução: A doença relacionada ao IgG4 é uma doença sistêmica capaz de acometer órgãos de diferentes sistemas. Possui caráter fibro-inflamatório apresentando-se como uma lesão tumefativa com denso infiltrado linfoplasmocitário rico em células plasmáticas IgG4 positivas, fibrose e níveis séricos de IgG4 elevados. **Objetivo:** Relatar caso clínico de doença relacionada ao IgG4 com acometimento unilateral da glândula lacrimal. **Materiais e Método.** O relato de caso foi construído com base nas informações do acompanhamento clínico e cirúrgico do paciente junto à uma revisão da literatura realizada no PubMed. **Conclusão:** O diagnóstico da doença relacionada ao IgG4 é de exclusão e também requer o preenchimento de critérios clínicos, laboratoriais e histológicos. O acometimento da glândula lacrimal por outras patologias que podem representar risco à vida do paciente, como o linfoma, traz maior importância para que os critérios diagnósticos sejam preenchidos e que o seguimento clínico do paciente durante e após o tratamento mantenha-se presente.

Palavras-chave: glândula lacrimal, doença relacionada ao IgG4, doença autoimune.

INTRODUÇÃO

A doença relacionada ao IgG4 (IgG4-RD) só foi reconhecida como uma doença autoimune no ano de 2003 quando manifestações extrapancreáticas foram descobertas em pacientes com pancreatite autoimune. Essa doença de caráter fibrótica e inflamatória, apresenta características histopatológicas bastante semelhantes nos diversos órgãos que

pode acometer: um denso infiltrado linfoplasmocitário rico em células plasmáticas IgG4-positivas e fibrose estoriforme (aparência em roda de carroça). A elevação sérica dos níveis de IgG4, por sua vez, nem sempre se faz presente (1).

A doença ocular relacionada ao IgG4 (IgG4-ROD) representa 17% dos casos de IgG4-RD, sendo a glândula lacrimal o principal sítio acometido, representando 68%. Mais de um tecido do sistema ocular pode estar acometido de forma concomitante e na maioria das vezes o acometimento é bilateral. A idade média no momento do diagnóstico é de 55 anos e a relação homem para mulher encontrada é de 2:1 (2).

A IgG4-RD faz parte de um grupo de desordens linfoproliferativas dos anexos oculares, principal grupo de tumores orbitários. Apesar de representar grande parcela de diagnósticos dentro deste grupo (21.6%), o linfoma MALT permanece liderando o número de casos (39.8%). Este último, por tratar-se de afecção que pode por em risco a vida do paciente deve ser minuciosamente descartada antes de prosseguir-se para a confirmação diagnóstica da IgG4-RD (3).

RELATO DE CASO

ELN, 47 anos, procurou o serviço em 19/01/2022 referindo massa temporal superior dolorosa em topografia de glândula lacrimal à esquerda há 3 meses. Negou diagnóstico pré-existente de doenças imunológicas ou inflamatórias sistêmica bem como o uso contínuo de qualquer medicação. Como antecedente oftalmológico referiu exérese de pterígio em ambos os olhos há 10 anos.

Exame físico:

Proptose do globo ocular à esquerda.

Dor à palpação de massa em região superotemporal na pálpebra esquerda.

Ausência de linfonodomegalias em região da cabeça e pescoço.

Exame oftalmológico:

AV c/c: 20/20 AO

Ectoscopia AO: (Fotos 1. e 2.)

Versões: sem alterações de movimento ou restrição dos músculos extra-oculares

Biomicroscopia AO: dermatocalase, cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica e fática. Tempo de quebra do filme lacrimal avaliado com instilação de fluoresceína foi maior do que 10 segundos.

Fundoscopia AO: disco óptico de dimensões normais, escavação de tamanho fisiológico, vasos sem alterações, mácula com brilho preservado, retina aplicada 360° graus.



(Foto 1.: Fotografia frontal. Demonstra aspecto cheio de preenchimento orbital à esquerda.)



(Foto 2.: Montagem das fotos em perfil: primeiro

à esquerda, seguida pela direita. Demonstra discreta proptose à esquerda.)

Tomografia Computadorizada (TC): Paciente foi submetida à TC das Órbitas que constatou um aumento das dimensões da glândula lacrimal à esquerda com realce homogêneo do contraste determinando leve proptose ocular ipsilateral e leve remodelamento ósseo com reação periosteal na parede lateral da órbita (Fotos 3. e 4.).



(Foto 3.: Corte coronal da TC)

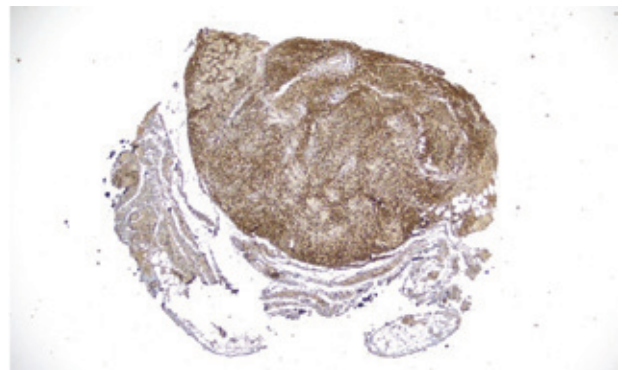


(Foto 4.: Corte sagital da TC)

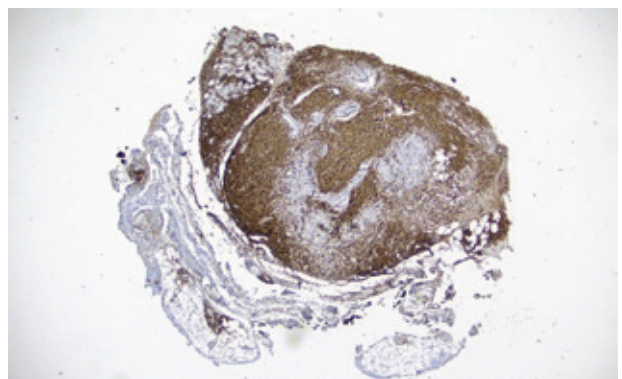
Com base no estudo das imagens de TC foi de-

cidido por realizar a biópsia excisional da lesão e posterior análise anatomopatológica e imunoistoquímica. Concomitantemente, exames sorológicos foram solicitados a fim de afastar causas infecciosas principalmente. Estes mostraram-se negativos, incluindo sorologia para sífilis, herpes simplex, varicela zooster, HIV, Epstein Barr. Apenas um resultado sorológico chamou a atenção e este foi o aumento do nível sérico de IgG4 de 169mg/dL.

O resultado histológico encontrado foi de denso infiltrado linfo-histiocitário e folículos linfóides de permeio. Imunomarcadores CD20 e CD3 revelaram populações semelhantes de linfócitos B e T, respectivamente (Fotos 5 e 6). Moderada quantidade de plasmócitos estava presente, porém com extensa expressão de IgG e IgG4 sendo essa relação entre as duas imunoglobulinas maior do que 95% (Fotos 7 e 8). Diante disso, a principal hipótese diagnóstica aventada foi o de doença relacionada ao IgG4 com acometimento da glândula lacrimal.

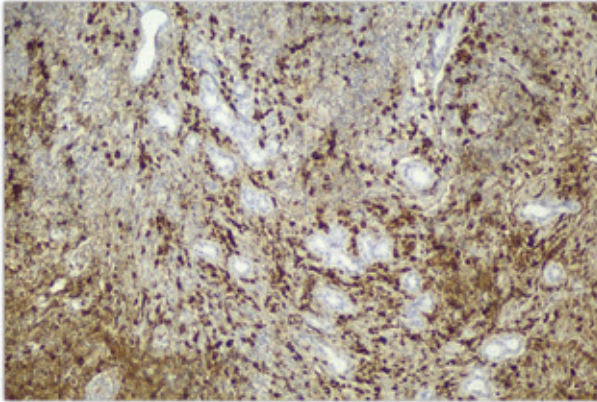


(Foto 5: Imunomarcador CD3, revelando a população de linfócitos T).

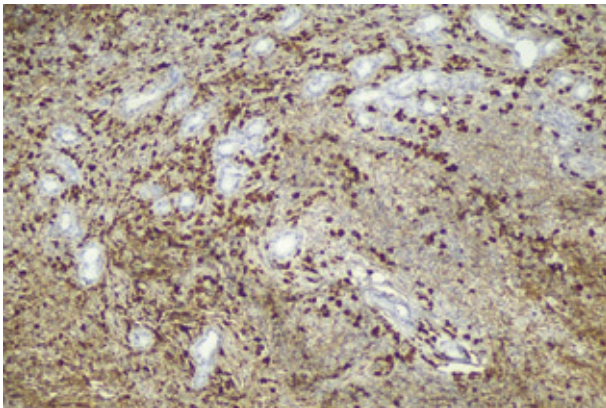


(Foto 6: Imunomarcador CD20, revelando a população de linfócitos B).

Foi iniciado o tratamento com prednisona oral 0.6mg/kg/dia por 3 semanas que resultou na remissão completa dos sintomas da paciente. Durante esse período de tratamento, a mesma foi referenciada ao reumatologista e solicitado um rastreio sistêmico para mesmo após preencher todos os critérios



(Foto 7: Imunomarcador de plasmócitos expressando IgG).



(Foto 8: Imunomarcador de plasmócitos expressando IgG4). para IgG4-RD, fosse afastado o diagnóstico de linfoma.

DISCUSSÃO

Em 2011 foi publicado no Japão, país em que pela primeira vez a entidade foi descrita, os primeiros critérios diagnósticos para IgG4-RD. Em 2020 esses critérios foram aprimorados, sendo atualmente o principal norte diagnóstico e também os mesmos utilizados neste caso clínico.

Tais critérios são divididos em três grupos: 1) Características clínicas e radiológicas; 2) Diagnóstico sorológico; 3) Diagnóstico patológico (este último sendo dividido em três subitens). De acordo com o número de critérios preenchidos, a hipótese diagnóstica pode ser considerada: definitiva se todos os três critérios forem preenchidos, provável se o grupo 1 e 3 forem preenchidos e por fim, possível se grupo 1 e 2 forem preenchidos. No caso clínico em relato, todos os três critérios foram preenchidos (4).

O critério de características clínicas e radiológicas requer o envolvimento de um ou mais órgãos de forma que assumam um aspecto de inchaço e efeito de massa. No caso em questão, clinicamente era possível notar uma massa em região temporal superior da pálpebra esquerda, causando proptose do globo ocular. Tal achado clínico pôde ser confirmado à tomografia de órbitas que constatou aumento no diâmetro da glândula lacrimal. A característica de moldar-se às estruturas adjacentes e não causar erosão óssea diminuíram a possibilidade de tratar-se de uma neoplasia maligna de origem epitelial. (4).

O segundo critério, que é preenchido caso o nível de IgG4 sérico seja maior do que 135mg/dL também foi preenchido, visto que o resultado da paciente em questão era de 169mg/dL. Tal alteração apresenta baixa sensibilidade, 51%, e especificidade, 60%, para IgG4-RD, porém foi preenchido e somado aos demais para sustentar a hipótese diagnóstica (4).

O critério patológico a ser preenchido divide-se em três subitens: o primeiro sendo a presença de infiltrado celular composto de linfócitos e células plasmáticas associado a um processo de fibrose, células essas e padrão esse presente na lâmina da paciente em questão. O segundo subitem é uma relação >40% entre células plasmáticas IgG4+ e IgG+, sendo esta de >95% neste caso, tornando-se talvez o critério mais expressivo encontrado. Por último, o terceiro subitem trata-se da presença de fibrose de padrão estoriforme ou flebite obliterativa, padrões que são raramente encontrados quando trata-se de acometimento da glândula lacrimal pela IgG4-RD. Dessa forma, nenhum dos dois padrões foi per-

cebido neste caso (4).

A boa resposta ao tratamento com corticóides sistêmicos não pode ser considerado um critério diagnóstico, porém a ausência de melhora dos sintomas após início da terapia cortisonica deve levantar suspeitas ao diagnóstico de IgG4-RD que deve ser reconsiderado.

CONCLUSÃO

Desde o primeiro relato clínico até o reconhecimento mundial da comunidade científica do IgG4-RD como uma nova entidade patológica, progresso foi feito. Diagnósticos prévios reconsiderados e critérios diagnósticos revistos. O caráter sistêmico e autoimune, e a semelhança que a doença pode assumir quando acomete determinados órgãos traz luz à preocupação em excluir demais diagnósticos.

Por tratar-se de entidade patológica há pouco descoberta, entende-se que novas descobertas estão por vir e consequentemente alterações nos critérios diagnósticos podem ocorrer. Até lá, uma pesquisa diagnóstica multimodal deve ser realizada para excluir demais entidades patológicas e por fim preencher os critérios atuais para IgG4-RD.

ABSTRACT

Introduction: IgG4-related disease is a systemic disease capable of affecting organs of different systems. Has character fibro-inflammatory, presenting as a swelling lesion with dense lymphoplasmocytic infiltrate rich in IgG4 positive plasma cells, fibrosis and elevated serum IgG4 levels. **Purpose:** To report a clinical case of IgG4-related disease with unilateral involvement of the lacrimal gland. **Method:** The case report was built based on information from the clinical and surgical follow-up of the patient along with a literature review performed on PubMed. **Conclusion:** The diagnosis of IgG4-related disease is one of exclusion and also requires the fulfillment of clinical, laboratory and histological criteria. The involvement of the lacrimal gland

by other pathologies that may represent a risk to the patient's life, such as lymphoma, is of greater importance so that the diagnostic criteria are fulfilled and that the clinical follow-up of the patient during and after treatment remains present..

Keywords: lacrimal gland, IgG4-related disease, autoimmune disease.

REFERÊNCIAS

1. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. *N Engl J Med.* 2012 Feb 9;366(6):539-51
2. Ebbo M, Patient M, Grados A, Groh M, Desblaches J, Hachulla E, Saadoun D, Audia S, Rigolet A, Terrier B, Perlat A, Guillaud C, Renou F, Bernit E, Costedoat-Chalumeau N, Harlé JR, Schleinitz N. Ophthalmic manifestations in IgG4-related disease: Clinical presentation and response to treatment in a French case-series. *Medicine (Baltimore).* 2017 Mar;96(10):e6205
3. Japanese study group of IgG4-related ophthalmic disease. A prevalence study of IgG4-related ophthalmic disease in Japan. *Jpn J Ophthalmol.* 2013 Nov;57(6):573-9.
4. Umehara H, Okazaki K, Kawa S, Takahashi H, Goto H, Matsui S, Ishizaka N, Akamizu T, Sato Y, Kawano M; Research Program for Intractable Disease by the Ministry of Health, Labor and Welfare (MHLW) Japan.. The 2020 revised comprehensive diagnostic (RCD) criteria for IgG4-RD. *Mod Rheumatol.* 2021 May;31(3):529-533.

RETINITE POR CITOMEGALOVÍRUS EM PACIENTE COM AIDS TRATADO COM VITRECTOMIA VIA PARS PLANA + ÓLEO DE SILICONE

CYTOMEGALOVIRUS RETINITIS IN A PATIENT WITH AIDS TRATED WITH VITRECTOMY VIA PARS PLANA + SILICON OIL

Mateus Pimenta Arruda¹

Daniel Machado Medeiros²

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo³

Fernanda Nonato Federici³

Milton Baptista Toledo Filho³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

2. Médico oftalmologista, especialista em retina e vítreo pelo Instituto Penido Burnier.

3. Médico(a) oftalmologista, membro do departamento de retina e vítreo do Instituto Penido Burnier.

Mateus Pimenta Arruda

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

Recebido para publicação em:03/10/2022

Aceito para publicação em:14/11/2022

RESUMO

Introdução: Retinite por citomegalovírus (CMV) é a infecção intraocular mais comum em pacientes com a síndrome na imunodeficiência humana (AIDS). Esses pacientes estão sujeitos a desenvolver descolamento de retina devido a múltiplas roturas, tornando o tratamento cirúrgico através da vitrectomia via pars plana (VVPP) com óleo de silicone, imprescindível. **Objetivo:** Objetivo do trabalho é de relatar um caso de retinite por CMV tratada com VPP + óleo de silicone. **Materiais e Método:** Foi utilizada a base de dados PubMed, excluídos artigos que não se relacionavam com o tema proposto. **Conclusão:** O tratamento cirúrgico com VVPP + óleo de silicone é eficaz, contudo, a longo prazo, o óleo de silicone pode trazer complicações, sendo necessária uma abordagem individualizada de cada paciente.

Palavras-chave: Retinite por Citomegalovírus; Descolamento retiniano; Óleos de silicone, AIDS.

INTRODUÇÃO

Pacientes imunossuprimidos, tais como os portadores do vírus de imunodeficiência humana (HIV), estão sujeitos a contrair infecções oportunistas. A infecção pelo citomegalovírus (CMV) é bem conhecida como uma causa de retinite nesses pacientes, e, frequentemente leva ao desenvolvimento de descolamento de retina

regmatogênico (DRR)¹.

Esse descolamento está relacionado a roturas no interior e na borda de áreas periféricas entre retina curada e retina normal, e, ao fato de a tração vítrea dessas regiões ser maior do que a força de adesão coriorretiniana¹. O tratamento do CMV relacionado ao DRR precisa incluir a necrose retiniana e múltiplas roturas, que muitas vezes são difíceis de serem localizadas^{1,2}.

A vitrectomia via pars plana (VVPP) associada à um agente tampão de longa ação, como o óleo de silicone, tanto nas áreas contendo as roturas de retina como em áreas de potencial formação de novas roturas é importante^{1,3}.

Um dos grandes desafios se deve ao fato do óleo de silicone, a longo prazo, desenvolver algumas complicações, como, glaucoma, catarata e shift hipermetrópico; sendo necessária sua remoção, levando-se em conta o risco de redescolamento consideração^{1,3,4}.

RELATO DE CASO

Homem, 47 anos, procura o serviço com queixa de baixa acuidade visual em ambos os olhos há aproximadamente 1 semana. Concomitantemente, relatou ter apresentado desconforto gástrico e, ao exame de endoscopia digestiva alta, diagnóstico sugestivo para infecção fúngica. Foi licitado teste anti-HIV, cujo resultado foi positivo.

Ao exame oftalmológico:

AV c/c: percepção luminosa em OD e 0,2 em OE.

Biomicroscopia OD: Conjuntiva clara, córnea sem opacidades, sinéquia posterior 360°, discoria pupilar, catarata.

Biomicroscopia OE: Conjuntiva clara, córnea sem opacidades, câmara anterior formada (CAF), fácico, sem reação de câmara anterior.

Fundoscopia OD: Borramento do disco óptico, descolamento de retina 360°, hemorragias difusas.

Fundoscopia OE: Disco óptico de dimensões normais, escavação/disco 0,3, vasos de calibres fisiológicos, região macular aplicada, rotura temporal superior, marcas de laser temporal.

Foram realizadas tomografia de coerência óptica (OCT) (Foto 1) e retinografia (Fotos 2 e 3). Paciente foi encaminhado ao infectologista para tratamento com Ganciclovir 5 mg/kg 1x/dia, durante 14 dias; prednisona 40 mg/dia, devido diagnóstico provável de retinite por citomegalovírus. Realizada fotocoagulação OE e indicada vitrectomia via pars plana (VVPP) OE.

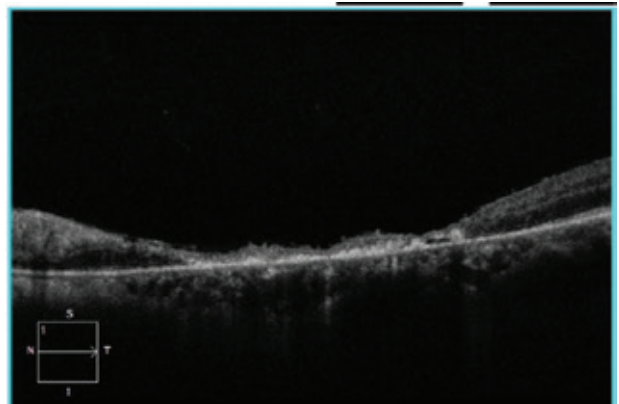


Foto 1: OCT OE

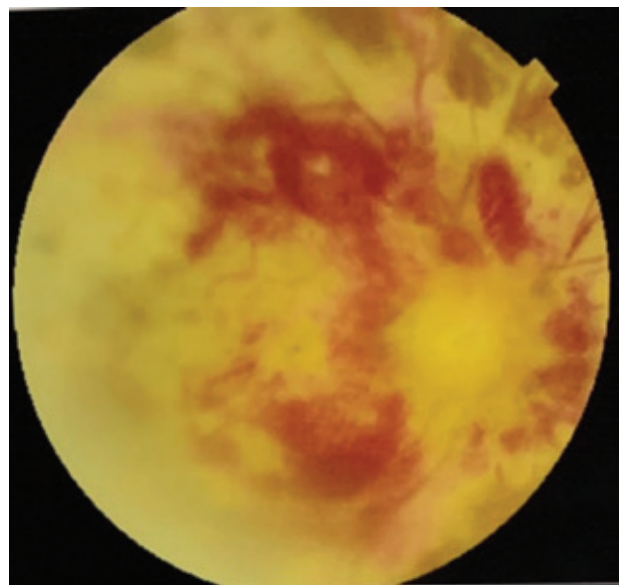


Foto 2: Retinografia OD



Foto 3: Retinografia OE

O paciente acabou sendo internado para intubação orotraqueal devido infecção por pneumocistose e tuberculose, e após alta, retornou para seguimento oftalmológico.

Realizada vitrectomia via pars plana com endolaser e com colocação de óleo de silicone, sem intercorrências.

Ao exame oftalmológico no 5º dia de pós-operatório foi observada na biomicroscopia do OE, conjuntiva clara, ausência de opacidades corneanas, câmara anterior formada, ausência de reação de câmara anterior; sinéquia posterior às 7 horas. Na fundoscopia do OE, disco óptico corado, escavação/disco 0,3, vasos de calibre fisiológicos, mácula sem alterações, hemorragias próximas a arcada temporal superior, marcas de laser 360°, retina aplicada 360°, óleo de silicone. Pressão intraocular do OE: 9 mmHg.

Ao exame oftalmológico no 26º dia de pós-operatório foi observada acuidade visual com a melhor correção: percepção luminosa em OD e 0,2 em OE. Na biomicroscopia do OD conjuntiva clara, ausência de opacidades corneanas, sinéquias posteriores as 1, 3, 4 e 7 horas, catarata. Na biomicroscopia do OE conjuntiva clara, ausência de opacidades corneanas, sinéquia posterior às 7h, catarata subcapsular posterior 3+/4+. Fundoscopia do OD: Descolamento de retina 360°; Fundoscopia do OE: Disco óptico corado, escavação/disco 0,3, óleo de silicone, ausência de outras alterações.

Foram solicitados nova retinografia (Foto 4 a 5) e novo OCT (Foto 6).

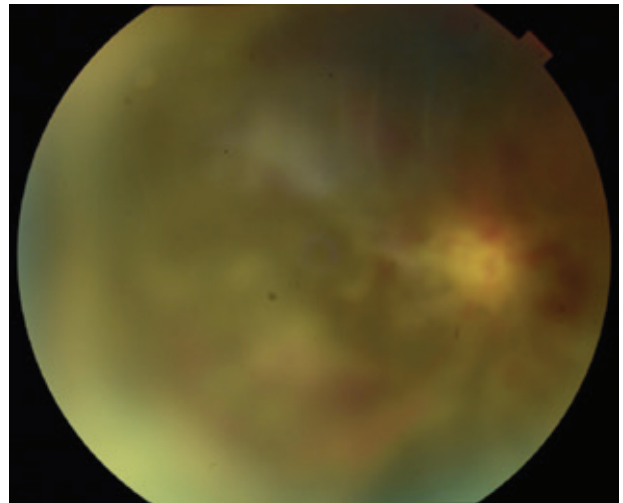


Foto 4: Retinografia OD

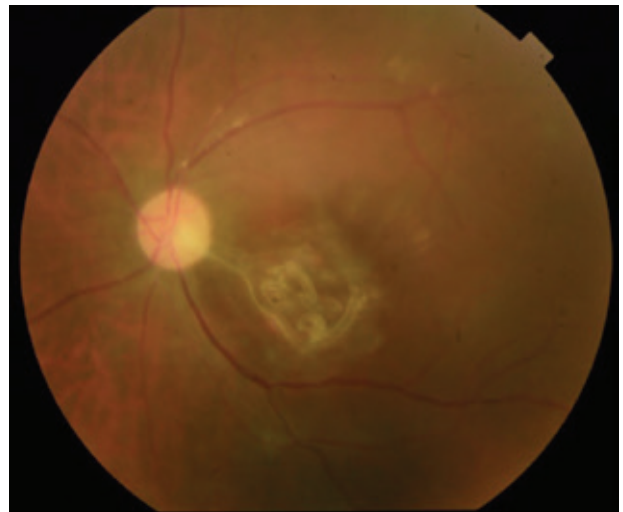


Foto 5: Retinografia OE

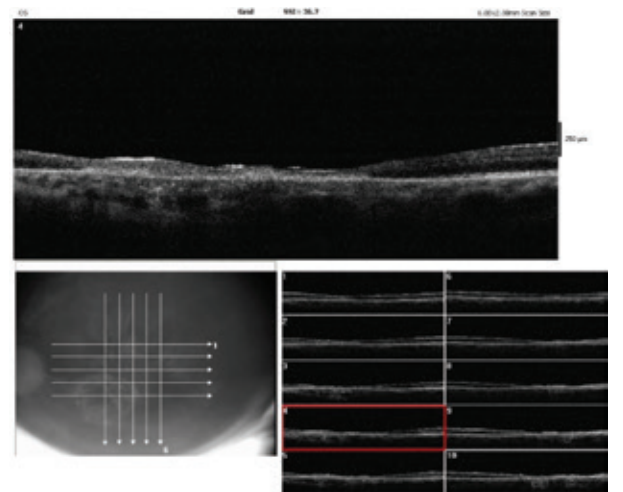


Foto 6: OCT OE

Paciente segue em acompanhamento pelo infectologista e pelo departamento de retina e vítreo da Fundação Dr. João Penido Burnier.

DISCUSSÃO

Retinite por citomegalovírus é uma causa bem conhecida de descolamento de retina em pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) e é também a infecção intraocular mais comum nesse nicho de paciente^{1,2}.

Com a introdução da terapia antirretroviral de elevada eficácia (HAART) houve um declínio na mortalidade relacionada a AIDS e uma redução de 75% do número de novos casos de retinite por CMV⁴. Contudo, a uveíte relacionada à síndrome da reconstituição imune pela terapia antirretroviral aumentou o risco de proliferação vitreoretiniana (PVR), o que consequentemente aumentou o risco de descolamento de retina⁴.

O descolamento de retina relacionado à retinite por citomegalovírus se deve ao fato de roturas necróticas ocorrerem na junção de retina curada e retina normal, que usualmente são múltiplas, irregulares e difíceis de serem visualizadas no exame fundoscópico^{1,3}.

Alguns fatores podem contribuir com o elevado risco de descolamento de retina, como, envolvimento de mais de 50% de retina, idade (aumento da liquefação vítrea, o que aumentaria a tração quando comparada com a adesão coriorretiniana), baixa contagem de CD4+, e, principalmente a presença de PVR^{1,2}.

O tratamento do descolamento de retina é cirúrgico sendo a vitrectomia via pars plana um método de alta eficácia. Devido a essa dificuldade de se visualizar as roturas de retina, é bem definida a importância de se colocar um agente tampão de longa duração, por exemplo, o óleo de silicone associado à VVPP^{1,3}.

Entretanto, o óleo de silicone a longo prazo pode trazer algumas complicações já conhecidas, como, shift hipermetrópico, opacificação corneana, atrofia óptica pós-operatória, glaucoma e catarata;sendo necessária sua remoção futura, o que acarretaria um possível redescola-

mento^{1,2,3}. A própria retirada da catarata induzida pelo óleo de silicone, também aumenta o risco de redescolamento de retina¹.

Ainda existem poucos estudos para que se saiba quando é o mais seguro de se extrair o óleo de silicone, portanto fatores individuais relacionados ao paciente devem ser levados em consideração^{2,4}.

CONCLUSÃO

Após a introdução da terapia antirretroviral de elevada eficácia houve um declínio no número de pacientes com a síndrome da imunodeficiência, e, consequentemente nos casos de retinite por CMV.Contudo ainda podemos nos deparar com casos desafiadores que irão exigir do oftalmologista uma aptidão para tomar a melhor decisão.

Conhecendo a dificuldade de se visualizar roturas na retinite por CMV, é importante considerar a realização de vitrectomia via pars plana, com a colocação de óleo de silicone, a fim de reduzir os riscos de descolamento de retina.

É também importante que cada caso seja individualizado, pois a longo prazo o óleo de silicone pode apresentar complicações;sendo os riscos da sua retirada, se necessária, bem esclarecidos ao paciente.

ABSTRACT

Introduction: Cytomegalovirus (CMV) retinitis is the most common intraocular infection in patients with human immunodeficiency syndrome (AIDS). These patients are subject to developing retinal detachment due to multiple ruptures, making surgical treatment through pars plana vitrectomy (VVPP) with silicone oil essential.

Purpose: The aim of this study is to report a case of CMV retinitis treated with VVPP + silicone oil.

Method: The PubMed database was used, articles that were not related to the proposed the-

me were excluded.

Conclusion: Surgical treatment with VVPP + silicone oil is effective, however, in the long term, silicone oil can bring complications, requiring an individualized approach to each patient.

Keywords: CMV retinitis; retinal detachment; silicone oil; AIDS

REFERÊNCIAS

1. Morrison VL, Labree LD, Azen SP, Goldberg DE, Freeman WR. Results of silicone oil removal in patients with cytomegalovirus retinitis related retinal detachments. *Am J Ophthalmol.* 2005 Nov;140(5):786-793.
2. Davis JL. Management of CMV retinal detachments in the new era of antiretroviral therapy. *Ocul Immunol Inflamm.* 1999 Dec;7(3-4):205-13.
3. Dave VP, Mathai A, Pappuru RR. Results of silicone oil removal in post-cytomegalovirus retinitis-related retinal detachment. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2012 Sep;2(3):153-5.
4. Mathur G, Ratra D, Bhuihar SS, Roy R. Clinical Outcomes of Retinal Detachment Surgery following Cytomegalovirus Retinitis in Patients on Highly Active Anti-retroviral Therapy for Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015;23(5):400-4.

DESAFIO DIAGNÓSTICO: LESÃO CORNEANA PERIFÉRICA

DIAGNOSTIC CHALLENGE: PERIPHERAL CORNEAL LESION

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo¹

Maria Fernanda Rodrigues Mundo¹

Leonardo Delsin Magri¹

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Taise Tognon²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

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

Recebido para publicação em: 10/09/2022

Aceito para publicação em: 13/11/2022

RESUMO

Introdução: A córnea humana é uma importante estrutura do globo ocular, formando uma barreira externa e possibilitando a passagem dos raios luminosos, lesões que afetam sua superfície são de origem geralmente infecciosa, principalmente causadas por bactérias e fungos. Fatores de risco incluem traumas, uso de lentes de contato, e pacientes imunocomprometidos. O acometimento da córnea pode causar ulcerações e evoluir para perfuração ocular, comprometendo a visão do paciente. **Objetivo:** Relatar caso desafiador envolvendo lesão corneana periférica e o manejo do tratamento clínico, associado a exames diagnósticos complementares. **Materiais e Método:** Relato de Caso de paciente apresentando lesão corneana periférica, no Instituto Penido Burnier de Campinas. **Conclusão:** Pacientes com lesões suspeitas e sintomáticas na córnea devem ser submetidos a terapia empírica precoce, além disso deve ser coletado raspado da lesão para análise, a fim de determinar sua etiologia para melhor seguimento. Porém, mesmo com exames inconclusivos ou negativos, deve-se seguir uma estratégia respeitando os dados epidemiológicos e clínicos com relação a resposta do uso dos medicamentos e diminuição dos sintomas, impedindo uma evolução desfavorável.

Palavras-chave: Relatos De Caso. Microscopia Confocal; Úlcera da Córnea

INTRODUÇÃO

A córnea humana é uma estrutura transparente, na porção anterior do globo ocular, e tem função de proteção como barreira externa, além

de permitir a passagem de raios luminosos para o cristalino e retina. É uma estrutura avascular e ricamente inervada, com alta sensibilidade.¹

Lesões que afetam a córnea geralmente podem causar úlceras ou afinamentos, os quais quebram o epitélio corneano e podem acometer o estroma subjacente. São causados por exposição corneana, em casos de frouxidão palpebral e lagofalmo, por traumas, e principalmente por infecções de microorganismos, como bactérias, fungos ou vírus.^{1,2}

A região periorbitaria é colonizada por microorganismos patogênicos, porém as imunoglobulinas contidas no filme lacrimal, as enzimas da camada de mucina, o ato de piscar e o epitélio corneano íntegro são fatores protetores ao aparecimento de infecções. Quando há um desequilíbrio entre esses fatores o tecido corneano começa a ser acometido, criando um processo inflamatório agudo e necrose, gerando ulceração local. Após o tratamento da infecção, o tecido lesado em processo de reconstrução, pode desenvolver áreas cicatríciais com opacidades permanentes.^{1,2,3}

As úlceras corneanas geralmente são causadas por bactérias gram positivas, seguidas por fungos.⁴ As características clínicas ao exame oftalmológico das úlceras bacterianas e fúngicas são semelhantes, incluindo dor ocular, fotofobia, turvação visual, secreção mucopurulenta. Ceratites fúngicas são geralmente mais insidiosas com aparecimento de lesões satélites, branco-acinzentadas, infiltrados estromais, edema corneano e dobras em membrana de Descemet. Entretanto esses aspectos não são bem claros na prática clínica, para distinguir a etiologia, cabendo ao oftalmologista utilizar-se de exames complementares para o auxílio diagnóstico, além de iniciar o tratamento empírico baseado na epidemiologia da doença.^{1,5,6,9}

A literatura recomenda que na suspeita clínica de ceratite infecciosa, é importante fazer o raspado da lesão, e que este seja submetido a exames de citologia, bacterioscopia, cultura, e antibiograma.^{1,5,6,7}

Entretanto, estima-se que um terço das úlceras corneanas supostamente infecciosas apresentem cultura negativa^{8,9}

Úlceras bacterianas e fúngicas estão mais associadas a traumas, doenças oculares, uso de lentes de contato, indivíduos imunocomprometidos e uso excessivo de corticóides tópicos ou antibióticos. Fatores climáticos e geográficos também influenciam na sua etiologia.^{1,9}

O tratamento de lesões corneanas periféricas deve ser precoce a fim de evitar a evolução desfavorável, prevenindo complicações que comprometam a visão do paciente.^{5,6,8}

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de desafio diagnóstico por uma lesão corneana periférica com supostas características infecciosas, a qual foi investigada e tratada empiricamente, objetivando-se resolução cicatricial e diminuição sintomática.

RELATO DE CASO

Paciente, feminina, 23 anos, procedente do interior de São Paulo, moradora de área urbana, relata mancha branca em olho direito (OD), com sensação de corpo estranho há 1 mês e meio. Refere aparecimento espontâneo, nega trauma ou uso de lentes de contato. Em outro serviço, fez tratamento prévio nesse olho com Gatifloxacino colírio por uma semana, e em seguida com Prednisolona colírio 4x por dia, em uso deste até o momento. Apresentou pequena melhora dos sintomas com o tratamento anterior. Antecedentes pessoais e familiares sem dados dignos de nota.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade Visual, (Refração Estática)

OD: +0,75 esférico -0,75 cilíndrico, eixo 130°
Visão: 20/20

OE: +0,75 esférico Visão: 20/20

Biomicroscopia:

OD: Hiperemia conjuntival em setor nasal inferior as 4 horas, lesão corneana periférica, numular esbranquiçada, de 1x1mm, com nevaso avançando em sua direção a partir do limbo, com bordos pouco definidos e edema corneano circundante, câmara anterior formada e fática. Iris trófica, sem reação de câmara anterior (Foto 1 e 2)

OE- fática, sem alterações

Pressão Intra Ocular (PIO): OD= 12 OE=12

Fundoscopia: sem alterações em ambos os olhos, retina aplicada.

Fora aventadas as seguintes hipóteses diagnósticas: úlcera bacteriana, úlcera fúngica, ceratite intersticial e leucoma cicatricial pós infeccioso.

Suspensão colírio de corticóide por 72 horas e iniciado lubrificante ocular sem conservantes, reavaliado e adicionado colírio com vasoconstritor em função da neovascularização sobreposta.

Paciente evoluiu com queixa de ardência e vermelhidão localizada. Ao exame, lesão flúor positiva, edema corneano perilesional, semelhante a consulta de entrada (Foto 3).

Iniciado Moxifloxacino colírio de 2/2 horas, Valaciclovir 500 mg, Via oral (VO), reavaliação em dois dias, apresentando pouca melhora lesional, porém olho mais calmo. Por isso, optado por reduzir colírio de antibiótico para 3/3 horas, sendo reavaliado após 4 dias e mantendo mesmo aspecto clínico.

Suspensão colírios antibióticos, enviado material de raspado lesional para cultura, e solicitado exame de microscopia confocal.

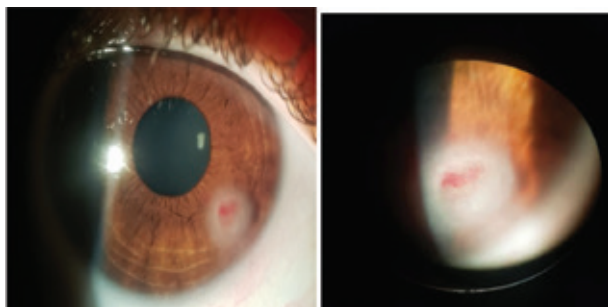
Exames laboratoriais de cultura para bactérias e fungos foram negativos. Microscopia confocal demonstrou laudo com presença de estruturas pseudofilamentares, sugestivo de fungos. (Imagens 1,2,3,4,5 6 e 7)

Discutido com médico patologista, e optado por iniciar colírio antifúngico de Nitamicina 5%, 2/2horas, associado a colírio de antibiótico profilático.

Após 48 horas, paciente evoluiu novamente com pouca melhora lesional leve melhora da opacidade e da neovascularização. Foi observado melhora parcial na retomada de corticóides tópicos 4x/dia, e diminuição de antifúngico para 3/3 horas, sugerindo aspecto lesional cicatricial, de origem não infecciosa no momento, do tipo leucoma pós infeccioso. (fotos 4 e 5)

Solicitado novo exame de microscopia confocal, o qual identificou presença de vasos fantasma sugestivos de infecção prévia já tratada,

sem acometimento de microrganismos, ou estruturas filamentosas.



Fotos 1 e 2: lesão esbranquiçada corneana periférica, com neovasos sobrepostos e edema perilesional adjacente.

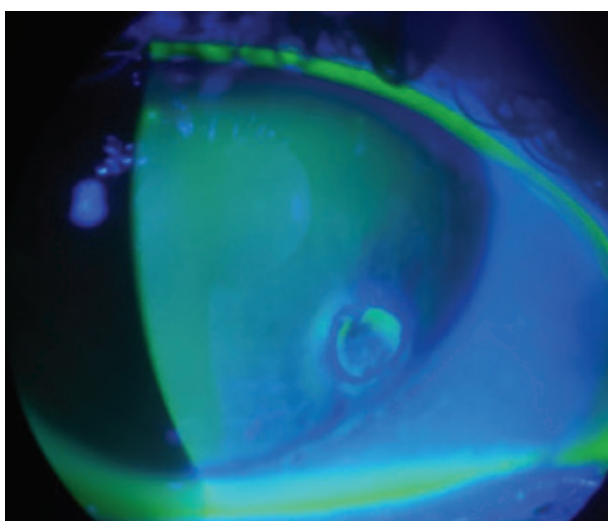


Foto 3: lesão periférica corneana, flúor positiva com edema perilesional.

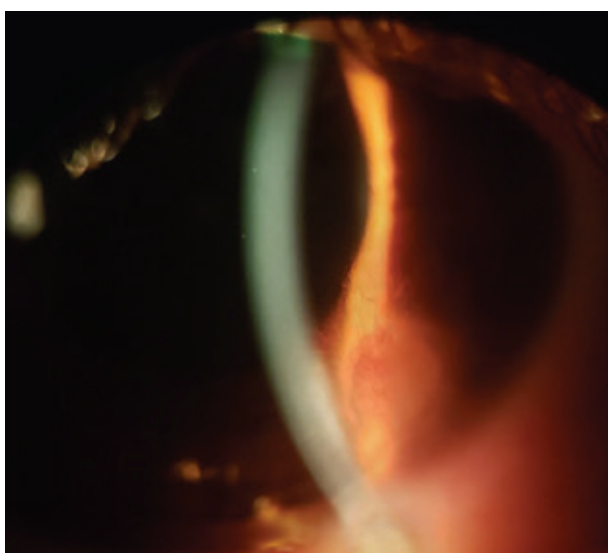


FOTO 4: Lesão com diminuição de neovascularização e do edema perilesional após a retomada de corticóides

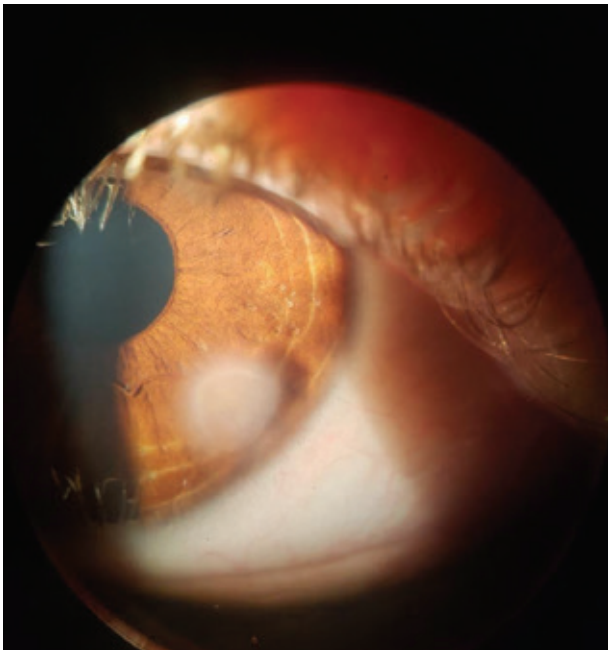


FOTO 5: Lesão levemente menos opaca, com importante diminuição de neovasos sobrepostos e diminuição de edema perilesional.

PESQUISA DE BACILOS ÁLCOOL-ÁCIDO RESISTENTES (B.A.A.R.) -----
 Método: Coloração de Ziehl-Neelsen
 Material: raspado de córnea

EXAME DIRETO
 RESULTADO: NEGATIVO - Não foram observados B.A.A.R. em 200 campos em aumento de 1.000X

Imagem 1: Pesquisa B.A.A.R. Negativa.

CULTURA -----
 Método: Cultivo em meios de cultura sólidos e líquido
 Material : raspado de córnea
 NEGATIVA

Imagem 2: Cultura de raspado de córnea Negativa.

MICOLÓGICO DIRETO -----
 Método: Exame após coloração do material
 Material: raspado de córnea
 Não foram observados elementos identificáveis como fungos.

Imagem 3: Micológico Direto Negativo

BACTERIOSCOPICO -----
 Método: Coloração de GRAM

MATERIAL: raspado de córnea

Não foram observados microrganismos coráveis pelo método de GRAM.

Imagem 4 : Raspado de Córnea, coloração de Gram, sem crescimento de microorganismos.

CULTURA PARA ANAEROBIOS -----
 Método: Cultivo em anaerobiose em meios sólidos e líquido

Material : raspado de córnea

RESULTADO	VALOR DE REFERÊNCIA
NEGATIVA	NEGATIVA

Imagem 5: Cultrua para Anaeróbicos, negativa

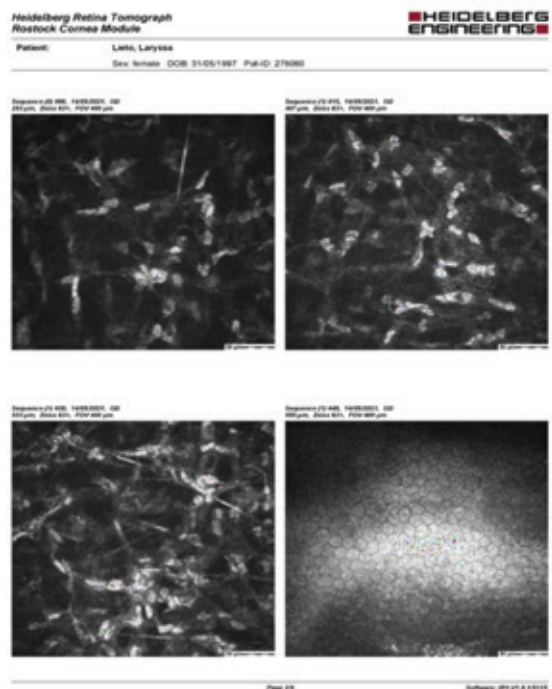
PESQUISA DE ACANTHAMOEBA -----
 MATERIAL : raspado de córnea

RESULTADO : NEGATIVO

OBS.: olho direito.

Método: Coloração de Giemsa

Imagem 6: Pesquisa para Acanthamoeba, Coloração de Giemsa, Negativa.



o prognóstico.^{5,6,13}

Em nosso caso clínico, tínhamos uma paciente com lesão esbranquiçada corneana, com um mês de aparecimento, relatando sensação de corpo estranho, sem resolução definitiva, mantendo sintomas.

Em vista do possível agravamento sintomático, e etiologia duvidosa, fora pedido coleta do material da córnea, associado a microscopia confocal, além de iniciar terapia empírica com colírios antibióticos de amplo espectro.

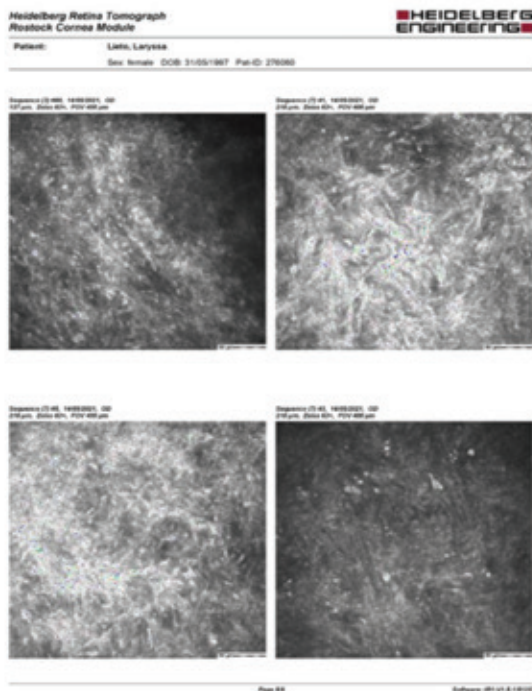
A microscopia confocal é um exame auxiliar podendo ser feito in vivo, e contribui para o diagnóstico principalmente de ceratites fúngicas, mostrando o estudo da anatomia de todas as camadas da córnea.^{13,15}

A análise dos exames enviados para cultura e colorações de gram e giemsa vieram negativos, obscurecendo o diagnóstico definitivo da lesão, porém a microscopia confocal sugeriu aparecimentos de estruturas que mimetizavam pseudo-filamentos semelhantes as estruturas de fungos. No entanto, mesmo com tratamento de antifúngicos não houve melhora significativa da lesão, e por outro lado a paciente sentia melhora dos sintomas com retomada do uso de corticóides tópicos, favorecendo diagnóstico apenas cicatricial e de origem não mais infecciosa. Nas reavaliações encontramos melhora da neovascularização, associado ao uso dos corticóides tópicos e diminuição dos colírios de antibióticos e antifúngicos.

Desse modo, fora pedido nova microscopia confocal, a qual demonstrou que as possíveis estruturas filamentosas na verdade se comportavam como vasos fantasmas, os quais associados as mudanças morfológicas e do uso dos colírios, elucidou o diagnóstico de leucoma pós infeccioso.

CONCLUSÃO

Pacientes com lesões corneanas sintomáticas devem levantar suspeitas infecciosas e serem investigadas. A investigação de ulcerações deve conter análise do material corneano, com exames de citologia, bacterioscopia e cultura, po-



Ofto Direito:

- Epitélio superficial com metaplasia celular.
- Notada a presença de estruturas filamentosas / pseudo-filamentosas, sugestivas da presença de fungos no tecido.
- Estroma médio e profundo com morfologia dentro da normalidade
- Endotélio com morfologia dentro da normalidade

Imagem 7: Microscopia Confocal, com laudo sugestivo de estruturas pseudofilamentosas e filamentos sugestivo de fungos nos tecidos.

DISCUSSÃO

Lesões corneanas podem causar úlceras oculares, com grande potencial de perfurações, e destruição da transparência da córnea, principalmente se os diagnósticos e tratamentos precoces não forem efetuados. Além disso, essas lesões mesmo após serem curadas tendem a deixar uma zona de opacificação importante que pode dificultar a visão.¹

As diretrizes recomendam o tratamento precoce e empírico para lesões suspeitas de infecções corneanas, até que a sensibilidade e os resultados de amostras sejam observados, pois a demora ao tratamento pode piorar gravemente

dendo ainda utilizar-se de exames complementares como a microscopia confocal.^{5,6,7}

Entretanto, existem casos desafiadores em que os exames coletados podem vir negativos, apesar de infecção presente. Além disso, a microscopia confocal mesmo sendo feita por um operador experiente, é de difícil diagnóstico, podendo ser inconclusiva ou inadequada.^{8,9,15}

Desse modo, não podemos depender apenas de exames diagnósticos para início do tratamento, deve-se organizar uma estratégia terapêutica respeitando a epidemiologia, correlação clínica da doença e sua resposta aos medicamentos, buscando impedir a evolução de maneira desfavorável.^{1,6,13}

ABSTRACT

Introduction: The human cornea is an important structure of the eyeball, forming an external barrier and allowing the passage of light rays, lesions that affect its surface are usually of infectious origin, mainly caused by bacteria and fungi. Risk factors include trauma, contact lens use, and immunocompromised patients. Corneal involvement may cause ulceration and evolve to ocular perforation, compromising the patient's vision.

Purpose: To report a challenging case involving peripheral corneal injury and the management of clinical treatment, associated with complementary diagnostic tests.

Materials and Methods: Case report of a patient with peripheral corneal lesion at the Penido Burnier Institute in Campinas.

Conclusion: Patients with suspicious and symptomatic corneal lesions should be submitted to early empirical therapy. In addition, a scrap of the lesion should be collected for analysis in order to determine its etiology for a better follow-up. However, even with inconclusive or negative tests, a strategy should be followed respecting epidemiological and clinical data regarding the response to the use of medication and decrease in symptoms, preventing an unfavorable evolution.

Keywords: Case report, confocal microscopy, corneal ulcer

REFERÊNCIAS

- 1- Rosendo da Silva, R.; Maria Machado Barbosa de Castro, C. Úlcera corneana em serviço oftalmológico de referência. 2007. Dissertação (Mestrado). Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2007.
- 2- VAUGHAN, D.G.; ASBURY, T.; RIORDAN-EVA, P. Oftalmologia geral. São Paulo: Athenenu, p. 78-142, 160-163, 356-561, 419-422, 1998.
- 3- ALVES, M. R.; KARA JOSÉ, N. Resposta Corneana às infecções. In. *Córnea Clínica-Cirúrgica*. São Paulo: Roca, 1996, p163-171
- 4- LASPINA, F.; SAMUDIO, M.; CIBILIS, D.; TA, C. N.; FARINA, N.; SANABRIA, R.; KLAUSS, V.; MINO DE KASPAR, H. Epidemiological characteristics of microbiological results on patients with infectious corneal ulcers: a 13-year survey in Paraguay. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. v.242, n. 3, p. 204-209, 2004
- 5- BAUM, J. L.; JONES, D. B. - Inicial therapy of suspected microbial corneal ulcers - II: specific antibiotic therapy based on corneal smears. *Surv. Ophthalmol.* , 24: 97-116, 1979.
- 6- JONES, D. B. - Strategy for the initial management of suspected microbial keratitis. In: *Symposium on medical and surgical diseases of the cornea*. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, C.V. Mosby, 1980, pp. 96-119.
- 7- JONES, D. B. - Decision-making in management of microbial keratitis. *Ophthalmology*, 88: 814-20, 1981.
- 8- Liesegang TJ, Forster RK. Spectrum of microbial keratitis in South Florida. *Am J Ophthalmol*. 1980;90(1):38-47.
- 9- McDonnell PJ, Nobe J, Gauderman WJ,

Lee P, Aiello A, Trousdale M. Community care of corneal ulcers. *Am J Ophthalmol.* 1992;114(5):531-8. Comment in:

- 10- THOMAS, P. Mycotic Keratitis - an underestimated mycosis. *Journal of Medical and Veterinary Mycology.* v. 32, p.235-256,1994
- 11- McLEOD, S. D.; KOLAHDOUZ-ISFAHANI, A. H.; ROSTOMIAN, K. ; FLOWERS , C. W.; LEE, P. P.; McDONNELL, P. J.: The role of smears, cultures, and antibiotic sensitivity testing in the management of suspected infectious keratitis.
- 12- Avunduk AM, Beuerman RW, Varnell ED, Kaufman HE. Confocal microscopy of *Aspergillus fumigatus* keratitis. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(4):409-10. Comment in: *Br J Ophthalmol.* 2004;88(6):849; author reply 849-50
- 13- Mutton, Fernando Luis et al. Considerações sobre o tratamento de úlceras corneanas presumivelmente bacterianas Da Clínica Oftalmológica da UNICAMP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia.* 1997, v. 60, n. 3 , pp. 258-261.
- 14- VICTOR, Gustavo; ALVES, Milton Ruiz; NOSÉ, Walton. Microscopia confocal in vivo no diagnóstico de ceratite fúngica: relato de caso. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia,* v. 69, p. 399-402, 2006.

SCHWANNOMA DE NERVO TRIGEMEO

TRIGEMINAL NERVE SCHWANNOMA

Maria Fernanda Rodrigues Mundo ¹

Elisa Moya Kazmaek ²

Leonardo Delsil Magri ¹

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Elvira Barbosa Abreu ³

Instituto Penido Burnier – Campinas/SP - Brasil.

¹ Médica(o) residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

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

³ Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

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

Recebido para publicação em: 29/09/2022

Aceito para publicação em: 14/11/2022

RESUMO

Introdução: As características clínicas dos schwannomas variam de acordo com o local de acometimento anatômico, sendo o ramo o oftálmico o mais acometido. Os schwannomas trigeminais são tumores benignos incomuns com extensão intra e extracraniana, podendo envolver qualquer parte do complexo nervoso. Os sintomas mais comuns são dor facial, cefaleia, parestesias, hipoestesia corneana, diplopia, exoftalmia e diminuição da acuidade visual.

Objetivo: Relatar um caso clínico de schwannoma de quinto par de nervo craniano discutindo os mecanismos envolvidos, assim como a importância da elucidação diagnóstica e tratamento adequados. Foi utilizada a base de dados PubMed, buscando por trabalhos publicados, sendo eles artigos de revisão, relatos de casos e metanálises **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** Ao realizarmos o estudo do tema e também o caso acima apresentado notamos que houve correlação entre literatura e conduta médica.

Palavras-chave: Schwannoma; tumor trigêmeo; tratamento cirúrgico.

INTRODUÇÃO

As características clínicas dos schwannomas variam de acordo com o local de acometimento anatômico, direção e extensão das lesões. O ramo oftálmico é mais frequentemente acometido que o ramo maxilar e mandibular, ao tratarmos do acometimento de nervo trigêmeo.

Os sintomas mais comuns são dor facial, cefa-

leia, parestesias, hipoestesia corneana, diplopia, exoftalmia e diminuição da acuidade visual.

Os principais diagnósticos diferenciais são tumores ósseos, meningiomas, metástases, cistos epidermóides e linfoma de Meckel.

Séries cirúrgicas recentes apontam a recorrência tumoral de 0-17%, com grande variabilidade no tempo de novos episódios. Destacam-se o tamanho tumoral e a incompleta ressecção cirúrgica como principais fatores de risco

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 25 anos de idade, procurou atendimento no Instituto Penido Burnier com queixa de nodulação em órbita esquerda há 2 meses. Nega diplopia. Refere exérese de cisto em órbita esquerda aos 13 anos, sendo diagnosticado como cisto dermoide, porém sem confirmação anatomopatológica. Ao exame: massa palpável em terço súpero-interno de órbita esquerda. Restante completamente normal, exceto pela anestesia corneana no olho esquerdo.



Foto 1: hipoestesia corneana

Solicitamos ressonância magnética que demonstrou lesão com componente intracraniano e intraorbitário compatível com schwannoma de ramo oftálmico de nervo trigêmeo.

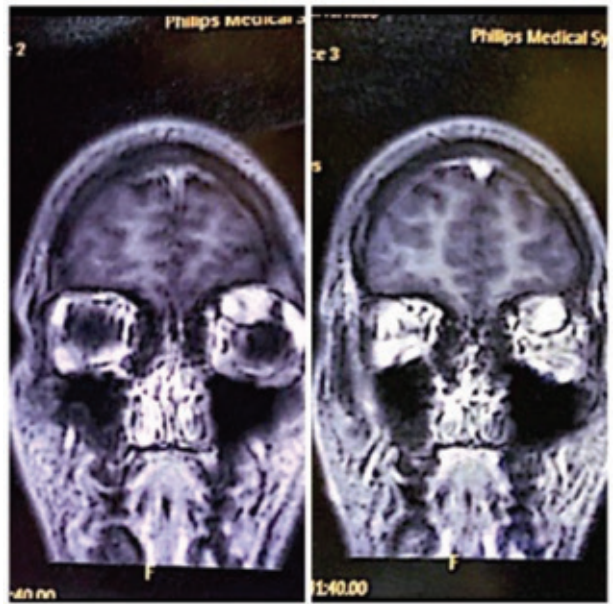


Foto 2: Ressonância magnética, em corte coronal, mostrando schwannoma em região infratemporal esquerda.

O paciente foi submetido à neurocirurgia para ressecção do tumor pelo teto da órbita, com exérese completa da lesão.

A peça foi enviada para estudo histopatológico e imuno-histoquímico, que apresentou: neoplasia mesenquimal benigna / corpos de Verocay, sem atipias, mitose e necrose, compatível com fragmentos de schwannoma do nervo trigêmeo.

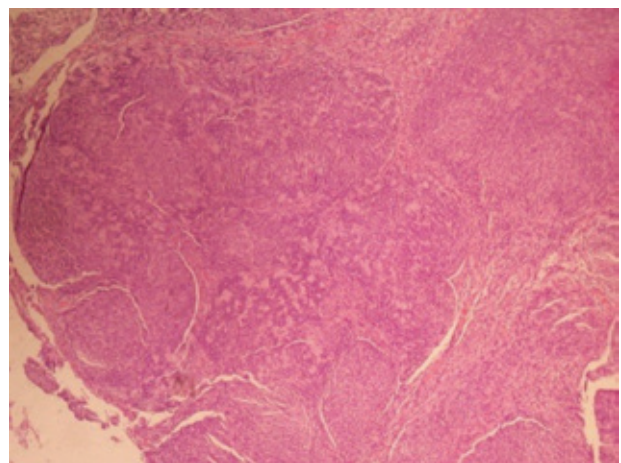


Foto 3: Hematoxilina Eosina (H&E): Neoplasia mesenquimal benigna fusocelular apresentando paliçada na forma de corpos de Verocay.

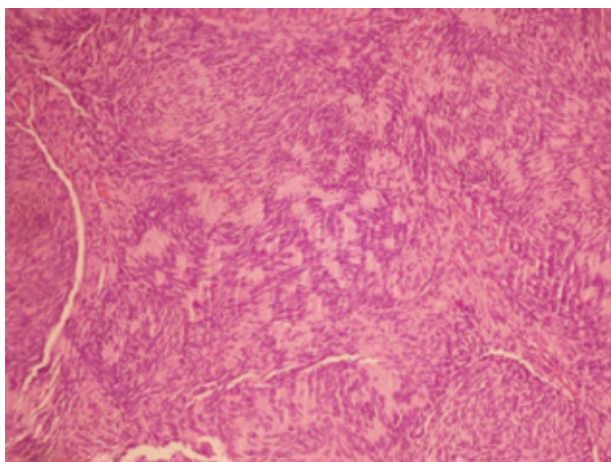


Foto 4: H&E Presença de numerosos corpos de Verocay.

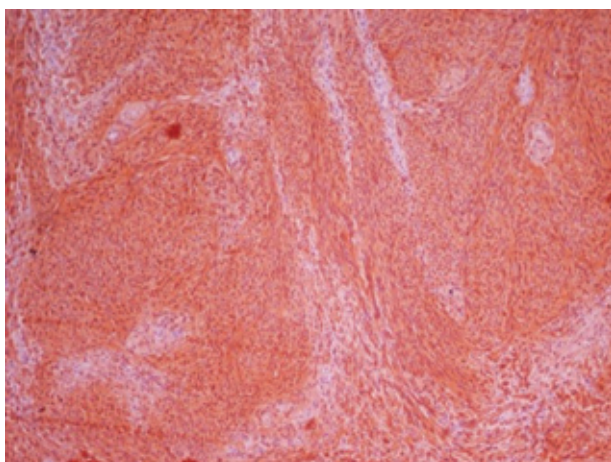


Foto 5: Imuno-histoquímica com marcador S100. Positividade nuclear e citoplasmática.

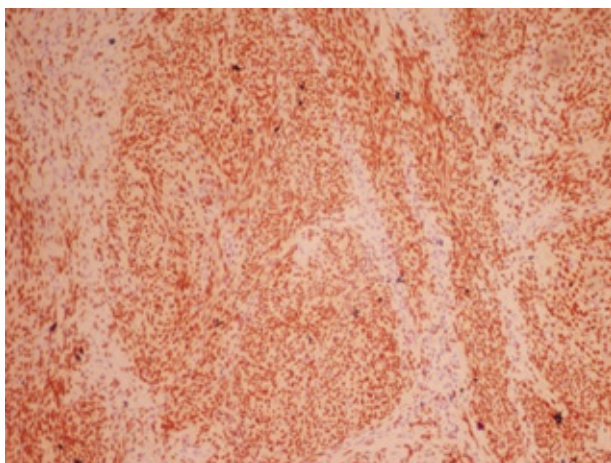


Foto 6: Imuno-histoquímica com marcador Sox-10. Positividade nuclear.

DISCUSSÃO

Os schwannomas trigeminais são tumores benignos incomuns com extensão intra e extracraniana, podendo envolver qualquer parte do complexo nervoso, incluindo divisões periféricas do nervo. O nervo trigêmeo é o segundo local mais comum de schwannomas intracranianos, representando 1-8% dos schwannomas intracranianos e 0,1-0,5% dos tumores intracranianos.^{1,2,3}

Na maioria das vezes, os schwannomas do nervo trigêmeo aparecem em adultos jovens, com semelhante distribuição nos sexos.⁴

As características clínicas variam de acordo com o local de acometimento anatómico, direção e extensão das lesões. O ramo oftálmico é mais frequentemente acometido que o ramo maxilar e mandibular.

Os sintomas mais comuns são dor facial, cefaleia, parestesias, hipoestesia corneana, diplopia, exoftalmia e diminuição da acuidade visual. A duração média dos sintomas até a realização do diagnóstico pode ser de até 3 anos.^{5,6,7}

Pode haver associação com neurofibromatose, principalmente quando bilaterais ou plexiformes.

Avanços significativos em neuroimagem, técnicas microcirúrgicas e abordagens mais recentes da base do crânio têm contribuído significativamente para melhores resultados cirúrgicos, melhora na morbimortalidade e remoção completa da área tumoral com mínima morbidade.

A tomografia computadorizada de alta resolução demonstra claramente a localização e extensão do crescimento do tumor, assim como alterações ósseas. A ressonância magnética trouxe uma nova dimensão ao diagnóstico pré-operatório e avaliação dos schwannomas trigeminais. Oferece grandes vantagens, incluindo o aumento sensibilidade na detecção de diferenças de contraste e visualização das estruturas vasculares em relação a lesão.^{8,9,10}

Esses os tumores podem ser removidos com sucesso com o mínimo de morbidade e ao serem completamente removidos, apresentam

pouca tendência a recorrência. O monitoramento para acompanhamento de longo prazo é obrigatório para excluir recorrência tumoral, principalmente no seio cavernoso, complicação que persiste no manejo desses tumores.¹¹

CONCLUSÃO

Nesse caso consideramos que a falta da confirmação anatomopatológica após a primeira cirurgia, levou à confusão diagnóstica prejudicando o correto diagnóstico e indicação terapêutica, o que poderia ter prejudicado irremediavelmente o desfecho final do caso, que poderia ter evoluído com ceratite neurotrófica e perda da visão. No pós-operatório, para a nossa surpresa, observamos uma melhora da sensibilidade corneana, o que consideramos um alívio quanto ao prognóstico do quadro oftalmológico.

ABSTRACT

Introduction: The clinical characteristics of schwannomas vary according to the anatomical site of involvement, with the ophthalmic branch being the most affected. Trigeminal schwannomas are uncommon benign tumors with intra and extracranial extension and may involve any part of the nervous complex. The most common symptoms are facial pain, headache, paresthesias, corneal hypoesthesia, diplopia, exophthalmos and decreased visual acuity. **Objective:** To report a clinical case of fifth cranial nerve schwannoma discussing the mechanisms involved, as well as the importance of diagnostic elucidation and adequate treatment. The PubMed database was used, searching for published works, including review articles, case reports and meta-analyses. **Materials and Method:** Bibliographic review and case report. **Conclusion:** When carrying out the study of the theme and also the case presented above, we noticed that there was a correlation between literature and medical management

Keywords: Schwannoma; trigeminal nerve tumor; surgical treatment

REFERÊNCIAS

1. Bordi L, Compton J, Symon L: Trigeminal neuroma: A report of eleven cases. *Surg Neurol* 31:272-276, 1989.
2. Samii N, Migliori MM, Tatagiba Babu R. Surgical treatment of trigeminal schwannomas. *J Neurosurg* 1995;82: 711 -18
3. Arena S, Hilal E. Neurilemmomas of the infratemporal space : report of a case and review of the literature. *Arch Otolaryngol* 1976;102:180-184.
3. Bordi L, Compton J, Symon L. Trigeminal neuroma: a report of eleven cases. *Surg Neurol* 1989;31:272-276.
4. Day JD, Fukushima T. The surgical management of trigeminal neuromas. *Neurosurgery* 1998;42:233-241.
5. Lesoin F, Rousseaux M, Villette L, et al. Neurilemmomas of the trigeminal nerve. *Acta Neurochir* 1986;82:118-122.
6. Pollack IF, Sekhar LN, Jannetta PJ, Janecka IP. Neurilemmomas of the trigeminal nerve. *J Neurosurg* 1989;70:737-745.
7. Rengachary SS, McMahon M. Neurofibroma of infratemporal fossa: case report and technical note. *Neurosurgery* 1982;11:43-47.
8. Khragh LV, Soule EH, Masson JK. Benign and malignant neurilemmomas of the head and neck. *Surg Gynecol Obstet* 1960;3:211-218.
9. Gibbons SD, Wiesenfeld D. Removal of retro-maxillary schwannoma via temporal approach. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:191-93
10. Klossek JM, Ferrie JC, Goujon JM, Fontanel JP. Endoscopic approach of the pterigopalatine fossa: report of one case. *Rhinology* 1994;32:208-210.
11. Konovalov AN, Spallone A, Mukhamedjanov DJ, Tcherekajev VA, Makhmudov UB. Trigeminal neurinomas: a serie of 111 surgical cases from a single institution. *Acta Neurochir* 1996; 138:1027-1035.

PROGRESSÃO DO GLAUCOMA DESASSISTIDO EM 10 ANOS: UM RELATO DE CASO

THE PROGRESSION OF DISATTED GLAUCOMA IN 10 YEARS: A CASE REPORT

Natalia Viana de Moraes ¹

Debora Penna Chaves Bertazzo ²

Gabriel Peres DeVitto ³

Millena de Arruda Sousa Pacheco ⁴

Nilson Mello Oliveira ⁵

RESUMO

Introdução: Glaucoma é uma neuropatia óptica crônica, progressiva e multifatorial caracterizada pela perda de tecido neural do disco óptico. Os sintomas iniciais do glaucoma são sutis, por isso mais da metade dos indivíduos afetados não sabe ter a doença. O diagnóstico precoce é importante, pois o prognóstico será bom se, por um lado, o tratamento por instituído cedo. **Objetivo:** Relatar importância do tratamento realizado dentro da janela de oportunidade. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O glaucoma é uma doença que não deve ser subestimada em relação a sua progressão. É necessário realizar o exame oftalmológico seriado para que medidas mais agressivas possam ser tomadas dentro da janela de oportunidade.

Palavras-chave: Glaucoma de Ângulo Aberto, Trabeculectomia, Tonometria ocular.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo

¹ Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

² Medica Fellow do primeiro ano Glaucoma do Instituto Penido Burnier

³ Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/SP

CEP: 13013161

Recebido para publicação em: 30/09/2022

Aceito para publicação em: 30/09/2022

INTRODUÇÃO

Glaucoma é uma neuropatia óptica crônica, progressiva e multifatorial caracterizada pela perda de tecido neural do disco óptico. A doença é a segunda causa de cegueira do mundo e a primeira de cegueira irreversível. A forma mais prevalente é o glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA), que acomete cerca de 2% dos indivíduos com mais de 40 anos. Os sintomas iniciais do glaucoma são sutis, por isso mais da metade dos indivíduos afetados não sabe ter a doença. O diagnóstico precoce é importante, pois o prognóstico será bom se, por um lado, o tratamento por instituído cedo no curso da do-

ença, por outro lado, não tratar pode levar a cegueira irreversível. 1,4

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 37 anos, caucasiano, comparece em primeira consulta para acompanhar glaucoma diagnosticado em um serviço secundário. Nega historia familiar de glaucoma. Nega antecedentes pessoais. Na data da primeira consulta no ano de 2011 estava em uso de tanoprostá, timolol, dorzolamida em ambos os olhos.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade visual com correção

OD: -1,50 -4,50 x180 V: 1,00

OE: -1,00 -4,40 x180 V: 1,00

Biomicroscopia:

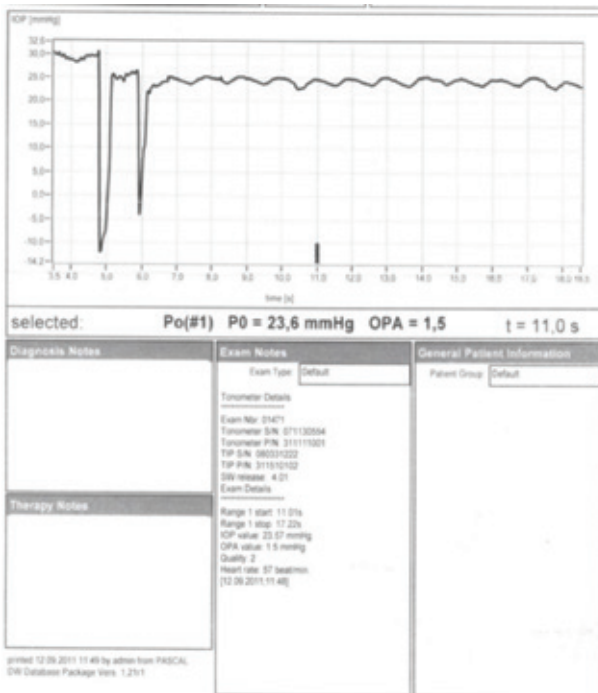


Foto 1: Pascal olho direito

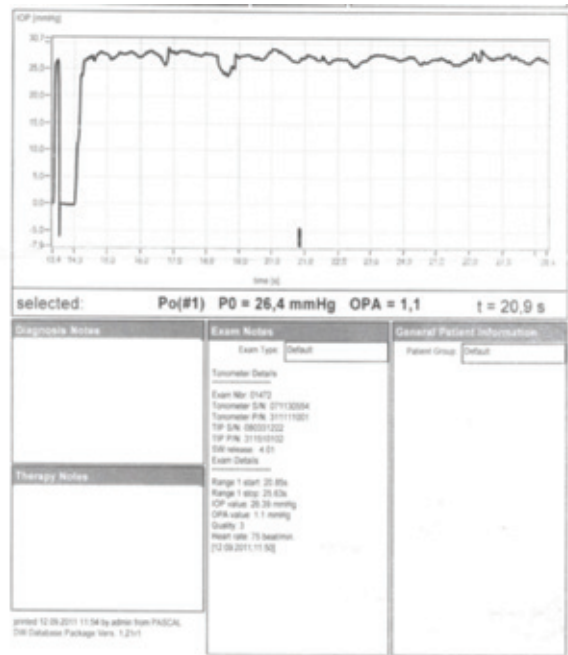


Foto 2: Pascal olho esquerdo

AO: Conjuntiva calma, cornea transparente, câmara anterior formada, fâcico, Van Herik 4

Pressão Intraocular

(Tonômetro de Goldman):

OD: 10

OE: 10

Fundoscopia:

OD: DODN, E/D 0,8, macular e vasos bem, retina aplicada

OE: DODN, E/D 0,7, macular e vasos bem, retina aplicada

Gonioscopia:

AO: ângulo aberto 360 graus

Com base na queixa e no exame oftalmológico apresentado, foi optado por solicitar exames complementares como:

Paquimetria:

OD: 436

OE: 438

Tonômetro de Pascal

Onde mede-se a pressão intra-ocular sem

levar consideração a espessura coreana assim como sua biomecânica. O que evidenciou e sugeriu uma pressão no olho direito: 23,6 mmhg e olho esquerdo: 26,4 mmhg.

Após a evidência da pressão elevada, foi solicitado exame de imagem HRT (Foto 3), pela técnica de oftalmoscopia de varredura a fim de dar ênfase na parte estrutural do nervo assim como documentar a rima do nervo.

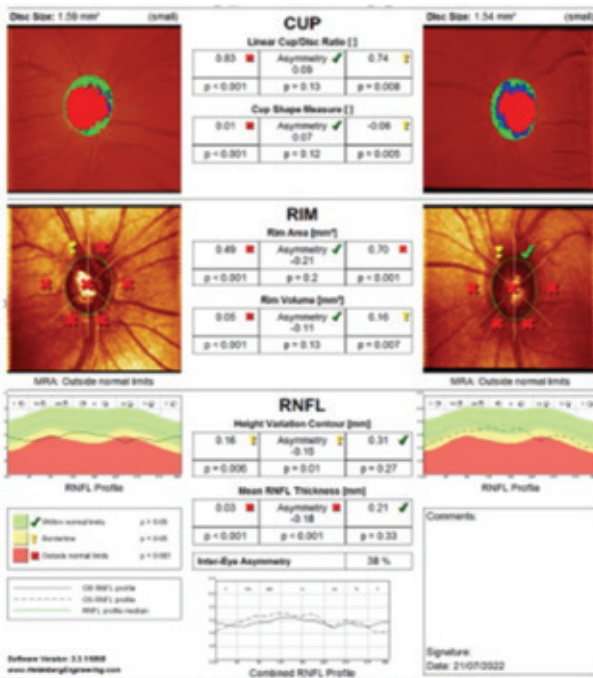


Foto 3: HRT ambos os olhos

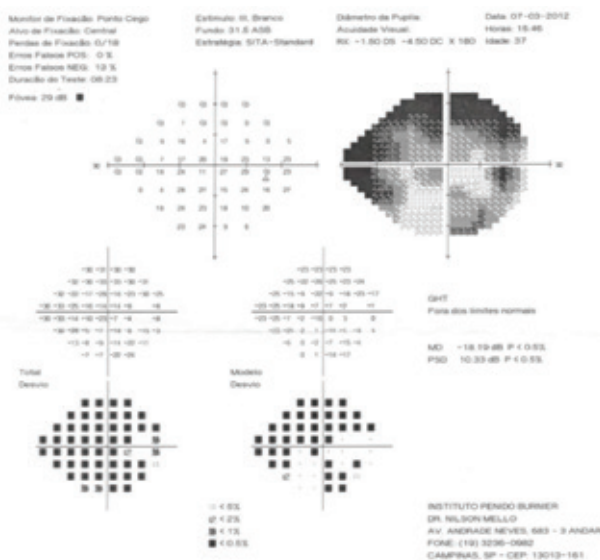


Foto 4: Campo visual olho direito

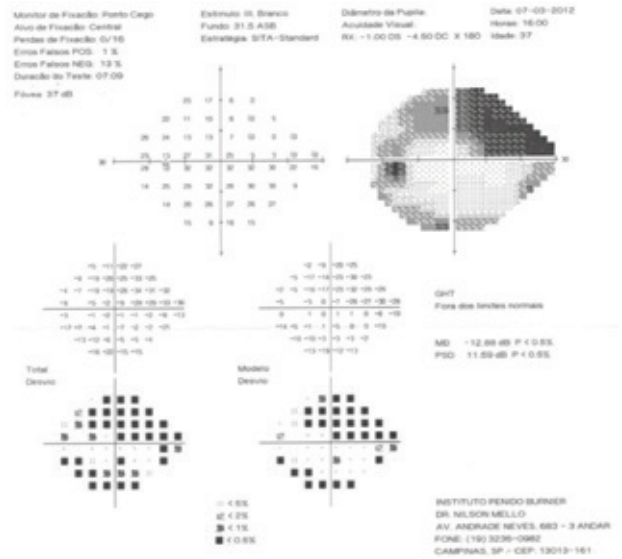


Foto 5: Campo visual olho esquerdo

Em seguida, fez-se necessário dados do campo visual (Foto 4,5) para avaliar prognóstico visual e grau de acometimento nervoso diante dos dados acima.

Ao exame, o paciente não apresentou perda de fixação não comprometendo a confiabilidade (Foto 4). O campo em si, demonstra perda de pontos centrais superiormente quanto inferiormente em olho direito.

Após os exames, devido a gravidade do quadro, no ano de 2012, foi optado por adicionar uma quarta droga hipotensora em ambos os olhos. Assim como, indicado esclerotomia não penetrante em ambos os olhos, primeiro em olho direito.

No pós operatório imediato do olho direito, paciente evolui como pressão intra-ocular de 2 mmhg assim como, seidel, sendo abordado com uso de lente de contato terapêutica adjunto de abordagem cirúrgica secundária e em seguida mantendo uma PIO de 8 mmhg.

Acuidade visual com correção:

OD: -2,00 -4,25 x5 V: 0,8

OE: -1,00 -4,50 x 180 V: 1,0

Biomicroscopia:

OD: ampola ampla, câmara anterior formada

Fundoscopia:

AO: E/d 0,9, macula e vasos bem, retina aplicada

No entanto, após ser realizado o procedimento cirúrgico (esclerotomia não penetrante) apenas no olho direito, o paciente perdeu seguimento no serviço e não realizou a cirurgia proposta em olho esquerdo. Por fim, após 10 anos, no ano de 2022, o paciente retorna em consulta referindo queixa de baixa acuidade visual progressiva em ambos os olhos, mais intensa em olho esquerdo, em uso de medicações hipotensoras também neste olho.

Acuidade visual com correção:

OD: -1,00 -1,25 x180 V:0,6

OE: -1,25 -4,75 x165 V: MM

PIO por Tonometria de Goldman:

OD: 8

OE: 12

Nesta segunda consulta, foram solicitados novamente exames como HRT e campo visual demonstrando progressão do glaucoma acentuadamente no olho esquerdo.

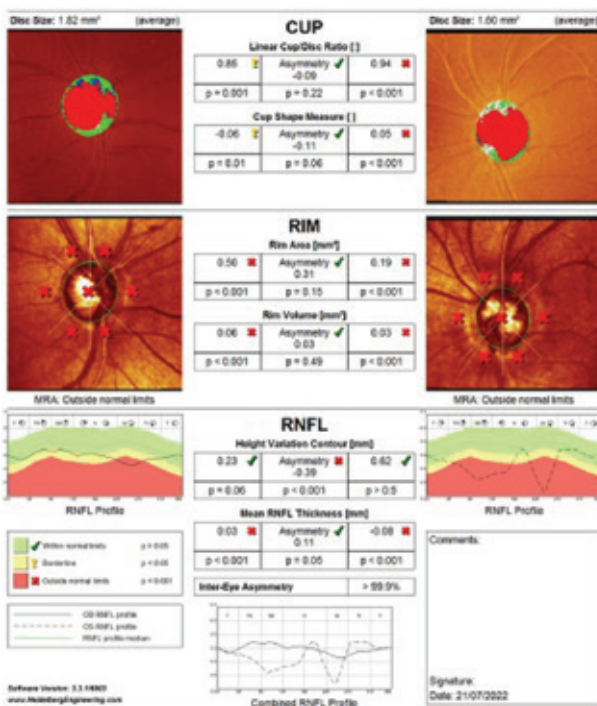


Foto 6: HRT ambos os olhos - 2022

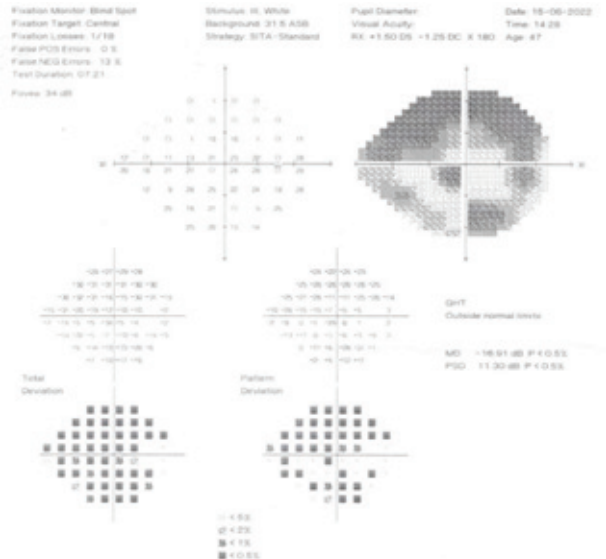


Foto 7: Campo visual olho direito - 2022

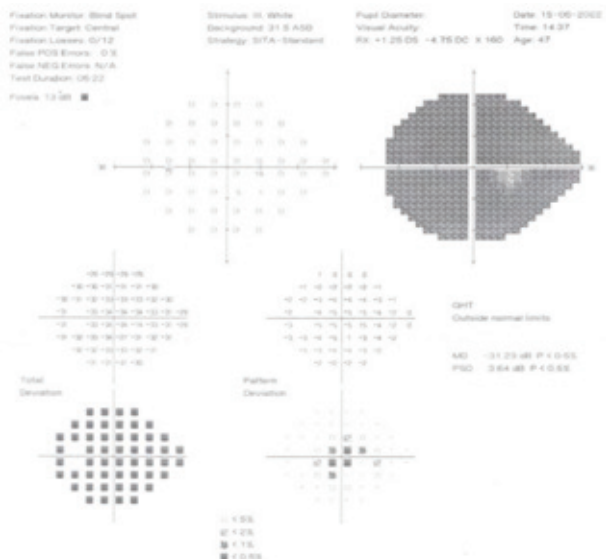


Foto 8: Campo visual olho esquerdo - 2022

No HRT de 2022 observa-se o aumento da escavação assim como comparação com o exame prévio de 2011 que os locais em que já havia perda houve progressão acentuada

Campo visual em 2022 apresenta-se confiável havendo progressão com aumento nas áreas de escotomas, preenchimento de degrau nasal superior, assim como formação de arqueado completo em olho direito. Coloca-se em ênfase a piora principalmente na área central quando comparado ao exame de 2012.

Ja no olho esquerdo, psd demonstra pouca variação o que sugere um dano difuso e irreversível demonstrando intensa progressão.

Em suma, após tal progressão em olho esquerdo, foi optado por realizar trabeculectomia em olho esquerdo a fim de controle pressórico e diminuição a progressão do glaucoma a longo prazo.



Foto 9: Passo cirúrgico de retirada da membrana externa do canal de schlemm

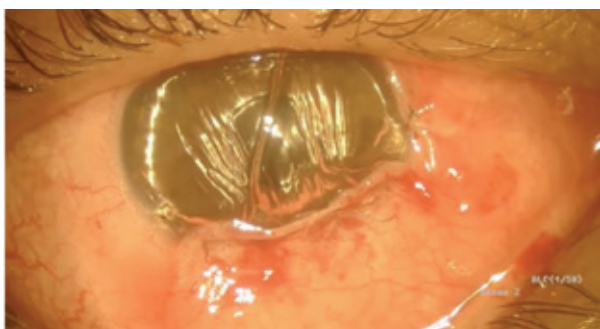


Foto 10: Realizada trabeculectomia em olho esquerdo - 2022

No pós operatório imediato paciente evolui com pio de 2 mmhg sendo elevada progressivamente ao longo dos dias estacionando em 7 mmhg. Paciente segue em acompanhamento no serviço mantendo a pressão intra-ocular estável após os procedimentos invasivos, porém o dano na cuidado visual é irreversível.

DISCUSSÃO

O manejo de abordar em uma primeira consulta um glaucoma já em estagio avançado é um tanto desafiador, principalmente quando se trata em partir para abordagem cirúrgica com intuito de diminuir pressão intra-ocular.

Num primeiro momento, o tratamento do glaucoma de angulo aberto visa retardar ou parar a progressão da doença de tal forma que não comprometa a qualidade de visão do paciente.²

Quando a terapia máxima ja foi instituída sem sucesso e com permanência da progressão, vale considerar outra abordagem terapêutica a fim de atingir a pressão intra ocular alvo do paciente.²

A técnica de trabeculectomia é o procedimento padrão-ouro e de escolha para o tratamento cirúrgico desta condição. A técnica consiste em criar uma abertura corneoescleral para drenar o humor aquoso ate o espaço subconjuntival. Neste local, a conjuntiva torna-se elevada, com um aspecto típico de bolha - ou ampola filtrante - coberta e protegida pela pálpebra superior.³

Dessa maneira, no caso relatado a janela de oportunidade para abordar o paciente cirurgicamente foi plausivelmente indicada num primeiro momento, sendo realizado esclerotomia não penetrante, o que na época de 2011 se mostrava uma técnica de eleição em casos dramáticos como o exemplificado.

Num segundo tempo, fora da janela de oportunidade, ja com com o glaucoma demasiadamente avançado observa-se o real dano que a doença pode causar quando não realizado a cirurgia proposta no momento ideal, apesar de considerar a persistência no uso de colírios hipotensores.

CONCLUSÃO

Em suma, vale considerar neste caso relatado que apesar da pressão intra-ocular apontar um determinado valor, vale tomar nota de saber qual tipo de tonômetro foi usado, observar se há dependência do valor da paquimetria ou não para dessa maneira confiar no resultado da

pio apontada. Além disso, considerações como, pressão intra ocular baixa com fundoscopia sugestiva de glaucoma não é possível descartar a comodidade sem uma detalhada investigação.

É essencial frisar a importância do diagnóstico precoce, abordagem cirúrgica e terapêutica no geral dentro da janela de oportunidade. Assim como, rastreamento e acompanhamento contínuo ao longo da vida.

ABSTRACT

Introduction: Glaucoma is a chronic, progressive, multifactorial optic neuropathy characterized by the loss of neural optic disc tissue. The initial symptoms of glaucoma are subtle, so more than half of affected individuals do not know they have the disease. Early diagnosis is important, as the prognosis will be good if, on the one hand, treatment is instituted early. **Purpose:** report importance of early treatment **Method:** Case Report **Conclusion:** Glaucoma is a disease that should not be underestimated in terms of its progression. It is necessary to perform a serial eye examination so that more aggressive measures can be taken within the window of opportunity.

Keywords: Glaucoma, Open-Angle, Trabeculectomy, Tonometry, Ocular

REFERÊNCIAS

1. Kanski JJ. Oftalmologia clinica: uma abordagem sistemática. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
2. Remo SJ. Simplificando o diagnóstico e tratamento do glaucoma. 1ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2019
3. Jones E, Clacker J, Khaw PT. Recent advances in trabeculectomy technique. *Curropin Ophtalmo.* 2005; 16(2): 107-113.
4. Dias CS. Manual da residência de oftalmologia. Barueri: Manole; 2018

GLAUCOMA MALIGNO PÓS CAPSULOTOMIA COM ND: YAG LASER

MALIGNANT GLAUCOMA AFTER POSTERIOR CAPSULOTOMY WITH ND: YAG LASER

Acácia Maria Azevedo Abreu¹

Kleyton Arlindo Barella²

Márcio Augusto Nogueira Costa²

Luís Augusto Di Paolo Ragazzo¹

RESUMO

Introdução: O glaucoma maligno se caracteriza pela elevação da pressão intraocular e estreitamento da câmara anterior. Relataremos um caso de glaucoma maligno unilateral, após a realização de capsulotomia posterior com o uso de ND: YAG laser. **Objetivo:** Descrever um caso de glaucoma maligno pós capsulotomia posterior. **Conclusão:** Glaucoma maligno é uma temida patologia oftalmológica com difícil tratamento, podendo ter diversas etiologias, sendo a capsulotomia posterior por ND: YAG laser uma delas.

Palavras-chave: Glaucoma; capsulotomia posterior; glaucoma ângulo fechado.

Instituto Penido Burnier

¹ Residente de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Acácia Maria Azevedo Abreu

Av. Andrade Neves 683 – Botafogo Campinas/SP

CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 21/09/2022

Aceito para publicação em: 15/11/2022

INTRODUÇÃO

O glaucoma maligno, *misdirection* ou glaucoma de bloqueio ciliar (termo advindo da relação anatômica, patogênese da afecção e preferido por alguns especialistas, por reduzir o alarde da patologia para o paciente), foi descrito primeiramente por Von Graefe em 1869. É uma rara patologia (o descritor da doença apontou acometimento de 2% dos seus pacientes), muito temida na oftalmologia devido a dificuldade do manejo clínico e cirúrgico.^{1, 2} Caracteriza -se, pela tríade de estreitamento difuso da câmara anterior, alta pressão intraocular e alteração no fluxo de humor aquoso.³

Relataremos um caso de glaucoma maligno unilateral em uma paciente do sexo feminino

após a realização de capsulotomia posterior com o uso de ND: YAG laser em ambos os olhos. Enfatizando a importância da conduta rigorosa e imediata quando feito o diagnóstico de glaucoma por bloqueio ciliar.

RELATO DE CASO

M.I.A.G., 69 anos, comparece para primeira consulta em nosso serviço, no ambulatório geral. Paciente refere “dificuldade para enxergar em olho esquerdo após a cirurgia de catarata” em outro serviço. Antecedentes pessoais oftalmológicos: facoemulsificação em ambos os olhos (2019). Antecedentes pessoais: hipertensão e diabetes mellitus tipo 1. Ao exame: Acuidade visual olho direito +1,50 -1,25 155° visão 0,80 e olho esquerdo -2,00 -2,50 145° Visão 0,40. Biomicroscopia olho direito: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, lente intraocular no *bag*, opacidade capsular +1/4+; Olho esquerdo: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, lente intraocular no sulco, opacidade capsular +3/4+. Biomicroscopia de fundo de ambos os olhos: DODN, relação escavação – disco fisiológico, alteração brilho macular, vasos sem alterações, retina aplicada. Biometria óptica IOL máster 500 de olho direito: 21,40 mm comprimento axial (SNR 181,9) e olho esquerdo: 21,32 mm (SNR 342,6). Indicado capsulotomia em ambos os olhos e tomografia de coerência óptica de mácula pela alteração do brilho macular em olho esquerdo.

Foi realizada capsulotomia posterior com o uso de ND: YAG laser em ambos os olhos (Parâmetros olho direito: pulso 1, energia 3,0 J e energia total 60W; olho esquerdo: pulso 1, energia 3,0 mJ e energia total 75 mJ).

M.I.A.G. retornou no pronto atendimento do nosso serviço após 24 horas do procedimento, referindo dor periocular e temporal em hemiface esquerda, redução da acuidade visual e sem outras queixas. Ao exame: biomicroscopia de olho direito: sem alterações; Olho esquerdo: hiperemia conjuntival de 2+/4+, edema de córnea +2/4+, sem reação de câmara, íris tocando

córnea em região temporal (atalamia grau II), lente intraocular anteriorizada. Pressão intraocular: 48 mmHg. Foi prescrito triplenex (bimatoprost, tartarato de brimonidina e maleato de timolol - duas vezes ao dia), predfort (4 vezes ao dia), atropina 1% (duas vezes ao dia), Diamox (3 comprimidos ao dia), Slow-K e manitol 20% IV.

No dia seguinte, paciente retorna para reavaliação, referindo completa melhora da queixa álgica. Ao exame: Acuidade visual com *pinhole* olho direito: 0,8 e olho esquerdo 0,8 parcial. Biomicroscopia olho esquerdo: conjuntiva clara, córnea transparente, pseudofacica, lente intraocular anteriorizada, Van Herick grau 2. Biomicroscopia de fundo olho esquerdo: mantida. Pressão intraocular: 10 mmHg. Gonioscopia olho direito: trabeculado pigmentar visibilizado 360, sem sinéquias ou imprints e olho esquerdo: trabeculado pigmentado não visibilizado 360, sem sinéquias ou imprints na indentação.

No terceiro dia, após o procedimento de capsulotomia posterior em olho esquerdo, o quadro foi mantido e a acuidade visual do olho esquerdo aferida foi 0,6 parcial. Então, optamos pela suspensão do Diamox e do Slow-K.

Após 6 dias do diagnóstico de glaucoma maligno, optamos por suspender o colírio de atropina 1%. As demais medicações foram mantidas e a paciente segue em acompanhamento em nosso serviço

DISCUSSÃO

O glaucoma maligno é uma afecção temida, podendo derivar de diferentes etiologias, acometer olhos fáticos, afáticos ou pseudofáticos, durante períodos pós operatórios (principalmente, em pacientes com histórico de fechamento angular), intraoperatório, após implante de lente intraocular, iridectomia, ciclofotocoagulação, esclerotomia a laser, trabeculectomia, associada ao uso de mióticos ou até mesmo espontaneamente.^{1,2}

Sabe-se que, fisiologicamente, o fluxo de humor aquoso na cavidade vítrea ocorre através das rotas retinocoroidais e membrana limitante

anterior.⁴ A fisiopatologia do glaucoma maligno é multifatorial e pode ter diversos mecanismos associados. A patogênese envolvendo o processo do fluxo posterior de humor aquoso ainda é incerta, mas há algumas teorias possíveis. Shaffer, afirma que o deslocamento do humor aquoso para o vítreo, forma bolsões, gerando aumento da pressão intraocular e, conseqüentemente, anteriorização iridocristaliniana, atalamia e bloqueio ângulo camerular. Quigley, também defende a formação de bolsões de humor aquoso no vítreo, compressão e redução da permeabilidade vítrea, resultando em acúmulo do humor aquoso em tal espaço. Há compressão vítrea e anteriorização iridocristaliniana. Em contrapartida, Chandler et al, associam o evento a uma frouxidão zonular relativa, podendo ser espontânea, induzida por mióticos ou a roturas zonulares, predispondo o deslocamento anterior do diafragma iridocristaliniano.^{5,6} Klaus Teichmann, acredita que a porção anterior do fluxo de humor aquoso fique aprisionada, interrompendo o fluxo livre de líquido entre a cavidade vítrea e segmento anterior. Completando tal teoria, Brian Francis, refere que ocorre um completo direcionamento de humor aquoso para a cavidade vítrea, elencando a hipótese de que ocorre retenção anormal de humor aquoso na cavidade vítrea devido a impermeabilidade da hialóide anterior, culminando na expansão e deslocamento do corpo vítreo.⁴ Mesmo com diversas teorias, é inegável que o glaucoma de bloqueio ciliar tem maior probabilidade de se desenvolver em olhos com maior resistência para fluxo de humor aquoso no vítreo, gerando limitação daquele através da hialóide anterior, contribuindo para o fechamento angular primário (justificando, também, a ocorrência dessa afecção em olhos de tamanho normal). Conclui-se que, o desvio posterior (*misdirection*) do humor aquoso para dentro do vítreo gera expansão do corpo vítreo e, conseqüentemente, empurra anteriormente o cristalino - lente intraocular, íris e córnea. Tal desequilíbrio de drenagem do humor aquoso para a câmara anterior, gera alto nível pressórico e, também, expansão coroideana.²

Segundo a literatura, um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de glaucoma de

bloqueio ciliar é a alteração anatômica, sendo essa muito bem definida. Diz respeito a diâmetro anteroposterior reduzido (como, por exemplo, hipermetropes e nanofthalmos). Foi considerado tamanho ocular menor que 22,1 mm como fator de risco para desenvolvimento de glaucoma maligno, enquanto o normal esperado seria de 23,10 a 24,00 mm. Essa medida reitera a importância de se avaliar cuidadosamente a biometria dos pacientes que serão submetidos a procedimentos oftalmológicos, porém, não define com precisão a predisposição ao glaucoma de bloqueio ciliar. Uma vez que, essa patologia também pode ocorrer em olhos com biometria sem alterações.

Outras anormalidades consideradas são: menor raio de curvatura corneana, câmara anterior rasa e inserção anteriorizada do cristalino. Adesão das cabeças de processos ciliares no equador do cristalino (essa alteração pode ser avaliada com o auxílio da biomicroscopia ultrassônica). Ocorre rotação anterior do corpo ciliar devido ao acúmulo de líquido no espaço supraciliar, contribuindo para a anteriorização iridocristaliniana. Como já dito anteriormente, o vítreo apresenta bolsões preenchidos por humor aquoso atrás da hialóide posterior, gerando redução da permeabilidade vítrea a medida que há aumento da pressão de perfusão.^{5,7,8}

O quadro clínico é marcado pela redução da profundidade, estreitamento uniforme do centro e periferia da câmara anterior (distância córneo-lenticular) em relação a periferia (distância íris - córnea). Associado, à anteriorização do diafragma iridocristaliniano, cristalino, lente intraocular ou face vítrea, sendo possível visibilizar a zona óptica no vítreo (representando o aprisionamento do humor aquoso no vítreo). Tipicamente, há assimetria entre a câmara anterior afetada e o olho contralateral. Esse conjunto de alterações, resulta em fechamento angular. Há aumento súbito, progressivo e sustentado do nível de pressão intraocular (40 - 60 mmHg, raramente, cursando com níveis normais ou pouco elevados). Há, também, a possibilidade de apresentar atalamia (parcial ou total). Inicialmente, pode haver dor moderada e progressiva,

hiperemia de conjuntiva bulbar, edema corneano epitelial, relato de visibilização halos coloridos ao redor de lâmpadas, redução da acuidade visual, lacrimejamento e fotofobia.

O quadro clínico inicia-se no intraoperatório, horas, dias ou até meses após o procedimento oftalmológico, instilação tópica de cicloplégicos, mióticos ou pode ser espontâneo. Importante ressaltar que não há evidência de deslocamento coroidal e íris bombé.^{2, 5, 7, 8} Segundo o artigo “Aqueous misdirection masked as myopia after cataract surgery”, após cirurgia de catarata, tal patologia pode associar-se a mudança refrativa, no caso, a miopia. Acredita-se que essa alteração varia de -2,5 a -8 dioptrias, é secundária ao deslocamento anterior do diafragma iridocristaliniano.^{6, 9}

O diagnóstico é, essencialmente, clínico. Investiga-se antecedentes pessoais oftalmológicos prévios, exame sob lâmpada de fenda (determinar patência de iridotomia, íris em bombé), gonioscopia, biomicroscopia de fundo de olho, ultrassom modo B (descartar descolamento coroidal e hemorragia supracoroidal), teste de Seidel (detectar vazamento de ferida no pós operatório, se indicado) e tomografia de coerência óptica do segmento anterior, auxilia no diagnóstico etiológico, acompanhamento e progressão.^{2, 8}

O diagnóstico diferencial principal é o bloqueio pupilar, o qual inicia-se durante a cirurgia ou nos primeiros dias de pós operatórios. Caracteriza-se pela pressão intraocular normal ou elevada, câmara anterior rasa com íris bombé ou ausente, fundo do olho sem alterações e iridectomia não patente. Quadro se resolve com a iridectomia. Diferencia-se do glaucoma maligno, principalmente, devido íris em bombe e iridectomia não patente. O descolamento de coróide é outro diagnóstico diferencial. Apresenta câmara anterior rasa ou ausente, hipotonia ocular, biomicroscopia de fundo evidencia coróide de altura e extensão variadas, evidenciando descolamento de coróide de cor clara e iridectomia patente. É comum após cirurgias filtrantes e ocorre nos primeiros 5 dias pós operatório. Diferencia-se de glaucoma maligno devido a presença de hipotonia ocular e aspecto fundos-

cópico. A hemorragia supracoroidal ocorre durante a cirurgia ou nos primeiros 5 dias pós operatório, pressão intraocular normal ou elevada, câmara anterior rasa ou ausente, descolamento de coróide de cor vermelha escura e iridectomia patente, pode estar associada com dor e injeção ciliar. O tratamento é feito com drenagem do líquido supracoróide através de esclerotomias inferiores e reforma de câmara anterior. Diferença do glaucoma maligno devido ao aspecto da biomicroscopia de fundo. Por fim, oclusão de veia central da retina e esclerite também são diagnósticos diferenciais, em que pode ocorrer descolamento anterior do diafragma iridocristaliniano devido ao aumento do conteúdo vítreo, resultante do extravasamento dos vasos ocluídos ou pelo edema do corpo ciliar com rotação e fechamento angular.⁵

O tratamento do glaucoma maligno pode ser conduzido de diversas maneiras.² O principal objetivo é a desidratação vítrea (agentes hiperosmóticos), cicloplegia intensa e supressão do humor aquoso (antagonistas beta-adrenérgicos e inibidores da anidrase carbônica).⁷ A Iridectomia deve ser feita caso não esteja presente ou refeita se não estiver patente.

O tratamento medicamentoso consiste na administração tópica de atropina 1% e fenilefrina 2,5 % (4 vezes ao dia), acetazolamida 250 mg (dois comprimidos via oral), beta bloqueador tópico (por exemplo, timolol 0,5% duas vezes ao dia), agonista alfa 2 tópico (brimonidina 0,1 – 0,2 % 2 vezes ao dia)⁸. Dorzolamida e brimonidina também são drogas hipotensoras que podem auxiliar no tratamento, assim como análogos de prostaglandinas (benéficas, pois aumentam o fluxo de drenagem uveoescleral, atuam contraindo o vítreo e diminuindo a produção de humor aquoso, ajudam o diafragma iridolenticular a voltar a posição anatômica).⁵ E, se necessário, agente hiperosmótico (manitol 20% 1-2 g kg IV em 45 minutos)⁸. O tratamento deve ser rigoroso até a reconstituição da câmara anterior e controle adequado da pressão intraocular. Após estabilização e cessado o evento agudo, retira-se gradualmente a medicação: suspensão de hiperosmóticos, inibidores da ani-

drase carbônica, análogos de prostaglandinas e, por fim, betabloqueadores. Mantem-se o uso de cicloplégicos – atropina 1%, afim de evitar a recorrência. Após, uma semana do tratamento concluído do olho acometido, recomenda-se a realização de iridectomia no olho contralateral, se o ângulo for passível de oclusão.^{5 e 8}

Caso o tratamento medicamentoso não obtenha sucesso, iridectomia cirúrgica esteja patente e a córnea transparente, deve-se considerar tratamento com laser. O rompimento da hialoide anterior (encontra-se espessada em quadro de glaucoma maligno), afim de se restaurar o fluxo normal do humor aquoso entre a câmara anterior e cavidade vítrea com a disrupção da hialoide anterior (promove a quebra do bloqueio ciliar com derivação anterior do humor aquoso). Tal procedimento pode ser feito com o auxílio de laser ND: YAG, vitrectomia e reconstrução da câmara anterior, lensectomia com rompimento de hialoide anterior ou vitrectomia e laser argônio - fotocoagulação nos processos ciliares.^{5,8,10} Mióticos devem ser evitados. A literatura afirma que 50% dos casos de glaucoma maligno podem ser controlados com iridotomia a laser e tratamento medicamentoso, a outra metade necessita de intervenção cirúrgica.⁵

Segundo o artigo “Aqueous misdirection syndrome: A complication of neodymium: YAG posterior capsulotomy”. O procedimento de capsulotomia por YAG laser pode causar glaucoma maligno, no entanto, esse tipo de complicação é pouco relatada na literatura. No artigo, o diagnóstico do caso descrito foi feito embasado no quadro clínico e achados ultrassonográficos (A-scan: pico único de baixa reflectividade e interface entre vítreo anterior e humor aquoso; B-scan: ausência de descolamento vítreo posterior). Acredita-se que a correlação da capsulotomia posterior com ND: YAG laser e a ocorrência de glaucoma maligno, deve-se ao efeito de tal laser no vítreo. Ou seja, a alta energia e localizada no feixe sem o cristalino ou lente intraocular posicionados na capsula posterior do cristalino, pode romper a hialoide anterior e, conseqüentemente, gerar imediata liquefação vítrea. Principalmente, nos casos de lentes

intraoculares implantadas no sulco, pois ocorre redução do escoamento de humor aquoso e elevação de pressão intraocular. Conseqüentemente, o fluxo de humor aquoso é desviado posteriormente através da rotura hialoidea no vítreo anterior liquefeito, formando um bolsão de humor aquoso. Esse fenômeno aumenta a pressão do fluido na cavidade vítrea, comprime o vítreo desidratado e reduz a condutividade do humor aquoso. O vítreo comprimido é movido fisicamente para frente pela diferença de pressão posterior e anterior, câmara rasa e fechamento da rotura hialoidea anterior, culminando na formação do bolsão vítreo anterior. Nessa situação, o tratamento mais indicado seria o uso de agentes hiperosmóticos (manitol, pois reduz a compactação e desidratação vítrea), inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida, melhora a condutividade vítrea, aumentando o fluxo de humor aquoso pelo epitélio pigmentado da retina para o vítreo).¹¹

CONCLUSÃO

O glaucoma de bloqueio ciliar é uma temida patologia e infrequente na oftalmologia, no entanto, o diagnóstico precoce e correto tratamento são essenciais para um desfecho satisfatório do quadro clínico. Segundo a literatura, com o auxílio da terapia medicamentosa e novos exames complementares, tem sido cada vez melhor a resposta ao tratamento clínico. Em contrapartida, o tratamento cirúrgico tem ficado reservado para os casos mais graves e resistentes à conduta clínica. Considerando o desenvolvimento de glaucoma maligno, após a realização de capsulotomia posterior com Yag laser, devemos reiterar sempre a necessidade da correta indicação, dosando o risco e benefício dos procedimentos oftalmológicos por mais corriqueiros que sejam em nossa rotina.

ABSTRACT

Introduction: Malignant glaucoma is characterized by elevated intraocular pressure and narrowing of the anterior chamber. We report

a case of unilateral malignant glaucoma in a patient after posterior capsulotomy with Yag laser. Purpose: Describe a case of malignant glaucoma post posterior capsulotomy. Conclusion: Malignant glaucoma is a feared ophthalmologic pathology with difficult treatment, with several etiologies. Posterior capsulotomy can be a cause, due to the Yag laser with the vitreous and use of high energy.

Keywords: glaucoma; posterior capsulotomy; closed angle glaucoma.

REFERÊNCIAS

1. CRONEMBERGER, Sebastião; CALIXTO, Nassim; DINIZ FILHO, Alberto. Malignant glaucoma. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, [S. l.], v. 71, p. 331-337, 3 mar. 2022.
2. FERRAZ REGO, Marcos Antônio; LOPES LIMA, Francisco Eduardo; DE ÁVILA, Marcos Pereira. Glaucoma maligno durante realização de curva tensional diária com tonômetro de contorno dinâmico. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, [s. l.], v. 71, 2012.
3. LITTLE, B.C.; HITCHINGS, R.A. Pseudophakic Malignant Glaucoma: Nd Yag: Capsulotomy as a Primary Treatment. *EYE*, [S. l.], v. 7, p. 102-104, 8 mar. 2022.
4. TEICHMANN, Klaus; FRANCIS, Brian. Letters to the Editor. *Journal of Glaucoma*, [S. l.], v. 12, p. 184-185, 2003.
5. ARRUDA MELLO, Paulo Augusto de; SUsANNA JR, Remo; ALMEIDA, Homero Gusmão de. *CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA: GLAUCOMA*. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2013.
6. LARKIN, Julie Foreman; NETLAND, Peter A.; SALIM, Sarwand. Clinical management of malignant glaucoma. *Journal of Ophthalmology*, *Journal of Ophthalmology*, v. 2015, p. 1-5, 2015
7. ACADEMIA americana BSCC: Basic and clinical science course. [S. l.: s. n.], 2020-2021.
8. GERSTENBLITH, Adam T; RABINOWITZ, Michael P. *MANUAL DE DOENÇAS OCULARES DO WILLS EYE HOSPITAL: Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência*. 6. ed. [S. l.]: Artmed, 2015.
9. MOINUL, Prima; LUONG, Micah; BHAMRA, Jamie; KHERANI, Amin; MCWHAE, John; CRICHTON, Andrew. Aqueous misdirection masked as myopia after cataract surgery. *Can J Ophthalmol*, *Can J Ophthalmol*, v. 52, n. 4, p. 146-148, August 2017.
10. DERVENIS, Nikolas; MIKROPOULOU, Athanasia; DERVENIS, Panagiotis; LEWIS, Amanda. Anterior segment approach for the surgical management of aqueous misdirection syndrome. *ASCRS and ESCRS*, [S. l.], p. 877-878, 28 mar. 2022.
11. MASTROPASQUA, Leonardo; CIANCAGLINI, Marco; CARPINETO, Paolo; LOBEFALO, Lucio; GALLENGA, Pier E. Aqueous misdirection syndrome: A complication of neodymium: YAG posterior capsulotomy. *J.Cataract Refract Surg*, [S. l.], v. 20, p. 563-565, 9 mar. 2022.

CORIORRETINOPATIA HEMORRÁGICA EXSUDATIVA PERIFÉRICA (CRHEP) E SEUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: RELATO DE CASO DE UM PSEUDOMELANOMA

PERIPHERAL EXUDATIVE HEMORRHAGIC CHORIORETINOPATHY (PEHCR) AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSES: PSEUDOMELANOMA CASE REPORT

Pedro D'Ávila Souza Fraiha¹

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Rodrigo Abreu²

Márcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: Coriorretinopatia Hemorrágica Exsudativa Periférica (CRHEP) é uma patologia com diversos diagnósticos diferenciais, sendo de suma importância diferencia-los. **Objetivo:** Discutir os principais diagnósticos diferenciais da doença em questão. **Materiais e Método:** Relato de caso de um paciente ,sendo utilizada a base de dados do PubMed. **Conclusão:** CRHEP se trata de uma patologia com difíceis diagnósticos diferenciais, sendo o melanoma de coríde o principal.

Palavras-chave: Doenças da coróide; Doenças Retinianas, Melanoma; Doença de Coats.

INTRODUÇÃO

A Coriorretinopatia Hemorrágica Exsudativa Periférica (CRHEP) consiste em um processo degenerativo da retina, descrito pela primeira vez em 1962 por Reese e Jones¹, sendo inicialmente considerada uma variante da degeneração macular relacionada à idade (DMRI). Sua fisiopatologia não é muito bem elucidada, mas sabe-se que a neovascularização da coróide está relacionada com a sua patogênese. Goldman et al² relataram 10 casos de vasculopatias polipoidais de coróide que desencaderaram a CRHEP.

Instituto Penido Burnier

¹ Médico residente do Instituto Penido Burnier

² Médico do departamento de retina e vítreo do Instituto Penido Burnier

Av. Andrade Neves, 683, Campinas, São Paulo

Recebido para publicação em: 10/10/2022

Aceito para publicação em: 14/11/2022

RELATO DO CASO

Paciente, 78 anos, procurou o serviço do IPB devido a baixa acuidade visual em OD há 6 meses

Exame oftalmológico

ODV: 20/150 (c/c)

OEV: 20/40 (c/c)

Biomicroscopia de ambos os olhos: Pálpebras e anexos com morfologia adequada, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada, pseudofacica.

Tonometria AO: 14mmhg

Fundoscopia

OD: escavação 0,3x0,3, presença de exsudatos sub-retinianos difusos e hemorragias intraretinianas em periferia temporal. Descolamento de retina seroso em área macular (Foto1).

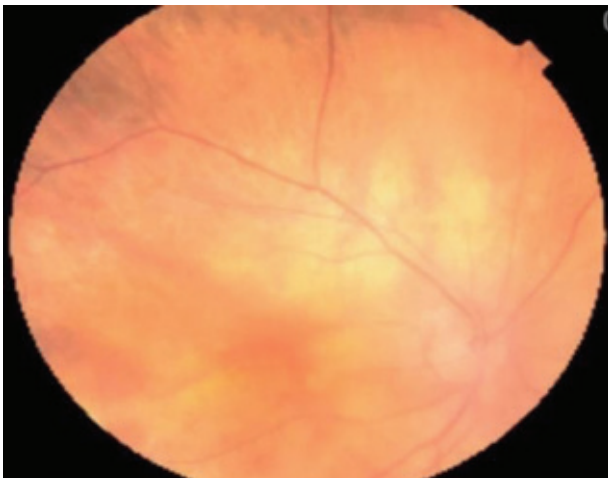
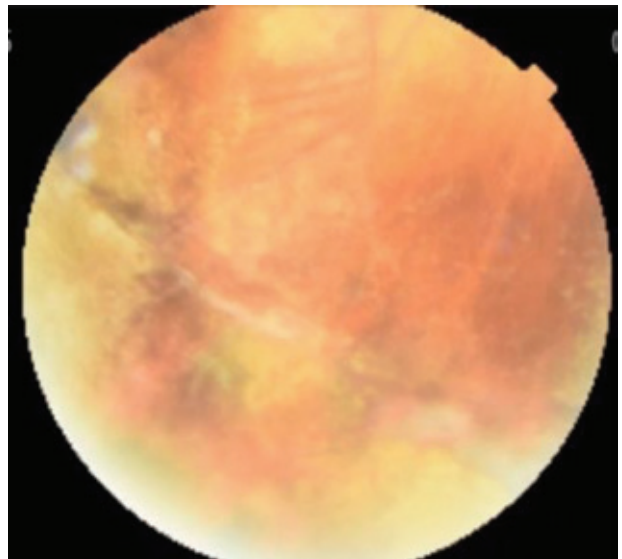
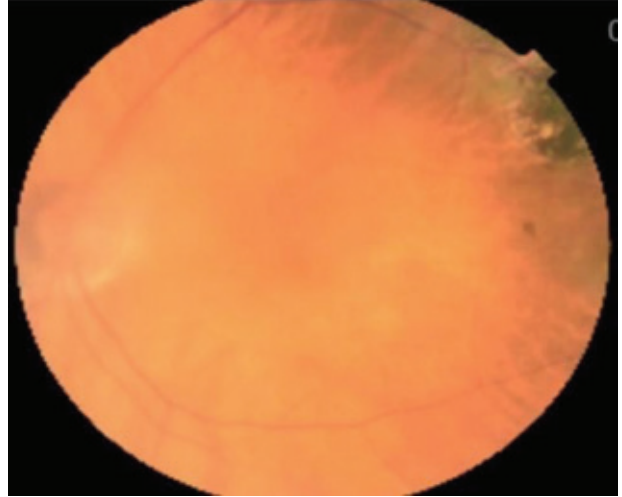
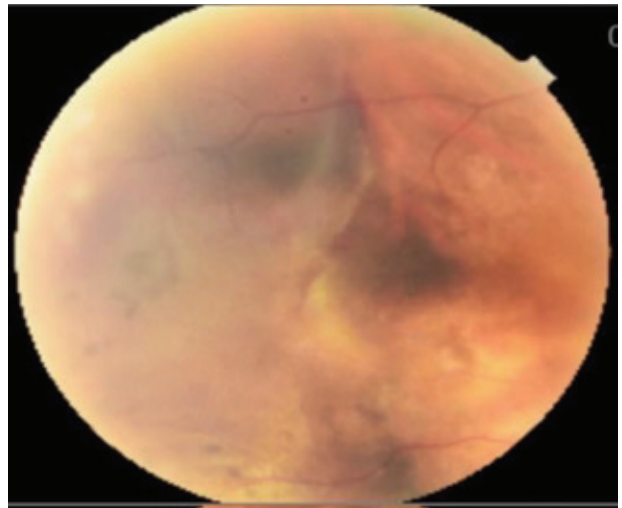
OE: escavação 0,3x0,3, mácula sem alterações, hiperplasia do EPR em arcadas

US: OD: área sobrelevada em periferia temporal, refletividade alta e irregular, com as seguintes medidas (ALT: 2,0mm; DAP: 10,2mm)

OCT OD: presença de líquido subretiniano em área macular; irregularidade do complexo EPR/coriocapilar

OCT OE: dentro da normalidade

Paciente foi submetido a 3 aplicações de anti-VEGF em OD, com diminuição significativa da exsudação subretiniana temporal.



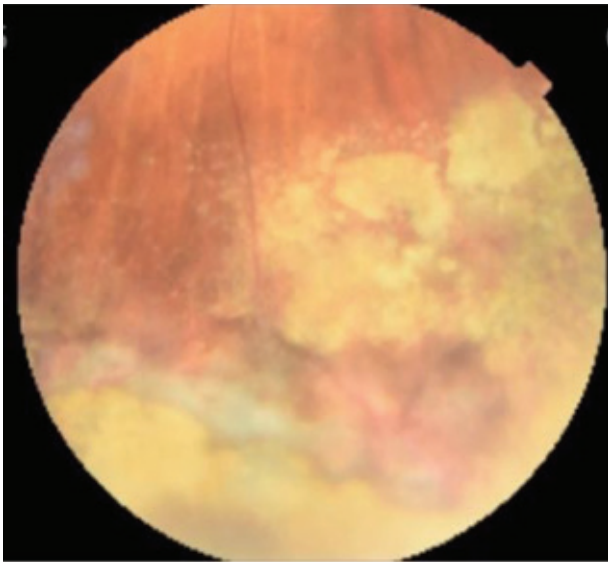


Foto 1: coriorretinopatia hemorrágica exsudativa periférica em OD

DISCUSSÃO

A Coriorretinopatia Hemorrágica Exsudativa é marcada por lesões subretinianas e/ou subepitélio pigmentar da retina, muitas vezes com exsudatos sub-retinianos, fibroses, alterações do EPR e hemorragias vítreas. Acomete principalmente o quadrante temporal inferior, mais precisamente entre o equador e a ora serrata e são unilaterais³em sua maioria. É mais prevalente em idosos e mulheres.

Shields et al⁴ descreveram 163 casos de CRHEP simulando melanoma de coróide, seu principal diagnóstico diferencial, demonstrando a importância de um diagnóstico preciso. Além do Melanoma de Coróide, tem-se como diagnósticos diferenciais: tumor vasoproliferativo da retina, hemangioma capilar de retina, vitreoretinopatia exsudativa familiar, vasculopatia polipoidal da coróide, macroaneurisma e doença de Coats³.

À ultrassonografia, o PEHCR apresenta-se como lesão de alta refletividade, estrutura interna irregular, diâmetro basal médio de 10mm e espessura média entre 2 e 3 mm. O padrão ecográfico é diferente do melanoma de coróide, na qual geralmente apresenta refletividade média/baixa e estrutura interna regular. À angiografia, o PEHCR geralmente demonstra hipofluores-

cência por bloqueio devido a presença de hemorragia sub-retiniana ou sub-EPR.

Os Tumores Vasoproliferativos da retina, diferente da PEHCR, se apresentam como tumorações vasculares na periferia da retina, mais comumente localizados no quadrante temporal inferior (entre a ora serrata e o equador), unilaterais (78%), apresentando frequentemente exsudação sub-retiniana difusa e hemorragia intra-retiniana e/ou vítrea. Acometem, em sua maioria, adultos jovens (na PEHCR os idosos são mais comuns), raça branca e sexo feminino⁶ (Foto 2)

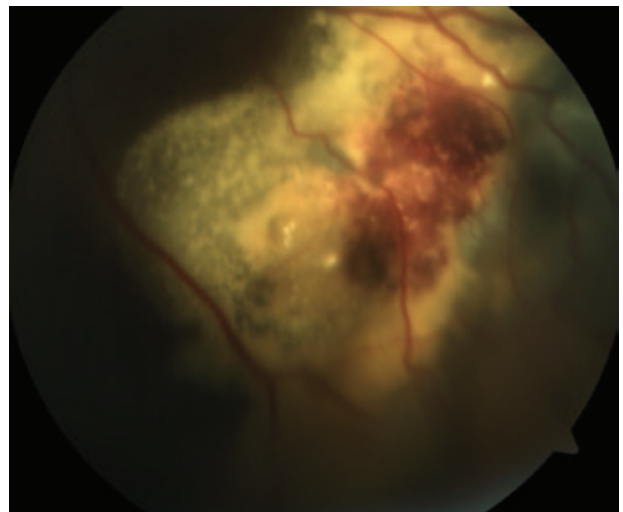


Foto 2: tumor vasoproliferativo da retina

Já os Hemangiomas capilares da retina podem se apresentar com uma tumoração de coloração vermelho-alaranjada⁷, associada ou não a exsudação sub-retiniana. Diferente dos tumores vasoproliferativos, apresentam-se com vasos nutridores e podem ter acometimento sistêmico (Von Hippel Lindau)(Foto 3).



Foto 3: angiografia mostrando os vasos nutridores do hemangioma capilar da retina

A Doença de Coats, outro diagnóstico diferencial, é marcada por telangiectasias em quadrante temporal inferior, exsudação sub-retiniana e descolamento exsudativo da retina. Diferente da PEHCR, acomete pacientes jovens.

A Vasculopatia Polipoidal da Coróide (VPC) corresponde a uma malformação vascular da coróide, que cursa com dilatações aneurismáticas em vasos ramificados. Ocorre preferencialmente em indivíduos da raça negra e asiática e é mais freqüente em mulheres na faixa etária entre 50 a 60 anos(Foto 4).

Clinicamente a VPC cursa com descolamento do epitélio pigmentar da retina, associado à exsudação e/ou hemorragia sub-retiniana extensa, podendo simular também um melanoma de coróide³. A indocianina verde ajuda nesta diferenciação.

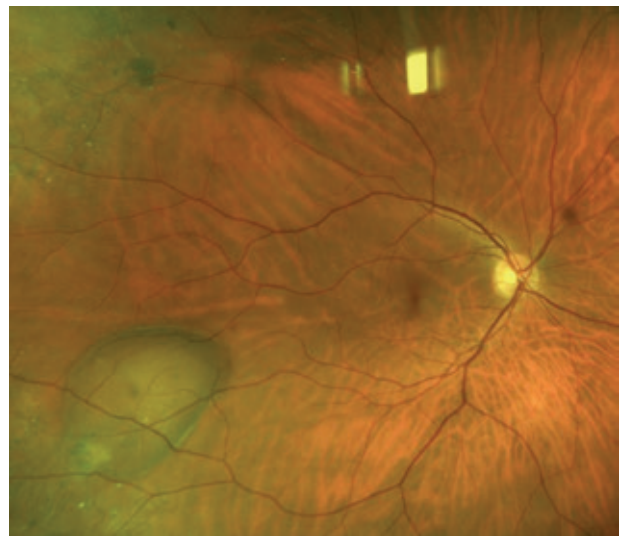


Foto 4: vasculopatia polipoidal da coróide em cada temporal inferior do OD

CONCLUSÃO

Tendo como base toda a discussão acima, podemos concluir que a CRHEP se trata de uma patologia com difíceis diagnósticos diferenciais, sendo o melanoma de coróide o principal, pois se trata de um tumor com risco alto de metástase quando não diagnosticado precocemente.. Portanto é de suma importância a elucidação diagnóstica, através da clínica e dos exames citados para que se possa tomar uma conduta adequada.

ABSTRACT

Introduction: Peripheral Exudative Hemorrhagic Chorioretinopathy is a pathology with several differential diagnoses, being extremely important to differentiate them. Purpose: Discuss the main differential diagnoses of the disease in question. Method: Case report of a patient and the PubMed database was used. Conclusion: CRHEP is a pathology with difficult differential diagnoses, with some (such as choroidal melanoma being the main one) being highly aggressive and requiring an immediate approach.

Keywords: Choroid Diseases, Retinal Diseases; Melanoma; Coats Disease.

REFERÊNCIAS

- 1-Reese AB, Jones IS. Hematomas under the retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol.* 1962 Jun;53:897-910
- 2-Goldman D, Freund K, McCannel C, Sarraf D. Peripheral polypoidal choroidal vasculopathy as a cause of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a report of 10 eyes. *Retina.* 2013; 33(1):48-55.
- 3- Corrêa, ZM, Marback, EF. *Oculoplástica e oncologia ocular*, capítulo 33, pág 380-381
- 4- Shields CL, Salazar PF, Mashayekhi A, et al. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy simulating choroidal melanoma in 173 eyes. *Ophthalmology* 2009;116:529-535.
- 5- Shields CL, Salazar PF, Mashayekhi A, Shields JA. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy simulating choroidal melanoma in 173 eyes. *Ophthalmology.* 2009;116(3):529-35.
- 6- Shields CL, Shields JA, Barret J, De Potter P. Vasoproliferative tumors of the ocular fundus. Classification and clinical manifestations in 103 patients. *Arch.Ophthalmol.*1995;113:615-23
- 7- Schmidt D, Neumann HPH. Retinal Vascular Hamartoma in von Hippel Lindau Disease. *Arch Ophthalmol* 1995 ; 113:1163
- 8-Anand R, Augsburger JJ, Shields JA. Circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol.* 1989;107(9):1338-42
- 9- Shields JA, Shields CL. Review: coats disease: the 2001 LuEsther T. Mertz lecture. *Retina.* 2002; 22(1):80-91. Review.

SÍNDROME DE STURGE-WEBER

STURGE-WEBER SYNDROME

Débora Penna Chaves Bertazzo¹

Mateus Pimenta Arruda²

Heitor Santos Nogueira²

Karoline Jacob Casaroti¹

Natália Viana de Moraes¹

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Sturge-Weber é uma desordem rara com manifestações cutâneas, neurológicas e oculares. O nevus flammeus é a alteração cutânea típica, sendo na maioria dos casos localizado na face e unilateral. O glaucoma é a principal manifestação ocular, e geralmente é unilateral e ipsilateral à lesão cutânea. **Objetivo:** Relatar um caso de Síndrome de Sturge-Weber com manifestações cutâneas e oculares. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica sobre o tema. **Conclusão:** É de extrema importância que o oftalmologista reconheça as alterações típicas dessa síndrome e inicie o tratamento necessário, considerando as complicações que podem estar presentes, como o glaucoma.

Palavras-chave: Síndrome de Sturge-Weber, Glaucoma, Angiomatose.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médicos residentes do terceiro ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Débora Penna Chaves Bertazzo

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

Recebido para publicação em: 02/10/2022

Aceito para publicação em: 15/11/2022

INTRODUÇÃO

A síndrome de Sturge-Weber (SSW), também conhecida como angiomatose encefalotrigeminal ou angiomatose encéfalo facial, é uma desordem neuro-oculocutânea caracterizada pela tríade de hemangiomas cutâneo, meníngeo e ocular¹. As manifestações oculares estão presentes em cerca de metade dos pacientes, sendo a principal delas o glaucoma, seguido do hemangioma de coroide². A síndrome é classificada como uma facomatose ou hamartomatose, um grupo de doenças caracterizadas pela presença de tumores congênitos originados de tecido normalmente encontrado na área envolvida¹.

O presente estudo tem por objetivo relatar um caso de Síndrome de Sturge-Weber com manifestações oculares e cutâneas.

RELATO DE CASO

M.I.B.L., sexo feminino, 77 anos, encaminhada ao ambulatório de oftalmologia geral da Fundação Dr João Penido Burnier para avaliação de catarata em ambos os olhos. De antecedentes pessoais, apresentava hipotireoidismo. Negava cirurgias oftalmológicas prévias, uso de colírios ou qualquer antecedente oftalmológico. Ao exame físico, apresentava:

Ectoscopia: lesão cutânea plana, de coloração rósea-arroxeadada, em hemiface superior esquerda, acometendo a pálpebra superior esquerda, compatível com nevus flammeus (Foto 1)

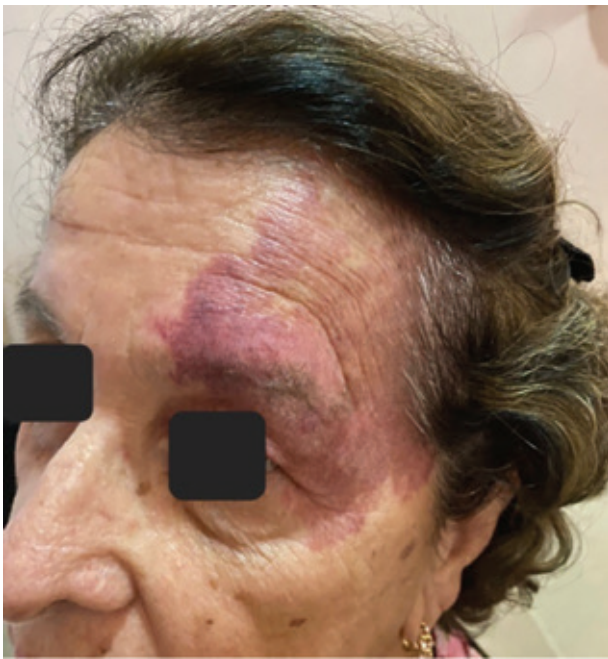


Foto 1: Nevus flammeus em hemiface superior esquerda.

Acuidade visual com a melhor correção:

Olho Direito (OD): 20/25

Olho Esquerdo (OE): 20/30

Biomicroscopia anterior:

OD: Conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada (CAF), sem reação de

câmara anterior (RCA), íris trófica, fático, catarata nuclear grau 2 (N2).

OE: Conjuntiva clara, córnea transparente, CAF sem RCA, íris trófica, fático, catarata N3, aumento da turgência vascular e telangiectasias dos vasos conjuntivais perilimbares e dos vasos palpebrais (Fotos 2 e 3).



Foto 2: Dilatação e telangiectasias dos vasos conjuntivais e palpebrais.

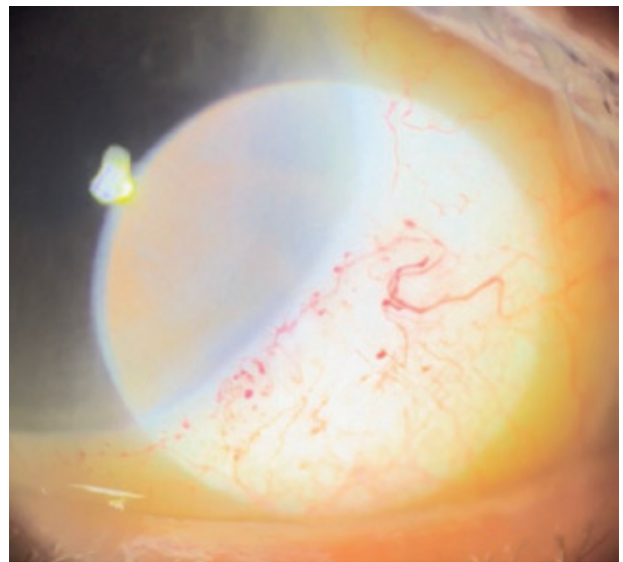


Foto 3: Destaque para as dilatações e telangiectasias dos vasos conjuntivais.

Fundoscopia:

OD: Disco óptico de dimensões normais (DODN), escavação/disco (E/D) 0,3, brilho macular preservado, vasos sem alterações, retina aplicada 360°.

OE: DODN, E/D 0,5, brilho macular preservado, drusas em arcada temporal superior, vasos e coróide sem alterações, retina aplicada 360°.

Tonometria de Goldmann:

OD: 11 mmHg

OE: 28 mmHg

Diante de tais achados típicos, foi levantada a hipótese diagnóstica de Síndrome de Sturge-Weber. Para a investigação do quadro, foram solicitados tomografia de coerência óptica (OCT) de nervo (Foto 4), Campo Visual 24.2 (Fotos 5 e 6) e Retinografia colorida. Para controle da pressão intraocular, foram prescritos Maleato de timolol e Dorzolamida de 12/12h em olho esquerdo.

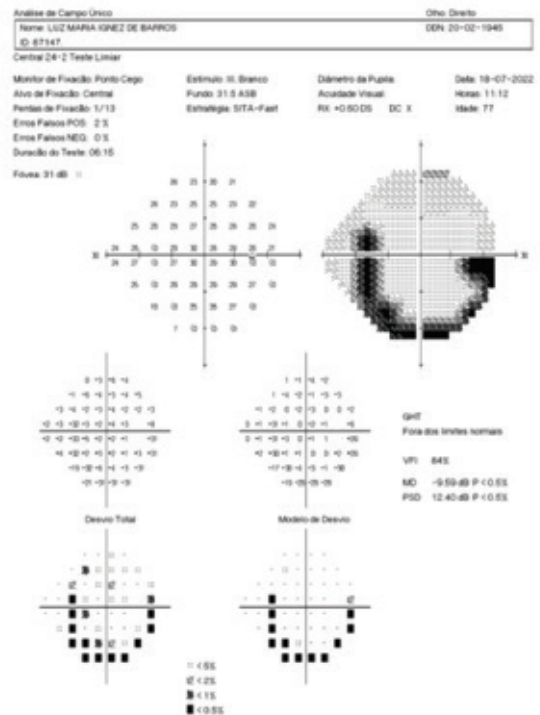


Foto 5: Campo Visual de olho direito

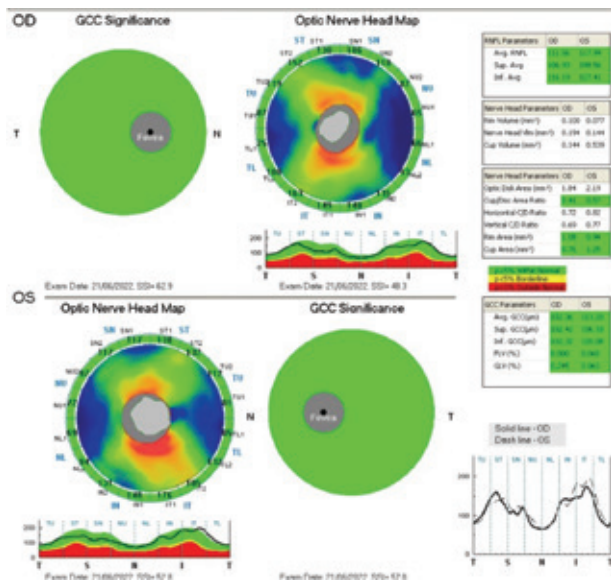


Foto 4: OCT de nervo

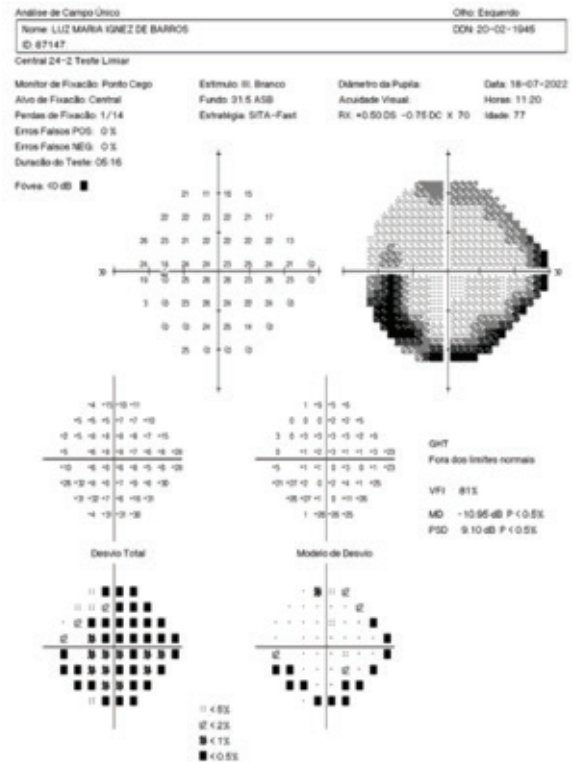


Foto 6: Campo visual de olho esquerdo.

Após estabilização da pressão intraocular, a paciente foi submetida à cirurgia de facoemul-

sificação com implante de lente intraocular em olho esquerdo, sem intercorrências. A tabela 1 mostra a evolução da pressão intraocular (PIO) da paciente ao longo das semanas após a introdução dos colírios hipotensores:

Tempo após introdução dos colírios hipotensores:	PIO OD:	PIO OE:
6 semanas	16 mmHg	17 mmHg
8 semanas	13 mmHg	15 mmHg
12 semanas	12 mmHg	12 mmHg

Tabela 1: evolução da PIO

Durante o acompanhamento da paciente, foi solicitada Ressonância Nuclear Magnética de órbitas, com o seguinte laudo: mínimo espessamento e impregnação da esclera do globo ocular esquerdo e da bainha do nervo óptico em sua porção intra-orbitária; discutível impregnação da porção retrobulbar do nervo óptico esquerdo; considerar a possibilidade de peri-esclerite com perineurite óptica inespecífica à esquerda, na dependência de correlação clínica.

Em sua última consulta, após 12 semanas do início dos colírios hipotensores e da cirurgia de catarata em olho esquerdo, a paciente apresentava ao exame oftalmológico:

Acuidade visual com a melhor correção:

OD: +1,00 -1,25 A 180° V= 20/25

OE: +2,00 -1,75 A 100° V=20/20

Os achados na biomicroscopia anterior, na ectoscopia e na fundoscopia foram mantidos, e a pressão intraocular em ambos os olhos era de 12 mmHg, conforme já demonstrado na tabela. A paciente segue em acompanhamento clínico no ambulatório, mantendo o uso dos colírios.

DISCUSSÃO

A SSW é uma desordem congênita e rara, ca-

racterizada por alterações neurológicas, cutâneas e oculares. É considerada não hereditária, sem predileção por raça ou sexo, e com incidência de um caso em 20.000 a 50.000 nascidos vivos.^{1,2}

A SSW pode ser classificada em três tipos. No tipo 1, o mais comum, há a presença do angioma leptomeníngeo e facial com ou sem glaucoma; no tipo 2, o angioma facial é a principal manifestação, podendo ter ou não glaucoma, mas sem envolvimento cerebral; e no tipo 3, o mais raro, o angioma leptomeníngeo é a única manifestação.²

Acredita-se que sua fisiopatologia envolva o desenvolvimento embriológico anormal. O plexo venoso cefálico primitivo é um tecido vascular que começa a se desenvolver na região do ectoderma que forma a pele da face a partir da 6ª semana de vida intrauterina e, normalmente, regride na 9ª semana. Quando há uma falha nessa regressão, forma-se um tecido vascular residual, o que resulta nos angiomas na face, coróide e meninge. A proximidade entre o ectoderma facial e a porção cefálica do tubo neural explica a presença de alterações vasculares tanto na face como no sistema nervoso central.^{1,3}

Na pele, a malformação capilar encontrada é o angioma facial, também chamado de nevus flammeus ou mancha em vinho-do-porto, e quase sempre está presente. Ele se apresenta como uma lesão presente já ao nascimento, de coloração clara e rosada, que pode crescer e se tornar mais escura e arroxeadada com o avanço da idade. Pode ser plana ou ter pequeno relevo e não costuma regredir. Assim como na paciente relatada, a localização na maioria dos casos é cranial (98% dos casos), geralmente na região inervada pelo primeiro e segundo ramos do nervo trigêmeo, mas pode atingir a região cervical superior e dorso.^{1,2} O risco de desenvolver glaucoma e manifestações neurológicas é maior quando o angioma está localizado na área do primeiro ramo do nervo trigêmeo (como na paciente do caso), na pálpebra superior ou nas lesões grandes e bilaterais.^{1,3}

Como manifestação neurológica, ocorre o hemangioma leptomeníngeo, uma malformação

da microvasculatura cefálica, ipsilateral ao angioma facial, localizado na pia-máter. As regiões mais acometidas são a parietal e a occipital, e as principais manifestações clínicas são: convulsões, retardo mental, cefaléia, hemiplegia e hemianopsia. Vale ressaltar que tais manifestações resultam não só das malformações vasculares, mas também da estase sanguínea e consequente hipóxia. Também pode haver menor suprimento sanguíneo na área cerebral afetada. Isso pode levar à atrofia do parênquima, calcificação cerebral e gliose, sendo estes dois últimos progressivos. Essas alterações podem ser vistas nos exames de imagem, sendo a ressonância magnética o padrão ouro.¹

No acometimento ocular, as alterações vasculares podem afetar pálpebra, órbita, conjuntiva, episclera, corpo ciliar, retina e coróide, normalmente ipsilateral à lesão cutânea.^{1,4,5} Na episclera e na conjuntiva, as alterações incluem telangiectasias, hemangiomas, dilatação e tortuosidade dos vasos – o que pode ser visto nas imagens do caso relatado acima.^{2,3} O hemangioma de coróide ocorre em 20 a 70% dos pacientes⁴, costuma ser difuso, unilateral e ipsilateral às demais manifestações, e tem padrão misto na histologia (capilar e cavernoso).¹

O glaucoma é a principal complicação ocular, com incidência de 30 a 70%, sendo que 60% destes são glaucoma precoce (surge antes dos dois anos de idade) e 40% pode aparecer em qualquer idade entre a infância e a fase adulta.^{1,2} O glaucoma costuma ser unilateral e ipsilateral ao angioma facial, principalmente quando este está localizado na região do primeiro e segundo ramos do nervo trigêmeo – o que pode ser observado na paciente do caso. A principal explicação para o glaucoma nessa síndrome é a teoria da dupla origem. Nela, o aumento da pressão intraocular resulta de dois fatores: defeitos na formação do ângulo da câmara anterior, o que dificulta a drenagem do humor aquoso; e as múltiplas malformações vasculares, como os shunts arteriovenosos, que aumentam a pressão venosa episcleral. No glaucoma que surge ao nascimento ou infância, ambos os fatores são importantes na patogênese; já no glaucoma que

surge mais tardiamente, o fator hemodinâmico predomina. Entre os defeitos do segmento anterior, já foram citados: anomalia parcial do desenvolvimento do ângulo da câmara anterior, anormalidades no desenvolvimento do canal de Schlemm e no tecido conectivo justacanalicular, desenvolvimento insuficiente do esporão escleral, entre outros.^{1,2,3,4}

O controle do glaucoma nesses pacientes pode ser difícil, havendo uma alta taxa de falência ao tratamento clínico. Os melhores resultados são vistos nos glaucomas de início tardio. Nos casos congênitos, tratamento cirúrgico costuma ser necessário. No glaucoma de início tardio, o tratamento inicial de escolha é o medicamentoso.⁵ As drogas mais usadas são os betabloqueadores, inibidores da anidrase carbônica, mióticos e agonistas alfa2-adrenérgicos.^{1,2} Por se tratar de um glaucoma pós-trabecular, caracterizado por drenagem insuficiente do humor aquoso, colírios que aumentam a drenagem têm menos impacto. Por isso, no caso, foi optado por iniciar o tratamento com drogas inibidoras da produção do humor aquoso (betabloqueador e inibidor da anidrase carbônica). Apesar dos estudos apontarem o difícil controle clínico do glaucoma, a paciente relatada apresentou boa resposta ao uso de colírios hipotensores até o presente momento.

Quando a resposta ao manejo clínico é insatisfatória (cerca de um terço dos casos¹), pode ser necessária a abordagem cirúrgica, que é dificultada pela intensa neovascularização do ângulo e tem risco de complicações. A Trabeculectomia vem apresentando os melhores resultados, principalmente com o uso associado de antimetabólitos (como 5-fluoracil e Mitomicina C), sendo uma boa escolha nos glaucomas refratários em crianças. Por outro lado, quando há defeitos de desenvolvimento da câmara anterior visualizados na gonioscopia, as técnicas de escolha são a Goniotomia e a Trabeculotomia, as quais são efetivas, mas não têm resultados tão bons quanto as cirurgias filtrantes. Além disso, alguns estudos recentes sugerem os procedimentos combinados (trabeculotomia-trabeculectomia) como a primeira escolha. Por fim, outras técni-

cas possíveis seriam a esclerectomia profunda não penetrante e os implantes de drenagem.^{1,2,3,4} No caso, a cirurgia de facoemulsificação com implante de lente intraocular foi realizada com o objetivo de melhorar a acuidade visual da paciente. Porém, a literatura mostra que tal cirurgia também é útil nos pacientes com fechamento angular primário agudo, sendo mais eficaz do que a iridotomia a laser em reduzir a pressão intraocular, a recorrência, a necessidade de drogas antiglaucomatosas e em melhorar a acuidade visual.⁴ Não foram encontrados outros estudos dentro dos critérios de inclusão em que se discutia especificamente a respeito da facoemulsificação em casos de SSW.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Sturge-Weber é uma condição rara, mas que, quando presente, pode ocasionar importantes consequências oculares e neurológicas. O caso relatado demonstra a importância de o oftalmologista reconhecer as alterações típicas da doença – como a lesão cutânea e as alterações vasculares na conjuntiva e episclera – e, a partir disso, levantar tal hipótese diagnóstica investigar as demais alterações. No caso, isso foi importante para identificar e tratar o glaucoma, de modo a reduzir sua progressão e complicações futuras. Além disso, é importante manter o acompanhamento periódico do paciente, visto que muitas vezes o tratamento clínico do glaucoma é ineficaz.

ABSTRACT

Introduction: Sturge-Weber Syndrome is a rare disorder with cutaneous, neurological and ocular manifestations. Nevus flammeus is the typical skin manifestation, being in most cases located on the face and unilateral. Glaucoma is the main ocular manifestation, and it is usually unilateral and ipsilateral to the skin lesion. **Objective:** To report a case of Sturge-Weber Syndrome with cutaneous and ocular manifestations. **Materials and Method:** Case report and literature review on the topic. **Conclusion:** It is

extremely important that the ophthalmologist recognize the typical changes of this syndrome and start the necessary treatment, considering the complications that may be present, such as glaucoma.

Keywords: Sturge-Weber Syndrome, Glaucoma, Angiomas.

REFERÊNCIAS

1. FIGUEIREDO, Louise Rodrigues Candido; SILVA FILHO, Fernando José da; REHDER, José Ricardo Carvalho Lima. Síndrome de Sturge-Weber e suas repercussões oculares: revisão da literatura. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, [S.L.], v. 70, n. 3, p. 194-199, jun. 2011. *Revista Brasileira de Oftalmologia*. <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-72802011000300014>
2. HASSANPOUR, Kiana et al. Ocular Manifestations of the Sturge-Weber Syndrome. *Journal Of Ophthalmic And Vision Research*, [S.L.], v. 16, n. 3, p. 413-431, 29 jul. 2021. Knowledge E. <http://dx.doi.org/10.18502/jovr.v16i3.9438>
3. HIGUEROS, E.; ROE, E.; GRANELL, E.; BASELGA, E.. Sturge-Weber Syndrome: a review. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*, [S.L.], v. 108, n. 5, p. 407-417, jun. 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.adengl.2017.03.034>
4. SU, Wei-Wen. Acute primary angle-closure in Sturge-Weber syndrome. *American Journal Of Ophthalmology Case Reports*, [S.L.], v. 10, p. 101-104, 8 fev. 2018. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajoc.2018.02.004>
5. .SABETI, Sara et al. Consensus Statement for the Management and Treatment of Sturge-Weber Syndrome: neurology, neuroimaging, and ophthalmology recommendations. *Pediatric Neurology*, [S.L.], v. 121, p. 59-66, ago. 2021. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2021.04.013>

RELATO DE CASO: RETINOPATIA DE PURTSHER LIKE E SUA MANIFESTAÇÃO OCULAR ATÍPICA EM PACIENTE COM SÍFILIS

CASE REPORT: PURTSHER-LIKE RETINOPATHY AND ITS ATYPICAL EYE MANIFESTATION IN A PATIENT WITH SYPHILIS

Francisco José Queiroz Abreu filho ¹

Gabriel Peres Devito ²

Debora Penna Chaves Bertazo ³

Elisa Kazmarek⁴

Marcio A. Nogueira Costa ⁵

RESUMO

Introdução: A sífilis é uma doença infecto-contagiosa multissistêmica, que pode acometer os olhos e gerar uma complexa e variada gama de manifestações intraoculares, consistindo em um diagnóstico diferencial importante de qualquer inflamação intraocular. **Objetivo:** Descrever um relato de caso de uveíte sífilítica em um paciente masculino de 32 anos. **Materiais e métodos:** Foram utilizadas informações do banco de dados do instituto penido Burnier, juntamente com exames complementares documentando o caso explicitado acima. **Conclusão:** O caráter multissistêmico da infecção pelo treponema pallidum deve ser sempre levado em consideração nos casos de inflamação intraocular, independente do segmento acometido.

Palavras-chave: Sífilis, PAMM, Purtscher like, Uveíte.

INTRODUÇÃO

A Sífilis é uma infecção sexualmente transmissível (IST) causada pela espiroqueta *TREPONEMA PALLIDUM*. Houve um decréscimo na prevalência da doença após os anos 40 com o advento da penicilina, no entanto, a partir dos anos 2000, houve um aumento importante em sua incidência.

A sífilis pode ser dividida em fases primária, secundária, latente e terciária. O olho é acometido em cerca de 2.5 a 5 % dos casos, podendo

Trabalho realizado no instituto Penido Burnier;

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

²Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da fundação Dr. João Penido Burnier;

³Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da fundação Dr. João Penido Burnier;

⁴Médico residente do primeiro ano (R3) em oftalmologia da fundação Dr. João Penido Burnier;

ocorrer das mais diversas formas, sendo a uveíte a forma mais comum. Nas formas uveíticas a sífilis pode assumir uma grande variedade de manifestações, devendo entrar sempre no diagnóstico diferencial de qualquer tipo de uveíte, devendo ser excluída através de exames laboratoriais diante de qualquer paciente com quadro inflamatório intraocular.

O acometimento ocular pode ocorrer em qualquer fase da doença e devemos sempre avaliar sinais e sintomas sistêmicos, de modo a auxiliar no diagnóstico. Embora a sífilis possa mimetizar qualquer tipo de inflamação ocular há alguns achados que podem sugerir a sífilis como causa da uveíte, tais como a recentemente descrita retinite punctata interna, coriorretinite placóide ou achados inconsistentes com entidades uveíticas conhecidas.

O diagnóstico é feito com base em achados clínicos e anamnese, assim como exames complementares, devendo sempre solicitar um teste treponêmico e um teste não treponêmico. A presença de VDRL positivo acima de 1/8 é diagnóstico da doença na presença de achados intraoculares sugestivos.

O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível com penicilina g cristalina por via endovenosa na dose de 4 milhões de unidades a cada 4 horas, por 10 a 14 dias.

Descreveremos um caso atípico de sífilis ocular com sinais de PAMM (Paracentral acute middle maculopathy) e retinopatia de Purtscher like.

RELATO DE CASO

MNS, masculino, 32 anos, com queixa de baixa acuidade visual e fotopsias em OD há 30 dias. Refere covid há cerca de 6 meses sem demais antecedentes pessoais. Negou antecedentes oftalmológicos.

ACUIDADE VISUAL (AV):

OLHO DIREITO: AV (0,40) +2,50esf

OLHO ESQUERDO: AV (0,40) +1,50esf

BIOMICROSCOPIA ANTERIOR DE AMBOS OLHOS:

Conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, reação de câmara anterior 2+/4+, fácico, íris trófica.

Fundoscopia OD:



Foto 1: Vitreíte 1+/4+, disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológica, lesão esbranquiçada em arcada temporal inferior, embainhamento vascular e tortuosidade compatível com vasculite, retina aplicada em polo posterior. Sinais de retinopatia de purtscher like e PAMM.



Foto 2: Viteríte +1/+4, disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológica, tortuosidade e embainhamento vascular em arcada temporal superior

Foram solicitados exames complementares (imagem e laboratoriais) para elucidação diagnóstica:

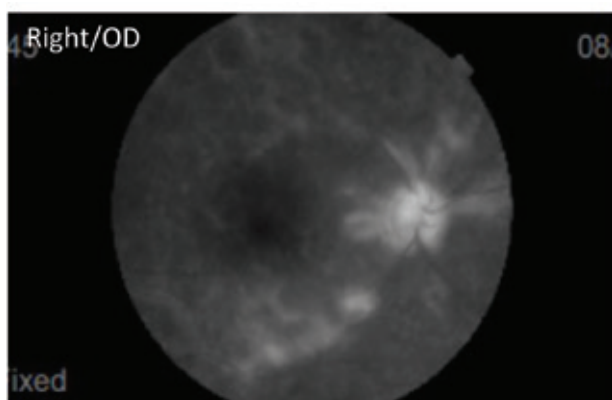


Foto 3: Angiofluoresceinografia OD: hiperfluorescência por staining em arcada temporal e nasal sugestivo de vasculite.

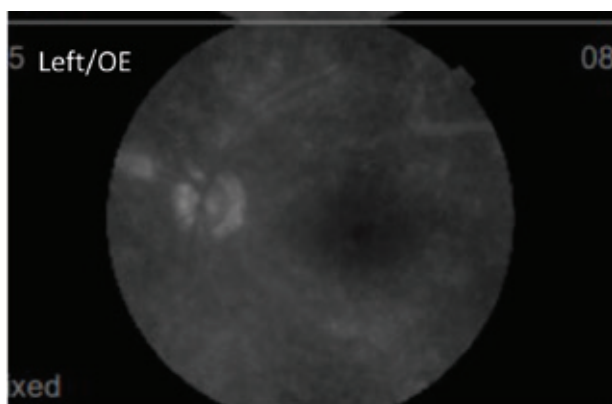
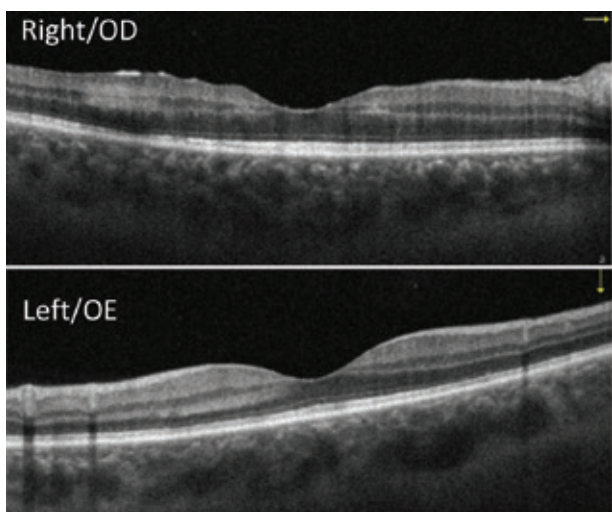


Foto 4: Angiofluoresceinografia OE: hiperfluorescência por staining em arcada nasal sugestivo de vasculite.

TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA OD / OE



OD : banda hiperrefletiva ao nível da camada nuclear interna compatível com maculopatia paracentral aguda (PAMM). Hiperrefletividade na camada de fibras nervosas sugestivo de retinopatia de purtscher.

OE: normal

Foram solicitados exames laboratoriais que evidenciaram os seguintes resultados:

- Velocidade de hemossedimentação: 50
- Coagulograma: sem alterações
- Anti- hiv: negativo
- Toxoplasmose-IGM (negativo)/IGG (negativo)
- Citomegalovírus-IGM (negativo)/IGG (positivo)
- Herpes vírus-IGM (negativo) / IGG (positivo)
- Fator reumatóide (negativo)
- Fator antinuclear (negativo)
- VDRL (Positivo 1/32)
- FTA-ABS: Positivo

Foi então confirmada a hipótese diagnóstica de uveíte sífilítica, sendo o paciente, posteriormente, encaminhado para internação e administração de penicilina cristalina intravascular na dose terapêutica de 4 milhões de unidades de 4 em 4 horas por 14 dias.

DISCUSSÃO

A uveíte sífilítica é uma afecção que pode se apresentar de diversas formas, dentre elas podemos ter a retinite, que ocasiona áreas de edema retiniano com lesões branco-amareladas intraretinianas ; vasculite retiniana, que apresenta exsudatos perivasculares, comumente acometendo arteríolas, embora possa acometer ramos arteriais maiores e veias ; uveíte anterior ; uveíte intermediária ; coriorretinite placóide posterior, que apresenta lesões profundas, amareladas, de margens mal definidas em forma placóide ;

panuveíte.

A uveíte sífilítica pode ocasionar a maculopatia média paracentral aguda (PAMM), que reflete uma isquemia ao nível dos plexos capilares superficiais e profundos da retina, podendo ser dividida em tipo 1, que acomete a camada nuclear interna e plexiforme externa, e tipo 2, que é mais profunda e acomete a plexiforme externa e o epitélio pigmentado da retina. A PAMM consiste em uma isquemia da circulação profunda da retina, o que foi confirmado através de estudos que demonstraram que a densidade venosa dos plexos capilares profundos dos olhos acometidos pela afecção se encontra diminuída em comparação com olhos não acometidos.

A uveíte sífilítica pode também se manifestar na forma de uma retinopatia purtscher like.

A retinopatia de Purtscher é caracterizada pela baixa súbita de acuidade visual precedida por traumatismo, principalmente torácico, mas que também pode aparecer em outros tipos de traumatismos. Uma entidade com o mesmo quadro clínico descrita como retinopatia "Purtscher-like" apresenta características semelhantes na inexistência de um trauma direto. Pode vir associada a fenômenos tromboembólicos, secundária a pancreatite aguda, pós-manobra de Valsalva, pós-anestesia retrobulbar, entre outros. O achado oftalmológico é a presença de manchas esbranquiçadas no polo posterior com hemorragias peripapilares, associadas muitas vezes à papiledema e áreas de não perfusão capilar.

Neste nosso caso houve um quadro de retinopatia de purtscher like com sinal de PAMM, devido provavelmente a uma isquemia coriocalicular provocada pela sífilis ocular.

CONCLUSÃO

A sífilis é uma doença multissistêmica e pode apresentar as mais diversas manifestações, quando afeta os olhos pode acometer tanto o segmento anterior com flare e reação de câmara anterior, o vítreo causando vitreíte, e o segmento posterior podendo apresentar uma vasta gama

de achados, tais como vasculite, coriorretinite, retinite e lesões placóides.

A hipótese diagnóstica de sífilis deve ser sempre aventada em processos inflamatórios intraoculares, devido a sua variedade de apresentações, devendo ser solicitados exames laboratoriais para investigação diagnóstica, preconizando a solicitação simultânea de um teste treponêmico e um teste não treponêmico. Os testes treponêmicos, como o FTA-ABS, podem se manter positivos durante toda a vida, já os testes não treponêmicos, como o VDRL, são essenciais para o controle de cura da doença, que é monitorado através da diminuição de seus títulos.

Exames de imagem e exames contrastados podem ser solicitados de modo a detalhar o acometimento retiniano, dentre eles podemos lançar mão da angiografia fluoresceínica e da tomografia de coerência óptica. Embora a propeidética complementar seja de grande valia, o diagnóstico de uveíte sífilítica segue tendo sua base na história clínica e exame oftalmológico minuciosos, somando-se os achados laboratoriais para comprovação sorológica.

O tratamento de qualquer forma ocular de sífilis deve ser feito da mesma forma que na neurosífilis, com 4 milhões de unidades de penicilina cristalina de 4 em 4 horas em regime de internação hospitalar.

Neste nosso relato apresentamos um caso de sífilis ocular com retinopatia de purtscher like e PAMM.

ABSTRACT

Introduction: Syphilis is a multisystem infectious disease that can affect the eyes and generate a complex and varied range of intraocular manifestations, consisting of an important differential diagnosis of any intraocular inflammation.

Objective: To describe a case report of syphilitic uveitis in a 32-year-old male patient

Materials and Methods: We used information from the database of the Penido Burnier Institu-

te, along with complementary exams documenting the case explained above.

Conclusion: The multisystem nature of *Treponema pallidum* infection should always be taken into account in cases of intraocular inflammation, regardless of the affected segment.

FONTES

1. Zambon, Felipi et al. Syphilitic retinitis and panuveitis simulating acute retinal necrosis: case report. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* [online]. 2010, v. 73, n. 3 [Accessed 29 September 2022], pp. 288-290. Available from: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27492010000300016>>. Epub 16 Aug 2010. ISSN 1678-2925. <https://doi.org/10.1590/S0004-27492010000300016>
2. Martins, Diogo Gonçalves dos Santos et al. Paracentral acute middle maculopathy in patient with atherosclerosis and angioplasty with stents in the coronary artery. *Einstein (São Paulo)* [online]. 2021, v. 19 [Accessed 29 September 2022], eRC5521. Available from: <https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2021RC5521>. Epub 26 Feb 2021. ISSN 2317-6385. https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2021RC5521
3. Medeiros, Hilton Arcoverde Gonçalves de et al. Retinopatia de Purtscher e Purtscher-like. *Revista Brasileira de Oftalmologia* [online]. 2009, v. 68, n. 2 [Acessado 4 Outubro 2022], pp. 114-119. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-72802009000200010>>. Epub 09 Jun 2009. ISSN 1982-8551. <https://doi.org/10.1590/S0034-72802009000200010>.

IMPACTO DO ISOLAMENTO SOCIAL NAS CAUSAS DE PROCURA POR ATENDIMENTOS OFTALMOLÓGICOS DURANTE A PANDEMIA DO COVID-19

IMPACT OF SOCIAL DISTANCE ON THE CAUSES OF EYE CARE DEMAND DURING THE COVID-19 PANDEMIC

Beatriz Bandini Gonçalves¹

Natália Fechus Monteiro¹

Leonardo Silvino Rodrigues²

Gabriela Bacelo Gonçalves³

Prof. Dr. Celso Afonso Gonçalves⁴

Dr. Marcos Alonso Garcia⁵

Unidade Oftalmológica de Laser – UNILASER, Santos, São Paulo, Brasil.

1. Médica Residente do terceiro ano (R3) em Oftalmologia da UNILASER
2. Acadêmico do quinto ano de Medicina pela Santa Casa da Misericórdia de São Paulo
3. Acadêmica do quarto ano de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos e atual presidente da Liga Acadêmica de Oftalmologia da UNIMES
4. Oftalmologista especialista pelo Instituto Tadeu Cvintal e diretor clínico da UNILASER
5. Oftalmologista especialista pelo instituto Penedo Burnier e diretor técnico da UNILASER.

Endereço para Correspondência: Beatriz Bandini Gonçalves

Av. Dona Ana Costa, 222 cj44, Campo Grande, Santos/SP, CEP 11060-000

RESUMO

Introdução: A COVID-19 é uma infecção respiratória aguda causada pelo coronavírus, que foi identificado em dezembro de 2019 em Wuhan, na China. A partir do dia 11 março foi decretado pandemia pela OMS (organização mundial da saúde) orientando medidas de proteção e prevenção para o alastramento da doença, sendo uma delas o isolamento social. Existem fatores de risco para o desenvolvimento de complicações da doença, sendo a idade igual ou superior a 60 anos um deles. **Objetivo:** Realizar um estudo retrospectivo comparativo dos dados de pacientes para que se possa observar o comportamento dos pacientes durante o período de isolamento social sem as medidas de flexibilização. **Materiais e Método:** análise retrospectiva de dados de pacientes que tiveram atendimento no período de março à julho de 2020, comparando com o mesmo período de 2019. **Conclusão:** Isolamento social afetou de forma significativa o número de atendimentos, prejudicando a preservação e controle da saúde ocular.

Palavras-chave: COVID-19, Isolamento social e impacto.

INTRODUÇÃO

Em dezembro de 2019 foi identificado em Wuhan, na China, a transmissão do SARS-CoV-2, responsável pela COVID-19(1). O novo corona vírus passou a se alastrar pelo mundo, atingindo inicialmente Irã, Japão, Itália e Coréia do Sul. Após dois meses, no dia 26 de fevereiro,

o vírus chegou ao Brasil. A partir do dia 11 de março, a OMS decretou pandemia, orientando medidas de proteção e prevenção para o alastramento da doença (2). Entre as medidas, o isolamento social foi adotado, chegando ao *lockdown* em algumas regiões do mundo.

O quadro clínico dos pacientes infectados é extremamente variável, desde assintomáticos ou oligossintomáticos até casos letais. Sabe-se que os fatores de risco mais relevantes foram considerados idade maior que 60 anos, obesidade e doenças sistêmicas como diabetes e hipertensão.

Os fatores de risco, para possíveis complicações da COVID-19 são: idade igual ou superior a 60 anos, tabagistas, obesos, portadores de miocardiopatias de diferentes etiologias, hipertensão arterial, pneumopatias graves ou descompensadas, imunodepressão e imunossupressão, doenças renais crônicas em estágios avançados, diabetes melito, doenças cromossômicas em estado de fragilidade imunológica, neoplasia maligna, doenças hematológicas - incluindo anemia falciforme e talassemia - e gestação. (4)

OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivo fazer um estudo retrospectivo comparativo dos dados de prontuários médicos, para que se possa observar o comportamento dos pacientes oftalmológicos durante o período de isolamento social, sem as medidas de flexibilização.

MATERIAIS E MÉTODOS

A totalidade de pacientes nos anos de 2019 (7.583 pacientes) e 2020 (5.707 pacientes) foi dividida em 05 (cinco) faixa- etárias da seguinte maneira:

- 0 aos 16 anos;
- 17 aos 29 anos
- 30 aos 45 anos;
- 46 aos 59 anos;
- 60 aos 80 anos.

Então, analisou-se o CID das consultas totais realizadas em 2020 (5.707) e em 2019 (7.583) na Unilaser de cada faixa-etária durante o período de 16 (dezesesseis) de março de 2020 a 30 (trinta) de julho de 2019 e de 2020. Com isso, foram selecionadas as 10 (dez) principais disfunções oculares com mais pacientes acometidos em cada grupo de idade.

A metodologia utilizada foi a análise de dados de atendimentos médicos, através do CID, da Unilaser, enriquecida pela pesquisa bibliográfica sobre a Covid- 19 e seus fatores de risco.

O presente trabalho foi aprovado pelo comite de ética da Plataforma Brasil com o número de CAAE: 43178521.5.0000.5509

RESULTADOS

Ao realizar uma comparação com os dados dos prontuários médicos do ano de 2019 durante o mesmo período, observou-se uma queda de 24,7% dos atendimentos em 2020.

Faixa – etária de 0-16 anos:

Ano de 2019: Total de 431 atendimentos.

CID	Total
Z01.0 – Exame do olho e da visão	141
H52.1 – Miopia	58
H52.2 - Astigmatismo	45
H52.0 – Hipermetropia	30
H00 – Hordéolo e calázio	24
H50.0 - Estrabismo convergente concomitante	19
H10.1 – Conjuntivite aguda atópica	13
H10.3 – Conjuntivite aguda não especificada	13
H10 - Conjuntivite	11
H10.4 – Conjuntivite Crônica	7

Tabela 1. 10 principais CID's na faixa-etária de 0-16 anos em 2019. Dados coletados na pesquisa.

Ano de 2020: Total de 333 atendimentos.

CID	Total
Z01.0 – Exame do olho e da visão	82
H52.2 - Astigmatismo	49
H52.1 – Miopia	37
H50.0 – Estrabismo convergente concomitante	16
H52.0 – Hipermetropia	14
H10.4 – Conjuntivite crônica	13
H10 - Conjuntivite	11
H10.1 – Conjuntivite aguda atópica	11
H00 – Hordéolo e calázio	11
S05.0 – Traumatismo da conjuntiva e abrasão da córnea sem menção de corpo estranho	11

Tabela 2. 10 principais CID's na faixa-etária de 0-16 anos em 2020. Dados coletados na pesquisa.

Faixa – etária de 17-29 anos:

Ano de 2019: Total de 568 atendimentos.

CID	Total
H52.1 - Miopia	188
H52.2 - Astigmatismo	132
Z01.0 – Exame dos olhos e da visão	39
H52.0 – Hipermetropia	22
H18.6 - Ceratocone	20
H00 – Hordéolo e calázio	19
H01.0 - Blefarite	14
H40.0 – Suspeita de glaucoma	11
H10.3 – Conjuntivite aguda não especificada	10
H10 - Conjuntivite	09

Tabela 3. 10 principais CID's na faixa-etária de 17-29 anos em 2019. Dados coletados na pesquisa

Ano de 2020: Total de 532 atendimentos.

CID	Total
H52.1 – Miopia	228
H52.2 - Astigmatismo	103
H52.0 – Hipermetropia	29
H18.6 - Ceratocone	22
Z01.0 – Exame dos olhos e da visão	14
H52.3 – Anisometropia e aniseiconia	12

H52 – Transtornos da refração e da acomodação	12
H10 - Conjuntivite	11
H01.0 - Blefarite	08
T15.0 – Corpo estranho na córnea	05

Tabela 4. 10 principais CID's na faixa-etária de 17-29 anos em 2020. Dados coletados na pesquisa

Faixa-etária de 30-45 anos:

Ano de 2019: Total de 1.024 atendimentos.

CID	Total
H52.1 – Miopia	262
H52.2 - Astigmatismo	162
Z01.0 – Exame dos olhos e da visão	68
H52.4 - Presbiopia	58
H52.0 – Hipermetropia	40
H40.0 – Suspeita de glaucoma	35
H10.3 – Conjuntivite aguda não especificada	33
H10 - Conjuntivite	25
H00 – Hordéolo e calázio	23
H01.0 – Blefarite	23

Tabela 5. 10 principais CID's na faixa-etária de 30-45 anos em 2019. Dados coletados na pesquisa

Ano de 2020: Total de 1.047 atendimentos.

CID	Total
H52.1 – Miopia	219
H52.2 - Astigmatismo	141
H52.4 - Presbiopia	89
H52.0 – Hipermetropia	71
H40.0 – Suspeita de glaucoma	28
Z01.0 – Exame dos olhos e da visão	28
H00 – Hordéolo e calázio	27
H16.0 – Úlcera de córnea	25
H18.6 – Ceratocone	22
H52.3 – Anisometropia e aniseiconia	21

Tabela 6. 10 principais CID's na faixa-etária de 30-45 anos em 2020. Dados coletados na pesquisa

Faixa – etária de 46-59 anos:

Ano de 2019: Total de 1421 atendimentos.

CID	Total
H52.4 - Presbiopia	289
H52.0 – Hipermetropia	141
H52.2 – Astigmatismo	88
H25.1 – Catarata senil nuclear	83
H52.1 – Miopia	75
H26.4 – Pós-catarata	74
Z01.0 – Exame dos olhos e da visão	59
H33.0 – Descolamento de retina com defeito retiniano	52
H40.0 – Suspeita de glaucoma	41
H36.0 – Retinopatia diabética	36

Tabela 7. 10 principais CID's na faixa-etária de 46-59 anos em 2019. Dados coletados na pesquisa

Ano de 2020: Total de 1216 atendimentos.

CID	Total
H52.4 - Presbiopia	218
H52.0 – Hipermetropia	114
H25.1 – Catarata senil nuclear	82
H52.1 – Miopia	77
H33.0 – Descolamento de retina com defeito retiniano	58
H52.2 – Astigmatismo	49
H26.4 – Pós-catarata	49
H36.0 – Retinopatia diabética	43
H40.0 – Suspeita de glaucoma	40
H40.1 – Glaucoma primário de ângulo aberto	36

Tabela 8. 10 principais CID's na faixa-etária de 46-59 anos em 2020. Dados coletados na pesquisa

Faixa-etária de 60-80 anos:

Ano de 2019: Total de 3241 atendimentos.

CID	Total
H25.1 – Catarata senil nuclear	625
H26.4 – Pós-catarata	540
H36.0 – Retinopatia diabética	176

H52.4 - Presbiopia	170
H35.3 – Degeneração da macula e do polo posterior	142
Z01.0 – Exame dos olhos e da visão	122
H52.2 – Astigmatismo	105
H40 – Glaucoma	100
H52.0 – Hipermetropia	97
H33.0 – Descolamento de retina com defeito retiniano	92

Tabela 9. 10 principais CID's na faixa-etária de 60-80 anos em 2019. Dados coletados na pesquisa

Ano de 2020: Total de 2109 atendimentos.

CID	Total
H25.1 – Catarata senil nuclear	420
H26.4 – Pós-catarata	242
H36.0 – Retinopatia diabética	129
H35.3 – Degeneração da macula e do polo posterior	118
H52.4 - Presbiopia	110
H01.0 - Blefarite	83
H33.0 – Descolamento da retina com defeito retiniano	69
H52.2 – Astigmatismo	59
H40 – Glaucoma	59
H40.1	

– Glaucoma primário de ângulo aberto 54

Tabela 10. 10 principais CID's na faixa-etária de 60-80 anos em 2020. Dados coletados na pesquisa

DISCUSSÃO

Os fatores de risco, para possíveis complicações da COVID-19 são: idade igual ou superior a 60 anos, tabagistas, obesos, portadores de miocardiopatias de diferentes etiologias, hipertensão arterial, pneumopatias graves ou descompensadas, imunodepressão e imunossupressão, doenças renais crônicas em estágios avançados, diabetes melito, doenças cromossômicas em estado de fragilidade imunológica, neoplasia maligna, doenças hematológicas – incluindo ane-

mia falciforme e talassemia – e gestação. (4)

Ao realizar uma análise com a totalidade de prontuários, observou-se que a doença mais prevalente foi a Miopia, que não é considerada uma urgência oftalmológica. Porém ao comparar com o ano de 2019, percebeu-se que a Miopia era muito presente, podendo explicar sua alta taxa de acometimento (28% da população mundial sofre com a miopia) (5).

Na faixa etária 0 a 16 anos apresentou uma queda no número de atendimentos por não apresentarem autonomia para irem sozinhos nas consultas, dependendo dos seus responsáveis que podem se encaixar no grupo de risco para a covid-19.

A faixa etária de 17 a 29 anos e a faixa etária de 30 a 45 anos não apresentou alterações significantes em seus resultados

Em 2019 35% dos pacientes com catarata se converteram em cirurgias, já em 2020 19% se converteram em cirurgia, mesmo com o não fechamento do centro cirúrgico, por se tratar de um hospital dia exclusivo de cirurgias oftalmológicas. Será interessante realizar um novo estudo após pandemia verificando se esses casos que não se converteram em cirurgia, irão se converter em cirurgia.

CONCLUSÃO

A faixa etária de 46 a 59 anos teve uma queda de 15% no número de atendimentos e mesmo assim, apresentou de forma significativa um aumento no número de atendimentos com o CID de descolamento de retina (11%) e retinopatia diabética (19%). Com a análise de dados, foi perceptível que não houve perda de segmento, tendo o aparecimento do glaucoma no TOP 10.

A faixa etária de 60 a 80 anos, engloba os pacientes considerados grupo de risco pelo fator da idade, e eles são os pacientes com maior prevalência de consulta durante o período da pandemia, em que não se tinha uma flexibilização do distanciamento social. Mesmo apresentando grande queda de 35% no número de consultas em relação ao ano de 2019. A catarata continuou sendo

o principal motivo de procura por de consultas. Mesmo com 35% de queda nos atendimentos em 2020, as doenças que precisam de precocidade no atendimento e seguimento contínuo como retinopatia diabética, descolamento de retina e degeneração de mácula apresentaram uma queda de procura menor que as demais doenças, sendo elas, respectivamente, 27%, 25% e 17%. Já o glaucoma, que também é uma doença que necessita da mesma atenção em seu segmento, apresentou a maior queda entre todas as comorbidades, tendo uma queda de 59%.

Ao realizar a análise do ano de 2020, durante o período de menor flexibilização do isolamento social, com uma comparação ao ano de 2019 durante o mesmo período, sem isolamento social, notou-se uma queda de 24,7% nos atendimentos totais (1876 atendimentos). As faixas etárias com queda significativa foram as de 0-16 anos (23%) e de 60-80 anos (35%).

A junção das faixa-etária de 17-29 e 30-45 anos não apresentaram queda significativa no número de atendimentos, nem nas proporções de causas de procura médica, prevalecendo as ametropias como principais motivos de atendimento.

Os pacientes que apresentaram maior queda de segmento foram os portadores de glaucoma na faixa-etária de 60-80 anos sendo de 41%. Proporcionalmente, em comparação com o ano de 2019, o número de cirurgias de catarata caiu quase pela metade no período estudado de 2020.

As doenças que necessitam de intervenção precoce e ou seguimento regular, apresentaram uma queda proporcional, com exceção do glaucoma, ao valor da queda de atendimentos na faixa etária de maior risco para a COVID-19.

Conclui-se que a pandemia afetou de forma significativa o número de atendimentos na oftalmologia e pode ter sido um fator prejudicial na preservação e controle da saúde ocular.

ABSTRACT

Introduction: COVID-19 is an acute respiratory infection caused by the coronavirus, which was identified in December 2019 in Wuhan,

China. From March 11, a pandemic was decreed by the WHO (world health organization) guiding protection and prevention measures for the spread of the disease, one of them being social isolation. There are risk factors for the development of complications of the disease, being the age of 60 years or more one of them. Purpose: To carry out a retrospective comparative study of patient data in order to observe the behavior of patients during the period of social isolation without the easing measures. Method: retrospective analysis of data from patients who received care from March to July 2020, compared to the same period in 2019 Conclusion: Social isolation significantly affected the number of visits, impairing the preservation and control of eye health.

Keywords: COVID-19, social distance and impact.

Taleb AC. As Condições de Saúde Ocular no Brasil. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. 2019; Available from: https://www.cbo.com.br/novo/publicacoes/condicoes_saude_ocular_brasil2019.pdf

REFERÊNCIAS

1. UNASUS. Organização Mundial de Saúde declara pandemia do novo Coronavírus [Internet]. 2020. Available from: [www.unasus.gov.br/noticia/organizacao-mundial-de-saude-declara-pandemia-de-coronavirus#:~:text=Organizaçã o Mundial de Saúde declara pandemia do novo Coronavírus,-Mudança de classificação&text=Tedros Adhanom%2C diretor geral da,Sars-Cov-2](http://www.unasus.gov.br/noticia/organizacao-mundial-de-saude-declara-pandemia-de-coronavirus#:~:text=Organiza%C3%A7%C3%A3o%20Mundial%20de%20Sa%C3%ADde%20declara%20pandemia%20do%20novo%20Coronavirus,-Mudanca%20de%20classificacao&text=Tedros%20Adhanom%2C%20diretor%20geral%20da%20Oms,Sars-Cov-2)
2. Ministério da Saúde. Sobre a doença [Internet]. Sobre a doença. 2020 [cited 2020 Nov 23]. Available from: <https://coronavirus.saude.gov.br/sobre-a-doenca#o-que-e-covid>
3. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica: emergência de saúde pública de importância nacional pela doença pelo coronavírus 2019 [Internet]. 2020. 58 p. Available from: https://portalarquivos.saude.gov.br/images/af_gvs_coronavirus_6ago20_ajustes-finais-2.pdf
4. Ottatiano JAA, Ávila MP de, Umbelino CC,

PERDA VISUAL SÚBITA CAUSADA POR UM MENINGIOMA TRANSICIONAL EM UMA MULHER JOVEM: RELATO DE CASO

“SUDDEN” VISUAL LOSS CAUSED BY A TRANSITIONAL MENINGIOMA IN A YOUNG FEMALE: A CASE REPORT

Gabriel Peres De Vitto¹

Natália Viana De Moraes²

Elvira Barbosa Abreu³

Felipe Key Sakabe⁴

Márcio Augusto Nogueira Costa⁵

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

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

2. Médica Residente do primeiro ano (R1) em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

3. Médica Oftalmologista do departamento de Plástica do Instituto Penido Burnier

4. Médico Residente do primeiro ano (R1) em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

5. Médico Oftalmologista do departamento de Retina do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Gabriel Peres De Vitto

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

Recebido para publicação em: 11/10/2022

Aceito para publicação em: 15/11/2022

RESUMO

Introdução: Meningiomas são o segundo tumor benigno mais comum, acometendo geralmente mulheres na sexta ou sétima década de vida. A OMS os classificou em três graus, sendo os Meningiomas de Grau 1 considerados neoplasias benignas. Apesar de benignos, geralmente estão localizados em áreas nobres do cérebro, mais frequentemente na área parassagital, seguidas pela foixe, seio cavernoso, tubérculo selar (5-10%), lâmina cribrosa, forame magno e zonas torculares e são importantes causas de sequelas para o paciente. A literatura mostra que vários fatores estão relacionados à recuperação visual, que é dividida em fases e ocorre em aproximadamente 23 a 80% dos casos. **Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de uma jovem que evoluiu com perda da visão da noite para o dia. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura relacionada à localização e sintomas associados a meningiomas. **Conclusão:** O diagnóstico precoce baseado em uma mínima suspeição clínica como no caso relatado é diretamente correlacionado ao prognóstico visual.

Palavras-chave: Meningioma intracraniano, perda visual, epidemiologia, meningiomas grau I da OMS.

INTRODUÇÃO

Os meningiomas são um dos tumores intracranianos primários benignos mais comuns, representando entre 13 e 26% de todos os tumores intracranianos.[1] Eles se originam de células cap aracnoides, um subgrupo de células aracnoides, que são altamente metabólicas. [1] Eles

geralmente afetam mulheres por volta da sexta ou sétima década de vida, com uma proporção mulher:homem de 3:2 a 2:1.[1] Existem alguns fatores de risco conhecidos descritos na literatura, como deleção no gene NF2 relacionado à neurofibromatose tipo 2, radiação ionizante utilizada para tratamento de tinea capitis do couro cabeludo ou radioterapia craniana e presença de receptores de progesterona, o que explica a prevalência na população feminina.[1]

A Organização Mundial da Saúde criou uma classificação histológica para os meningiomas, sendo os meningiomas grau 1 da OMS os mais comuns. [2,3,4] Apesar de serem considerados tumores benignos, meningiomas de grau 1 da OMS têm sido relatados como a causa de déficits neurológicos graves e extensos.[2,3,4] Os tumores de grau 1 podem ser divididos em nove diferentes subtipos.[2,3,4] Um estudo, que avaliou 83.000 casos de meningiomas nos Estados Unidos entre 2004 e 2015, descobriu que 78.000 deles eram grau I da OMS e apenas 2.000 (2,7%) eram o subtipo de transição.[2,3,4]

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 26 anos, apresentou-se em 7 de abril de 2022 com queixa de perda visual súbita do olho esquerdo (OE). Além da perda visual, a paciente referia crises de cefaléias intensas..

O exame oftalmológico mostrou uma acuidade visual melhor corrigida de Snellen (AVMC) de 20/20 no olho direito (OD) e movimento da mão (MM) no olho esquerdo (OE). O exame com lâmpada de fenda revelou conjuntiva clara, córnea transparente, fácica e ausência de reação da câmara anterior em ambos os olhos (AO). O exame de fundo de olho do OD revelou escavação fisiológica do disco óptico, brilho macular preservado, arteríolas e vênulas com cor, brilho e curso normais. No olho esquerdo foi observado palidez do nervo óptico, brilho macular preservado, arteríolas e vênulas com cor, brilho e curso normais [Foto 1].

Foram realizadas tomografia de coerência

óptica (OCT) da região da mácula e do disco óptico, angiografia, retinografia e ressonância magnética (RM) [Foto 2,3,4].

OCT de OE mostrou uma mácula com anatomia normal e um disco óptico com perda importante da camada de fibras nervosas da retina (RNFL), aumento da razão de área Cup/Disc e perda importante da camada de células ganglionares. OD não mostrou alterações no OCT macular e do disco óptico. A angiografia em ambos os olhos não apresentou alterações.

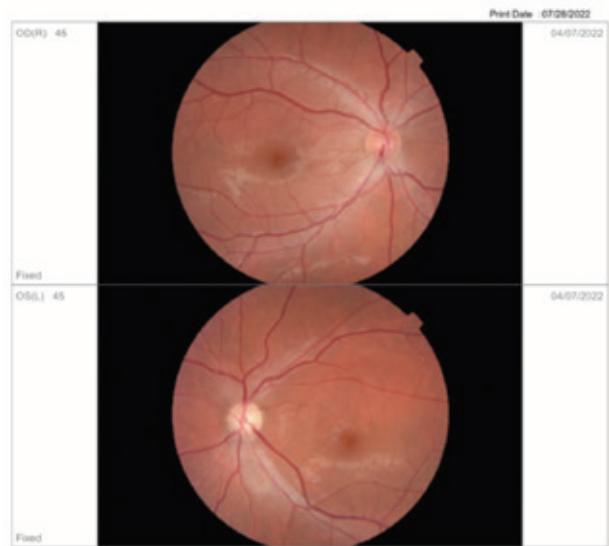


Foto 1 - fundoscopia de ambos os olhos, mostrando discrepância na coloração do disco óptico do OE.

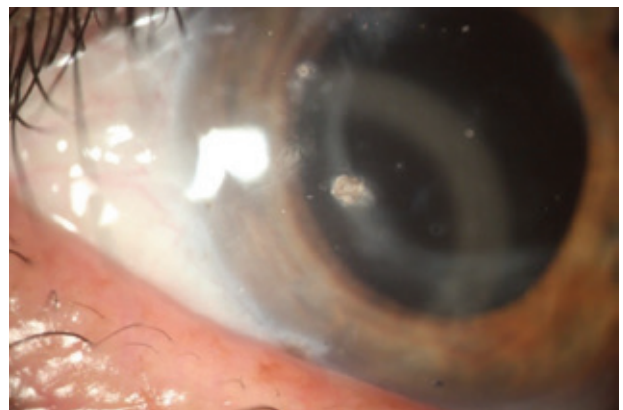


Foto 2 - OCT macular e de disco de AO, mostrando perda de camadas de fibras nervosas e células ganglionares bem como aumento da relação Cup/disc em OE.



Foto 3 - Angiografia central ao

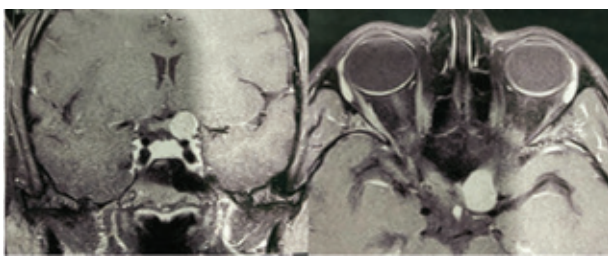


Foto 4 - RNM de encéfalo demonstrando tumoração em região de processo clinóide anterior.

A paciente foi então encaminhada a um neurocirurgião para avaliação, e foi submetida a procedimento neurocirúrgico em 18 de maio de 2022, no qual uma peça anatômica de 2 cm de dimensão foi enviada para análise histopatológica. O resultado da análise histopatológica foi compatível com Meningioma Transitório [Foto 5].

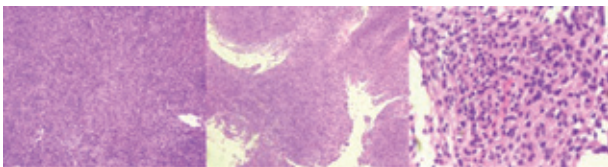


Foto 5 - Lâmina histopatológica de meningioma de clinóide anterior.

Sua última avaliação oftalmológica ocorreu em 28 de julho de 2022, e sua acuidade visual e seu exame clínico estavam inalterados, ou seja, não houve melhora da acuidade visual em OE. A conduta escolhida foi repetir a retinogra-

fia e realizar a avaliação da perimetria visual, para que esses exames pudessem ser utilizados como parâmetro de comparação nas consultas de acompanhamento [Foto 6].

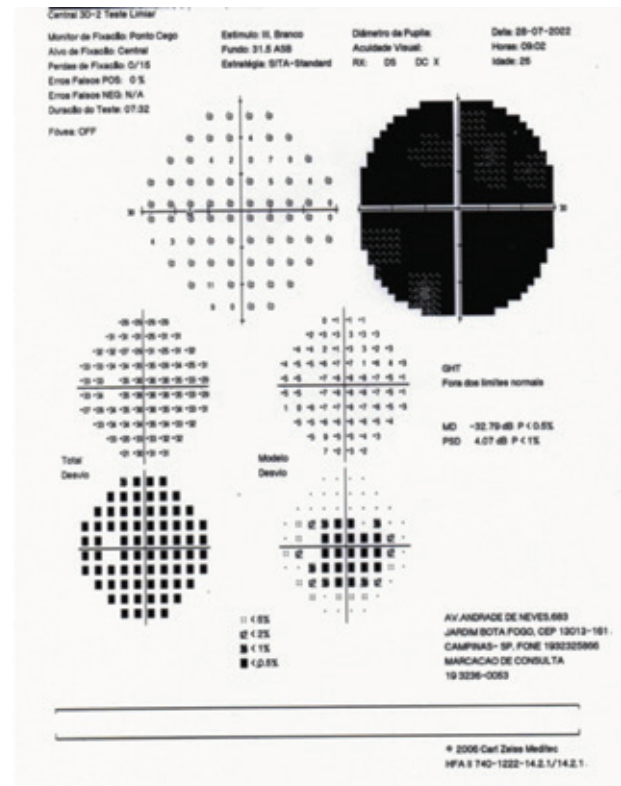


Foto 6 - campimetria visual de OE.

DISCUSSÃO

Sabe-se que os meningiomas são tumores de crescimento lento, muitas vezes não associados a nenhum sintoma, e são importantes causas de achados incidentais em exames de imagem. [1] Possuem amplo espectro clínico que varia de acordo com a localização do tumor, e o tubérculo selar representa 5 a 10% das possíveis localizações.[1]

Achados clínicos de cefaleia devido ao aumento da pressão intracraniana, déficits neurológicos focais ou convulsões podem ser encontrados.[2] Outros sintomas como perda visual, perda auditiva, alterações de personalidade, confusão e alteração do nível de consciência podem ser observados.[2]

Por se tratar de um tumor de crescimento len-

to, os achados visuais podem ser percebidos posteriormente e aparecem como uma queixa de perda súbita da visão, mas sabe-se que à medida que a doença progride, partes do campo visual vão se perdendo.[5,6,7]

O quiasma óptico é uma estrutura nobre para a fisiologia visual, sua função primária é permitir o registro de cada hemisfério no córtex visual contralateral permitindo a visão binocular.[5] Localiza-se na região supresselar e tem importantes relações anatômicas com o terceiro ventrículo, fazendo parte de seu assoalho anterior, e também tem relações com as artérias comunicantes anteriores e cerebrais anteriores, sendo, portanto, vulnerável à compressão por diversos tipos de lesões, sendo os adenomas hipofisários os mais frequentes.[5]

A perda visual secundária à compressão do quiasma é devido a lesão isquêmica, bloqueio de condução, desmielinização e degeneração retrógrada e anterógrada.[5] O padrão de comprometimento do campo visual depende da porção do trato óptico que está sendo comprimida, a hemianopsia vertical bitemporal é patognomônica da compressão quiasmática e, se a compressão for na porção cranial do nervo óptico, defeitos unilaterais podem ser encontrados.[5]

A recuperação visual após a cirurgia pode variar de nenhuma melhora a recuperação completa.[5,6,7] Estudos mostraram que a melhora no desvio médio do campo visual foi observada dentro de um a quatro meses após a cirurgia.[5,6,7] Alguns poucos fatores preditivos para recuperação visual após descompressão quiasmática são conhecidos, como duração dos sintomas, desvio médio pré-operatório, espessura da CFNR antes da cirurgia, anormalidades do potencial evocado visual e anormalidades da eletrorretinografia.[5,6,7] No entanto, avaliar e estudar todos eles ainda é um desafio.[5,6,7] Especialistas classificam a recuperação da deficiência visual em três fases, a fase pós-operatória precoce, na qual a condução começa a retornar; a fase intermediária, na qual os axônios sofrem remielinização e restauração das infraestruturas intracelulares; e a fase tardia, em que a rede neural sofre reorganização e brotamento colateral.[5,6,7]

CONCLUSÃO

Poucos casos na literatura tiveram desfecho positivo na recuperação visual após compressão quiasmática ou supraquiasmática em casos de meningiomas ou outros tumores intracerebrais tanto por defeito isquêmico das fibras neurais como por degeneração irreversível das mesmas.

Dentro dos fatores modificáveis na prática clínica, o correto diagnóstico e de maneira precoce pode ser um fator contribuinte para recuperação visual após manejo cirúrgico desses tumores.

ABSTRACT

Introduction: Meningiomas are the second most common benign tumor, usually affecting women in the sixth or seventh decade of life. The WHO classified them into three grades, with Grade 1 Meningiomas being considered benign neoplasms. Although benign, they are usually located in noble areas of the brain, most often in the parasagittal area, followed by the falx, cavernous sinus, tuberculum sellar (5-10%), lamina cribrosa, foramen magnum, and torcular zones, and are important causes of sequelae for the patient. The literature shows that several factors are related to visual recovery, which is divided into phases and occurs in approximately 23 to 80% of cases.

Objective: The objective of this study is to report a case of a young woman who developed vision loss overnight.

Materials and Methods: Review of the literature related to the location and symptoms associated with meningiomas.

Conclusion: Early diagnosis based on minimal clinical suspicion as in the case reported is directly correlated with visual prognosis.

REFERÊNCIAS

1. Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, et al. Meningioma. Crit Rev Oncol Hematol. 2008 Aug;67(2):153-71.

2. Buerki RA, Horbinski CM, Kruser T, Horowitz PM, James CD, Lukas RV. An overview of meningiomas. *Future Oncol.* 2018 Sep;14(21):2161-2177.
3. Zhang T, Yu JM, Wang YQ, Yin DD, Fang LJ. WHO grade I meningioma subtypes: MRI features and pathological analysis. *Life Sci.* 2018 Nov 15;213:50-56.
4. Lin DD, Lin JL, Deng XY, Li W, Li DD, Yin B, et al. Trends in intracranial meningioma incidence in the United States, 2004-2015. *Cancer Med.* 2019 Oct;8(14):6458-6467.
5. Danesh-Meyer HV, Yoon JJ, Lawlor M, Savino PJ. Visual loss and recovery in chiasmal compression. *Prog Retin Eye Res.* 2019 Nov;73:100765.
6. Kerrison JB, Lynn MJ, Baer CA, Newman SA, Biousse V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. *Am J Ophthalmol.* 2000 Dec;130(6):813-20.
7. Pinzi V, Caldiera V, Schembri L, Cerniauskaite M, Fariselli L. Spontaneous resolution of visual loss due to optic pathway meningioma: A case report and a review of the literature. *Brain Inj.* 2016;30(2):225-9.

MANEJO DE CORPO ESTRANHO CORNEANO: REVISÃO DA LITERATURA

CORNEAL FOREIGN BODY APPROACH: LITERATURE REVIEW

Isabela Vianello Valle¹

Elisa Moya Kazmarek¹

Kleyton Arlindo Barella²

Táise Tognon²

RESUMO

Introdução: Corpos estranhos corneanos são motivos frequentes de procura por pronto-atendimento oftalmológico. Sua identificação e manejo são pontos importantes na prevenção de complicações e sequelas relacionadas ao trauma. **Objetivo:** Revisar a literatura sobre a abordagem do corpo estranho corneano. **Materiais e Método:** Revisão da literatura. **Conclusão:** Uma anamnese completa e exame físico detalhado ajudam a identificar a natureza do corpo estranho, assim como avaliar a gravidade do trauma envolvido e sua repercussão ocular. A remoção deve ser sempre realizada e planejada de acordo com o nível de acometimento, visando melhor reabilitação e diminuição dos riscos ao paciente.

Palavras-chave: corpo estranho, córnea, trauma.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1. Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

2. Médicos Oftalmologistas do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 14/08/2022

Aceito para publicação em: 14/11/2022

INTRODUÇÃO

Corpos estranhos oculares são importantes causas de procura por atendimento médico. Em hospitais de urgência oftalmológica, traumas são responsáveis por cerca de 15,7% dos atendimentos, sendo 15,7% destes referentes a corpos estranhos oculares (1).

Ocorrem majoritariamente em homens (2) com idade média de 34,16 anos (3). O material mais comumente encontrado nos olhos é o metal, com alta associação com atividades laborais (3,4). Geralmente, apenas um olho é acometido por um fragmento único. A possibilidade

de contaminação associada é marcante, sendo identificada em 19,8% dos casos (2).

Os fatores de risco para esse tipo de acidente são história de trauma ocular, uso de lente de contato, sexo masculino, idade entre 20 e 34 anos, trabalho na área de construção ou manufaturas e uso inadequado de proteção ocular (4).

É possível que durante a avaliação oftalmológica não sejam identificados corpos estranhos apesar de história e sintomatologia típica (5). Diagnósticos diferenciais devem ser sempre considerados, incluindo ceratite herpética, ceratite por exposição, queimadura química, erosão epitelial recorrente, entre outros.

A longo prazo, esses pacientes podem evoluir com opacidades corneanas no local onde o corpo estranho encontrava-se aderido (6).

OBJETIVO

Revisar a literatura disponível a respeito da abordagem dos casos de corpo estranho corneano e descrever as possibilidades terapêuticas.

ANAMNESE

O paciente pode relatar o início dos sintomas em um momento específico do tempo, podendo desconhecer a presença ou possibilidade de corpo estranho ocular. É importante tentar identificar o mecanismo do trauma, material envolvido e momento do acidente (5). A possibilidade de corpo estranho de natureza vegetal também deve ser inquerida, pelo maior risco de infecção associada e pior desfecho.

A duração do evento pode interferir na dificuldade em remover o corpo estranho, assim como na presença de halo metálico ou epitelização sobrejacente (5).

Os principais sintomas relatados são sensação de corpo estranho, dor, vermelhidão, fotofobia e lacrimejamento. O paciente pode apresentar também alteração da acuidade visual (4).

Além disso, deve-se pesquisar os antecedentes oftalmológicos do paciente, como cirurgias

oculares, traumas prévios, uso de lentes de contato e presença de patologias oculares.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Na avaliação por generalista, na ausência de lâmpada de fenda, o paciente deve ser examinado sob fonte de luz e a pálpebra deve ser evertida cuidadosamente. Sempre que possível, mensurar a acuidade visual com a tabela de Snellen. Caso seja visualizado corpo estranho superficial, pode-se realizar tentativa de retirada com hastes flexíveis ou através da irrigação com solução salina.

Já no contexto de atendimento oftalmológico, deve-se sempre avaliar a melhor acuidade visual corrigida monocular antes de outros procedimentos, se necessário utilizando-se anestésico tópico para controlar a dor e o blefaroespasmos (5).

Após, realiza-se o exame em lâmpada de fenda. O corpo estranho deve ser localizado, avaliando-se a profundidade do mesmo e descartando perfurações. É necessário evertir a pálpebra superior e inspecionar os fôrnices.

A fluoresceína é utilizada para identificar defeitos epiteliais associados, examinando o paciente sob o filtro azul cobalto. Lesões lineares múltiplas podem estar associadas com corpo estranho aderido à conjuntiva tarsal superior.



Foto 1: corpo estranho em periferia corneana. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Kleyton Barrella.

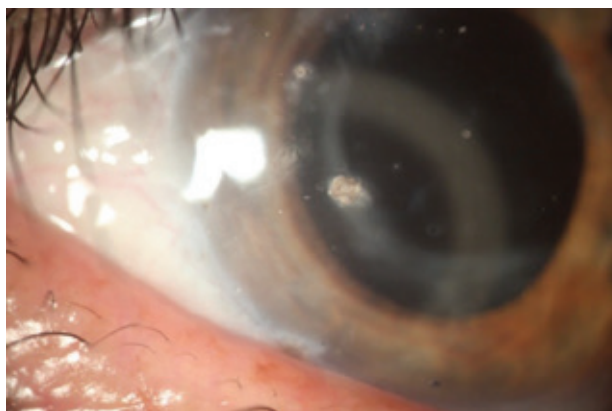


Foto 2: corpo estranho metálico corneano paracentral. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Kleyton Barella

O teste de Seidel pode identificar fluxo de humor aquoso através de perfurações oculares. A assimetria da pressão intraocular também pode indicar perfuração. Outros sinais, como lacerações conjuntivais, alterações pupilares, opacidades do cristalino e hifema devem ser cuidadosamente avaliados (7).

Após exame do segmento anterior, o paciente pode ser dilatado a fim de se avaliar o segmento posterior quando há suspeita de corpo estranho intraocular. Nesses casos, pode ser necessário realizar exame de imagem (ultrassonografia modo B, radiografia e/ou tomografia computadorizada de órbita). A ressonância magnética é contraindicada na possibilidade de corpo estranho metálico.

TRATAMENTO

Uma vez identificado corpo estranho superficial, é necessário proceder com sua remoção.

O paciente deve estar posicionado confortavelmente na lâmpada de fenda e ser orientado a focar o olhar em um ponto fixo de forma que o corpo estranho esteja visível e centrado. Evitar encostar em bordos palpebrais e cílios para diminuir a chance de contaminação e o reflexo de piscar. Pode ser necessário auxiliar a abertura ocular com os dedos ou cotonete ou o uso de blefarostato (5). A remoção pode ser realizada com diversos instrumentos, atentando-se para

aproximá-lo do paciente pelas laterais, possibilitando que este mantenha o foco e diminuindo o reflexo do piscar.

Instila-se colírio anestésico em ambos os olhos, sendo que a Oxibuprocaina 0,4% demora 20 segundos para agir e sua ação dura 20 minutos (5).

Se o corpo estranho se encontra pouco aderido, sem reação corneana adjacente, é possível tentar removê-lo com um cotonete embebido em anestésico ou solução salina.

Quando esta técnica não é possível, pode ser necessário utilizar uma agulha 23G ou 25G ou lâmina 15. É necessário levar em conta a espessura corneana central, em torno de 0,55mm, para evitar uma perfuração ocular utilizando-se esses instrumentos (5,8). Dobrar o bisel da agulha em 90° pode facilitar a remoção do corpo estranho (8). A aproximação deve ser sempre tangencial à superfície ocular. O médico pode apoiar os dedos em algum ponto fixo, minimizando movimentos bruscos.

Após remover o corpo estranho, podem restar halos ou pequenos fragmentos que devem ser removidos utilizando-se o mesmo instrumento ou com auxílio de um motor elétrico. Caso o halo esteja muito profundo, é adequado aguardar alguns dias até que este se torne mais superficial para a remoção (7).

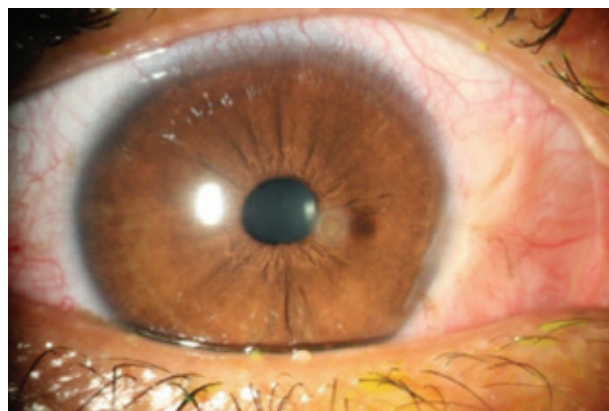


Foto 3: halo ferruginoso após remoção de corpo estranho metálico. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Kleyton Barella.

A remoção direta do corpo estranho com o uso do motor pode causar uma abrasão maior do que o necessário. Apesar disso, esta é uma técnica mais rápida e mais confortável para o paciente (9).

Por fim, é possível irrigar a superfície ocular e fórnice inferior a fim de remover resíduos do corpo estranho que possam permanecer no olho (5).

Os fatores que interferem no tempo de reabilitação do paciente são a natureza orgânica do corpo estranho (7), o tamanho da abrasão causada pela remoção e presença de restos do corpo estranho (10).

O tratamento pode ser desafiador em crianças, podendo, inclusive, ser necessária anestesia geral para remoção do corpo estranho.

Em casos em que o corpo estranho se encontra aderido mais profundamente e que haja risco de perfuração, a remoção deve ser realizada em centro cirúrgico. À presença de humor aquoso, pode ser necessário utilizar lente de contato terapêutica, cola de cianoacrilato ou reparo cirúrgico (7).

O uso de colírios antibióticos e lubrificante ocular quatro vezes ao dia durante cinco a sete dias após o procedimento é adequado. É possível ocluir o olho acometido por um período máximo de 24h. Deve-se atentar para a posição correta da pálpebra superior dentro do curativo. Isso acelera o processo de re-epitelização e diminui a dor. Os curativos estão contraindicados quando o material for vegetal, houver trauma com unha ou em usuários de lente de contato (7).

O uso extra-hospitalar de colírios anestésicos é estritamente contraindicado e pode acarretar toxicidade. Analgésicos ou anti-inflamatórios sistêmicos podem auxiliar no controle da dor. Colírios midriáticos diminuem o desconforto causado pelo espasmo ciliar (5).

O paciente deve ser reavaliado após 24 a 72 horas, atentando-se para presença de sintomas, defeito epitelial ou opacidades corneanas.

A prevenção de novos acidentes é essencial,

sendo papel do médico orientar sobre o uso de óculos de proteção sempre que haja exposição a atividades de risco.

ABSTRACT

Introduction: Corneal foreign bodies are commonly observed in the ophthalmology department. Complete eye exam and treatment are important to avoid complications related to the trauma. **Objective:** literature review of corneal foreign body approach. **Materials and Methods:** literature review. **Conclusion:** Complete anamnesis and eye exam are the key to identify the agent enrolled in the trauma as well as its extension. Foreign body removal is always necessary to avoid complications and provide improvement in vision and less symptoms to the patient. **Keywords:** foreign body, cornea, trauma.

REFERÊNCIAS

1. Campos GM, Brum IV, Brum IV, Campos GM, Brum IV, Brum IV. Perfil epidemiológico dos atendimentos em um serviço público de urgência oftalmológica. *Rev Bras Oftalmol* [Internet]. 2019 Nov 4 [cited 2021 Aug 4];78(5):297–9. Available from: <http://www.scielo.br/j/rbof/a/MvS9TJmdWjnsb-NLwYyhGYQp/?lang=pt>
2. ET MF, A L, K D, S J L, A L L, D d F. Superficial corneal foreign body: laboratory and epidemiologic aspects. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 2005 [cited 2021 Aug 4];68(6):821–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17344985/>
3. O Y, A Y, S A. Foreign body traumas of the eye managed in an emergency department of a single-institution. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* [Internet]. 2012 [cited 2021 Aug 4];18(1):75–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22290055/>
4. F A, R J H, B H F. Corneal Abrasions and Corneal Foreign Bodies. *Prim Care* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2021 Aug 4];42(3):363–75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22290055/>

nih.gov/26319343/

5. Fraenkel A, Lee LR, Lee GA. Managing corneal foreign bodies in office-based general practice. 2017;46(3).
6. T R, M C, V J, RB V. Corneal metallic foreign body injuries due to suboptimal ocular protection. Arch Environ Occup Health [Internet]. 2012 [cited 2021 Aug 4];67(1):48–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22315936/>
7. Bagheri N, Wajda B, Calvo C, Durrani A. The Wills Eye Manual. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2016.
8. H B, D C. Corneal foreign body removal using a bent needle tip. Am J Emerg Med [Internet]. 2012 [cited 2021 Aug 4];30(3):489–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21354749/>
9. Sigurdsson H, Hanna I, Lockwood AJ, Longstaff S. Removal of Rust Rings, Comparing Electric Drill and Hypodermic Needle. Eye. 1987;1:430–2.
10. Jayamanne DG, Bell RW. Non-penetrating corneal foreign body injuries: factors affecting delay in rehabilitation of patients. J Accid Emerg Med [Internet]. 1994 [cited 2021 Aug 4];11(3):195. Available from: [/pmc/articles/PMC1342432/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1342432/)

CEGUEIRA CORTICAL E A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE

CORTICAL BLINDNESS AND THE IMPORTANCE OF AN EARLY DIAGNOSIS

Pablo Andres Torricos Uzqueda¹

Andréa Nehemy Costa²

Márcio Augusto Nogueira Costa²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1. Médicos residentes do primeiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2. Médicos oftalmologistas colaboradores da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialistas em Retina e Vítreo (Clínica e Cirúrgica).

Endereço para correspondência:

Pablo Andres Torricos Uzqueda

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

Recebido para publicação em: 23/09/2022

Aceito para publicação em: 30/09/2022

RESUMO

Introdução: A cegueira cortical é uma condição rara que tem como causa base uma isquemia central no córtex visual, pode ser unilateral ou bilateral. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** A cegueira cortical é considerada uma condição rara de acometimento bilateral, que tem como causa base um infarto/isquemia cerebral na região occipital, o diagnóstico só pode ser confirmado com exames de imagem da região acometida (tomografia de crânio multicores) que evidencia dito achado, somado a descarta qualquer outro tipo de acometimento / alteração no globo ocular que justifique a baixa visão do paciente. o acompanhamento multidisciplinar com neurologista e cardiologista é de muita importância para evitar maiores danos na saúde do paciente no futuro.

Palavras-chave: Baixa Visão, Córtex Visual, Isquemia Encefálica.

INTRODUÇÃO

A cegueira cortical é uma condição rara que tem como causa base uma isquemia central no córtex visual. Pode ser unilateral ou bilateral, sendo esta última a mais grave e limitante. Esta condição é pouco estudada no nosso meio pela baixa frequência desta condição.

Este artigo tem como objetivo descrever um relato de caso de cegueira cortical em uma paciente de 45 anos e a importância do diagnóstico precoce para futuramente melhorar o prognóstico em casos semelhantes.

RELATO DE CASO

Paciente de 45 anos, sexo feminino, hipertensa (há 4 meses), como antecedente oftalmológico refere ceratocone em ambos os olhos; se apresenta na consulta ambulatorial com queixa de manchas na visão há 24 horas em ambos os olhos. No exame inicial apresentava uma visão central (óculos) de 20/25. Na biomicroscopia reflexo pupilar sem alterações, sem reação de câmara anterior, catarata insipiente, pressão intraocular de 14mmHg. A fundoscopia apresenta bilateralmente: disco óptico de dimensões normais, escavação de 0.2, macula sem alterações, retina aplicada 360. Após realizar exames de imagem OCT Macular e de Nervo Ótico (Sem alterações) foi solicitado o campo visual 24-2 que evidenciou uma visão tubular. Foi realizado inicialmente a hipótese de neurite retrobulbar ou algum acidente vascular cerebral. Foi então solicitada uma ressonância nuclear magnética do crânio que revelou áreas de isquemia em hemisfério occipital bilateral. Paciente foi internada e avaliada por uma equipe multidisciplinar, onde foi tratada com anti-hipertensivos e anticoagulantes. Após 15 dias, paciente retorna ao consultório apresentando visão central de 20/25, porém ainda com perda de campo visual.

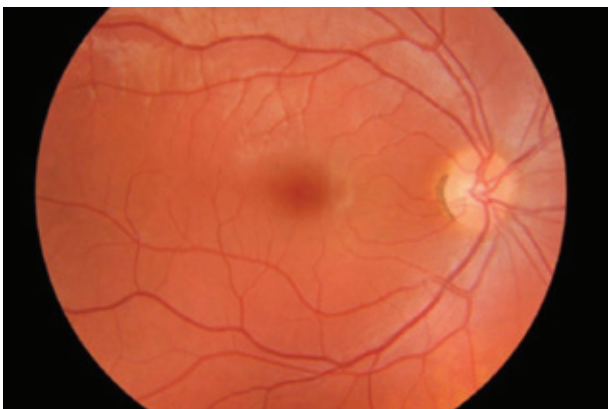


Foto 1 Retinografia OD

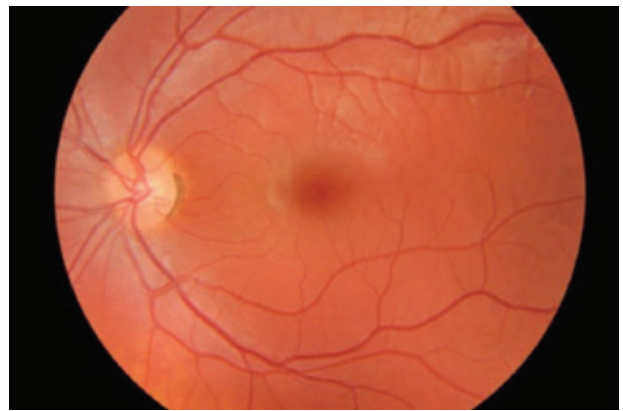


Foto 2 Retinografia OE

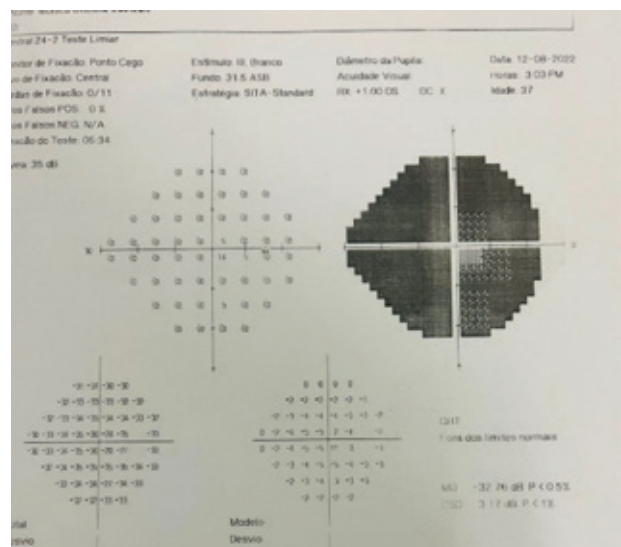


Foto 3 Campo Visual 24-2 OD

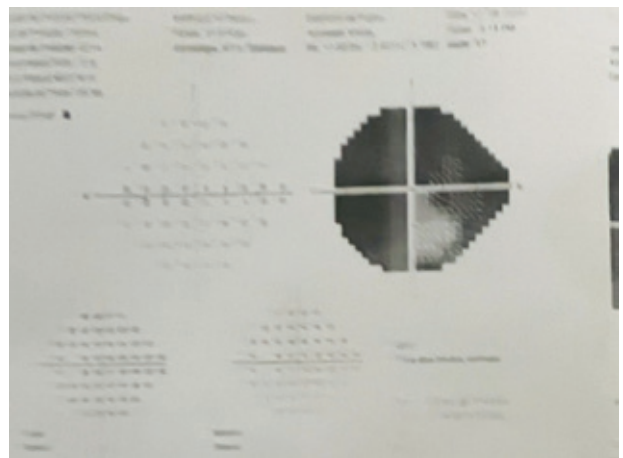


Foto 4 Campo Visual 24-2 OE

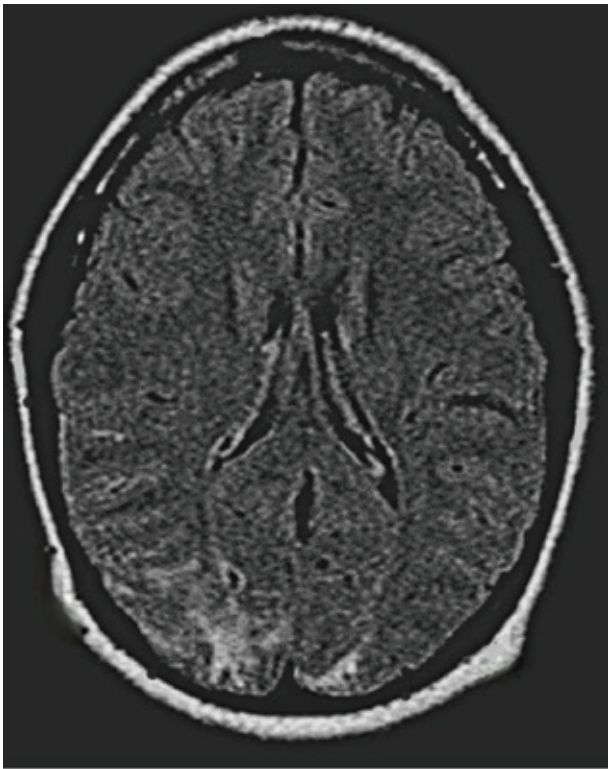


Foto 5 Ressonância Magnética Crânio, evidenciando comprometimento em lobo occipital.

DISCUSSÃO

A cegueira cortical é uma condição clínica rara caracterizada por baixa acuidade visual, causada por lesão isquêmica na região occipital (córtex visual). Esta condição é provocada por lesão das radiações ópticas, por lesão da radiação óptica de um lado e lesão da área estriada do outro lado ou ainda, por lesão de ambas as áreas estriadas. As lesões dos hemisférios unilaterais geralmente não interferem na acuidade visual, entretanto o envolvimento bilateral das vias retro geniculadas ou córtex occipital pode produzir defeitos no campo visual que diminuem a acuidade visual em qualquer grau.

O acidente vascular cerebral é a principal causa de dita condição. Os principais fatores de risco: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, cardiopatias, doenças ateroscleróticas dos vasos do pescoço, tabagismo e estresse. No sexo feminino pode ser acrescentado como fatores de risco o uso de anticoncepcionais orais. O diagnóstico pode ser estabelecido pela

baixa súbita da acuidade visual, por alterações do campo visual e pela presença de áreas de infarto, principalmente no território da artéria cerebral posterior, confirmado por tomografia computadorizada. Uma das raras complicações da doença é a Síndrome de Anton que envolve centros associados à visão, condição na qual o paciente nega a cegueira. A cegueira cortical pode facilmente ser confundida com cegueira factícia, visto que as duas síndromes apresentam baixa acuidade visual, reações pupilares normais, meios claros e fundoscopia normal.

Neste nosso caso, a paciente apresentou sintomas de manchas na visão, porém sem qualquer manifestação sistêmica, dificultando assim o diagnóstico de um possível acidente vascular cerebral. A RNM de crânio realizada precocemente foi de suma importância para o diagnóstico e prognóstico da cegueira cortical.

CONCLUSÃO

A cegueira cortical tem como causa base um infarto/isquemia cerebral na região occipital. O diagnóstico só pode ser confirmado com exames de imagem da região acometida, como TC ou RNM. O acompanhamento multidisciplinar com neurologista e cardiologista é fundamental para evitar maiores danos na saúde do paciente.

ABSTRACT

Introduction: Cortical blindness is a rare condition caused by a central ischemia in the visual cortex, this one can be unilateral or bilateral. Method: Case report. Conclusion: Cortical blindness is considered a rare condition, which is based on a cerebral ischemia in the occipital region, the diagnosis can only be confirmed with imaging test of the affected area (multicolor cranial tomography) showing said finding, in addition to ruling out any other type of involvement in the eyeball that justifies the patient's low vision. A multidisciplinary follow-up with a neurologist and cardiologist is very important to prevent further ischemic events on the patient in the future.

Keywords: Low vision; brain hypoxia-ischemia, visual cortex

REFERÊNCIAS

1. AAO: 2021-2022 Basic and Clinical Science Course, Section 5: Neuro -Ophthalmology
2. Kanski JJ. Clinical ophthalmology: a systemic approach. 9 rd. ed.
3. Duke-Elder S, Scott GI. System of Ophthalmology. Neuro-Ophthalmology
4. Chatterjee A, Southwood H. Cortical Blindness and Visual Imagery. Neurology 1995;45:2189-95.

OCT EN LESIONES PERIFERICAS: LESIONES PERIFERICAS CORIORRETINIANAS

OCT IN PERIPHERAL LESIONS: PERIPHERAL CHORIORETINAL LESIONS

Dr. Carlos W. Arzabe¹

Dr. Alejandro Lavaque²

Dr. Mario de La Torre Estremadoyro³

Dr. J. Fernando Arévalo⁴

Dr. Carlos Agüero⁵

Dra. Carla Lorena Surco Y.⁶

1. Jefe de Servicio Vítreo, Retina y Catarata. Profesor Residencia en Oftalmología – Hospital del Ojo. Santa Cruz – Bolivia.

2. Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula – Centro de Especialidades Oftalmológicas. NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán – Argentina.

3. Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, director Médico del Centro de Diagnóstico Oftalmológico DLT, presidente del Centro Latinoamericano de Ecografía Ocular. Lima – Perú.

4. Jefe Departamento de Oftalmología Johns Hopkins Bayview Medical Center. Ex – presidente Asociación Pan Americana de Oftalmología. Baltimore – EE. UU.

5. Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes – Centro de Especialidades Oftalmológicas. NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán – Argentina.

6. Médico Residente. Hospital del Ojo. Santa Cruz – Bolivia.

RESUMEN

En esta segunda entrega, pasamos a considerar las degeneraciones retinianas periféricas basadas en la profundidad de los cambios retinianos observados en el OCT: 1) Degeneraciones Intrarretinianas, 2) Vítreoretinianas, 3) Coríoretinianas, según Venera A. Shaimova et al. (1). Con esta técnica, se logró obtener imágenes de alta calidad en diferentes lesiones periféricas como ser: Hipertrofia Congénita de Epitelio Pigmentario, Atrofia de Epitelio Pigmentario, Degeneración Pavimentosa, Drusas retinianas periféricas, Degeneración Reticular que serán descritas en esta segunda entrega de 3 de acuerdo a la clasificación arriba descrita.

Palabras clave: Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) periférico, Campo Ultra Amplio, Hipertrofia Congénita de Epitelio Pigmentario, Atrofia de Epitelio Pigmentario, Degeneración Pavimentosa, Drusas retinianas periféricas, Degeneración Reticular.

HIPERTROFIA CONGÉNITA DE EPITELIO PIGMENTARIO

La Hipertrofia Congénita del Epitelio Pigmentario Retiniano (EPR), es una afección retiniana benigna común que se caracteriza por depósitos de pigmentos con bordes bien definidos, que pueden ser de color gris oscuro o negro (2). Es una lesión plana, redonda u ovalada hasta tres diámetros de disco. Es más oscura y definida que un nevus coroideo, porque es más superficial y, por lo tanto, hay menos tejido retiniano

que opaca la apariencia y suaviza los bordes de la lesión retiniana (3).

Puede ser unifocal o multifocal. La Hipertrofia de Epitelio Pigmentario multifocal, aparece agrupado manchas pigmentadas de color gris oscuro o negro de varios tamaños, que se asemejan a "huellas de oso" (3).

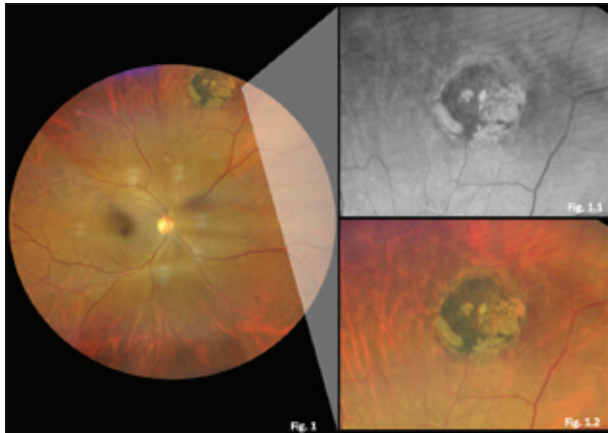


Fig. 1 Retinografía de Campo Amplio. Fig. 1.1 Hipertrofia de EPR unifocal, (filtro verde). Fig. 1.2 Retinografía en color natural, se observa lesión unifocal, hiperpigmentada con áreas hipopigmentadas, bordes definidos y vascularización retiniana intacta en periferia superior.

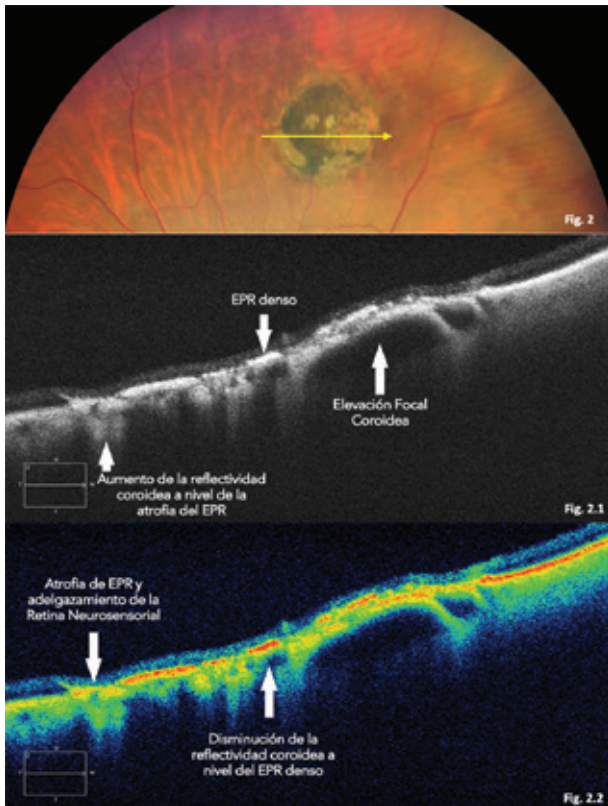


Fig. 2 Retinografía de Campo Ultra Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 2.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 2.2 OCT en escala de falso color. Se observa una superficie retiniana lisa, adelgazamiento de la Retina Neurosensorial sobre la atrofia del EPR. La integridad de la zona elipsoide se reduce dentro de la lesión. Interfaz Vitreoretiniana sin alteración.

HIPERTROFIA CONGÉNITA DE EPR MULTIFOCAL ASOCIADO A RETINOSQUISIS Y DRUSAS

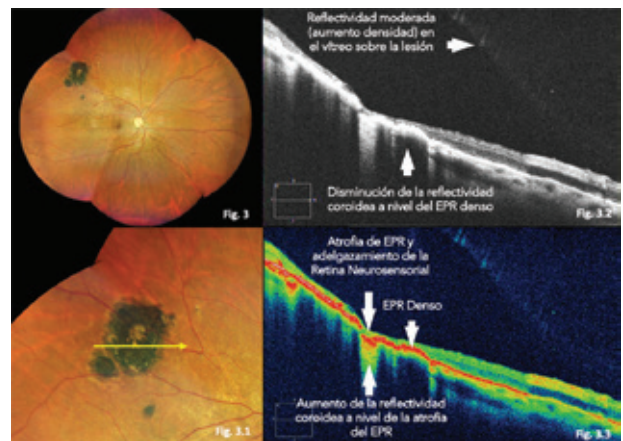


Fig. 3 Retinografía de Campo Ultra Amplio. Fig. 3.1 Se observa lesiones hiperpigmentadas de bordes definidos y múltiples Drusas Retinianas periféricas. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 3.2 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 3.3 OCT en escala de falso color.

Los pacientes con Hipertrofia de EPR multifocal (huellas de oso), deben ser evaluados por Poliposis Adenomatosa Familiar de colon y recto, que puede conducir a cáncer colorrectal después de los 50 años (3). La hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina es una de las manifestaciones extraintestinales que se observan en la primera infancia, presente en el 90% de los pacientes con Poliposis Adenomatosa Familiar (4).

La hipertrofia de Epitelio Pigmentario es un

cambio en la retina externa y no afecta la interfaz vítreoretiniana; por lo tanto, no predispone al desprendimiento de retina (3).

HIPERTROFIA DE EPR UNIFOCAL ASOCIADO A DRUSAS RETINIANAS PERIFÉRICAS

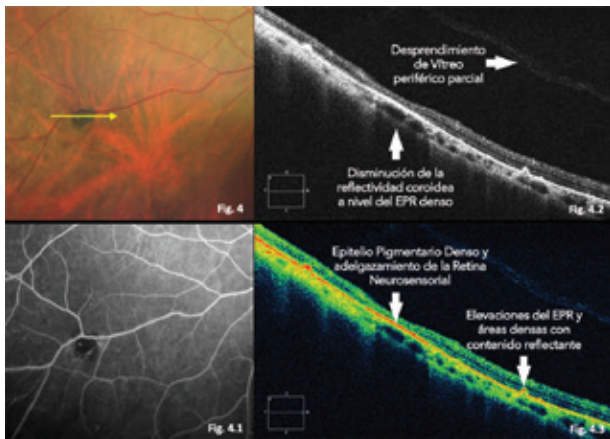


Fig. 4 Retinografía de Campo Amplio, se observa lesión hiperpigmentada, única de bordes bien definidos y múltiples drusas retinianas periféricas. Fig. 4.1 Angiofluoresceinografía de Campo Amplio se observa hipofluorescencia de la lesión durante las fases del estudio. Fig. 4.2. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 4.3. OCT en escala de falso color. El perfil de la retina es regular, con desprendimiento de vítreo periférico.

La Angiografía con fluoresceína de la Hipertrofia del EPR, demuestra un bloqueo de la fluorescencia (excepto en las áreas de atrofia que son hiperfluorescentes) (5).

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) de la lesión demostrará tanto el engrosamiento como el adelgazamiento del EPR. La retina suprayacente está adelgazada. La coroides subyacente suele estar adelgazada. Se recomienda la documentación fotográfica de estas lesiones para futuras comparaciones (5).

HIPERTROFIA DE EPITELIO PIGMENTARIO RETINIANO MULTIFOCAL

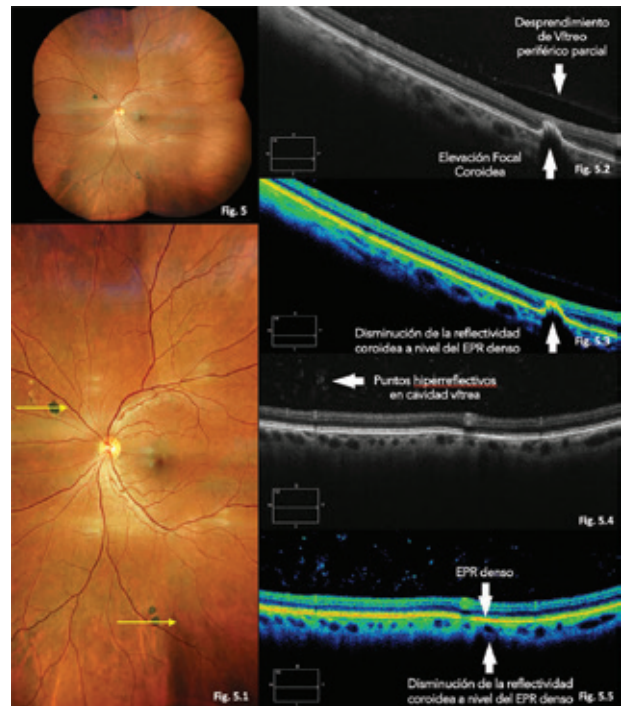


Fig. 5 Retinografía de Campo Ultra Amplio, se observa lesiones hiperpigmentadas de bordes definidos. Fig. 5.1 La flecha amarilla indica la dirección del corte. Fig. 5.2 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 5.3 OCT en escala de falso color. Fig. 5.4 OCT en Escala de grises. Fig. 5.5 OCT en escala de falso color. El perfil de la retina es regular, se observa hiperreflectividad (vaso sanguíneo) y EPR denso.

La ecografía y la angiografía con fluoresceína se utilizan típicamente para diferenciar la hipertrofia del EPR del melanoma uveal y ciertos tumores intraoculares (5).

Las lesiones individuales de Hipertrofia de Epitelio Pigmentario Congénito pueden perder pigmento con el tiempo, alterando la apariencia uniforme de la lesión. Algunas lesiones pueden volverse casi totalmente despigmentadas, con solo un borde delgado de pigmento residual, dando la falsa impresión de un agujero retiniano (3).

HIPERTROFIA DE EPITELIO PIGMENTARIO UNIFOCAL

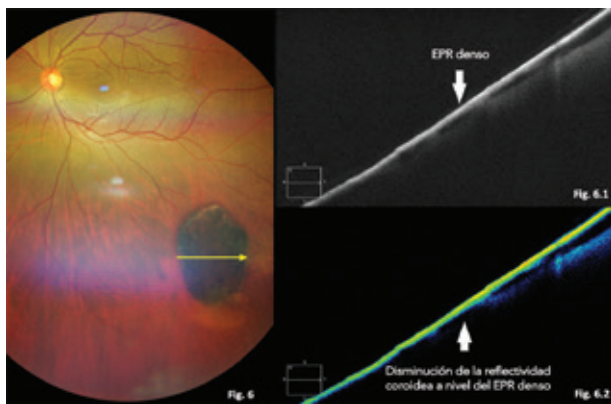


Fig. 6 Retinografía de Campo Amplio, se observa lesión hiperpigmentada de bordes definidos correspondiente a Hipertrofia de Epitelio Pigmentario Retiniano. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 6.1. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 6.2 OCT en escala de falso color. No se observa tracción vitreorretiniana.

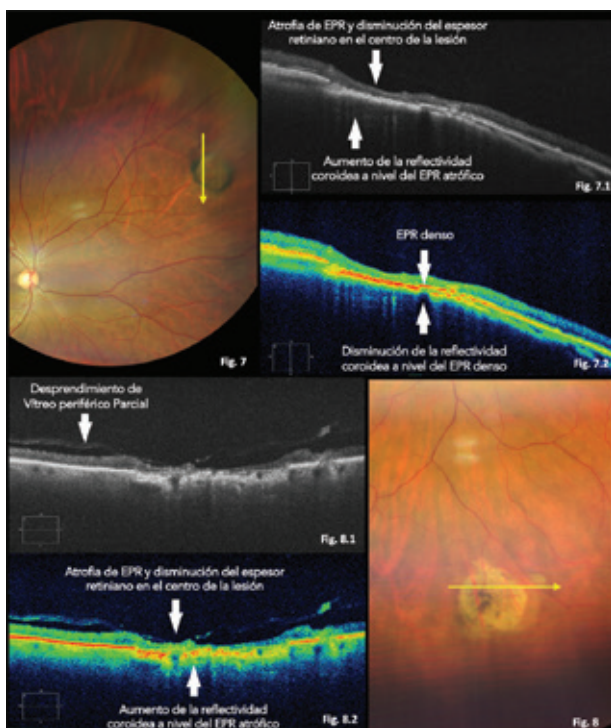


Fig. 7 Retinografía de Campo Amplio, se observa Atrofia de Epitelio Pigmentario Retiniano con bordes pigmentados. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 7.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 7.2 OCT en escala de falso color. Fig. 8 Retinografía de campo amplio se observa atrofia de Epitelio Pigmentario Retiniano con desprendimiento de vítreo periférico parcial. Fig. 8.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 8.2 OCT en escala de falso color.

ATROFIA FOCAL DE EPITELIO PIGMENTARIO RETINIANO

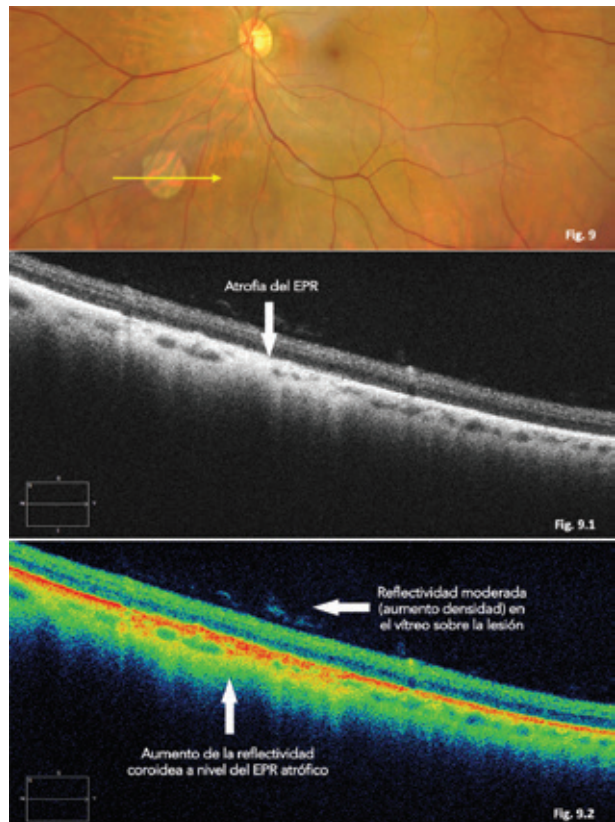


Fig. 9 Retinografía de Campo Amplio, se observa lesión de bordes definidos correspondiente a Epitelio Pigmentario Retiniano atrófico. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 9.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 9.2 OCT en escala de falso color. No se observa tracción vitreorretiniana.

DEGENERACIÓN PAVIMENTOSA O “PAVING STONE”

La Degeneración Pavimentosa son lesiones hipopigmentadas en la periferia de la retina cerca de la ora serrata. Histológicamente, consiste en atrofia de las capas retinianas externas y adhesión de las capas retinianas internas desorganizadas a la membrana de Bruch. Existe un borde definido entre la retina normal y la atrófica, que corresponde al aspecto clínico de la degeneración pavimentosa (6). En estadios iniciales, aparece como lesiones redondas u ovaladas separadas de 0,5 a 1 DP. En estadios avanzados, las lesiones tienden

a fusionarse y volverse blanquecinas, frecuentemente rodeado por un borde de pigmentación (7).

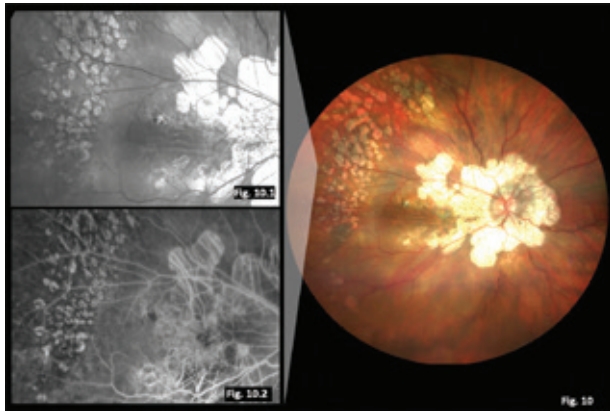


Fig. 10 Retinografía de Campo Amplio. Fig. 10.1 Filtro verde. Se observan múltiples lesiones atróficas de diversas formas y tamaños en la periferia lejana del cuadrante temporal superior, algunas lesiones se fusionan y otras se aíslan. Se observan también parches de atrofia coriorretiniana en polo posterior correspondientes a alta miopía que el paciente presenta. Fig. 10.2 Angiofluoresceinografía de campo amplio, se observa un patrón coroideo claramente visible en las áreas atróficas.

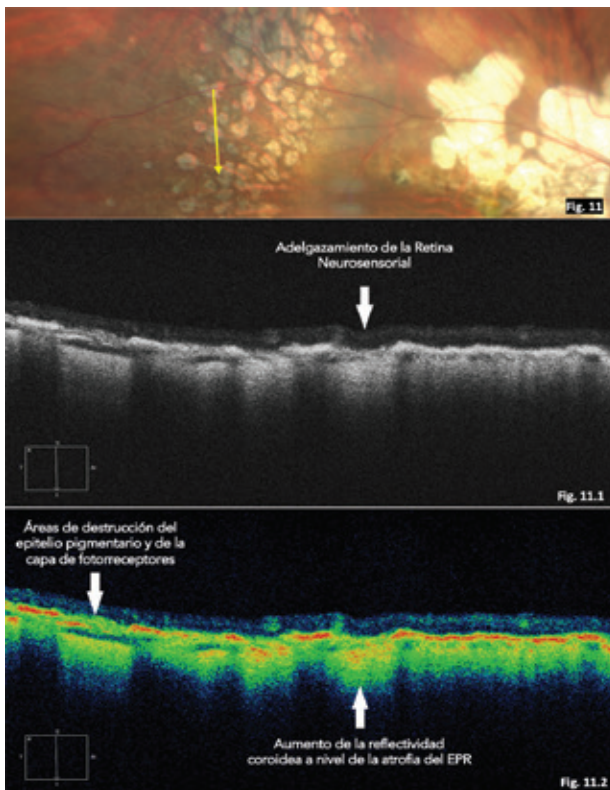


Fig. 11 Retinografía de Campo Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 11.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 11.2 OCT en escala de

falso color. Superficie Retiniana lisa con áreas de destrucción del EPR y de la capa de fotorreceptores. No se observa tracción vitreorretiniana en las áreas atróficas.

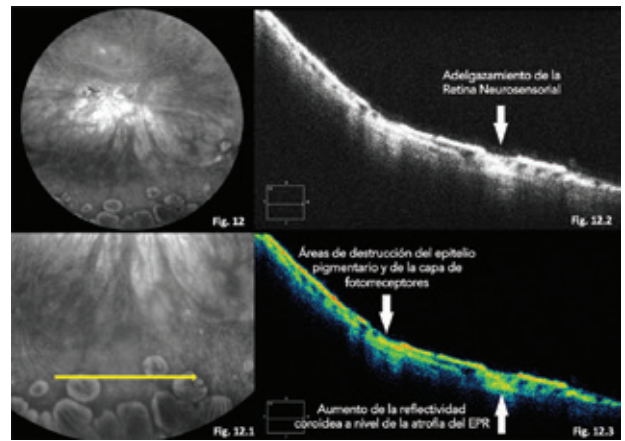


Fig. 12 Angiofluoresceinografía de Campo Amplio. Fig. 12.1 La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 12.2 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 12.3 OCT en escala de falso color. Superficie Retiniana lisa con áreas de destrucción del EPR y de la capa de fotorreceptores. No se observa tracción vitreorretiniana.

La degeneración pavimentosa es una lesión distintiva de la alta miopía axial (O'Malley et al. 1965; Allen & Straatsma, 1966; Karlin & Curtin 1976; Curtin, 1985; Grossniklaus & Green 1992; Pierro y otros, 1992; Lam y otros, 2005; Zhang y otros, 2018) (8).

En un estudio sobre imágenes de tomografía óptica coherente (OCT) de lesiones retinianas periféricas, Ghazi y sus colegas describieron una aumentada reflectividad a nivel de la lesión, mientras que la imagen histológica demostró, la ausencia del EPR, la capa externa de la retina y la coriocapilar (Ghazi et al. 2006). El vítreo suprayacente no se encuentra alterado (8).

DRUSAS RETINIANAS PERIFÉRICAS

Son depósitos extracelulares de proteína y material graso no estructurado, entre el Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR) y la Membrana de Bruch, debido a la degeneración de las células del EPR en la retina periférica (9). Aparecen como cristales brillantes, y el

término en sí se refiere a una palabra alemana que significa "nódulo o geoda de piedra" (10). Las drusas retinianas son lesiones pequeñas, de forma redonda con bordes definidos. Se encuentra comúnmente en pacientes de 40 años o más. Esta degeneración está comúnmente relacionada con la edad y es bilateral (9,11). Son lesiones benignas, que no predisponen al desprendimiento de retina, por lo tanto, el tratamiento profiláctico con láser no está indicado (3,12).

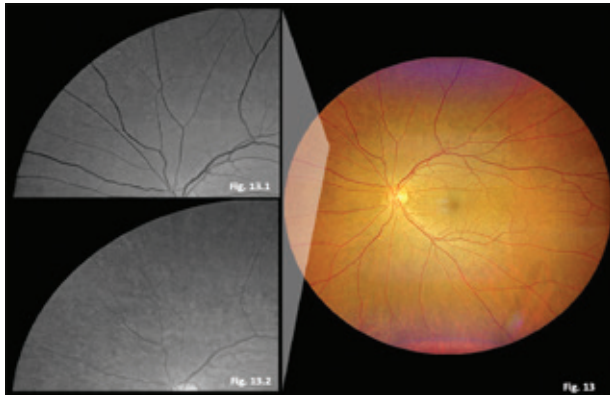


Fig. 13 Retinografía de Campo Amplio. Fig. 13.1 Filtro verde. Fig. 13.2 Filtro Rojo. Se observan múltiples lesiones blanquecinas circulares. Acompañan, hiperplasia del epitelio pigmentario dan como resultado drusas con anillos de pigmento.

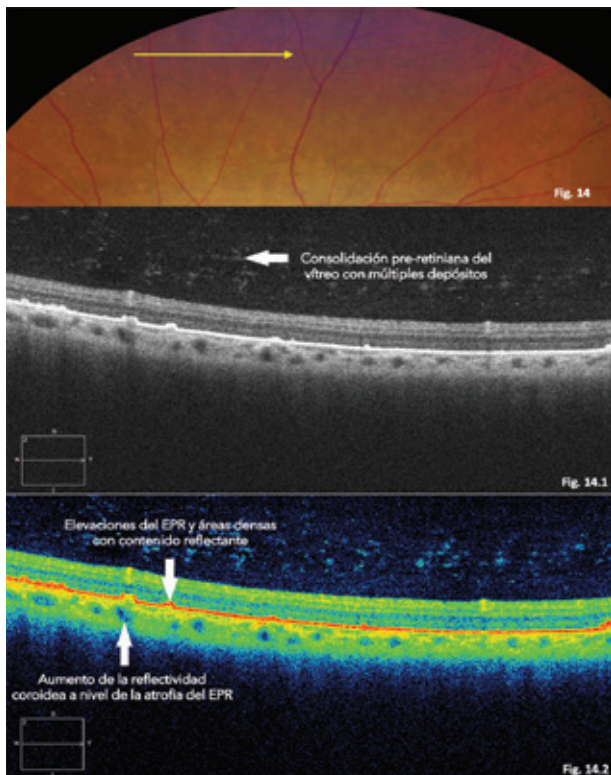


Fig. 14 Retinografía de Campo Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 14.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 14.2 OCT en escala de falso color. Se observa múltiples puntos hiperreflectivos en cavidad vítreo, sin Desprendimiento de Vítreo Posterior. No se observa tracción Vitreorretiniana.

DEGENERACIÓN RETICULAR O PANAL DE ABEJA

La degeneración en panal (reticular) es una degeneración retiniana relacionada con la edad caracterizada por una red hiperpigmentada, que puede extenderse hasta el ecuador (2).

La degeneración en panal suele ser bilateral y se localiza con mayor frecuencia en el ecuador. Se caracteriza por hiperpigmentación del epitelio pigmentario y hexágonos hiperpigmentados lineales, se encuentra con mayor frecuencia en la edad avanzada y se considera una condición benigna, que no causa desprendimiento de retina; por tanto, el tratamiento profiláctico con láser no está indicado (3,13).

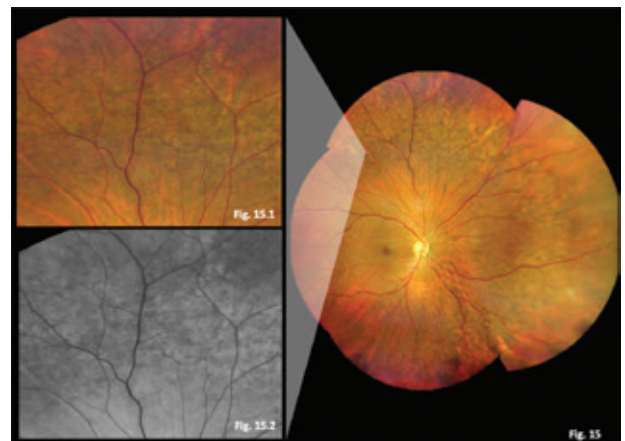


Fig. 15 Retinografía de Campo Ultra Amplio Fig. 15.1 Retinografía de Campo Amplio, en color natural. Fig. 15.2 Filtro rojo. Se observan se observan múltiples grupos de pigmentos de diversas formas y tamaños, con apariencia de un panal de abejas.

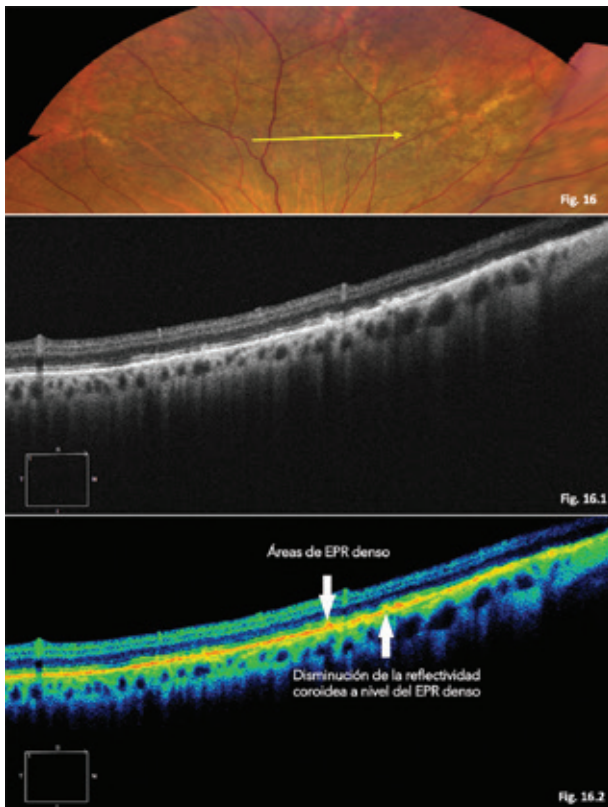


Fig. 16 Retinografía de Campo Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.
 Fig. 16.1 Exploración OCT en Escala de grises.
 Fig. 16.2 OCT en escala de falso color. No se observa tracción Vitreorretiniana.

REFERENCIAS

1. Shaimova VA. Peripheral Retinal Degenerations. Segunda Edición ed.: Springer; 2017.
2. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology: a systematic approach. Octava ed.: Elsevier; 2016.
3. Macaliester G, Sullivan P. Peripheral retinal degenerations; 2011.
4. Nusliha A, Dalpatadu U, Amarasinghe B, Chandrasinghe P, Deen K. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium (CHRPE) in patients with familial adenomatous polyposis (FAP); a polyposis registry experience. BMC Res Notes. 2014.
5. Finger PT. RETINAL PIGMENT EPITHELIAL (RPE) HYPERTROPHY. New York eye cancer center. .
6. American Academy of Ophthalmology. Paving-stone degeneration. American Academy of Ophthalmology.
7. O'Malley P, Allen R, Traatsma B. JAMA Ophthalmology. Paving-Stone Degeneration of the Retina.
8. Jonas SB, Jonas RA, Panda-Jonas S, Jonas B. Histopathology of myopic cobblestones. Acta Ophthalmologica.
9. Heimann H, Kelner U, Forster M. Atlas of fundus angiography; 2006.
10. Rudolf M, Clark ME, Chimento MF, Li CM, Medeiros NE. Prevalence and morphology of druse types in the macula and periphery of eyes with age-related maculopathy. Invest Ophthalmol. 2008.
11. Ditmar S, Holz FG. Fluorescent angiography in ophthalmology: Springer; 2008.
12. Jones WL. Peripheral ocular fundus. 3rd ed.: Elsevier; 2007.
13. Lewis H, Straatsma BR, Foos RY, Lightfoot DO. Reticular degeneration of the pigment epithelium. Ophthalmology.

Noticiário

Simpósio 100+2: “E agora? Como eu trato?”

No dia 25 de Junho de 2022 foi realizado no Instituto Penido Burnier o Simpósio 100+2, evento repleto de discussões de alto nível acerca dos mais diversos casos clínicos, apresentados por grandes nomes da oftalmologia brasileira e contando com a presença do Dr Miguel Burnier. No dia seguinte, residentes e coordenadores participaram do curso de Ensino na Prática Médica ministrado pela Dra Helena Prior Filipe.



21º Congresso da Sociedade Caipira de Oftalmologia

O Tauá Resort & Convention em Atibaia recebeu nos dias 22 e 23 de Julho de 2022 o XXI Congresso da Sociedade Caipira de Oftalmologia e a equipe de residentes, fellows e coordenadores esteve presente com uma grande participação nas apresentações orais de casos clínicos.



66º Congresso Brasileiro de Oftalmologia - Curitiba

Dos dias 7 a 10 de Setembro, a cidade de Curitiba recebeu o 66º CBO. A equipe de residentes, coordenadores e chefes do Instituto Penido Burnier esteve presente em grande número mais uma vez, com apresentações de relatos de caso em pôsteres e com mais uma brilhante participação na Copa Interofタルmo conquistando o 4º lugar e mantendo-se entre as melhores residências do país.



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2021

1.902ª Sessão Ordinária

(15 de Julho de 2021)

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

2ª Ordem do Dia: Imagem da semana apresentada pelo residente do primeiro ano Dr. Luis Augusto Ragazzo, abordando discussão de caso desafiador por residentes e chefes.

1.903ª Sessão ordinária

(05 de Agosto de 2021)

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

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

1.904ª Sessão ordinária

(26 de Agosto de 2021)

1ª Ordem do Dia: “Síndrome da Tração Vitreomacular” – Dr. Tiago Carvalho. Foi abordado pelo autor os aspectos da tração vitreomacular, incluindo buraco macular e seus espectros.

2ª Ordem do Dia: Imagem da semana trazendo caso de Bear Tracks pelo Dr. Heitor Nogueira, residente do segundo ano.

1.905ª Sessão ordinária

(26 de Setembro de 2021)

1ª Ordem do Dia: “Doenças Capilares da Retina” – Dr. Daniel Machado. O autor explicou em detalhes a doença de Coats e a telangiectasia macular.

2ª Ordem do Dia: apresentação de artigo científico abordando cirurgia vitreoretiniana pelo Dr. Mateus Pimenta com discussão do Dr. Márcio Costa e fellows do setor de retina.

1.906ª Sessão ordinária

(07 de Outubro de 2021)

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

clínicos e opções de tratamento. Ao final, os residentes e fellows foram avaliados através de uma prova com imagens e questões.

1.907ª Sessão ordinária

(28 de Outubro de 2021)

1ª Ordem do Dia: “Glaucoma Neovascular” – Dr. Eudson Costa. O autor abordou os aspectos clínicos, classificação e tratamento da doença.

2ª Ordem do Dia: Imagem da semana apresentada pela Dra. Maria Fernanda Mundo e discussão dos presentes sobre as possibilidades diagnósticas.

1.908ª Sessão ordinária

(18 de Novembro de 2021)

1ª Ordem do Dia: “Trauma” – Dr. Daniel Machado. Foram abordados tópicos como retinopatia Purtscher, Valsalva, Terson e commotio, assim como os possíveis tratamentos e seguimento clínico.

2ª Ordem do Dia: Artigo da semana apresentado pelo Dr. Gunther Beckedorrd a respeito do uso de anti-VEGF no tratamento da hemorragia vítrea. Os chefes presentes contribuíram com suas experiências.

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 64 (2) SETEMBRO 2022

Summary

13 LACRIMAL GLAND INVOLVEMENT BY IGG4-RELATED DISEASE

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Natália Viana de Moraes, Thaisy Batistel Ventura, Luiza Abreu Minussi

19 CYTOMEGALOVIRUS RETINITIS IN A PATIENT WITH AIDS TRATED WITH VITRECTOMY VIA PARS PLANA + SILICON OIL

Mateus Pimenta Arruda, Daniel Machado Medeiros, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Fernanda Nonato Federici, Milton Baptista Toledo Filho

25 DIAGNOSTIC CHALLENGE: PERIPHERAL CORNEAL LESION

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Leonardo Delsin Magri, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Taise Tognon

33 TRIGEMINAL NERVE SCHWANNOMA

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Elisa Moya Kazmaek, Leonardo Delsil Magri, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Elvira Barbosa Abreu

37 THE PROGRESSION OF DISATTED GLAUCOMA IN 10 YEARS: A CASE REPORT

Natalia Viana de Moraes, Debora Penna Chaves Bertazzo, Gabriel Peres DeVitto, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Nilson Mello Oliveira

43 MALIGNANT GLAUCOMA AFTER POSTERIOR CAPSULOTOMY WITH ND: YAG LASER

Acácia Maria Azevedo Abreu, Kleyton Arlindo Barella, Márcio Augusto Nogueira Costa, Luís Augusto Di Paolo Ragazzo

49 PERIPHERAL EXUDATIVE HEMORRHAGIC CHORIORETINOPATHY (PEHCR) AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSES: PSEUDOMELANOMA CASE REPORT

Pedro D'Ávila Souza Fraiha, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Rodrigo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa

55 STURGE-WEBER SYNDROME

Débora Penna Chaves Bertazzo, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Karoline Jacob Casaroti, Natália Viana de Moraes

61 CASE REPORT: PURTSHER-LIKE RETINOPATHY AND ITS ATYPICAL EYE MANIFESTATION IN A PATIENT WITH SYPHILIS

Francisco José Queiroz Abreu filho, Gabriel Peres Devito, Debora Penna Chaves Bertazo, Elisa Kazmarek, Marcio A. Nogueira Costa

67 IMPACT OF SOCIAL DISTANCE ON THE CAUSES OF EYE CARE DEMAND DURING THE COVID-19 PANDEMIC

Beatriz Bandini Gonçalves, Natália Fechus Monteiro, Leonardo Silvino Rodrigues, Gabriela Bacele Gonçalves, Prof. Dr. Celso Afonso Gonçalves, Dr. Marcos Alonso Garcia

73 "SUDDEN" VISUAL LOSS CAUSED BY A TRANSITIONAL MENINGIOMA IN A YOUNG FEMALE: A CASE REPORT

Gabriel Peres De Vitto, Natália Viana De Moraes, Elvira Barbosa Abreu, Felipe Key Sakabe, Márcio Augusto Nogueira Costa

79 CORNEAL FOREIGN BODY APPROACH: LITERATURE REVIEW

Isabela Vianello Valle, Elisa Moya Kazmarek, Kleyton Arlindo Barella, Taíse Tognon

85 CORTICAL BLINDNESS AND THE IMPORTANCE OF AN EARLY DIAGNOSIS

Pablo Andres Torricos Uzqueda, Andréa Nehemy Costa, Márcio Augusto Nogueira Costa

89 OCT IN PERIPHERAL LESIONS: PERIPHERAL CHORIORETINAL LESIONS

Dr. Carlos W. Arzabe, Dr. Alejandro Lavaque, Dr. Mario de La Torre Estremadoyro, Dr. J. Fernando Arévalo, Dr. Carlos Agüero, Dra. Carla Lorena Surco Y.