

ISSQN 0103-5339

IPB

Volume 58 (2)
Setembro -
2016

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 58 (2) SETEMBRO 2016

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Conselho Editorial:

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

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

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

Fone: (19) 3233-8880

E-mail: fundac@penidoburnier.com.br

ENVIOS DE TRABALHOS PARA PUBLICAÇÃO (CONFORME MODELO DISPONÍVEL ONLINE):

penido@penidoburnier.com.br

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 58 (2) SETEMBRO 2016

Sumário

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

APRESENTAÇÃO

EDITORIAL

ANTI-VEGF NO DESCOLAMENTO DO EPITÉLIO PIGMENTAR DA RETINA
NA DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA A IDADE: TRATAR?
QUANDO PARAR?

Andreise Martins Paro, Márcio A. Nogueira Costa

RETINOSQUISE JUVENIL LIGADA AO CROMOSSOMO X

Mariana Botelho Dias de Souza, Márcio A. Nogueira Costa

AMILOIDOSE SECUNDÁRIA DA CÓRNEA

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Elvira Barbosa Abreu

HEMANGIOMA CAPILAR INFANTIL TRATADO COM PROPRANOLOL

Thiago José Delfraro Carmo, Mariana Anunciação Saulle

TELANGIECTASIAS MACULARES

Mariana Botelho Dias de Souza, Márcio A. Nogueira Costa

FIBRAS ABERRANTES DE MIELINA: RARA APRESENTAÇÃO BILATERAL

Rafael Nojiri Moreira, Lucas B. Quagliato

SÍNDROME DE STICKLER

Murilo Meiwa, Elvira Barbosa Abreu

METÁSTASE COROIDEANA BILATERAL EM PACIENTE JOVEM

Ana Carolina de Mello Porto, Márcio A. Nogueira Costa

NOTICIÁRIO

RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2015

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.

A 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 – Papel tamanho ISO A4, digitadas em espaço duplo, fonte tamanho 12, margem de 2,5 cm 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 eletrônico, ao endereço:

penido@penidoburnier.com.br

APRESENTAÇÃO

Na ocasião em que este número ainda se encontrava no prelo, tivemos a grata satisfação de conseguir, com o apoio de muitos e queridos colegas da nossa região, trazer para a cidade de Campinas o Congresso Brasileiro de Oftalmologia de 2020.

Será uma oportunidade incrível de receber a todos na nossa sempre progressista cidade, um dos berços da tão conceituada oftalmologia nacional.

Honrados e até mesmo emocionados por essa conquista, é que apresentamos o volume 58(2) dos nossos arquivos.

Esperamos que apreciem.

EDITORIAL

Há alguns meses recebi, via WhatsApp, do mestre, Dr. Toledo, uma declamação que nos remetia diretamente aos anos...

Neste número tomei a liberdade de reproduzir o poema para que os colegas entendam o motivo da minha nostalgia.

Desde que comecei a trabalhar no Instituto, há vinte e cinco anos, tive a oportunidade de conviver com algumas pessoas, e nunca serei capaz de esquecê-las. Dr. Mais, Dr. Isaac, Dr. Feliciano Burnier, Dr. Nilson Romariz demonstravam pelo Instituto uma gratidão, acima dos seus próprios interesses familiares ou pessoais. Esse é o primeiro dever de todo grande homem, e aqueles incapazes de reconhecer em si esse sentimento, não são dignos de consideração. Neles, assim como em meu pai, vi tanta beleza nesses gestos, que para mim, fizeram parte do seu legado.

Sinto saudades dessa época em que os elevados princípios eram os que definiam as pessoas...

Essa mesma época em que nossos pais começaram a vida, época de romantismo, de lealdade, de princípios.

Esses princípios são os que me empenho para manter vivos no meu dia-a-dia, apesar das dificuldades contemporâneas que todos conhecemos.

No futuro, depois dessa crise de identidade que o planeta vive, onde somos valorizados pelo que temos e não pelo que somos, torço para que nossos filhos e alunos sejam capazes de reconhecer a importância do “ser”, no nosso legado.

Para todos, à seguir, momentos de nostalgia.

"Vou-me embora pro passado"

Jessier Quirino

Vou-me embora pro passado
Lá sou amigo do rei
Lá tem coisas "daqui, ó!"
Roy Rogers, Buc Jones
Rock Lane, Dóris Day
Vou-me embora pro passado.

Vou-me embora pro passado
Porque lá, é outro astral
Lá tem carros Vemaguet
Jeep Willes, Maverick
Tem Gordine, tem Buick
Tem Candango e tem Rural.

Lá dançarei Twist
Hully-Gully, lê-iê-iê
Lá é uma brasa mora!
Só você vendo pra crê
Assistirei Rim Tim Tim
Ou mesmo Jinne é um Gênio
Vestirei calças de Nycron
Faroeste ou Durabem
Tecidos sanforizados
Tergal, Percal e Banlon
Verei lances de anágua
Combinação, califon
Escutarei Al Di Lá
Dominiqui Niqui Niqui
Me fartarei de Grapette
Na farra dos piqueniques
Vou-me embora pro passado.

No passado tem Jerônimo
Aquele Herói do Sertão
Tem Coronel Ludugero
Com Otrope em discussão
Tem passeio de Lambreta
De Vespa, de Berlineta
Marinete e Lotação.

Quando toca Pata Pata
Cantam a versão musical
"Tá Com a Pulga na Cueca"
E dançam a música sapeca
Ô Papa Hum Mau Mau

Tem a turma prafrentex
Cantando Banho de Lua
Tem bundeira e piniqueira
Dando sopa pela rua
Vou-me embora pro passado.

Vou-me embora pro passado
Que o passado é bom demais!
Lá tem meninas "quebrando"
Ao cruzar com um rapaz
Elas cheiram a Pó de Arroz
Da Cachemere Bouquet
Coty ou Royal Briar
Colocam Rouge e Laquê
English Lavanda Atkinsons
Ou Helena Rubinstein
Saem de saia plissada
Ou de vestido Tubinho
Com jeitinho encabulado
Flertando bem de fininho.

E lá no cinema Rex
Se vê broto a namorar
De mão dada com o guri
Com vestido de organdi
Com gola de tafetá.

Os homens lá do passado
Só andam tudo tinindo
De linho Diagonal
Camisas Lunfor, a tal
Sapato Clark de cromo
Ou Passo-Doble esportivo
Ou Fox do bico fino
De camisas Volta ao Mundo
Caneta Shafers no bolso
Ou Parker 51
Só cheirando a Água Velva
A sabonete Gessy
Ou Lifebouy, Eucalol
E junto com o espelhinho
Pente Pantera ou Flamengo
E uma trunfinha no quengo
Cintilante como o sol.

Vou-me embora pro passado
Lá tem tudo que há de bom!
Os mais velhos inda usam
Sapatos branco e marrom
E chapéu de aba larga
Ramenzone ou Cury Luxo
Ouvindo Besame Mucho
Solfejando a meio tom.

No passado é outra história!
Outra civilização...
Tem Alvarenga e Ranchinho
Tem Jararaca e Ratinho
Aprontando a gozação
Tem assustado à Vermuth
Ao som de Valdir Calmon
Tem Long-Play da Mocambo
Mas Rosenblit é o bom
Tem Albertinho Limonta
Tem também Mamãe Dolores
Marcelino Pão e Vinho
Tem Bat Masterson, tem Lesse
Túnel do Tempo, tem Zorro
Não se vê tantos horrores.

Lá no passado tem curso
Lança perfume Rodouro
Geladeira Kelvinator
Tem rádio com olho mágico
ABC a voz de ouro
Se ouve Carlos Galhardo
Em Audições Musicais
Piano ao cair da tarde
Cancioneiro de Sucesso
Tem também Repórter Eso
Com notícias atuais.
Tem petisqueiro e bufê
Junto à mesa de jantar
Tem bisquit e bibelô
Tem louça de toda cor
Bule de ágata, alguidar
Se brinca de cabra cega
De drama, de garrafão
Camoniboi, balinheira
De rolimã na ladeira
De rasteira e de pinhão.

Lá, também tem radiola
De madeira e baquelita
Lá se faz caligrafia
Pra modelar a escrita
Se estuda a tabuada
De Teobaldo Miranda
Ou na Cartilha do Povo
Lendo Vovô Viu o Ovo
E a palmatória é quem manda.

Tem na revista O Cruzeiro
A beleza feminina
Tem misse botando banca
Com seu maiô de elanca
O famoso Catalina
Tem cigarros Yolanda
Continental e Astória
Tem o Conga Sete Vidas
Tem brilhantina Glostora
Escovas Tek, Frisante
Relógio Eterna Matic
Com 24 rubis
Pontual a toda hora.

Se ouve página sonora
Na voz de Ângela Maria
"— Será que sou feia?
— Não é não senhor!
— Então eu sou linda?
— Você é um amor!..."

Quando não querem a paquera
Mulheres falam: "Passando,
Que é pra não enganchar!"
"Achou ruim dê um jeitim!"
"Pise na flor e amasse!"
E AI e POFE! e quizila
Mas o homem não cochila
Passa o pano com o olhar
Se ela toma Postafen
Que é pra bunda aumentar
Ele empina o polegar
Faz sinal de "tudo X"
E sai dizendo "Ô Maré!
Todo boy, mancando o pé
Insistindo em conquistar.

No passado tem remédio
Pra quando se precisar
Lá tem Doutor de família
Que tem prazer de curar
Lá tem Água Rubinat
Mel Poejo e Asmapan
Bromil e Capivarol
Arnica, Phimatosan
Regulador Xavier
Tem Saúde da Mulher
Tem Aguardente Alemã
Tem também Capiloton
Pentid e Terebentina
Xarope de Limão Brabo
Pílulas de Vida do Dr. Ross
Tem também aqui pra nós
Uma tal Robusterina
A saúde feminina.

Vou-me embora pro passado
Pra não viver sufocado
Pra não morrer poluído
Pra não morar enjaulado
Lá não se vê violência
Nem droga nem tanto mau
Não se vê tanto barulho
Nem asfalto nem entulho
No passado é outro astral
Se eu tiver qualquer saudade
Escreverei pro presente
E quando eu estiver cansado
Da jornada, do batente
Terei uma cama Patente
Daquelas do selo azul
Num quarto calmo e seguro
Onde ali descansarei
Lá sou amigo do rei
Lá, tem muito mais futuro

Vou-me embora pro passado

REUNIÃO ANUAL DO IPB 2016

O Simpósio comemorativo do 96º aniversário do Instituto Penido Burnier aconteceu no dia 11 de Junho de 2016.

A Reunião foi aberta pelo Dr. Miguel Burnier Jr., no auditório, e depois os participantes se dividiram em 4 salas onde foram apresentados casos clínicos, sempre com discussão sobre as hipóteses terapêuticas utilizadas no passado, presente e perspectivas futuras. O programa foi o seguinte:

PROGRAMA CIENTÍFICO

LOCAL: Auditório do IPB
Endereço: Av. Andrade Neves, 683

08:00 - 09:00 - Inscrição

09:00 - 09:30 - ABERTURA - Dr. Miguel Burnier Jr.

BLOCO:

RETINA E ÚVEA – SALA 1

Coordenadores – Dr. Milton Toledo e Dra. Fernanda Nonato

09:30 - 09:40 - Apresentação de caso - Dra. Silvana Vianello

09:40 - 09:50 - Discussão

09:50 - 10:00 - Apresentação de caso - Dr. André Romano

10:00 - 10:10 - Discussão

10:10 - 10:20 - Apresentação de caso - Dra. Cristina Muccioli

10:20 - 10:30 - Discussão
10:30 - 11:00 - Coffee
11:00 - 11:10 - Apresentação de caso - Dra. Fernanda Nonato
11:10 - 11:20 - Discussão
11:20 - 11:30 - Apresentação de caso - Dra. - Mariângela Sardinha
11:30 - 11:40 - Discussão
11:40 - 11:50 - Apresentação de caso - Dra. Maira Morales
11:50 - 12:00 - Discussão
12:00 - 13:30 - Brunch
13:30 - 13:40 - Apresentação de caso - Dra. Ana Petrilli
13:40 - 13:50 - Discussão
13:50 - 14:00 - Apresentação de Caso - Dra. Juliana Sallum
14:00 - 14:10 - Discussão
14:10 - 14:20 - Apresentação de Caso - Dr. Mauricio Maia
14:20 - 14:30 - Discussão
14:30 - 14:40 - Apresentação de caso - Dr. João Alberto Hollanda de Freitas
14:40 - 14:50 - Discussão
14:50 - 15:00 - Apresentação de caso - Dr. Paulo Augusto Arruda Mello Filho
15:00 - 15:10 - Discussão
15:10 - 15:20 - Apresentação de caso - Dra. Mônica Rinkevicius
15:20 - 15:40 - Discussão
15:40 - 15:50 - Apresentação de caso - Dra. Maria Emilia Muller
15:50 - 16:00 - Discussão
16:00 - 16:10 - Apresentação de caso - Dr. Lucas Quagliato
16:10 - 16:20 - Discussão
16:20 - 16:30 - Apresentação de caso - Dra. Cristina Miyamoto
16:30 - 16:40 - Discussão
16:40 - 16:50 - Apresentação de caso - Dra. Fernanda Nonato
16:50 - 17:00 - Discussão
17:00 - 17:10 - Apresentação de caso - Dra. Julia Farah
17:10 - 17:20 - Discussão
17:20 - 17:30 - Apresentação de caso - Dr. Thiago Figueiras
17:30 - 17:40 - Discussão

BLOCO:

CÓRNEA E LENTES DE CONTATO – SALA 2

Coordenadores – DR. Leôncio de Souza Queiroz Neto e Dr. Alberto Gallo Neto

09:30 - 09:40 - Apresentação de caso - Dra. Denize Fornazari
09:40 - 09:50 - Discussão
09:50 - 10:00 - Apresentação de caso - Dr. Cleber Godinho
10:00 - 10:10 - Discussão
10:10 - 10:20 - Apresentação de caso - Dra. Maria Cristina N. Dantas
10:20 - 10:30 - Discussão
10:30 - 11:00 - Coffee
11:00 - 11:10 - Apresentação de caso - Dr. Paulo Dantas
11:10 - 11:20 - Discussão
11:20 - 11:30 - Apresentação de caso - Dra. Denise de Freitas
11:30 - 11:40 - Discussão

11:40 - 11:50 - Apresentação de caso - Dr. César Lipener
11:50 - 12:00 - Discussão
12:00 - 13:30 - Brunch
13:30 - 13:40 - Apresentação de caso - Dr. Rodrigo Godinho
13:40 - 13:50 - Discussão
13:50 - 14:00 - Apresentação de Caso - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
14:00 - 14:10 - Discussão
14:10 - 14:20 - Apresentação de Caso - Dr. Eduardo Paulino
14:20 - 14:30 - Discussão
14:30 - 14:40 - Apresentação de caso - Dr. Mauro Campos
14:40 - 14:50 - Discussão
14:50 - 15:00 - Apresentação de caso - Dra. Izabela Godinho
15:00 - 15:10 - Discussão
15:10 - 15:20 - Apresentação de caso - Dr. Mônica Alves
15:20 - 15:40 - Discussão
15:40 - 15:50 - Apresentação de caso - Dr. Marcelo Sobrinho
15:50 - 16:00 - Discussão
16:00 - 16:10 - Apresentação de caso - Dra. Taíse Tognon
16:10 - 16:20 - Discussão
16:20 - 16:30 - Apresentação de caso - Dra. Michelle Farah
16:30 - 16:40 - Discussão
16:40 - 16:50 - Apresentação de caso - Dr. William Binotti
16:50 - 17:00 - Discussão

BLOCO:

ÓRBITA, PÁLPEBRAS E TUMORES – SALA 3

Coordenadores – Dr. Márcio Costa e Dra. Mariana Saulle

09:30 - 09:40 - Apresentação de caso - Dr. Ricardo Kanecadan
09:40 - 09:50 - Discussão
09:50 - 10:00 - Apresentação de caso - Dr. André Vidoris
10:00 - 10:10 - Discussão
10:10 - 10:20 - Apresentação de caso - Dr. Sérgio Burnier
10:20 - 10:30 - Discussão
10:30 - 11:00 - Coffee
11:00 - 11:10 - Apresentação de caso - Dr. Paulo Góis Manso
11:10 - 11:20 - Discussão
11:20 - 11:30 - Apresentação de caso - Dra. Izabela Parizotto
11:30 - 11:40 - Discussão
11:40 - 11:50 - Apresentação de caso - Dra. Ana Rosa Pimentel de Figueiredo
11:50 - 12:00 - Discussão
12:00 - 13:30 - Brunch
13:30 - 13:40 - Apresentação de caso - Dra. Aline Pimentel de Miranda
13:40 - 13:50 - Discussão
13:50 - 14:00 - Apresentação de Caso - Dr. Gerson Jorge Aparecido Lopes
14:00 - 14:10 - Discussão
14:10 - 14:20 - Apresentação de Caso - Dr. André Campos
14:20 - 14:30 - Discussão
14:30 - 14:40 - Apresentação de caso - Dr. Luiz Augusto G de Sousa
14:40 - 14:50 - Discussão

14:50 - 15:00 - Apresentação de caso - Dr. Raul Gonçalves Paula
15:00 - 15:10 - Discussão
15:10 - 15:20 - Apresentação de caso - Dr. Davi Araf
15:20 - 15:40 - Discussão
15:40 - 15:50 - Apresentação de caso - Dr. Guilherme Herzog
15:50 - 16:00 - Discussão
16:00 - 16:10 - Apresentação de caso - Dr. Márcio Costa
16:10 - 16:20 - Discussão
16:20 - 16:30 - Apresentação de caso - Dra. Jacqueline Coblentz
16:30 - 16:40 - Discussão
16:40 - 16:50 - Apresentação de caso - Dr. Paulo Góis Manso
16:50 - 17:00 - Discussão
17:00 - 17:10 - Apresentação de caso - Dr. Jorge Agi
17:10 - 17:20 - Discussão

BLOCO:

GLAUCOMA E CATARATA – SALA 4

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

09:30 - 09:45 - IOP fluctuation, Peak or Mean, what matters most in Glaucoma Progression? - Dr. Remo Susanna
09:45 - 09:55 - Discussão
09:55 - 10:05 - Apresentação de caso - Dr. José Paulo Cabral Vasconcellos
10:05 - 10:15 - Discussão
10:15 - 10:25 - Apresentação de caso - Dr. Nilson de Mello e Oliveira
10:25 - 10:35 - Discussão
10:35 - 11:05 - Coffee
11:05 - 11:15 - Apresentação de caso - Dr. José Renato Duarte
11:15 - 11:25 - Discussão
11:25 - 11:35 - Apresentação de caso - Dr. Marcos Alonso Garcia
11:35 - 11:45 - Discussão
11:45 - 12:00 - WDT the state of art - Dr. Remo Susanna
12:00 - 12:10 - Discussão
12:10 - 13:40 - Brunch
13:40 - 13:50 - Apresentação de caso - Dr. Kleyton Barella
13:50 - 14:00 - Discussão
14:00 - 14:10 - Apresentação de Caso - Dr. Rodrigo Avelino
14:10 - 14:20 - Discussão
14:20 - 14:30 - Apresentação de Caso - Dr. Milton Yogi
14:30 - 14:40 - Discussão
14:45 - 14:55 - Apresentação de caso - Dr. Paulo Augusto Arruda Mello
14:55 - 15:05 - Discussão
15:05 - 15:15 - Apresentação de caso - Dr. Carlos Arce
15:05 - 15:15 - Discussão
15:15 - 15:25 - Apresentação de caso - Dra. Carmem Adelaide B. da Luz
15:25 - 15:35 - Discussão
15:35 - 15:45 - Apresentação de caso - Dr. Kleyton Barella
15:45 - 15:55 - Discussão
15:55 - 16:05 - Apresentação de caso - Dr. Ademar Carneiro
16:05 - 16:15 - Discussão

16:15 - 16:25 - Apresentação de caso - Dr. Olavo Dias
16:25 - 16:35 - Discussão
16:35 - 16:45 - Apresentação de caso - Dra. Vanessa Vidotti
16:45 - 16:55 - Discussão
16:55 - 17:05 - Apresentação de caso - Dr. Leonardo Verri Paulino
17:05 - 17:15 - Discussão
Encerramento - Dr. Miguel Burnier Jr.

Na hora do almoço, no 2º andar, tivemos a Reunião do CBO Mulher; com a participação de queridíssimas amigas da Casa. O programa foi o seguinte:

CBO - MULHER

12:00 - 12:20 - Rejuvenescimento Facial - Dra. Célia Simões Sathler
12:20 - 12:40 - Lentes de Contato para as Mulheres - Dra. Izabela Godinho
12:40 - 13:00 - Problemas Oculares nas Mulheres - Dr. Leôncio de Souza Queiroz Neto
13:00 - 13:20 - Olhar Voraz - Roberto Goldkorn

A Reunião foi encerrada pelo Dr. Miguel Burnier Jr., e seguiu-se coquetel para os convidados na entrada do Hospital.



ANTI-VEGF NO DESCOLAMENTO DO EPITÉLIO PIGMENTAR DA RETINA NA DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA A IDADE: TRATAR? QUANDO PARAR?

ANTI-VEGF IN RETINAL PIGMENT EPITHELIUM DETACHMENT IN AGE RELATED MACULAR DEGENERATION (AMD): TREAT? WHEN TO STOP?

Andreise Martins Paro¹

Márcio A. Nogueira Costa²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

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

Recebido para publicação em:
10/06/2016

Aceito para publicação em:
14/06/2016

RESUMO

Introdução: O descolamento do Epitélio Pigmentar da Retina (DEP) é um processo patológico em que o epitélio pigmentar da retina se separa da membrana de Bruch subjacente devido à presença de sangue, exsudato seroso, drusas ou membrana neovascular. O DEP está relacionado com muitas doenças da retina, incluindo a Degeneração Macular Relacionada à Idade (DMRI), que pode causar perda significativa da visão, e de difícil tratamento. Alguns estudos mostraram que o inibidor do fator de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF), foi eficaz no tratamento neovascular da DMRI com DEP. **Objetivo:** Avaliar a eficácia do anti-VEGF no descolamento do epitélio pigmentar da retina em pacientes com DMRI. **Método:** Revisão bibliográfica através de livros e artigos atuais. **Conclusão:** Pacientes com DEP e DMRI neovascular merecem ser tratados com anti-VEGF, sendo este eficaz e com ganhos de visão significativos. Porém, seu seguimento com inúmeras aplicações ainda continua sendo motivo de discórdia para muitos médicos. São necessários mais estudos que comprovem a eficácia do tratamento continuado e suas complicações em DEPs vascularizados.

Palavras-chave: descolamento retiniano; ranibizumab; degeneração macular.

INTRODUÇÃO

O Descolamento do Epitélio Pigmentar da Retina (DEP) é um processo patológico em que o epitélio pigmentar da retina se separa da membrana de Bruch subjacente devido à presença de sangue, exsudato seroso, drusas ou membrana neovascular. O DEP está relacionado com muitas doenças da retina, incluindo a Degeneração Macular Relacionada à Idade (DMRI), que pode causar perda significativa da visão, e de difícil tratamento. O DEP está presente em até 62% dos pacientes com DMRI.^{1,2} Pode ser visto em todas as fases da doença, levando a uma piora do prognóstico visual. Pode ter complicações como rasgo do epitélio pigmentar da retina (EPR), hemorragia submacular e, por fim, cicatrizes disciforme.^{3,4} Alguns estudos mostraram que o inibidor do fator de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF) foi eficaz no tratamento neovascular da DMRI com DEP.⁵

OBJETIVO

Avaliar a eficácia do anti-VEGF no descolamento do epitélio pigmentar da retina em pacientes com DMRI.

DISCUSSÃO

O tratamento da DMRI acompanhada de DEP é muito difícil. A maioria dos casos tem prognóstico desfavorável. A patogênese do DEP consiste no desprendimento do epitélio pigmentar da retina, da membrana de Bruch devido ao acúmulo de lipídios e materiais anormais. Este acúmulo é resultado da condutividade hidráulica reduzida do complexo membrana-córóide de Bruch, ocasionando uma diminuição da capacidade de troca de fluidos entre a córóide e o epitélio pigmentar da retina.^{6,7,8}

O fator de crescimento endotelial (VEGF) é o principal estímulo angiogênico para a neovascularização na DMRI.⁹

Os anti-VEGF no tratamento da DEP atuam na inibição do VEGF, como consequência da

angiogênese e da diminuição da permeabilidade vascular do EPR.

O estudo HARBOR é o maior estudo prospectivo de DMRI neovascular e analisou o uso mensal de injeção intravítrea de ranibizumab em pacientes com DEP.¹⁰ Em 24 meses, os doentes com DEP tratados com ranibizumab ganharam uma média visual de cerca de 7 a 9 letras e diminuição na altura do DEP. Os pacientes tratados com ranibizumab 2,0mg obtiveram uma resposta anatômica melhor, comparada com aqueles tratados com ranibizumab 0,5mg. Já a acuidade visual foi semelhante nas duas dosagens. Diante disso, o estudo conclui que o ranibizumab 0,5mg tratado em pacientes com DEP e DMRI neovascular foi eficaz, com ganhos de visão significativos, independentemente do status e altura do DEP no início do estudo. Desta forma, não houve nenhum benefício adicional à visão em dose mais elevada de ranibizumab (2,0mg).

Outra questão a ser discutida é o seguimento destes pacientes após várias aplicações de anti-VEGF em DEPs vascularizados. Ou seja, quando parar de

tratar? Já se sabe que a continuidade do tratamento pode formar uma fibrose sobre o EPR, e também, atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR). No entanto, alguns estudos mostraram que o ciclo natural dos DEPs, mesmo sem aplicações seguidas de anti-VEGF, também pode levar a atrofia do EPR.

Muitos médicos adotam como critério de retratamento a presença de líquido subretiniano (LSR). Se o líquido persistir, considerar a continuidade do tratamento. Porém, nos últimos artigos, a presença por si só dos DEPs, já são critérios de retratamento, mesmo sem fluido subretiniano.

O aumento da altura dos DEPs ou DEPs muito grandes também merecem ser tratados. Seu crescimento pode indicar atividade da membrana neovascular, mesmo na ausência de LSR.

Nos casos de DEP silencioso, sem atividade, mesmo tamanho, sem fluido, muitos autores consideram o não tratamento.

CONCLUSÃO

Pacientes com DEP e DMRI neovascular merecem ser tratados com anti-VEGF, com eficácia e ganhos de visão significativos. Porém seu seguimento, com inúmeras aplicações, ainda continua sendo motivo de discórdia para muitos médicos. São necessários mais estudos que comprovem a eficácia do tratamento continuado e suas complicações em DEPs vascularizados.

ABSTRACT

Introduction: The detachment of the Retinal Pigment Epithelium (PED) is a pathological process in which the retinal pigment epithelium was separated from the underlying Bruch's membrane, due to the presence of blood serous exudate, drusen or neovascular membrane. The PED is related to many retinal diseases, including Age-Related Macular Degeneration (AMD), which can cause significant vision loss, and is difficult to treat. Some studies have shown that the inhibitor of vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) was effective in treating neovascular AMD PED. **Objective:**

To evaluate the efficacy of anti-VEGF in the detachment of the retinal pigment epithelium in patients with AMD. **Materials and Methods:** Literature review through books and current articles. **Conclusion:** Patients with PED and neovascular AMD and deserve to be treated with anti-VEGF, which is effective and significant vision gains. However, follow-up with numerous applications remains controversial for many doctors. We need more studies to prove the efficacy of continued treatment and its complications in vascularized PEDs.

Keywords: retinal detachment; ranibizumab; macular degeneration.

REFERÊNCIAS

1. Coscas F, Coscas G, Souied E, et al. Optical coherence tomography identification of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2007;144:592–9.
2. Mrejen S, Sarraf D, Mukkamala SK, Freund KB. Multimodal imaging of pigment epithelial detachment: a guide to evaluation. *Retina* 2013; 33:1735–62.
3. Casswell AG, Kohen D, Pássaro AC. Destacamentos do epitélio

pigmentar da retina em idosos: classificação e resultado. *Br J Ophthalmol*. 1985; 69 (6): 397-403.

4. Cukras C, Agrón E, Klein ML, Ferris FL 3rd, Chew EY, Gensler G, Wong WT; Age-Related Eye Disease Study Research Group. Natural history of drusenoid pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration: Age-Related Eye Disease Study Report No. 28. *Ophthalmology*. 2010 Mar; 117(3): 489-99.

5. YUKSEL, Harun et al. One year results of anti-VEGF treatment in pigment epithelial detachment secondary to macular degeneration. *Arq. Bras. Oftalmol. São Paulo*, v. 76, n. 4, p. 209-211, Aug. 2013. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000427492013000400002&lng=en&nrm=iso>. Access on 19 Sept. 2016. <http://dx.doi.org/10.1590/S000427492013000400002>.

6. Moore DJ, Hussain AA, Marshall J. Age-related variation in the hydraulic conductivity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995; 36 (7): 1290-7.

7. BIRD AC, Palestra D. Patogênese da retina no descolamento do epitélio pigmentado em idosos: a relevância da mudança na membrana de Bruch. *Eye (Lond)*. 1991; 5 (Pt 1): 1-12.

8. Wasmuth S. Conceitos patogênicos para descolamento do epitélio pigmentado na DMRI exsudativa. *Ophthalmologie*. 2010; 107 (12): 1109-1114.

9. Adamis AP, Shima DT. The role of vascular endothelial growth factor

in ocular health and disease. *Retina*. 2005;25(2):111-8.

10. Sarraf D, London, NJS, Khurana RN, Dugel PU, Gune S, Hill L, Tuomi L; Ranibizumab Treatment for Pigment Epithelial Detachment Secondary to Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. 2016 Aug 23.

RETINOSQUISE JUVENIL LIGADA AO CROMOSSOMO X

X LINKED JUVENILE RETINOSCHISIS

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: A retinosquise juvenil é uma distrofia vitreoretiniana que gera a separação da camada de fibras nervosas do restante da retina sensorial. Trata-se de uma patologia rara, hereditária, que se transmite de forma recessiva através de uma alteração do braço curto do cromossomo X, e gera uma grave perda visual. **Objetivo:** Relatar um caso de Retinosquise Juvenil ligada ao X, bem como esclarecer as características de tal patologia. **Método:** Revisão bibliográfica e Relato de caso. **Conclusão:** A Retinosquise Juvenil ligada ao cromossomo X é uma patologia hereditária que promove uma perda grave de função visual, sendo de extrema importância o seu reconhecimento para rastreamento e acompanhamento do paciente.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹ Médico residente (R1) do Instituto Penido Burnier

² Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Mariana Botelho Dias de Souza

Rua Dr. Mascarenhas, 249

Campinas - SP - CEP 13013-175

Recebido para publicação em:
10/08/2016

Aceito para publicação em:
16/08/2016

Palavras-chave: retinosquise, doenças genéticas ligadas ao cromossomo X, relato de caso.

INTRODUÇÃO

A retinosquise ligada ao cromossomo X (XLRS), também conhecida como retinosquise congênita, é uma degeneração vitreoretiniana, recessiva e de caráter hereditário. A principal alteração se encontra no braço

curto do cromossomo X, gerando mutações no gene XLR1, responsável pela codificação da retinosquinina, proteína que proporciona adesão e interação nas camadas da retina. Assim, ocorre um defeito básico nas células de Müller, gerando uma separação da camada de fibras nervosas do restante da retina neurosensorial. Afeta quase que exclusivamente o sexo masculino e pacientes jovens.^{1,2}

RELATO DE CASO

Paciente P.F.O.B; sexo masculino, branco, 24 anos de idade, procura nosso serviço para avaliação de retina sob suspeita de Retinosquinose juvenil. Refere baixa da acuidade visual que se iniciou durante a infância e apresenta caráter progressivo até o presente momento. Como antecedente familiar, relata história de primo de primeiro grau com quadro de diminuição importante de acuidade visual durante a infância.

Ao exame oftalmológico apresenta acuidade visual com correção de 20/40 em ambos os olhos. A biomicroscopia e a pressão

intraocular não apresentam alterações.

Realizou exames de imagem em nossas dependências, onde apresentou retinografia com padrão de retinosquinose foveolar representado pelo sinal da “roda de carroça” (Imagem 1) e marcas de laser realizado em região periférica, em ambos os olhos. A angiografia com fluoresceína mostrou hiperfluorescência precoce em área macular, ambos os olhos, sem extravasamento do contraste nas fases tardias (Imagem 2). Na tomografia de coerência óptica (OCT) foi possível observar a presença de cistos foveais, com alteração da depressão foveolar, separação das camadas da retina externa (plexiforme externa) e interna (fibras nervosas), de ambos os olhos (Imagem 3).



Imagem 1 – Retinografia de ambos os olhos evidenciando estrias em região foveal, caracterizadas pelo sinal da “roda de carroça”.



Imagem 2 – Angiografia com fluoresceína sem extravasamento de líquido em ambos os olhos.

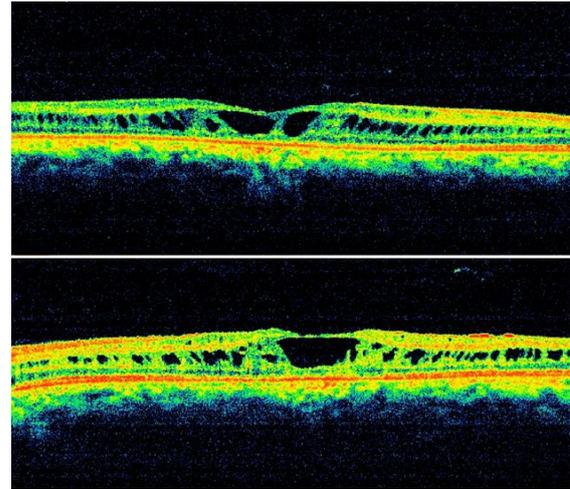


Imagem 3 – OCT de olho direito e olho esquerdo, respectivamente, com presença de cistos foveais.

DISCUSSÃO

A Retinosquise Juvenil ligada ao cromossomo X é uma doença relativamente rara, primeiramente descrita por *Haas* em 1898, e que desde então vem sendo estudada mais profundamente.⁴ Trata-se de uma degeneração vitreoretiniana, recessiva e de caráter hereditário, com preferência pelo sexo masculino e que se manifesta inicialmente nas primeiras duas décadas de vida. Uma alteração no braço curto do cromossomo X gera mutações no gene *XLRS1*, responsável pela codificação de uma proteína denominada retinosquisina.

A retinosquisina, sintetizada no segmento interno dos

fotorreceptores, tem a capacidade de gerar não só a adesão entre as camadas da retina, mas também, interação entre as células da camada nuclear interna e a conexão sináptica entre fotorreceptores e células bipolares. Com a mutação do gene RS1, responsável por codificá-la, a retinosquisina passa a se acumular nas camadas internas da retina, provocando a formação de espaços císticos nas camadas plexiforme externa e nuclear interna, e gerando as alterações clássicas vistas ao exame de tomografia de coerência óptica.

Suas principais manifestações clínicas são a diminuição da acuidade visual progressiva, que se inicia na primeira e se prolonga até a segunda década de vida. Há presença de lesões císticas em região de fóvea observadas ao exame de fundo de olho e a redução seletiva ou predominante da onda b na eletrorretinografia. Há relatos de que a visão se estabiliza até a quinta ou sexta décadas de vida, quando ocorre novo prejuízo da acuidade visual, devido à atrofia macular, quando não mais se evidencia a presença de cistos.

Ao exame de fundo de olho, é possível evidenciar lesões com padrão característico, denominado “roda de carroça”, que são estrias radiais formadas pelas alterações nas camadas de fibras nervosas. 50% dos casos estão associados à retinosquise na periferia da retina. A angiografia com fluoresceína é de extrema importância para a realização de diagnósticos diferenciais, uma vez que na XLRS não se evidencia extravasamento progressivo do contraste em área macular.

As principais complicações da retinosquise juvenil são a hemorragia vítrea e o descolamento de retina, quando associada à retinosquise periférica. Também foram descritas manifestações como alteração de ângulo da câmara anterior, nistagmo e estrabismo.

Não há intervenções terapêuticas que se mostrem completamente efetivas para a resolução do caso. Estuda-se a possibilidade do uso de inibidores da anidrase-carbônica para a melhora das lesões císticas. Nos casos de retinosquise periférica, o laser diminui o risco de descolamento de retina.

CONCLUSÃO

A Retinosquise juvenil ligada ao cromossomo X, mesmo rara, é uma condição que deve ser identificada precocemente e acompanhada. Seu diagnóstico pode ser feito através de exames complementares e a angiografia com fluoresceína é essencial para excluir diagnósticos diferenciais. Há muito pouco o que se fazer em relação ao tratamento, porém novos estudos apontam os inibidores da anidrase carbônica como possível tratamento para a melhora das lesões císticas e da acuidade visual.

ABSTRACT

Introduction: Juvenile retinoschisis is a vitreoretinal dystrophy that causes detachment of the nerve fibers layer from the sensory retina. It is a rare, hereditary disease, which is transmitted by a recessive modification of the X chromosome short arm, and results in severe visual loss. **Purpose:** To report a case of X-linked Juvenile Retinoschisis and emphasize the characteristics of this condition. **Method:** Literature review and case

report. **Conclusion:** X-linked Juvenile Retinoschisis is a hereditary condition that promotes a severe loss of visual function, and is extremely important its recognition for screening and monitoring the patient.

Keywords: retinoschisis, X-linked genetic diseases, case report.

REFERÊNCIAS

1. Silveira C. G., Soares G. H., Provenzano J. Retinosquise Juvenil ligada ao X: Relato de Casos. Rev. Bras. Oftalmol. Rio de Janeiro, 2015.
2. Caye L. M., Barbosa P. H., Scheid K. L., Cardoso I. H., Filho J. B. F. Uso da dorzalamida tópica em paciente portador da retinosquise juvenil ligada ao X. Rev. Bras. Oftalmol. São Paulo, 2010.
3. Cunha A. A. F., Picanço B. C., Almeida G. A., Rodrigues N. H. T., Rocha G. M. S. Retinosquise juvenil: Relato de Caso. Arq. Bras. Oftalmol. São Paulo, 2008.
4. Arzabe C. W., Queiroz L. S., Toledo M. B., Abreu, M. P. Q., Ferreira A. A. Retinosquise Juvenil ligada ao Cromossomo X: A propósito de dois casos, um deles associado à heteropatia macular. Arq. IPB.

AMILOIDOSE SECUNDÁRIA DA CÓRNEA

SECONDARY CORNEAL AMYLOIDOSIS

Thiago Carvalho e Silva
Figueiredo¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A distrofia reticular é uma desordem, determinada geneticamente, que evolui com o acúmulo de substância amilóide no estroma corneano. **Objetivo:** Relatar um caso de distrofia reticular unilateral, ressaltando as formas de apresentação clínica. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** A distrofia reticular unilateral é rara e patologias corneanas prévias devem ser pesquisadas.

Palavras-chave: distrofia corneana, amiloidose secundária.

INTRODUÇÃO

Distrofia reticular corneana (DRC) é uma desordem progressiva, geralmente bilateral, determinada geneticamente e que evolui com o acúmulo de substância amilóide no estroma corneano. Avanços recentes na genética molecular tem identificado defeitos como responsáveis dessa patologia.¹

A DRC é geralmente uma desordem autossômica dominante e o defeito genético encontra-se no gene BIGH3, localizado no cromossomo 3, responsável pela

Instituto Penido Burnier.

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

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo
Av. Andrade Neves, 683 – B.
Botafogo Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em:
05/05/2016

Aceito para publicação em:
05/06/2016

produção da queratoepitelina.

Clinicamente, as lesões são lineares, espiculares no estroma anterior e, geralmente, poupam a periferia. Erosões são recorrentes, assim como haze estromal, nos casos mais graves.

A DLC é classificada em 4 subtipos. Tipo I ou Biber-Haab-Dimmer é considerada a forma clássica, está ligada ao cromossomo 5q31 e os sintomas visuais aparecem ao final da primeira década de vida. Tipo II ou Síndrome de Meretoja está associada com a amiloidose sistêmica e ligada ao cromossomo 9q34. As lesões desse subtipo acometem tipicamente mais a periferia. Tipo III apresenta uma herança autossômica recessiva e não está ligado ao gene BIGH3. Os sintomas aparecem entre a 6ª e a 7ª década e achados assimétricos são comuns. Tipo IV está associado a duas mutações no gene BIGH3, e se caracteriza por depósitos maiores e mais profundos.²

Sabe-se que traumas cirúrgicos, como procedimentos refrativos, são capazes de desencadear, em indivíduos portadores da mutação dominante para distrofia corneana,

a formação de depósitos, mesmo naqueles que não apresentam opacidades clinicamente identificadas. Sugere-se, até mesmo que uma triagem genética seja feita em todo paciente que pretenda ser submetido à correção refracional cirúrgica.³

Dessa forma, não devemos nos esquecer que traumas oculares podem fazer com que amiloidoses localizadas sejam desencadeadas, sendo decorrentes de uma inflamação crônica.

Neste caso é possível que se trate de uma amiloidose corneana secundária. Uma anamnese cuidadosa deve ser feita em todos os casos em que se suspeita de distrofia estromal unilateral, a fim de se afastar quadros inflamatórios prévios.

Relato de Caso

P.S.F., masculino, 70 anos, foi atendido na Fundação Dr. João Penido Burnier, em Campinas/SP em 25/09/2014. Queixava-se de baixa acuidade visual em ambos os olhos (AO) para longe e perto. Relata acidente com cal em olho

direito (OD); sem outros antecedentes oftalmológicos pessoais e familiares que mereçam destaque.

Ao exame ocular: acuidade visual (AV) em olho direito (OD) 0,4 e olho esquerdo (OE) 0,5 com correção.

Biomicroscopia: olho direito (OD): lesão corneana estromal com retículos (Foto 1), câmara anterior fisiológica, íris trófica, catarata nuclear 2+/4+ e catarata cortical 2+/4+; Olho esquerdo (OE): córnea transparente, íris trófica, catarata nuclear 2+/4+ e catarata cortical 2+/4+.

Não se observaram alterações nos exames de fundoscopia e tonometria.

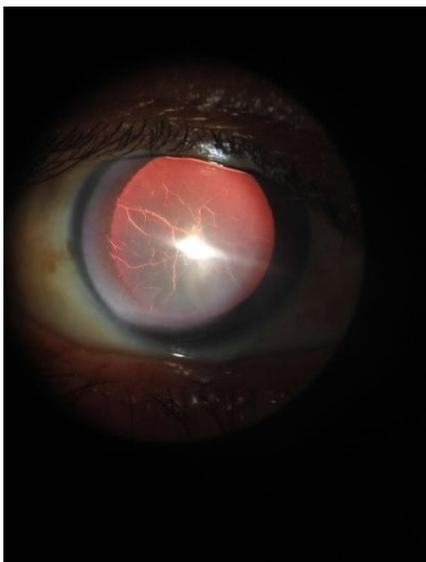


Foto 1. Aspecto biomicroscópico do olho direito (OD) após midríase medicamentosa.

DISCUSSÃO

Distrofia Lattice é classicamente uma condição bilateral. No entanto casos isolados foram relatados de acometimento unilateral.

Raabet et al. reportou uma série de 6 casos envolvendo homens entre 31 e 80 anos, assintomáticos ou com mínimos sintomas. A unilateralidade, início tardio, mínima sintomatologia e preservação de boa acuidade visual distinguem esses pacientes da forma clássica da Distrofia Lattice.⁴

Srigharet et al. relatou outros 3 casos, sendo que um caso evoluiu com a lesão corneana no outro olho.⁵

Moreira et al. relatou 2 casos clinicamente distintos, com diagnóstico histopatológico de amiloidose corneana localizada, sem que padrão familiar e patologias oculares ou sistêmicas associadas pudessem ser identificadas.⁶

Baseado nesses casos acredita-se que a forma unilateral da Distrofia Lattice assemelha-se com a DLC tipo I e podem manifestar em duas formas. A

primeira forma ocorre mais predominante em homens, com idade mais avançada e com mínimos sintomas. Já a segunda forma ocorre mais cedo, entre a 3ª e 4ª década e com severo comprometimento da acuidade visual. Nesses pacientes, as lesões podem afetar o outro olho.

CONCLUSÃO

A inexistência de história familiar positiva e o fato de ter sofrido queimadura química prévia, alerta para a possibilidade de se tratar de uma amiloidose corneana secundária tardia.

Ressaltaram também, a importância do esclarecimento da patologia ao paciente, pois eventualmente as lesões podem acometer o outro olho ou estar associada a doenças sistêmicas.

ABSTRACT

Introduction: Reticular dystrophy is a disorder, genetically determined and that involves amyloid accumulation in the corneal stroma.

Purpose: To report a case of unilateral reticular dystrophy,

emphasizing forms of clinical presentations of these atypical.

Method: Case report. **Conclusion:** The unilateral reticular dystrophy is rare and corneal pathologies must be researched.

Keywords: corneal dystrophy, secondary amyloidosis.

REFERÊNCIAS

-
1. Mannis MJ, Desousa LB, Gross RH. The stromal dystrophies. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds). *Cornea and External disease: Clinical Diagnosis and Management*. Mosby: St Louis, 1997, pp 1048–1051.
 2. Stewart HS, Parveen R, Ridgway AE, Bonshek R, Black GCM. Late onset lattice dystrophy with systemic familial amyloidosis, amyloidosis V in an English family. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 390–394.
 3. Charters L. How DNA testing screens for corneal dystrophy. *Ophthalmol. Times*. 2013.
 4. Raab MF, Blodi F, Boniuk M. Unilateral lattice dystrophy of the cornea. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol* 1974 78: 440–444.
 5. Sridhar MS, Laibson PR, Eagle R Jr, Rapuano CJ, Cohen EJ. Unilateral corneal lattice dystrophy. *Cornea* 2001; 20: 573–579.
 6. Walsh A, Moreira H, Burnier Jr M, Crema AS, Molina LA,

Greschechen A, Lowen MS.
Amiloidose localizada da
córnea. Relato de 2 casos.
Arq. Bras. Oftal. 53(1): 36-38,
1990.

HEMANGIOMA CAPILAR INFANTIL TRATADO COM PROPRANOLOL

CAPILLARY HEMANGIOMA TREATED WITH PROPRANOLOL

Thiago José Delfraro Carmo¹

Mariana Anunciação Saulle²

Instituto de Olhos Dr. João Penido Burnier.

¹ Thiago José Delfraro Carmo – Médico residente do primeiro ano (R1) de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

² Mariana Anunciação Saulle - Orientadora de Plástica Ocular e Vias Lacrimais da Fundação Dr. João Penido Burnier

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

Recebido para publicação em:
08/07/2016

Aceito para publicação em:
10/07/2016

RESUMO

Introdução: O hemangioma capilar infantil é o tumor de partes moles benigno mais comum da infância e sua etiologia ainda é desconhecida. Apresenta três principais fases: Proliferativa, Platô e Involução. O diagnóstico do Hemangioma capilar infantil é puramente clínico e apresenta remissão completa e espontânea em 90% dos casos até os 10 anos de idade. Na maioria dos casos a conduta expectante é a mais adequada dado o prognóstico benigno. Porém, nos tumores que afetam a face, vias aéreas, dobras cutâneas e região anogenital, o tratamento costuma ser consenso. **Objetivo:** Apresentar as características clínicas e opções terapêuticas no hemangioma capilar. **Método:** Revisão da literatura e Relato de Caso. **Conclusão:** O tratamento do hemangioma capilar infantil já passou por várias fases ao longo dos anos, passando dos corticóides (sistêmico, intralesional e tópico), até os tratamentos cirúrgicos. Hoje em dia a maioria dos profissionais tem optado por utilizar o propranolol, por seus bons resultados e poucos efeitos colaterais.

Palavras chave: hemangioma, órbita, propranolol.

INTRODUÇÃO

O hemangioma capilar infantil corresponde ao tumor de partes moles mais comum da infância, atingindo até 12% das crianças com até um ano de vida. O tumor prevalece no sexo feminino na razão de 3:1 e nos recém nascidos prematuros. Sua patogênese ainda não é completamente explicada.¹

Em geral, o hemangioma tem um curso benigno e em 90% dos casos costuma regredir espontaneamente antes da criança completar os 10 anos de idade. O tumor normalmente se apresenta em 3 fases distintas, que devem ser conhecidas e reconhecidas para que se possa iniciar o tratamento no momento certo. A primeira é a fase proliferativa com duração, em média, de 6 a 12 meses. Já segunda é a de platô que perdura por alguns meses e, posteriormente entra na fase de remissão lenta do tumor. Porém, em pacientes com menos de dois anos e com acometimento facial ou de vias aéreas, dobras cutâneas, lesão anogenital, periorbital, gastrointestinal com risco de seqüela funcional ou tumores de crescimento muito

rápido, o tratamento se faz necessário.^{2,3,4}

Vários tipos de tratamento são usados para abordar o hemangioma capilar. O uso de corticóide em altas doses já foi utilizado como tratamento sistêmico, principalmente para aqueles que levavam a comprometimento funcional ou estético. No entanto, os resultados promissores recentes com o uso do propranolol o torna uma boa opção ao tratamento do hemangioma, permitindo o seu uso precoce, até mesmo naqueles que não oferecem risco funcional ou a estética. Esse trabalho demonstra e discute à respeito de algumas formas de tratamento do hemangioma infantil, sobretudo o tratamento com o betabloqueador não seletivo: o propranolol.

RELATO DE CASO

Criança atendida no ambulatório de cirurgia plástica e vias lacrimais da Fundação João Penido Burnier em março de 2015, com 7 meses de vida, tem hemangioma na pálpebra superior direita desde os 15 dias de vida, aumentando progressivamente. No atendimento

inicial a lesão media 11mm horizontalmente e 7mm verticalmente. Um mês depois, a criança voltou para acompanhamento com progressão da lesão (Figura 1), agora com 14mm horizontalmente e 9mm verticalmente. Além disso, tinha um Teller OD 20/63 e OE 20/41. Paciente retorna em setembro (Figura 2) do mesmo ano, após avaliação pelo cardiologista pediátrico e ecodoppler laudado dentro da normalidade, foi iniciado o tratamento hospitalar com propranolol na dose de 2ml de 8 em 8 horas (solução 3mg/ml) + maleato de timolol 0,5% tópico de 12 em 12 horas.



Figura 1: Pré-tratamento



Figura 2: Início do tratamento

Paciente retornou ao ambulatório 4 meses após o início do tratamento com o propranolol, sendo estas as novas medidas: 12mm horizontalmente e 8mm verticalmente (Figura 3). Já em março de 2016, a criança compareceu novamente ao ambulatório, agora com uma lesão medindo 10mm horizontalmente e 6mm verticalmente.



Figura 3: 4 meses de tratamento



Figura 4: 7 meses de tratamento

DISCUSSÃO

Vários tipos de terapêuticas diferentes já foram descritas para o tratamento do hemangioma, nenhuma delas foi totalmente eficaz para todos os casos.

O corticóide sistêmico, foi e ainda é considerada a principal terapêutica por muitos profissionais. Porém pode ter efeitos colaterais graves e, por vezes, permanentes, que além de nem sempre se obter uma boa resposta.⁵ O interferon alfa é descrito com bons resultados pela literatura, mas também tem efeitos adversos significativos além do desconforto de uma terapia intravenosa prolongada.⁶

Outra alternativa utilizada são os tratamentos intervencionistas, tais como: a cirurgia, a embolização, o laser e a injeção de corticosteróides. No entanto, esses procedimentos se mostram mais invasivos e possuem maior de chance de complicações, podendo envolver risco à região orbital, dano ao nervo óptico e músculos extraoculares⁷.

Dessa forma, o propranolol se mostra como uma nova alter-

nativa para o tratamento de casos específicos de hemangioma infantil. Apesar de ainda não ser bem elucidado o seu mecanismo de ação no hemangioma, visto que o seu uso retarda o crescimento tumoral e reduz de forma mais regular o volume da lesão quando comparado ao uso de corticóide.^{5,7,8,9}

CONCLUSÃO

O paciente em questão obteve um bom resultado com o tratamento do seu tumor com o medicamento propranolol na dose 2 ml de 8/8 horas (solução 3mg/ml), coincidindo com os últimos trabalhos que norteiam o tratamento do hemangioma capilar infantil para esse rumo. Tal tratamento tem, além de excelentes resultados quando comparado aos corticóides (que no passado eram o tratamento de escolha), poucos efeitos colaterais que, quando surgem, normalmente são brandos e não costumam trazer maiores danos. Portanto, o relato em questão serve para respaldar o tratamento dessa afecção comum que, por vezes, requer iniciativa medicamentosa.

ABSTRACT

Introduction: Child capillary hemangioma is the most common benign tumor of soft parts in childhood, and its etiology is still unknown. It has three main stadiums: Proliferative, Plateau and involution. The diagnosis of infantile capillary hemangioma is purely clinical and displays complete and spontaneous remission in 90% of cases up to 10 years old. In most cases expectant management is the most appropriate, given the benign prognosis. However, in tumors that affect the face, airway, skin folds and anogenital region, treatment is usually the consensus. **Purpose:** To present the successful treatment of capillary hemangioma with propranolol. **Method:** This paper was structured in the form of a case report. **Conclusion:** The treatment of infantile capillary hemangioma has gone through various phases over the years, through the corticoids (systemic, intralesional and topic) to the surgical treatments. Today, most professionals have chosen to use propranolol because of their good results and few side effects.

Keywords: hemangioma, orbit, propranolol.

REFERÊNCIAS

1. Gontijo B, Silva CMR, Pereira LB. Hemangioma da infância. *An Bras Dermatol.* 2003; 78: 651-73.
2. Kwon EM, Seefeldt M, Drolet BA. Infantile hemangiomas: an update. *Am J Clin Dermatol.* 2013;14(2):111-23.
3. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, Garzon MC, Horii KA, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics.* 2006; 118: 882-7.
4. Qiu Y, Ma G, Yang J, et al. Imiquimod 5% cream versus timolol 0.5% ophthalmic solution for treating superficial proliferating infantile haemangiomas: a retrospective study. *Clin Exp Dermatol.* 2013.
5. Frieden IJ, Drolet BA. Propranolol for infantile hemangiomas: promise, peril, pathogenesis. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:642-4.
6. Fonseca Junior NL, Cha SB, Cartum J, Rehder JR. Therapeutical effectiveness of interferon alpha in a child with craniofacial giant hemangioma: case report. *Arq Bras Oftalmol.* 2008;71:423-6.
7. 4. Fay A, Nguyen J, Jakobiec FA, Meyer-Junghaenel L, Waner M. Propranolol for

isolated orbital infantile hemangioma. Arch Ophthalmol. 2010;128:256-8.

8. Manunza F, Syed S, Laguda B, Linward J, Kennedy H, Gholam K, et al. Propranolol for complicated infantile haemangiomas: a case series of 30 infants. Br J Dermatol. 2010;162:466-7.
9. Léauté-Labrèze C, Dumas de la Roque E, Hubiche T, Boralevi F, Thambo JB, Taïeb A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. N Engl J Med. 2008; 358: 2649-51.

TELANGIECTASIAS MACULARES

MACULAR TELANGIECTASIS

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

Trabalho realizado no Instituto
Penido Burnier

¹ Médica residente (R1) do Instituto
Penido Burnier

² Médico oftalmologista do Instituto
Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Mariana Botelho Dias de Souza

Rua Dr. Mascarenhas, 249

Recebido para publicação em:
03/08/2016

Aceito para publicação em:
16/08/2016

RESUMO

Introdução: As Telangiectasias Maculares se caracterizam por um conjunto de alterações vasculares em região perimacular, podendo ser uni ou bilaterais e, geralmente, não se associam a doenças sistêmicas. Causam perda visual oriunda de uma degeneração retiniana. **Objetivo:** Descrever a patologia e suas principais características, métodos de diagnóstico e opções de tratamento, bem como descrever um caso de Telangiectasia Macular tipo II. **Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica. **Conclusão:** É de extrema importância o reconhecimento das Telangiectasias Maculares, bem como sua classificação, que determina quais exames devem ser realizados e o tratamento a ser seguido.

Palavras-chave: telangiectasia, mácula, degeneração macular.

INTRODUÇÃO

A Telangiectasia Macular (MacTel), também conhecida como Telangiectasia idiopática justafoveolar engloba uma série de alterações capilares, como a incompetência, ectasia e/ou dilatações

anormais das redes de capilares, afetando a região perifoveolar e foveolar. Pode ser uni ou bilateral e acomete, principalmente, pacientes de meia idade. É causada por alterações nas células de Muller, dano endotelial com consequente quebra da barreira hematorretiniana, provocando edema macular.^{1,2,3}

Foi primeiramente descrita em 1968 por Gass, e também por ele classificada em 1992. É dividida em três grupos, sendo o tipo I uma variação incomum da Doença de Coats, congênita e unilateral. Já o tipo II, o mais comum, se refere a alterações adquiridas que geram as telangiectasias bilaterais e, em casos mais graves, neovascularização subretiniana com perda grave da acuidade visual. O tipo III é tão raro que chega a ser desconsiderado por alguns autores. Trata-se de uma obstrução dos capilares perifoveais.^{1,2,3}

Seu diagnóstico primário pode ser feito pelos sinais e sintomas clínicos, bem como pela Angiografia com fluoresceína. A Tomografia de coerência óptica (OCT) vem ganhando espaço no

diagnóstico da MacTel, e hoje em dia é praticamente essencial.

O tratamento se baseia nos tipos e estágios da doença. A principal modalidade é a terapia anti-VEGF com injeções consecutivas, porém, pode-se lançar mão de tratamentos como a fotocoagulação no tipo I.^{4,5,6}

RELATO DE CASO

Paciente HALB, sexo feminino, 57 anos, procedente e natural de Jundiaí, procurou nosso serviço com queixa de baixa da acuidade visual em ambos os olhos há 1 ano. Relata ter sido consultada por outro médico com o diagnóstico de edema macular à esclarecer. Como antecedentes pessoais referiu hipertensão arterial sistêmica. Já de antecedentes oftalmológicos não apresentou nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico foi observada visão com correção de 0,5 em ambos os olhos. À biomicroscopia em ambos os olhos, evidenciou-se conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior sem reação, íris trófica e cristalino transparente. A pressão

intraocular era de 12mmHg. À fundoscopia, apresentava em ambos os olhos uma escavação de 0,3x0,3cm, veias em ângulo reto e depósitos cristalinos em área macular com algumas placas pigmentares discretas.

Foi realizada angiografia na qual se constatou hiperfluorescência progressiva em área macular, com vazamento do contraste nas fases tardias. Na tomografia de coerência óptica de mácula, evidenciou-se perda da depressão foveal, espaços cistóides intrarretinianos, interrupção da zona elipsóide (segmento interno dos fotorreceptores) e afilamento da retina central. Não foi evidenciada neovascularização de coróide (Figuras 1, 2 e 3).

Foi feito o diagnóstico de telangiectasia retiniana justafoveolar idiopática tipo IIA e a paciente foi submetida a 3 aplicações intravítreas de anti-VEGF (Bevacizumab). Não houve melhora significativa do quadro e a paciente se encontra em acompanhamento.



Figura 1 – Retinografia demonstrando mácula em aspecto acinzentado e depósitos cristalinos, em ambos os olhos.



Figura 2 – Angiografia com fluoresceína de olho direito e esquerdo, respectivamente, que mostra hiperfluorescência em área macular.

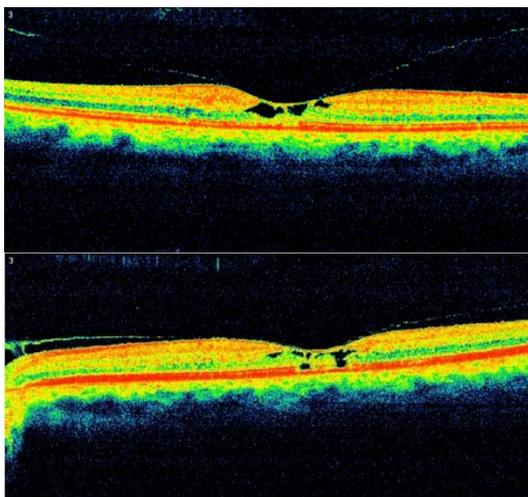


Figura 3 – OCT evidenciando espaços cistóides intrarretinianos,

interrupção da camada de fotorreceptores e afinamento da retina central, em olho direito e esquerdo, respectivamente.

DISCUSSÃO

As telangiectasias representam retinopatias em que os vasos se apresentam dilatados e incapazes de exercerem suas funções. Quando atingem a região foveolar e parafoveolar, são denominados Telangiectasias Maculares (MacTel) ou Telangiectasias justafoveolares. Associam-se com a perda das camadas nucleares externas e zona elipsóide, gerando cistos entre as camadas da retina e podendo evoluir para buracos maculares e neovascularização subretiniana.

A MacTel foi primeiramente descrita por Gass em 1968, como um diagnóstico diferencial da Doença de Coats. Mais tarde, em 1982, o termo “telangiectasias idiopáticas retinianas justafoveolares” foi introduzido por Gass & Oyakawa. Atualmente utiliza-se a classificação feita por Gass & Blodiem 1992, em que a MacTel é dividida em três grupos. O **tipo I** se refere a uma possível variante da

Doença de Coats, que se apresenta de forma rara e congênita com telangiectasia unilateral e edema de mácula, e predominantemente em homens. Já o **tipo II** é o mais comum, sendo adquirida e se manifestando com telangiectasia bilateral e atrofia foveal, geralmente em pacientes de meia idade ou idosos, e mais comum em mulheres. O **tipo III** é extremamente raro e caracterizado por uma obliteração progressiva dos capilares perifoveais. Algumas classificações mais atuais chegam a excluir o tipo III devido a sua raridade.

Cada grupo se divide em subtipos A e B. O **tipo IA** engloba os capilares teleangiectásicos, localizados na metade temporal da mácula e ocupando de 1 a 2 diâmetros papilares. Geralmente ocorrem exsudatos lipídicos próximos à área de telangiectasias, dando a forma de retinite circinata. A exsudação e o edema macular cistóide geram leve queda da acuidade visual, que pode manter-se boa por longos anos. Possui uma idade média de 35 anos e faz diagnóstico diferencial com sequelas de retinopatia diabética,

retinopatia da irradiação, doença de Eales, anemia falciforme, síndrome isquêmica ocular por oclusão da carótida, doenças inflamatórias adquiridas e distrofias tapetoretinianas. Como tratamento, pode-se utilizar a fotocoagulação. Já no **tipo IB** não se sabe ao certo se se trata de uma lesão congênita ou adquirida. Ocorrem áreas de capilares incompetentes próximas à borda da zona avascular da mácula, além de presença de exsudato. O **tipo IIA** tem início na quinta ou sexta décadas de vida e atinge ambos os sexos, com leve predomínio do sexo feminino. As lesões possuem diâmetro de um disco de papila e ocupam toda área macular ou a metade temporal. Caracteriza-se por espessamento da retina temporal à fóvea e pode apresentar cor acinzentada da área macular, vasos em ângulo reto, depósitos cristalinos, placas de hiperplasia de epitélio pigmentado da retina (EPR) e neovascularização subretiniana. Mais tardiamente, pode ser observada neovascularização de coróide associada a exsudatos e hemorragias. No **tipo IIB** não há evidência de vasos angulados, depósitos ou acúmulos de pigmentos, sendo as demais

características semelhantes ao tipo IIA. Por fim, o **tipo IIIA** engloba a oclusão de capilares perifoveais na velhice, associados a doenças sistêmicas como policitemia, hipoglicemia, colite ulcerativa, mieloma múltiplo e leucemia linfática. A retina central apresenta aspecto isquêmico e a perda visual pode ser repentina. O **tipo IIIB** é a junção de vasculopatia do sistema nervoso central ao tipo IIIA.

Sabe-se que a MacTel tipo II é a mais comum, e seu processo vasogênico e divide em cinco estágios de progressão. No **estágio 1** ocorre um defeito inicial nas células de Muller ou células neurais. Trata-se de uma degeneração celular que gera dano endotelial com uma consequente quebra na barreira hematorretiniana dos capilares parafoveais causando edema. Como consequência, inicia-se um processo de formação de telangiectasias no plexo vascular profundo, na região temporal justafoveal. Já no **estágio 2** os plexos capilares superficiais são atingidos e ocorre anastomose com os plexos capilares profundos, além de perda de pigmento lúteo na fóvea. No **estágio 3** há extensão da

vasogênese para abaixo da membrana limitante interna, gerando contração e distorção da mesma, percebidas na fluoresceinografia e OCT. Além disso, pode ocorrer extensão do complexo vascular através da retina e centripetamente em direção a região perifoveal. O EPR pode receber estímulos oriundos de vasos profundos, ocasionando sua hiperplasia. Uma provável mineralização das bases das células de Muller pode levar a formação de cristais na interface vitreoretiniana, mais comum em região temporal e justafoveal à mácula. O estímulo de transudação sérica aumentado gera uma tentativa de circulação vicariante, provocando a formação de alças vasculares entre arteríolas e vênulas em direção à mácula. O **estágio 4** é denominado proliferativo, uma vez que ocorre o processo de neovascularização subretiniana, porém o EPR permanece sem alterações. Complicações como hemorragias ou exsudatos podem surgir nesse estágio. Por fim, o **estágio 5** cursa com proliferação fibrovascular que se estende pelo espaço subretiniano na área foveolar central. Anastomoses retinianas podem ser observadas

sem envolvimento da circulação da coróide.

As manifestações clínicas, a angiofluoresceinografia e a tomografia de coerência óptica são os principais métodos para diagnóstico. No estágio 1 os pacientes podem se apresentar assintomáticos, com uma leve perda na transparência retiniana na área temporal justafoveal. Na angiografia não se observa dilatação capilar, porém, nas fases mais tardias, há uma coloração em região da borda foveolar. No estágio 2, apresentam-se assintomáticos ou ocorre uma perda visual central mínima, turvação visual, metamorfopsia e escotoma paracentral. Pode haver a presença de coloração acinzentada em região parafoveolar de aproximadamente um disco de diâmetro. A teleangiectasia não é vista ou pode ser mínima. Além disso, pode ocorrer a presença de cristais superficiais. Com a progressão da doença, no estágio 3, há uma perda mais acentuada da visão e presença de vasos angulados. Na angiografia, há uma modificação na capilaridade e permeabilidade vascular, próximo aos vasos angulados, causando

uma mudança de coloração nesta região. Já no estágio 4, podem ser observados aglomerados de pigmentos escuros hiperplásicos, que quando em maior quantidade, podem formar placas. Por fim, o estágio 5 cursa com um remodelamento capilar que promove uma neovascularização subretiniana, com presença de anastomoses, exsudatos, elevação da camada neurosensorial, hemorragia intra e subretiniana e proliferação fibrovascular. A principal queixa é de perda visual abrupta. Na angiografia se observa neovascularização clássica, com sinais de hiperfluorescência que aumenta e extravasa nas fases tardias.

A OCT vem se tornando ferramenta importante para o diagnóstico das Teleangiectasias Maculares. Alguns autores já consideram a presença de cistos, o espessamento retiniano e a atrofia da retina neurosensorial, como uma tríade para o diagnóstico de estágios mais avançados da doença. A perda de tecido retiniano, provocada pela degeneração das células de Muller, pode levar as principais alterações vistas na OCT,

como cistos foveais, hiperplasia de EPR e atrofia foveal. A espessura da retina é variável e não se correlaciona com os estágios da doença. Os cistos intrerretinianos não são um resultado da exsudação, e sim da perda tecidual da retina. Pontos altamente reflexivos podem ser vistos no interior e exterior da camada nuclear, e são resultados da neovascularização intrarretiniana próxima a fóvea, presentes em cerca de 21% dos pacientes com MacTel. Placas hiperpigmentadas no EPR são observadas como lesões hiperrefletivas na retina central, causando sombras posteriores inespecíficas.

Diversos tratamentos para as Teleangiectasias Maculares vêm sendo estudados. Dentre eles, destaca-se a fotocoagulação para o tipo I, em que há telangiectasias geradoras de transudação e com uma distância mínima da fóvea de 500 micra. Em casos de edema macular, opta-se pelas injeções de esteróide, a fim de melhorar a permeabilidade vascular das teleangiectasias. Porém o efeito tem curto prazo e ocorre recidiva do edema em um prazo de 3 a 6

meses, sem melhora da acuidade visual. Para pacientes que apresentam neovascularização subretiniana, pode-se optar pela termoterapia transpupilar. As mais recentes pesquisas têm sido voltadas para as injeções de anti-VEGF, como ranibizumab e bevacizumab (anticorpos monoclonais humanizados) que promovem uma melhora na acuidade visual e redução do vazamento do contraste no edema macular, principalmente no tipo II da doença. Maiores benefícios são vistos em casos em que há vasoproliferação, porém inúmeros estudos mostram que o anti-VEGF pode não ser responsivo, gerando apenas a opção de acompanhamento do paciente.

No caso relatado, podemos classificar a paciente como portadora de MacTel tipo IIA. Mesmo não apresentando neovascularização de coróide. A paciente foi submetida a quatro aplicações de anti-VEGF em cada olho, sendo três de bevacizumab e uma de ranibizumab. Não houve melhora funcional e anatômica do quadro. Optou-se pela suspensão do tratamento com anti-VEGF e a

paciente se encontra em acompanhamento neste serviço.

CONCLUSÃO

A Teleangiectasia Macular ou Teleangiectasia Idiopática Justafoveal, é essencialmente dividida em três grupos, com diferentes características, diagnósticos e tratamentos. No tipo I, ocorre perda visual como resultado de exsudatos lipídicos na mácula, além de telangiectasias unilaterais facilmente visíveis. O tratamento mais efetivo para o controle do edema macular é a fotocoagulação. Já no tipo II, o mais comum, se observa telangiectasias capilares bilaterais de detecção biomicroscópica mais difícil. A angiografia e a OCT São essenciais e garantem um diagnóstico mais preciso. A atrofia retiniana leva a uma diminuição progressiva da acuidade visual, ainda mais importante em casos de neovascularização subretiniana. A patogênese da telangiectasia ainda é pouco conhecida, o que leva a uma limitação nas opções terapêuticas, que se tornam mais efetivas em casos de neovascularização. A principal modali-

dade atual de tratamento é a injeção de anti-VEGF, porém, a mesma se mostra efetiva principalmente em pacientes portadores do tipo IIB, e os resultados são, muitas vezes, desfavoráveis. Já o tipo III é extremamente raro, e consiste em oclusão capilar perifoveal. Muitos estudos estão por vir e aumentam as possibilidades de novos exames de imagens e opções de tratamento.

ABSTRACT

Introduction: Macular telangiectasis is characterized by a set of vascular changes in perimacular region and may be unilateral or bilateral and usually not associated with systemic diseases. It causes visual loss as a result of a retinal degeneration. **Purpose:** Describe the pathology, reviewing its main features, diagnose methods and treatment options, and to describe a case of Macular Telangiectasis type II. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** The recognition of Macular Telangiectasis is very important, as well as its classification, which determines the tests that should be performed, and the treatment to be followed.

Keywords: telangiectasis, macular, retina degeneration.

REFERÊNCIAS

1. Gass J. D., Oyakawa R. T. Idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Arch. Ophthalmol. 1982.
2. Gass J. D., Blodi B. A. Idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Update of classification and follow-up study. Ophthalmology, 1993.
3. Abujamra S. Telangiectasias perimaculares idiopáticas. Rev. bras. Oftalmol. Rio de Janeiro, 2012.
4. Sawsan R.N, Hanan N.A.S, Wajeeha A.K. Idiopathic juxtafoveolar retina telangiectasis: A current review. Middle East Afr. Ophthalmol. 2010.
5. Bonanomi M. T. B. C., Cresta F. B., Abujamra S. Telangiectasia retiniana juxtafoveolar idiopática do grupo 2A: hiperpigmentação ocular incomum em dois pacientes. Arq. Bras. Oftalmol. São Paulo, 2001.
6. Charbel I. P., Kupitz E. H., Heeren T. F., Holz F. G. Treatment for Macular Telangiectasia Type 2. Dev. Ophthalmol. 2015.

FIBRAS ABERRANTES DE MIELINA: RARA APRESENTAÇÃO BILATERAL

ABERRANT MYELIN FIBERS: RARE BILATERAL CASE

Rafael Nojiri Moreira¹

Lucas Barasnevicius Quagliato²

RESUMO

Introdução: A persistência de fibras de mielina foi descrita pela primeira vez, em 1856, como manchas brancas ou branco-acizentadas, estriadas com bordas desgastadas em uma configuração coincidente com a distribuição de fibras nervosas da retina. Geralmente são diagnosticadas em exames ocasionais. Na maioria são assintomáticas e podem ser associadas a doenças sistêmicas ou oculares.

Objetivo: Descrever um caso bilateral de persistência de fibras de mielina na retina em paciente com perda de campo visual. **Método:** Relato de Caso e revisão da literatura. **Conclusão:** É importante o diagnóstico correto desta patologia, para que se possa elucidar o paciente sobre a etiologia e a estabilidade na maior parte dos casos.

Palavras-chave: fibras de mielina, persistência, myelinated retinal nerve fibers.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

¹ Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Rafael Nojiri Moreira

Recebido para publicação em: 08/08/2016

Aceito para publicação em: 20/08/2016

INTRODUÇÃO

Descrita pela primeira vez por Virchow em 1856, fibras nervosas de mielina da retina

aparecem como manchas brancas ou branco-acizentadas, estriadas com bordas desgastadas em uma configuração coincidente com a distribuição de fibras nervosas da retina.¹

A persistência das fibras de mielina (PFM) é um achado frequente, com incidência de 0,98%, sendo que apenas 7,7% são bilaterais.^{1,2,3,4} É normalmente descoberta incidentalmente durante o curso de exames oculares. Apesar de ser um achado isolado; têm sido associadas a algumas desordens - sistêmicas ou oculares; tais como vitreoretinopatia com malformações ósseas, neurofibromatose, anomalias craniofaciais, Síndrome de Gorlin, entre outras (tabela 1).

A patogênese da PFM ainda não foi totalmente elucidada. Os oligodendrócitos são umas das principais células gliais no sistema nervoso central e são responsáveis pela mielinização dos neurônios no SNC, que isolam e aceleraram a condução de sinais ao longo dos axônios. Durante o período pré-natal, estas células proliferam ativamente e produzem mielina, sob a influência dos sinais neuro-hormonais. A mielinização normal

dos axônios do nervo óptico ocorre através da migração de progenitores oligodendrócitos ao longo dos axônios. Estes progenitores, em seguida, geram oligodendrócitos que produzem mielina, para axônios circundantes.

Condições e achados associados com PFM (tabela 1)
<ul style="list-style-type: none">• Alterações vasculares da retina<ul style="list-style-type: none">- Telangiectasia retiniana- Neovascularização- Oclusão- Hemorragia vítrea• Anormalidades de membrana da retina<ul style="list-style-type: none">- Membranas epirretinianas- Rupturas retinianas- Tração vitreoretina• Anormalidades do desenvolvimento oculares<ul style="list-style-type: none">- Coloboma- Ceratocone- Policoria• Anormalidades Craniocefálicas<ul style="list-style-type: none">- Hidrocefalia• Transtorno hamartoneoplásico<ul style="list-style-type: none">- Doença de Von Recklinghausen (neurofibromatose tipo 1)- Síndrome de Gorlin (síndrome do nevo basocelular)• Distúrbios familiares• Anormalidades vítreo-retinianas e esqueléticas

Nos seres humanos, a mielinização ao longo do nervo óptico termina na lâmina cribrosa, possivelmente devido a agregação densa de astrócitos que pode atuar como uma barreira para impedir oligodendrócitos de migrar para a retina.¹ Na PFM, a migração dos oligodendrócitos para a retina ainda permanece sem explicação.¹

Estas lesões da retina são geralmente assintomáticas. O efeito que PFM pode ter na função visual é altamente variável e é influenciada pela localização e área da placa e pela coexistência de patologia visual. A função visual pode ser afetada se as placas de mielinização são extensas ou se a mácula é envolvida. Os pacientes com extensa mielinização podem também demonstrar miopia axial pronunciada, juntamente com ambliopia.⁵

A PFM são lesões tipicamente estáticas; entretanto, há vários relatos de progressão ou mesmo desaparecimento dos achados.^{1,2}

OBJETIVO

O objetivo deste estudo é descrever um caso de persistência de fibras de mielina, com perda de campo visual, clinicamente assintomático.

RELATO DE CASO

D.F., 53 anos, caucasiana, do lar. Assintomática. Vem em consulta ambulatorial de rotina para exame oftalmológico.

Antecedentes Oftalmológicos: nada digno de nota.

Antecedentes Pessoais:

Hipertensão arterial sistêmica controlada.

Ao exame oftalmológico:

ODV: -0.25 165° 20/25 (C/C)

OEV: +0.75 120° 20/25 (C/C)

Biomicroscopia:

OD: conjuntiva clara, córnea transparente, sem reação de câmara anterior (RCA), cristalino trans-parente.

OE: conjuntiva clara, córnea transparente, sem RCA, cristalino transparente.

Tonometria:

ODT: 12mmhg OET: 12mmhg

Fundoscopia:

OD: Persistência de fibras de mielina, em torno do disco óptico, brilho macular preservado, vasos e periferia sem alterações (Figura 1).

OE: Persistência de fibras de mielina, em torno do disco óptico, brilho macular preservado, vasos e periferia sem alterações (Figura 2).



Figura 2: Fundoscopia do olho esquerdo

Campo visual:

OD: Boa confiabilidade, mostra uma constrição generalizada do campo. (Figura 3).

OE: Boa confiabilidade, mostra uma constrição generalizada do campo. (Figura 4).



Figura 1: Fundoscopia do olho direito

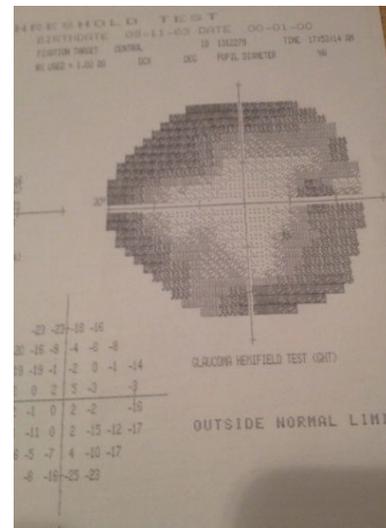


Figura 3: Campo visual do olho direito

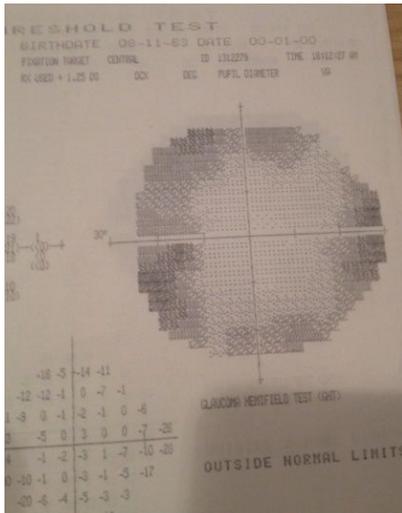


Figura 4: Campo visual do olho esquerdo

Desta maneira, a história clínica e exames complementares conduziram para a hipótese diagnóstica de um caso de fibras aberrantes de mielina em ambos olhos, com importante perda de campo visual.

DISCUSSÃO

Persistência de Fibras de Mielina (PFM) é uma condição causada por mielinização anormal das fibras nervosas da retina, e é de caráter, em sua maioria, benigno, sem outro sinal oftalmológico associado.

As consequências da PFM estão diretamente relacionadas com

a sua extensão, localização e com a coexistência de outras alterações visuais. No caso descrito, a paciente não apresentava fator sistêmico ou ocular diretamente relatado na literatura relacionado com a PFM. Porém apresentou significativa perda de campo visual correlacionada à extensão da fibras de mielina na retina, apesar de clinicamente assintomática.

CONCLUSÃO

O caso apresentado mostrou uma forma aberrante de persistência de fibras de mielina 360° peridisco, em ambos os olhos. A visão constatada no campo visual se correlaciona com a extensão da PFM, porém a paciente não apresentava queixa. É importante orientar que esse patologia é benigna, apesar da perda de campo visual periférico.

ABSTRACT

Introduction: Persistence of myelin fibers was first described in 1856 as white spots or white-greyish spots, striated with frayed edges in a

configuration coincident with the distribution of the retinal nerve fiber. They are usually found in occasional tests. Most are asymptomatic and may be associated with systemic or ocular disease. **Objective:** To describe a bilateral case of persistence of myelin fibers in the retina in patients with loss of visual. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Correct diagnosis is important in this pathology in order to elucidate the patient about etiology and stability in most cases.

Keywords: fibras de mielina, persistência, myelinated retina nerve fibers.

retinal vascular abnormalities. *Retina* 16:89--96,1996.

4. Virchow VR: Zur pathologischen anatomie der netzhaut und des sehnerven. *Virchows Arch Pathol Anat* 10:170--93, 1856
5. Kreidl KO, Lin DY, Egbert JE: Myelination of the macula associated with disabling photophobia. *Arch Ophthalmol* 121: 1204-5, 2003.
6. Coman I, Barbin G, Charles P, et al: Axonal signals in central nervous system myelination, demyelination, and remyelination. *J Neurol Sci* 233:67--71, 2005.

REFERÊNCIAS

1. Tarabishy, Ahmad B., Terry J. Alexandrou, and Elias I. Traboulsi. "Syndrome of myelinated retinal nerve fibers, myopia, and amblyopia: a review." *Survey of ophthalmology* 52. 6 (2007): 588-596.
2. Straatsma, Bradley R., et al. "Myelinated retinal nerve fibers." *American journal of ophthalmology* 91.1 (1981): 25-38.
3. Leys AM, Leys MJ, Mooymans JM, et al: Myelinated nerve fibers and

SÍNDROME DE STICKLER

STICKLER'S SYNDROME

Murilo Meiwa¹

Elvira Barbosa Abreu²

Instituto Penido Burnier, Campinas,
São Paulo, Brasil.

¹ Médico Residente em Oftalmologia
do Instituto Penido Burnier

² Médico Oftalmologista do Instituto
Penido Burnier

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

Murilo Meiwa

Recebido para publicação em:
22/08/2016

Aceito para publicação em:
30/08/2016

RESUMO

Introdução: A síndrome de Stickler(SS) - artroftalmopatia hereditária progressiva - é uma doença autossômica dominante, caracterizada por anomalias auditivas, orofaciais, oculares e esqueléticas. **Objetivo:** Relatar um caso de Síndrome de Stickler, ressaltando a importância do diagnóstico e do manejo adequado para prevenção de complicações oculares e acompanhamento multidisciplinar. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Na Síndrome de Stickler é de suma importância o diagnóstico adequado e precoce, pois os paciente afetados necessitam de um acompanhamento multidisciplinar individualizado devido às alterações clínicas apresentadas como: alterações osteoarticulares, otológicas, neuropsicomotoras e oftalmológicas. É papel do oftalmologista a promoção de saúde ocular e prevenção de cegueira e do descolamento de retina.

Palavras-chave: Stickler, descolamento de retina, miopia.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Stickler (SS), artroftalmopatia hereditária progressiva, é uma doença autossômica dominante, caracterizada por

anomalias auditivas, orofaciais, oculares e esqueléticas. Em 1965, Stickler et al., descreveram a síndrome constituída de miopia iniciando nas primeiras décadas de vida e resultando em descolamento de retina, principalmente regmatogênico, e conseqüente cegueira do acometido. Apresenta também membros familiares com sintomas semelhantes, comprovando a hereditariedade da doença. É a principal causa hereditária de descolamento de retina. Constitui uma doença pouco conhecida e, por isso, dificilmente identificada.^{1, 2, 3, 4}

É classificada em três tipos, de acordo com o gene no qual ocorre a mutação: tipo I, por mutação no gene COL2A1; tipo II, por mutação no gene COL11A1; e tipo III, por mutação no gene COL11A2. Estes genes são responsáveis pela síntese de colágeno que compõem o tecido conjuntivo.^{5, 6}

OBJETIVO

Relatar um caso de Síndrome de Stickler, ressaltando a importância do diagnóstico e do manejo adequado para prevenção

de complicações oculares e acompanhamento multidisciplinar.

RELATO DE CASO

Paciente M.P.R., sexo feminino, 15 anos, foi atendida no Instituto Penido Burnier em Campinas/SP em 25/05/16. Veio acompanhada pela mãe para avaliação oftalmológica encaminhada pelo setor de Genética da Unicamp. Antecedentes pessoais: nascida de parto vaginal, baixo peso e a termo. No exame físico neonatal foi constatado perfil facial achatado, olhos protusos, depressão de raiz nasal, micrognatia grave com fenda palatina em "U", pescoço curto, tronco e membros encurtados e com comprometimento mais acentuado em regiões proximais dos mesmos. Durante o acompanhamento com diversas especialidades incluindo Oftalmopediatria, Pediatria, Neurologia e Otorrinolaringologia apresentou atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, alterações osteoarticulares (cifoescoliose, encurtamento de ossos longos), além de alta miopia e déficit auditivo. Negou demais patologias sistêmicas e cirurgias oculares

prévias. Trouxe exame de seqüenciamento genético que revelou mutação no gene COL11A1 em heterozigose, compatível com Síndrome de Stickler tipo 2.

Antecedentes familiares: mãe relata baixa acuidade visual devido à alta miopia e descolamento de retina em ambos olhos aos 20 anos.

Ao exame físico geral (ectoscopia): baixa estatura, bom estado geral; corada e hidratada; fâcies achatada, hipertelorismo ocular, depressão em base nasal e cicatriz em região labial superior.

Ao exame ocular: Refração estática de OD: -22,0D esf. e OE: -21,0D esf. Biomicroscopia: ambos olhos(AO) – pálpebras e cílios sem alterações, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior ampla e catarata cortical C3 (de acordo com LOCS III). Fundoscopia: AO – nervo óptico róseo e bem delimitado, vítreo claro e sem anormalidades, vasos e mácula sem anormalidades, atrofia difusa do epitélio pigmentar da retina, retina aplicada em pólo posterior e ausência de degenerações periféricas.

Tonometria de aplanção em AO – 14mmHg.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Stickler é uma vitreoretinopatia e condrodisplasia que pode causar alterações sistêmicas e oftalmológicas importantes. Dentre as alterações clínicas da SS estão: problemas cardíacos, faciais, perda auditiva, além de alterações orais e osteoarticulares.⁷

As alterações orofaciais mais comuns são: fâcies plana, micrognatia, fenda palatina, depressão do dorso nasal, hipertelorismo ocular e pregas epicânticas. Já as otológicas, a hipoacusia, principalmente de causa neurosensorial também está presente. Nas manifestações articulares, os sintomas são variáveis e, geralmente, iniciam na infância. As anomalias esqueléticas incluem desenvolvimento anormal das superfícies articulares, degeneração articular prematura e hiperextensibilidade articular. Esta acentuada flexibilidade decresce ou até desaparece com o avançar da idade, sendo substituída, por uma degeneração

articular progressiva de gravidade variada, exacerbando-se por volta da terceira década de vida, como osteoartrite prematura, com a participação de grandes articulações. Cotovelos, pulsos, quadris, joelhos e tornozelos são frequentemente afetados.⁸

Em relação às alterações oculares, a SS tipo I se caracteriza por apresentar descolamento de retina, cegueira, glaucoma, catarata, alterações vítreas e alta miopia, que geralmente varia entre 8 a 18 dioptrias. A SS tipo II também pode apresentar descolamento de retina, catarata e glaucoma, além de miopia antes de 6 anos de idade, sinérese vítrea, degeneração vítrea, atrofia difusa do epitélio pigmentar da retina, dentre outras. Já a SS tipo III não está relacionada a achados oculares.⁸

Os critérios sugeridos para o diagnóstico clínico da SS são: a) anomalia congênita do vítreo ocular, em adição a qualquer das três alterações seguintes: miopia com início antes dos seis anos de idade (geralmente estável) descolamento de retina ou degeneração pigmentar, hipermotilidade articular (com ou sem evidência radiológica

de degeneração articular); b) alteração audiométrica; c) fissura palatina.

CONCLUSÃO

O caso relatado atenta para o fato de que diante de um caso de Síndrome de Stickler é de suma importância o diagnóstico adequado e precoce, pois os pacientes afetados necessitam de um acompanhamento multidisciplinar individualizado devido às alterações clínicas apresentadas como: alterações osteoarticulares, otológicas, neuropsicomotoras e oftalmológicas. É papel do oftalmologista a promoção de saúde ocular e prevenção de cegueira e do descolamento de retina.

ABSTRACT

Introduction: The Stickler syndrome (SS), Arthro progressive hereditary ophthalmopathy, is an autosomal dominant disease characterized by auditory abnormalities, orofacial, eye and skeletal abnormalities. **Objective:** To report a case of Stickler syndrome, emphasizing the importance of diagnosis and appropriate

management to prevent eye complications, and multidisciplinary approach. **Method:** Case report.

Conclusion: In Stickler' syndrome is very important proper and early diagnosis, so that the affected patients require an individualized multidisciplinary approach due to clinical alterations such as: osteoarticular, ear, eye and neuropsychomotor changes. It is the ophthalmologist job to promote eye health and prevention of blindness and retinal detachment.

Keywords: Stickler, retinal detachment, myopia.

REFERÊNCIAS

1. Hakim, H., Elloumi, M., Salem, M.B., Karray, S., Baklouti, S. Manifestations poly-articulaires révélatrices d'un syndrome de Stickler. *J. Radiol.* 2002 83(12 Pt 1): 1856-8.
2. Stickler, G.B., Belau, P.G., Farrell, F.J., et al. Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. *Mayo Clinic Proc.* 1965 40: 433-55.
3. Stickler GB, Belau PG, Farrell FJ, Jones JD, Pugh DG, Steinberg AG, et al. Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. *Mayo Clin Proc.* 1965;40:433-55
4. Richards, A. J., Laidlaw, M., Whittaker, J., Treacy, B., Rai, H., Bearcroft, P., Baguley, D. M., Poulson, A., Ang, A., Scott, J. D., Snead, M. P.: High efficiency of mutation detection in type 1 Stickler syndrome using a two-stage approach: vitreoretinal assessment coupled with exon sequencing for screening COL2A1. *Hum. Mutat.* 27: 696-704, 2006.
5. Martin S, Richards AJ, Yates JRW, Scott JD, Pope FM, Snead MP. Stickler syndrome: further mutations in COL11A1 and evidence for additional locus heterogeneity. *Eur J Hum Genet.* 1999;7(7):807-14.
6. Faber, J., Winterpacht, A., Zabel, B., Gnoinski, W., Schinzel, A., Steinmann, B., et al. Clinical variability of Stickler syndrome with a COL2A1 haploinsufficiency mutation: implications for genetic counseling. *J. Med. Genet.* 2000 37(4): 318-20.
7. Stickler GB, Hughes W, Houchin P. Clinical features of hereditary progressive arthro-ophthalmopathy (Stickler syndrome): a survey. *Genet Med.* 2001;3(3): 192-6.
7. Snead MP, Yates JR. Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome. *J Med Genet.* 1999;36(5):353-9.

METÁSTASE COROIDEANA BILATERAL EM PACIENTE JOVEM

BILATERAL CHOROIDAL METASTASIS IN YOUNG PATIENT

Ana Carolina De Mello Porto ¹

Márcio Augusto Nogueira Costa ²

RESUMO

Introdução: Aproximadamente 2 a 7% dos pacientes com neoplasia extraocular, principalmente de mama e pulmão, evoluem com metástase ocular. O acometimento uveal por metástase é hoje a principal neoplasia maligna ocular. Devido a seu rico suprimento sanguíneo, a coróide é um local frequente de metástases transmitidas por via hematogênica. **Objetivo:** Relatar um caso de metástase bilateral de coróide em paciente jovem. **Método:** Revisão de literatura e relato de caso. **Conclusão:** Apesar de um número significativo de paciente com neoplasias extraoculares evoluírem para metástase ocular, muitos casos não são diagnosticados por conta das possíveis apresentações assintomáticas e boa acuidade visual.

Palavras-chave: metástase de coróide, metástase uveal, tumor de mama.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

¹ Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Murilo Meiwa

Recebido para publicação em: 22/07/2016

Aceito para publicação em: 10/08/2016

INTRODUÇÃO

Aproximadamente 2 a 7% dos pacientes com neoplasia extraocular, principalmente de mama e pulmão, evoluem com metástase ocular. O acometimento uveal por metástase é hoje a principal neoplasia maligna ocular.^{1,2,3}

Devido a seu rico suprimento sanguíneo, a coróide é um local frequente de metástases transmitidas por via hematogênica. Na maioria das vezes, o acometimento é unilateral, sendo raro na literatura o relato de casos bilaterais. Alguns estudos sugerem que pela questão anatômica da carótida interna, o olho esquerdo é mais comumente acometido. Os sintomas podem aparecer após anos do diagnóstico da doença e geralmente se apresentam como redução da visão e ftopsia. Porém, alguns pacientes são assintomáticos. As lesões podem ser múltiplas, mas, geralmente, são solitárias. Geralmente são planas, branco-amareladas ou levemente pigmentadas, associadas a fluido subretiniano e descolamento de retina. O diagnóstico diferencial do carcinoma metastático de coróide inclui melanoma de coróide, nevo amelanótico, osteoma de coróide, hemangioma de coróide, neovascularização, doença de Harada, síndrome da efusão uveal, serosa central e sarcoidose.^{4,5,6,7}

O diagnóstico geralmente é realizado por um exame oftalmológico completo, ecografia, angiofluoresceinografia, angiografia com indocianina verde e tomografia

de coerência óptica. Na maioria das vezes, torna-se desnecessária a biópsia já que a presença de um tumor intraocular com características compatíveis associada a câncer em outro sítio conduz ao diagnóstico sem necessidade da biópsia. A conduta é guiada pelo tumor primário e muitas vezes pode ser apenas observação ou incluir quimioterapia, radioterapia, implante de placa, fotocoagulação a laser, terapia hormonal e intervenções cirúrgicas. O acompanhamento do paciente deve ser feito, pelo oftalmologista, a cada 2 a 4 meses. Condutas cirúrgicas são reservadas para casos de crescimento rápido ou dor intensa.⁸

Como toda neoplasia metastática, o prognóstico do paciente é reservado e a média de sobrevida após o diagnóstico é de 3 a 5 meses, nos casos de sítio primário pulmonar; e de 9 a 12 meses, nos tumores de mama.

OBJETIVO

O relato a seguir tem como objetivo descrever um caso de metástase ocular coroidiana bilateral em paciente atendido no

serviço oftalmológico do Instituto Penido Burnier em Campinas-SP.

RELATO DE CASO

D.C, sexo feminino 35 anos, caucasiana, natural e procedente de Campinas, procurou o serviço de oftalmologia do Instituto Penido Burnier em Março de 2016 com queixa de mancha preta em olho esquerdo (OE) há 6 dias.

Antecedentes pessoais:

A paciente referia CA de mama diagnosticado há 5 anos, com metástase óssea descoberta há 3 meses. Em uso de quimioterápicos sistêmicos.

Antecedentes oftalmológicos:

Negava qualquer procedimento e tratamentos prévios

Ao exame oftalmológico:

ODV: 20/30 (com melhor correção)

OEV: 20/50 (com melhor correção)

Fundoscopia OD: Lesão plana, amelanótica com margens indefinidas em arcada temporal inferior com descolamento seroso da retina, sem acometimento macular (Figura 1a).

Fundoscopia OE: Lesão plana, amelanótica, com margens indefinidas em polo posterior, com

descolamento seroso da retina (Figura 1b).

Biomicroscopia anterior: Pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica e cristalino sem alterações.

Tonometria AO: 14mmhg

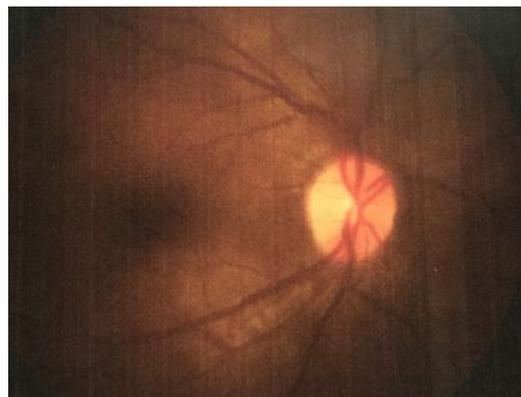


Figura 1a: Fundo de OD

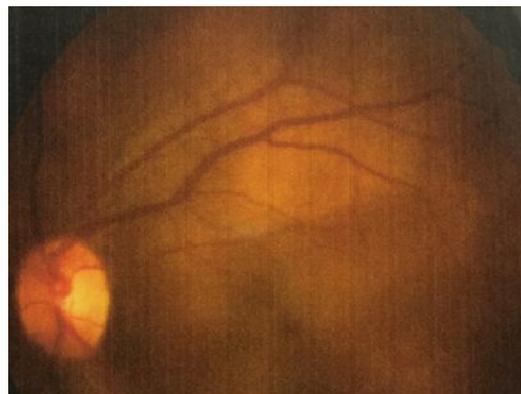


Figura 1b: Fundo de OE

USG OD: Diâmetro axial normal, irregularidade de parede no meridiano das 10h (Figura 2a).

USG OE: Diâmetro axial normal, lesão sobre elevada de parede em área macular, com espessura de 2,3mm, refletividade alta e estrutura interna irregular, compatível com metástase de coróide e descola-

mento de retina perilesional (Figura 2b).

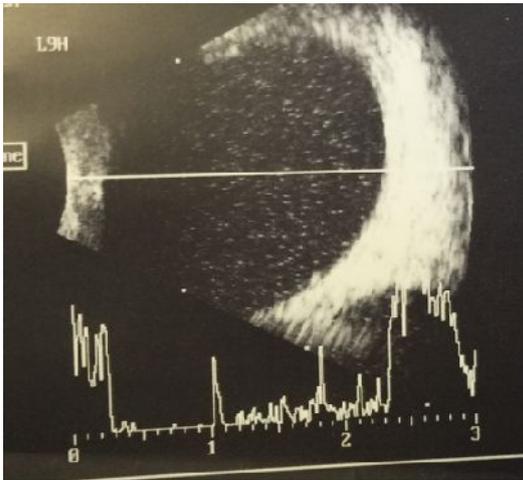


Figura 2a: Ultrassonografia de OD

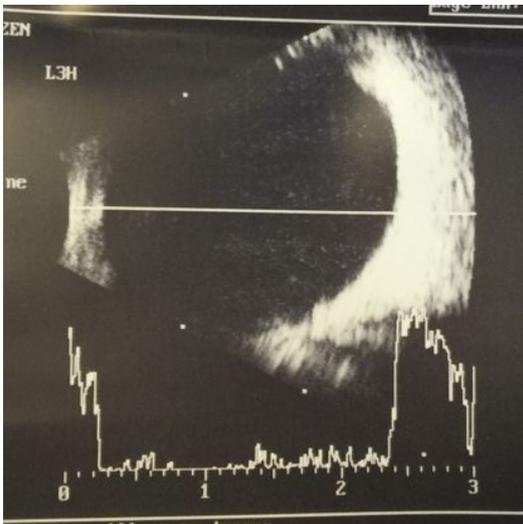


Figura 2b: Ultrassonografia de OE

OCT OD: Presença de líquido subretiniano em área temporal a mácula, sugestivo de descolamento seroso da retina. Espessura macular de 246 micra (Figura 3a).

OCT OE: Presença de líquido subretiniano em área macular, sugestivo de descolamento seroso da retina. Espessura central de 1088 micra (Figura 3b).

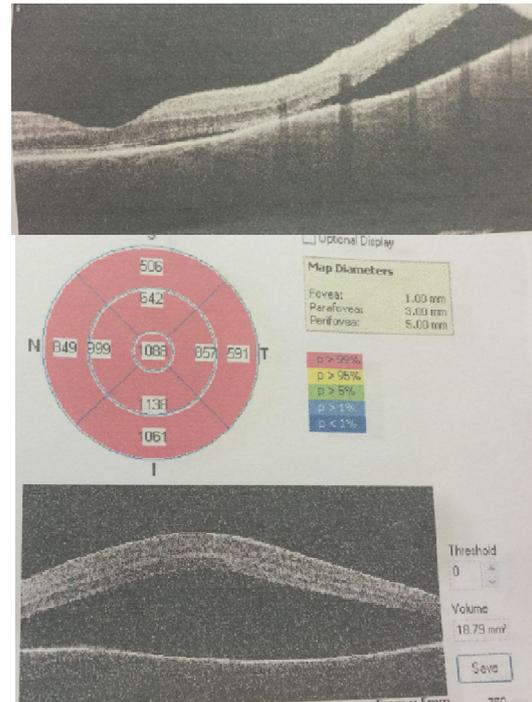


Figura 3a: OCT de OD

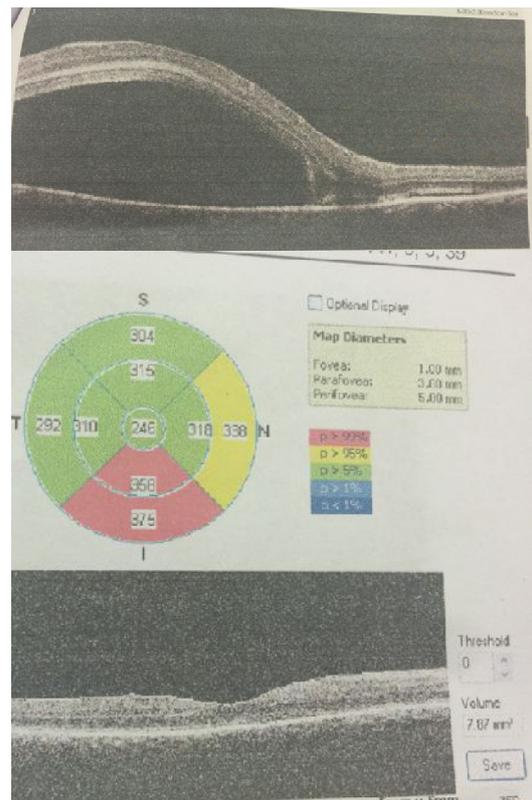


Figura 3b: OCT de OE

Foram diagnosticadas metástases de corioide em ambos os olhos por origem mamária e

discutido o caso com o oncologista clínico. Optou-se por manter a quimioterapia sistêmica para o tratamento das lesões oculares.

CONCLUSÃO

Apesar de um número significativo de pacientes com neoplasias extraoculares evoluírem para metástase ocular, muitos casos não são diagnosticados por conta das possíveis apresentações assintomáticas e acuidade visual preservada. Portanto, torna-se imprescindível a atenção do oftalmologista quanto a estes casos.

ABSTRACT

Introduction: Approximately 2 to 7% of patients with extraocular neoplasia, especially breast and lung metastasis, involve the eye. The uveal involvement by metastasis is the leading cause of ocular malignancy. **Purpose:** To report a case. **Method:** Literature review and case report. **Conclusion:** Although a significant number of patients with extraocular tumors involve ocular metastasis, many cases are not diagnosed because of possible asymptomatic

presentations and preserved eyesight.

Keywords: metastasis of choroidal, uveal metastasis, breast tumor.

REFERÊNCIAS

1. Wang GL, Wang MY, Wei WB. Clinical features and treatment of choroidal metastasis. *Zhonghua Yan KeZaZhi*. 2009;45(3):229-33.
2. Zhang HR, Ma ZZ, Feng Y, Guo T. Clinical characteristics of choroidal metastasis. *Zhonghua Yan KeZaZhi*. 2009;45(4):301-8.
3. Nirmala S, Krishnaswamy M, Janaki MG, Kaushik KS. Unilateral solitary choroid metastasis from breast cancer: rewarding results of external radiotherapy. *J Cancer Res Ther*. 2008; 4(4): 206-8.
4. Chong JT, Mick A. Choroidal metastasis: case reports and review of the literature. *Optometry*. 2005; 76(5): 293-301.
5. *Oftalmologia geral de Vaughan & Asbury*. 17. ed. Porto Alegre: AMGH ed., 201.
6. Kreusel KM, Bechrakis NE, Krause L, Wiegel T, Foerster MH. Incidence and clinical characteristics of symptomatic choroidal metastasis from breast cancer. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007; 85(3): 298-302.
7. Koçak Z, Tabakođlu E, Benian O, Bayir G, Unlü E,

Uzal C. Bilateral choroidal metastasis as an initial manifestation of small-cell carcinoma of the lung. *Tuberk Toraks*. 2006;54(1):61-4.

8. Chong JT, Mick A. Choroidal metastasis: case reports and review of the literature. *Optometry*. 2005;76(5):293.

NOTICIÁRIO

BODAS

No dia 02/04 às 18:00 horas, casaram-se na sede social da Hípica em Campinas, os futuros colegas oftalmologistas Ana Carolina Porto e Felipe. Desejamos muitas felicidades e sucesso ao apaixonado casal.



Casou-se, no último dia 17/09, a linda colega Izabela Godinho.

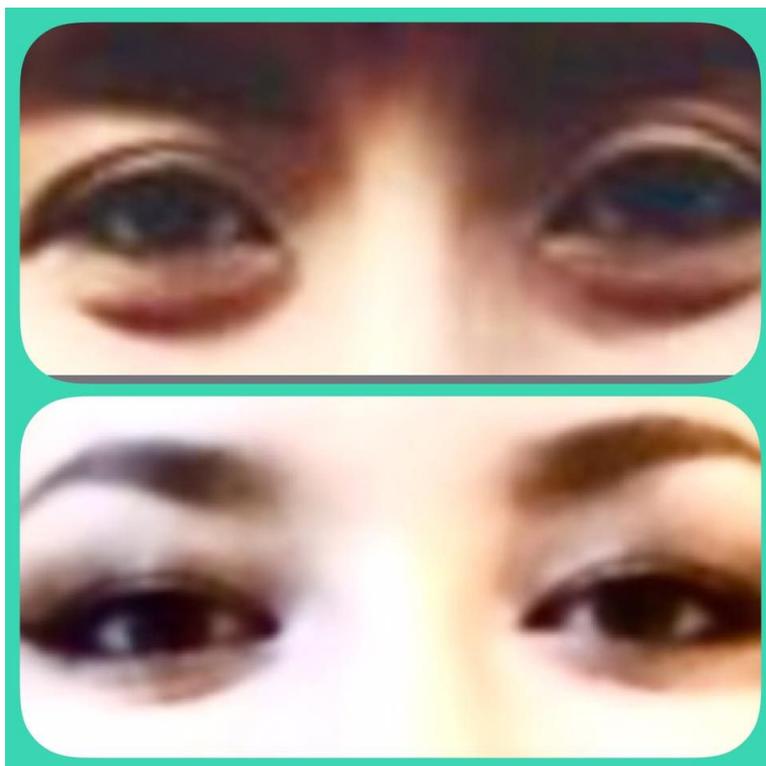


Desejamos felicidades infinitas aos noivos.

Dia do Oftalmologista/Dia das Mães

“Estes olhos são a razão da minha vida, estes olhos me fazem crescer, me fazem feliz, me fazem ter vontade de viver, também me dão muito trabalho, mas graças a estes olhos, sinto que me tornei uma pessoa melhor, mais tolerante, mais tranqüila e graças a estes olhos, também tenho mais garra para cuidar dos outros olhos, dos olhos dos outros filhos porque todos somos filhos de alguém e quero que os olhos de todos os filhos estejam saudáveis para poder ver a vida com alegria. Feliz dia do Oftalmologista, meus amigos oftalmologistas porque sei que todos os oftalmologistas que são meus amigos do face também fazem de tudo para bem cuidar dos olhos de todos os outros filhos! ❤️”

Maria Cristina Nishiwaki Dantas



Burnier International Ocular Pathology Society

Em Maio, em Montreal, aconteceu a Biopsy, reunião da Burnier International Ocular Pathology Society. O encontro contou com a presença de muitos alunos do professor Miguel, com apresentações de elevado nível científico. Parabéns ao chefe!



One Sight

Na mesma ocasião, no Instituto, realizava-se o projeto One Sight, em parceria com a secretaria de saúde de Campinas. Foram examinadas 2460 pessoas, que receberam seus óculos gratuitamente, confeccionados na biblioteca do hospital.



CBO

No último dia quatro, em reunião do Conselho Deliberativo do CBO, foi aprovada a cidade de Campinas para sede do Congresso Brasileiro de Oftalmologia, coincidentemente na ocasião em que o Instituto completa cem anos.

Foi uma ocasião muito especial para todos nós da cidade e da região, inclusive com o apoio valiosíssimo dos amigos da Unicamp, Puccamp, São Leopoldo Mandic, entre outros, não menos especiais.

Na ocasião era nosso dever demonstrar, através de uma apresentação, a capacitação da cidade para receber o evento.

A Dra. Elvira iniciou dizendo como surgiu a idéia de se realizar o congresso na cidade e chamou Dr. Queiroz Neto que disse as seguintes palavras: “É com imensa satisfação que anunciamos a candidatura de Campinas como sede do 64º Congresso Brasileiro de Oftalmologia (CBO) em 2020!

Nosso primeiro passo para desenharmos as possibilidades deste evento, há quase um ano atrás, foi procurar apoios importantes nesse desafio, como o da Unicamp, o da Puccamp e da SL Mandic. Em seguida, estreitamos diálogos com os colegas oftalmologistas da nossa região e também de outros estados. Todos estes apoios somaram aproximadamente 450 manifestações, estimulando-nos a seguir em frente com a nossa proposta.

Dado esse primeiro passo, contatamos o CBO para interarmos das necessidades e da logística necessários para um evento deste porte, e assim, atender de forma satisfatória todos os requisitos.

E foi através do respeitado Convention Bureau, o grande incentivo na formatação da candidatura da cidade de Campinas, mostrando de forma ímpar a pujança e o respeito que essa cidade do interior paulista carrega.

O evento deverá contar com ampla exposição comercial, com a presença das empresas representativas do nosso segmento e certamente teremos palestras dos mais renomados profissionais nacionais e internacionais, abordando os mais variados ramos da Oftalmologia; para tal buscamos o complexo hoteleiro de nível internacional, o Royal Palm.

As estatísticas são as mais favoráveis. A região sudeste possui mais de 9.800 oftalmologistas, o que representa cerca de 57% do total desses especialistas do Brasil. Realizar o evento em Campinas facilitará o acesso desse público, elevando o número de congressistas no CBO 2020. Além disso, Campinas abrirá suas portas de forma fácil e prática. Além da sua malha viária rica, o Aeroporto Internacional de Viracopos conta com mais de 400 vôos

diários, unindo a RMC a todo país, possibilitando um "Congresso Ponto a Ponto"

Sabemos o valor do 20/20 para nós oftalmologistas. Temos de aproveitar esta data para fortificarmo-nos de maneira institucional, mostrando o respeito da oftalmologia brasileira e sua qualidade de primeiro mundo.

Seguem a mim as explanações do Convention Bureau, do Complexo hoteleiro Royal Palm e da Azul Linhas Aéreas, que juntos darão apoio a toda a logística necessária para o nosso futuro evento.

O desafio é grande, mas o nosso trabalho e a nossa força de vontade são vencedores. Temos certeza que Campinas surpreenderá os participantes do 64º Congresso Brasileiro de Oftalmologia em 2020.”

A seguir o Sr. Fernando Vernier do Convention Bureau de Campinas, apresentou as facilidades da nossa cidade e, então, o Sr. César, do Royal Palm mostrou como será o centro de convenções que abrigará o evento.

O Dr. Milton Toledo encerrou nossa defesa, proferindo as seguintes palavras: “Ao Dr. Homero Gusmão, diretores e membros presentes do Conselho Brasileiro de Oftalmologia: os que me precederam demonstraram que Campinas tem a capacidade de sediar o Congresso Brasileiro de Oftalmologia, agora devo fundamentar o porquê do ano 2020.

Trata-se do centenário do IPB que, inegavelmente, contribuiu para colocar a oftalmologia no mapa do Brasil. Sabidamente, a história deve ser sempre reverenciada.

Do IPB saiu um dos fundadores da faculdade de medicina da UNICAMP e seu primeiro diretor e chefe do departamento de oftalmologia, Dr. Antônio Augusto de Almeida.

De nosso "staff" saiu também o primeiro professor de oftalmologia da faculdade de medicina de PUCCamp, Dr. João Alberto Holanda de Freitas. Recentemente, a atual presidente da Fundação Dr. João Penido Burnier, responsável pela residência em oftalmologia em nossa instituição, Dra. Elvira

Barbosa Abreu, responde também pelo departamento de oftalmologia da Faculdade São Leopoldo Mandic.

Duas renomadas famílias da oftalmologia paulista, com grande repercussão mundial, tiveram também suas raízes na nossa instituição, ambas já no início de sua 4ª geração oftalmológica: Família Cunha e Família Belfort Mattos.

Essa instituição centenária foi por décadas o maior hospital oftalmológico particular do país, tendo estimulado através da formação de novos especialistas, o crescimento da oftalmologia nacional. Quiseram os deuses que seu centenário ocorresse em 2020, número mágico para nós oftalmologistas.

Peço aos senhores, a oportunidade para nós, membros do atual corpo clínico do Penido, nos desincumbirmos de nosso dever ao render esta homenagem.”

Campinas foi então unanimemente aprovada como sede em 2020.

Agradecemos o apoio de todos os colegas à nossa campanha e prometemos recebê-los em 2020, em grande estilo campineiro.



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2015

1.810ª Sessão Ordinária

(27 de Agosto de 2015)

1ª Ordem do dia: “Degenerações Periféricas” – Dr. Joaquim Santiago. O autor explicou as diferentes características das degenerações, como Lattice, Branca sem pressão. O Dr. César Klein Lopes, apresentou um artigo sobre a conduta nesses casos.

1.811ª Sessão Ordinária

(17 de Setembro de 2015)

1ª Ordem do dia: “DMRI e suas Variações” – Dr. Márcio Costa. Explanou sobre as alterações encontradas, as características nos exames de imagem e o tratamento das condições.

2ª Ordem do dia: “Apresentação de Caso Clínico” – Dra. Ana Carolina Porto.

3ª Ordem do dia: “Apresentação de Caso Clínico” – Dra. Ana Carla B. de Araújo, médica residente do Hospital Ouro Verde.

1.812ª Sessão Ordinária

(24 de Setembro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Facomatoses” – Dr. Márcio Costa. Apresentou também “Tumores de Retina”. Explanou as diferentes características dos tipos de tumores encontrados na retina.

2ª Ordem do dia: Dra. Ana Carla B. de Araújo, médica residente do Hospital Ouro Verde.

1.813ª Sessão Ordinária

(15 de Outubro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Distrofias da Retina e Coróide” – Dr. André Campos. Falou sobre as características das diversas distrofias como: retinose pigmentar, distrofia progressiva de cones, amaurose congênita de Leber, doença de Stargardt, síndrome de Alport, distúrbio monocular juvenil de Best, coroideremia e atrofia girata.

2ª Ordem do dia: “Questões para prova do CBO” – Dra. Isabella Parizotto.

3ª Ordem do dia: “Apresentação de caso clínico” – Dr. Guilherme Dias.

1.814ª Sessão Ordinária

(22 de Outubro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Edema macular no diabético” – Dr. Felipe Thies.

1.815ª Sessão Ordinária

(29 de Outubro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Retinopatia de Putscher” Dr. Márcio Costa.

1.816ª Sessão Ordinária

(05 de Novembro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Estrias angióides e dobras de coróide” – Dra. Renata Poli Leitão. A autora explanou sobre o histórico, quadro clínico, associação com doenças sistêmicas, como pseudoxantoma elástico, osteíte deformante, anemia falciforme, entre outras, e sobre o tratamento uso de anti- VEGF e suas controvérsias.

2ª Ordem do dia: “Aparelhos de faco do IPB” – Dr. Thiago Mortari. O autor falou sobre as características de cada aparelho, o resumo das forças envolvidas na Faco, diferenças entre as bombas de Venturi e peristóptico.

3ª Ordem do dia: “ Tumores de coróide” – Dr. Márcio Costa. O autor apresentou as características ultrassonográficas de cada patologia, quadro clínico e tratamento.

4ª Ordem do dia: “Questões para prova do CBO sobre “Tumores de coróide” – Dr. William Binotti.

1.817ª Sessão Ordinária

(12 de Novembro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Síndrome da tração vítreo macular idiopática” – Dra. Flávia Kamei. Mostrou os sinais da síndrome no OCT, suas características, possibilidade do tratamento com vitrectomia posterior, falou sobre a etiologia do buraco macular, classificação de Cross e as complicações do tratamento cirúrgico.

2ª Ordem do dia: “Apresentação de caso” – Dr. Leonardo Dias Alencar, médico residente do Hospital Ouro Verde. Descolamento de retina regmatogênico devido a buraco macular em um paciente com pars planite.

1.818ª Sessão Ordinária

(19 de Novembro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Retinopatia falciforme e Doença de Eales” – Dr. Joaquim Dantas. O autor explicou sobre a retinopatia falciforme e a característica de maior gravidade ocular nos pacientes portadores hemoglobina SC/S-Thal, diferente do que ocorre sistemicamente que esses pacientes apresentam pouca sintomatologia. Falou também sobre a diferença da retinopatia proliferativa e não proliferativa e a classificação de Croldeberg. Sobre a doença

de Eales, foi reforçado o seu diagnóstico de exclusão, complicações e quando escolher diferentes modalidades terapêuticas. Como a pan-fotocoagulação a laser ou vitrectomia nos casos de hemorragia vítrea persistente ou descolamento da retina tracional. Importante característica é seu bom prognóstico visual.

2ª Ordem do dia: “Apresentação de caso” – Dra. Ana Carolina Porto. Falou dos diferentes diagnósticos de exclusão para vascularização em periferia da retina que devem ser pseudos para otimizar diagnóstico de doença de Eales .

1.819ª Sessão Ordinária

(26 de Novembro de 2015)

1ª Ordem do dia: “Exame em uveítes” – Dr. Roger Kamei. O autor explicou como fazer diferentes classificações das uveítes, como local de acometimento, mostrando suas principais características, e sua classificação quanto ao tempo de duração da doença e gravidade dos seus sintomas, falou também das diferentes causas de uveítes e a importância da suspeita diagnóstica em nossos consultórios. Por fim, foram mostrados seqüelas das uveítes nas diferentes partes do globo ocular.