

ISSQN 0103-5339

IIPB

Volume 66 (1)
Março
2024

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 66 (1) MARÇO 2024

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Co-editor:

Dr. Márcio Nogueira Costa

Conselho Editorial:

Dr. Carlos Walter Arzabe Argandona – Sta.Cruz de La Sierra/Bolívia Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Kleyton Barella – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Assistente Editorial:

Dra. Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro

Dra. Karoline Jacob Casaroti

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

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

Fone: (19) 3233-8880

E-mail: fundac@penidoburnier.com.br, penido@penidoburnier.com.br ENVIOS DE
TRABALHOS PARA PUBLICAÇÃO (CONFORME MODELO DISPONÍVEL ONLINE):

<http://fundacaopenidoburnier.com.br>

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 66 (1) MARÇO 2024

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

09 EDITORIAL

11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

13 HIALOIDOTOMIA COM YAG LASER NO TRATAMENTO DE HEMORRAGIA SUB-HIALOIDE

Karoline Jacob Casaroti, Gabriel Peres De Vitto, João Victor Amato Trindade, Heitor S. Nogueira, Marcio A. N. Costa

17 AMILOIDOSE DE CADEIA LEVE (AL) PALPEBRAL: RELATO DE CASO

Débora Penna Chaves Bertazzo, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Vinícius Cidral Corrêa, Thaisy Ventura Batistel, Luiza Abreu Minussi

25 FARICIMAB: SWITCHING MEDICATION FOLLOWED BY GOOD RESPONSE

Felipe Key Sakabe, Gabriel Peres Devitto, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Theo Dechichi, Lucas Barasnevicius Quagliato

29 SÍNDROME DE CHARLES – BONNET

Francisco J.Q Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Debora Penna Chaves Bertazzo, Gabriel Peres Devitto, Lucas Barasnevicius Quagliato

33 DISTROFIA MACULAR OCULTA E SEUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: IMPORTÂNCIA DOS EXAMES COMPLEMENTARES

Natália Viana de Moraes, Heitor Santos Nogueira, Mateus Pimenta Arruda, Leonardo Delsin Magri, Arthur Tardin Fragoso Borges, Márcio Augusto Nogueira Costa

39 MANIFESTAÇÕES OCULARES E NEURO-OFTALMOLÓGICAS RELACIONADAS À INFEÇÃO POR DENGUE

Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Victor Santos Reksodihardjo, Theo Dechichi, Leonardo Delsin Magri, Elvira Barbosa Abreu, Lucas Barasnevicius Quagliato

43 PTOSE PALPEBRAL DECORRENTE DE MIASTENIA GRAVIS COM ABORDAGEM CIRÚRGICA POR FRONTALIS TRANSFER: UM RELATO DE CASO

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Débora Penna Chaves Bertazzo, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Vinicius Cidral Corrêa, Luiza Abreu Minussi

47 LINFOMA DO TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO À MUCOSA (MALT)

Nicole de Souza Bueno, Victor Santos Reksodihardjo, Luiza Abreu Minussi, Tiago Almeida de Carvalho, Elvira Barbosa Abreu

51 EPITELITE PIGMENTAR RETINIANA AGUDA (EPRA) PÓS DENGUE E SUAS CARACTERÍSTICAS OFTALMOLÓGICAS

Piscilla Frasier Abreu, Natalia Viana de Moraes, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Leonardo Delsin Magri, Arthur Tardin Fragoso Borges, Márcio Augusto Nogueira Costa

55 PERFURAÇÃO OCULAR COM ÓTIMA RECUPERAÇÃO VISUAL

Théo Dechichi, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Felipe Key Sakabe, Fernanda Nonato Federici, Pedro Dávila Souza Fraiha

59 PAPILITE DE JENSEN

Victor Santos Reksodihardjo, Felipe Pinheiro Do Prado Felinto, Nicole De Souza Bueno, Theo Dechichi, Thiago Costa e Silva Figueiredo

65 TELCAPS COMO BIOMARCADOR DO EDEMA MACULAR DIABÉTICO PERSISTENTE

Daniel Pimenta Queiroz, Laura Dell Acqua Zuccari, Leonardo Portela Molinari, Rafaela Furian El Ammar, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Márcio Augusto Nogueira Costa

69 TRATAMENTO DE GRANULOMA PIOGÊNICO COM BETA BLOQUEADOR APÓS CORREÇÃO CIRÚRGICA PARA PARALISIA CONGÊNITA DE NERVO OCULOMOTOR
Laura Dell'Acqua Zuccari, Rafaela Furian El Ammar, Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos, Juliana Camargo Mazin, Millena Arruda Sousa Pacheco

75 AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DE PEGCETACOPLAN NO TRATAMENTO DE DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADO À IDADE SECA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Leonardo Portela Molinari, Pedro Augusto de Negreiros Gallo, Daniel Pimenta Queiroz, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira

79 ESOTROPIA COMITANTE ADQUIRIDA AGUDA POR USO EXCESSIVO DE TELA
Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos, Laura Dell Acqua Zuccari, Daniel Pimenta Queiroz, Leonardo Portela Molinari, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Juliana Camargo Mazin

83 SÍNDROME DE BARDET-BIEDL E RETINOSE PIGMENTAR: UM RELATO DE CASO E UMA BREVE REVISÃO DE LITERATURA

Pedro Augusto de Negreiros Gallo, Leonardo Portela Molinari, Rafaela El Ammar, Fernanda Nonato Federici

87 MACULOPATIA MÉDIA AGUDA PARACENTRAL: SÉRIE DE CASOS

Rafaela Furian El Ammar, Maria Luiza Cleto Brancaccio, Leonardo Delsin Magri, Heitor Santos Nogueira, Thiago Figueiredo, Márcio Augusto Nogueira Costa

93 OCT EN LESIONES PERIFÉRICAS – LESIONES PERIFÉRICAS VITREORRETINIANAS (PARTE 3 DE 3)

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

111 LUZ AZUL: UMA REVISÃO DE LITERATURA SOBRE MECANISMOS DE FOTOTOXICIDADE OCULAR, FISIOLÓGIA E IMPLICAÇÕES NA PRÁTICA CLÍNICA

Pedro Alvaro Barbosa Aguiar Neves, Pedro Augusto de Negreiros Gallo, Daniel Pimenta Queiroz, Maria Luiza Cleto Brancaccio dos Santos, Heitor Santos Nogueira

117 NOTICIÁRIO

123 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2023

APRESENTAÇÃO

É com muita alegria que apresentamos a edição de Março de 2024 dos nossos Arquivos em clima de preparação da nossa reunião anual!

Poucos imaginam as dificuldades que enfrentamos para continuar a publicá-lo tal qual em sua primeira edição, em 1932; com o objetivo de tornar públicos os casos mais interessantes que discutimos em nossa casa, ajudar nossos leitores com revisões e atualizações constantes sobre os mais diversos assuntos em oftalmologia; enfim, manter nossas tradições, honrando e reverenciando, com gratidão, os nossos antecessores.

Mais uma vez, é com especial emoção que publicamos a nossa revista, torcendo para que os mais jovens compreendam o valor desse periódico, quando não estivermos mais presentes...

Publicarei aqui, novamente, os dizeres da primeira edição dos arquivos.

Que nos sirva de inspiração diária.

Espero encontrá-los no dia 01 de junho, aqui no Instituto Penido Burnier.

Abraços a todos.

“Anuindo em ligar o seu nome ao primitivo Instituto Oftalmológico de Campinas, não pensou o seu fundador senão em homenagear aos seus maiores, cujas tradições de trabalho e honradez muito preza. Em consciência, reconhece que seu único prestígio provém da obra, iniciada sem pretensões em 1 de junho de 1920 e elevada pela capacidade e dedicação dos colaboradores de todos os tempos, mórmente daqueles que ainda hoje o acompanham na mais perfeita comunhão de ideais. Considerando os doentes, não só campo para prática da caridade, ou meio de vida honesto, como também material científico precioso, naturalmente se reuniram em Associação Médica os profissionais do Instituto. Depois de um lustro de atividade, já auferidas as vantagens do estudo em comum, com análise de revistas e comentários clínicos, sentiu-se a falta dos “Arquivos”, órgão de publicidade dos trabalhos realizados no Instituto ou comunicados à Associação Médica. Pensam os seus organizadores que os artigos científicos beneficiam pelo menos os próprios autores, obrigados a observar ou estudar conscienciosamente para escrever. Para prestígio da revista, será inestimável o concurso dos membros honorários da Associação, que os conta entre os grandes nomes da medicina nacional. Fruto de resolução bem meditada, é de esperar, sigam os “Arquivos” a mesma trajetória modesta, porém firme, do Instituto que representam e a cuja vida se acham intimamente ligados”.

Elvira Abreu

(pela comissão de redação)

EDITORIAL

“Cada um é feliz na medida que faz e cumpre sua missão; a felicidade só resulta do cultivo da virtude.”

Aristóteles

Hoje, dia 20 de Março, é o dia da felicidade!

No caminho para o Hospital, ouvi no rádio alguns comentários sobre ser feliz.

Que se trate de um sentimento, instável, formado por momentos que vem e vão, etc...

Lembrando do meu pai, cheguei à conclusão de que se trata mais de uma atitude em relação à vida, e não dos eventos exteriores que acontecem.

Todos temos problemas, mas a maneira que nós os enfrentamos é que nos torna felizes, ou não... (como diria Caetano).

Trata-se de ter fé, de escolher a alegria à amargura, de se ter gratidão ao invés de pesares, de escolher o amor à desilusão, de se fazer o certo ao invés do que nos é mais interessante pessoalmente... Enfim, a gente escolhe guardar o que há de bom e desprezar o que nos faz sentir mal.

Devo confessar que, para mim, a maior dificuldade é aceitar que o outro pense diferente, a não compreensão, a desilusão... Mas, heis aí um obstáculo para a felicidade que tem que ser combatido diariamente. Estamos aqui para aprender, não é?

Que sigamos em frente honrando aqueles que guiaram nossos passos!

Que saibamos ser felizes.

Elvira Abreu

(pela comissão de redação)

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

Instruções para Autores

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

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

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

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, 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- Trabalho digitado conforme modelo disponível online: <http://fundacaopenidoburnier.com.br>;

B- Permissão para reprodução do material;

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

Após as correções sugeridas pelos revisores, a forma definitiva do trabalho deverá ser encaminhada 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 e-mail 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 de 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, conforme exemplos abaixo. Os títulos de periódicos deverão ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela Journal Index in Index Medicus, de National Library of Medicine.

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

Exemplos de como devem ser citadas:

1. Artigos de periódicos

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

2. Livros

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

3. Teses

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

4. Documentos eletrônicos

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

Endereço para envio do trabalho

- Impressos:

Os trabalhos deverão ser enviados :

Arquivos do Instituto Penido Burnier

Rua Dr. Mascarenhas, 249

CEP 13020-050 – Campinas – SP

Via eletrônica:

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

HIALOIDOTOMIA COM YAG LASER NO TRATAMENTO DE HEMORRAGIA SUB-HIALOIDE

HYALOIDECTOMY FOR TREATMENT OF SUBHYALOID HEMORRHAGE WITH ND-YAG LASER.

Karoline Jacob Casaroti ¹

Gabriel Peres De Vitto ¹

João Victor Amato Trindade ²

Heitor S. Nogueira ³

Marcio A. N. Costa ⁴

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

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

² Acadêmico do sexto ano de medicina pela Faculdade Ceres

³ Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, fellowship em Retina e Vítreo.

⁴ Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, subespecialista em Retina e Vítreo.

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

Nome do autor correspondente: Karoline Jacob Casaroti

Recebido para publicação em: 11/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: A hemorragia subhialóide é caracterizada por um acúmulo de sangue, abaixo da membrana limitante interna (MLI) ou entre a MLI e a face hialóide, dentro ou perto da área macular central. Resultando em uma perda súbita e profunda da visão. Várias técnicas foram descritas para tratar a hemorragia subhialóide: observação, hialoidotomia a laser Nd:YAG, deslocamento pneumático da hemorragia por injeção intravítrea de gás SF₆, vitrectomia pars plana. Entre as modalidades de seu tratamento, a hialoidotomia a laser Nd:YAG é um método não invasivo, que permite a drenagem da extensa hemorragia subhialóide pré-macular para o vítreo.

Objetivo: Descrever um caso de Hialoidectomia com Nd-YAG Laser como tratamento rápido e menos invasivo para hemorragia sub-hialóide secundária à retinopatia diabética proliferativa.

Conclusão: A hialoidectomia à laser YAG é um procedimento não invasivo e seguro, de baixo custo. Consiste em criar uma abertura na membrana hialóide, permitindo que o sangue preso entre a hialóide e a retina escoe para o vítreo. Esta rápida resolução da hemorragia melhora o prognóstico visual. Tornando a hialoidotomia a laser uma boa opção de tratamento para hemorragia pré-macular subhialóide.

Palavras-chave: Laser Nd-YAG; Hemorragia Retiniana; Hialóide.

INTRODUÇÃO

A hemorragia sub-hialóide pré-macular é tipicamente caracterizada por um descolamento vítreo,

localizado, devido ao acúmulo de sangue vermelho brilhante circunscrito, em forma redonda ou de halter, abaixo da membrana limitante interna (MLI) ou entre a MLI e a face hialoide, dentro ou perto da área macular central. Resultando em uma perda súbita e profunda da visão.^{1,2}

Esta condição pode acontecer secundário a doenças vasoproliferativas (tromboses venosas retinianas isquêmicas ou retinopatia diabética), anomalias vasculares (macroaneurismas retinianos) ou patologias raras (como leucemia ou síndrome de Terson). Além disso, a manobra de Valsalva também pode ser um gatilho comum, pois o aumento da pressão intra-abdominal/intratorácica pode levar ao aumento da pressão craniana e, conseqüentemente, da pressão venosa intraocular.^{2,3}

Várias técnicas foram descritas para tratar a hemorragia sub-hialoide, sendo elas desde observação, hialidotomia a laser Nd-YAG, deslocamento pneumático da hemorragia por injeção intravítrea de gás SF₆, até intervenções cirúrgicas como vitrectomia pars plana.^{2,4}

Faulborn foi o primeiro a descrever o uso do laser Nd-YAG no tratamento da hemorragia pré-macular em 1988. Realizou múltiplos disparos num padrão em grelha, na superfície anterior da hemorragia para drenar o sangue para a cavidade vítrea num olho com retinopatia diabética. Um ano depois Gabel descreveu uma técnica diferente, tratando 3 doentes com hemorragia pré-macular, perfurando a superfície anterior do hematoma apenas com alguns pulsos de laser.⁴

Entre as modalidades de seu tratamento, a hialidotomia a laser Nd-YAG ou laser de argônio verde é um método não invasivo, que permite a drenagem da extensa hemorragia sub-hialoide pré-macular para o vítreo, facilitando a absorção das células sanguíneas e melhorando a visão em poucos dias pela depuração da área macular obstruída.^{2,4}

OBJETIVO

Relatar um caso de hialidotomia à laser (Nd-YAG) como tratamento rápido e menos invasivo da hemorragia sub-hialoide secundária à retinopatia diabética proliferativa.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 57 anos, caucasiana, casada, relatou diminuição súbita da acuidade visual em olho esquerdo, sem melhora do quadro há 4 meses.

Antecedentes pessoais:

- *Diabetes mellitus* tipo 2;

Antecedentes Oftalmológicos:

Retinopatia Diabética proliferativa.

Panfotocoagulação em ambos os olhos.

Acuidade Visual:

OD: -1,00 (20/25)

OE: Movimentos de Mãos (MM)

Biomicroscopia:

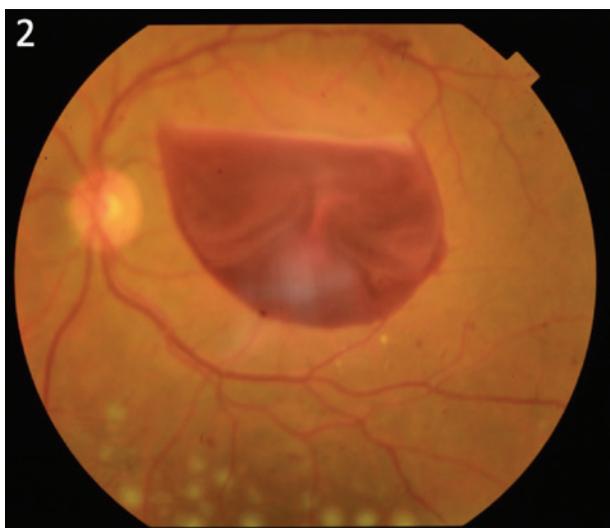
OD: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fácica, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior.

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

Fundoscopia: Retinografias 1 e 2.



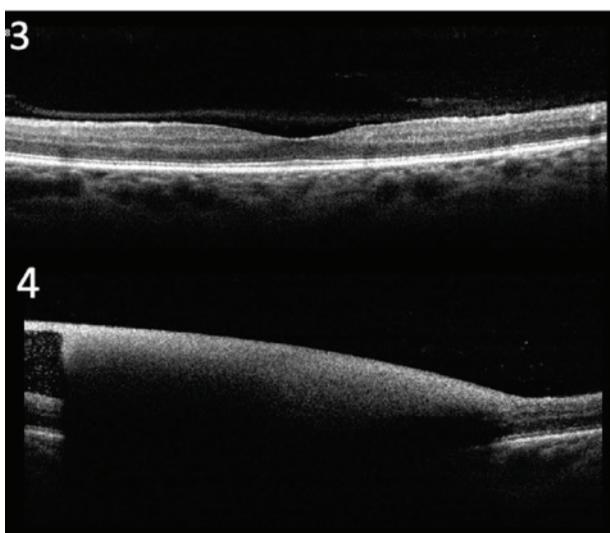
Retinografia 1: Observa-se no olho direito, marcar de laser próximas às arcadas, com presença de neovasos retinianos nos quadrantes nasais superiores e nasais inferiores.



Retinografia 2: No olho esquerdo, além das marcas de laser, observamos a presença de neovasos retinianos na arcada temporal superior e a presença de volumosa hemorragia pré-retiniana em nível ocupando quase toda a região macular.

Tomografia de Coerência Óptica:

No exame B-scan do olho esquerdo, observamos na região macular (4), a presença de área hiperreflexiva sub-hialoide com sobreposição posterior correspondente à área de hemorragia. É importante ressaltar que a retina adjacente é normal, não demonstrando área de hemorragia sub-retiniana.



DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Várias técnicas são usadas para o tratamento da hemorragia pré-macular sub-hialoideia, estas incluem a vitrectomia, injeção intravítrea de T-PA, deslocação pneumática da hemorragia através da injeção de gás SF6 e hialidotomia com laser argônio verde.

Embora na maioria dos casos a hemorragia se resolva de forma espontânea, este processo de melhora pode demorar semanas ou meses, podendo resultar em deficiência visual permanente devido à toxicidade produzida pelo contato do sangue com a retina. E em casos de longa duração, pode ocorrer a formação de membranas epirretinianas e de descolamentos maculares tracionais. Dessa forma, o tratamento expectante não é a primeira opção de tratamento.

Já a vitrectomia está associada a várias complicações como a progressão de catarata e roturas retinianas intra e pós operatórias. Assim a perfuração da hialoide posterior ou membrana limitante interna com o uso do laser Nd-YAG foi descrita como uma substituição prática à vitrectomia para uma rápida resolução da hemorragia pré-macular.

A hialidotomia a laser Nd-YAG é um procedimento minimamente invasivo e seguro que consiste em criar uma abertura na membrana hialoide, permitindo que o sangue preso entre a hialoide e a retina escoe para o vítreo. Facilitando a absorção das células sanguíneas e melhorando a visão em poucos dias pela depuração da área macular obstruída.

Além de ser um procedimento ambulatorial de baixo custo, com boa disponibilidade, eficaz e seguro para hemorragia sub-hialoide pré-macular, evitando procedimentos mais invasivos e permitindo a avaliação precoce da retina subjacente. Tornando a hialidotomia a laser uma boa opção de tratamento para hemorragia pré-macular sub-hialoide.

Como complicações existem relatos de formação de buraco macular e 1 relato de uma rotura da retina numa paciente com miopia elevada. Porém estes relatos ocorreram com a utilização de energias mais elevadas e múltiplos pulsos aplicados.

Os benefícios clínicos incluem uma reabilitação visual rápida, a visualização da retina subjacente e o acesso para fotocoagulação se necessário. O prognóstico visual final, no entanto, se baseia na causa subjacente da hemorragia e quaisquer alterações de retina que a acompanham. O desaparecimento espontâneo da hemorragia pré-macular na retinopatia de Valsalva ocorre habitualmente mas pode levar várias semanas, enquanto que na retinopatia diabética pode levar mais de um ano a resolver.

ABSTRACT

Introduction: Subhyaloid hemorrhage is characterized by an accumulation of blood, below the internal limiting membrane (ILM) or between the ILM and the hyaloid surface, in or near the central macular area. Resulting in a sudden and profound loss of vision. Several techniques have been described to treat subhyaloid hemorrhage: observation, Nd:YAG laser hyaloidotomy, pneumatic displacement of the hemorrhage by intravitreal injection of SF6 gas, pars plano vitrectomy. Among its treatment modalities, Nd:YAG laser hyaloidotomy is a non-invasive method that allows the drainage of extensive pre-macular subhyaloid hemorrhage into the vitreous. **Objective:** To describe a case of Hyaloidectomy with Nd-YAG Laser as a quick and less invasive treatment for subhyaloid hemorrhage secondary to proliferative diabetic retinopathy. **Conclusion:** YAG laser hyaloidectomy is a non-invasive and safe, low-cost procedure. It consists of creating an opening in the hyaloid membrane, allowing the blood trapped between the hyaloid and the retina to drain into the vitreous. This rapid resolution of the hemorrhage improves the visual prognosis. Making laser hyaloidotomy a good treatment option for subhyaloid premacular hemorrhage.

Keywords: Laser Nd-YAG; Retinal Hemorrhage; Hyaloid.

REFERÊNCIAS

1. Rennie CA, Newman DK, Snead MP, Flanagan DW. Nd:YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage. *Eye* (Lond) 2001;15:519–524. doi: 10.1038/eye.2001.166.
2. Heichel J, Kuehn E, Eichhorst A, Hammer T, Winter I. Nd:YAG Laser Hyaloidotomy for the Treatment of Acute Subhyaloid Hemorrhage: A Comparison of Two Cases. *Ophthalmol Ther*. 2016 Jun;5(1):111-20. doi: 10.1007/s40123-015-0043-1. Epub 2015 Dec 22. PMID: 26693725; PMCID: PMC4909670.
3. O'Hanley GP, Canny CL. Diabetic dense premacular hemorrhage. A possible indication for prompt vitrectomy. *Ophthalmology*. 1985;92:507–511. doi: 10.1016/S0161-6420(85)34014-9.
4. Khadka D, Bhandari S, Bajimaya S, Thapa R, Paudyal G, Pradhan E. Nd: YAG laser hyaloidotomy in the management of Pre-macular Subhyaloid Hemorrhage. *BMC Ophthalmol*. 2016 Apr 18;16:41.
5. Morgado G, Barros P, Carvalho R, Martins J, Teixeira C, Monteiro R, Martins N. Tratamento da Hemorragia Pré-Macular com Laser Nd: YAG: – A propósito de dois casos clínicos. 2010 Jun. *Oftalmologia - Vol. 34: 393 - 397*

AMILOIDOSE DE CADEIA LEVE (AL) PALPEBRAL: RELATO DE CASO

AMYLOID LIGHT CHAIN (AL) AMYLOIDOSIS OF THE EYELID: CASE REPORT

Débora Penna Chaves Bertazzo¹

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Maria Fernanda Rodrigues Mundo²

Vinícius Cidral Corrêa²

Thaisy Ventura Batistel³

Luiza Abreu Minussi³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médica residente de Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

² Médico oftalmologista fellowship em plástica, vias lacrimais e órbita pela Fundação Dr. João Penido Burnier.

³ Médica oftalmologista especialista em oculoplástica, vias lacrimais e órbita pela Fundação Dr. João Penido Burnier e Banco de Olhos de Sorocaba (BOS).

Endereço para Correspondência:

Débora Penna Chaves Bertazzo

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

Recebido para publicação em: 02/02/2024

Aceito para publicação em 28/02/2024

RESUMO

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

Palavras-chave: Amiloidose, conjuntiva palpebral, órbita.

INTRODUÇÃO

A amiloidose é uma desordem em que proteínas dobradas de forma anormal depositam-se no espaço extracelular de diversos tecidos, incluindo o olho e seus anexos. O quadro clínico é variável e depende de quais órgãos estão acometidos por esse depósito amiloide. Pode ser primária ou secundária (a traumas, infecções e inflamações), bem como localizada ou sistêmica.^{1,2} A amiloidose palpebral, conjuntival e orbitária são raras e manifestam-se de formas distintas: enquanto as lesões cutâneas palpebrais

estão tipicamente associadas a forma sistêmica da doença, as lesões conjuntivais e orbitárias costumam ser localizadas e sem acometimento sistêmico.²

O presente estudo tem como objetivo relatar um caso de Amiloidose de Cadeia Leve (AL), localizada na região palpebral.

RELATO DE CASO

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

Acuidade visual com a melhor correção:

Olho Direito (OD): 20/20

Olho Esquerdo (OE): 20/20

Ectoscopia OD:

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



Figura 1: Ectoscopia mostrando massa em região palpebral direita.

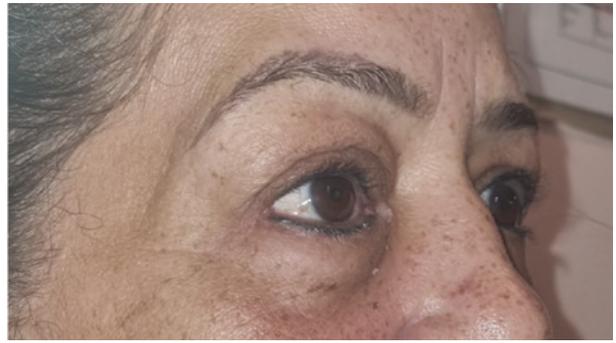


Figura 2: Ectoscopia mostrando massa em região palpebral direita.

Biomicroscopia anterior:

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

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

Fundoscopia:

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

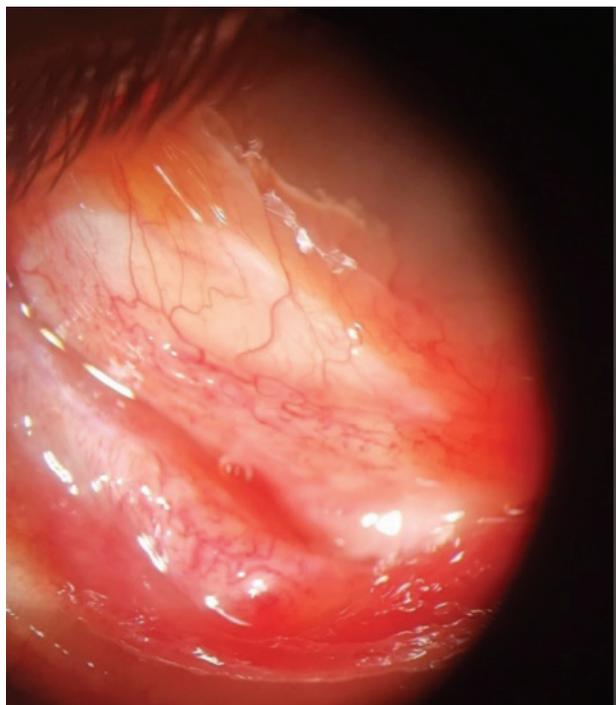


Figura 3: Biomicroscopia evidenciando abaulamento de consistência fibroelástica e coloração rósea em conjuntiva tarsal inferior direita.

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

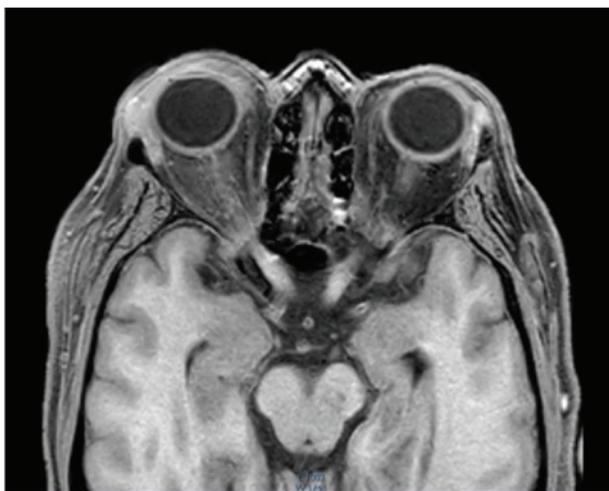


Figura 4: RNM de crânio com ênfase em órbitas

Após resultado da biópsia, a paciente foi encaminhada para avaliação do reumatologista. Os exames laboratoriais evidenciaram Fator An-

tinuclear positivo (padrão nuclear pontilhado fino denso AC-2), porém os demais exames de rastreio de autoimunidade foram negativos (Fator Reumatoide, anti-SSA, anti-SSB, anti-RNP, anti-SM e anti-DNA negativos). As sorologias para hepatites A, B e C foram negativas. Além disso, o hemograma, urina I, função renal e função hepática estavam dentro da normalidade.

A paciente retornou cerca de 6 meses após a primeira consulta, trazendo resultado da avaliação do reumatologista, que demonstrou baixa probabilidade de acometimento sistêmico no momento. Nesta consulta, a massa palpebral apresentava aumento importante de tamanho em relação ao quadro inicial, com exposição de massa de consistência fibroelástica e coloração rósea proeminente em conjuntiva tarsal inferior. A paciente referia incômodo estético, além de desconforto e lacrimejamento devido à exposição importante da massa conjuntival. Dessa forma, foi optado pela exérese completa da lesão palpebral. Antes da cirurgia, foi solicitada Tomografia Computadorizada (TC) de crânio e órbitas com cortes finos, para avaliar a extensão e localização da lesão de forma mais detalhada.

Foi realizada exérese completa da lesão palpebral superior através de incisão na pele (figuras 5 e 6). Já a lesão em conjuntiva tarsal inferior foi removida via transconjuntival (figuras 7 e 8).



Figura 5: Lesão em pálpebra superior isolada através de incisão cutânea.

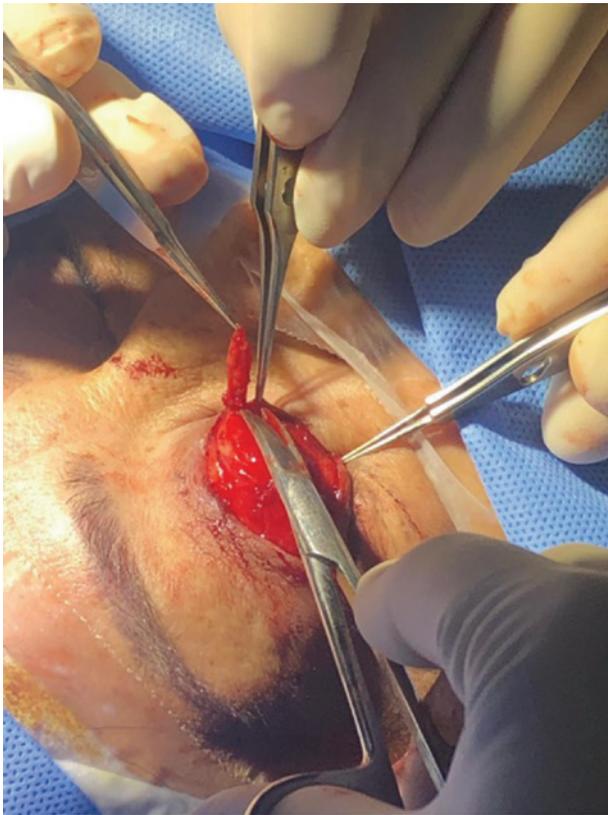


Figura 6: Exérese da lesão em pálpebra superior.



Figura 7: Massa em conjuntiva tarsal inferior de coloração rósea.



Figura 8: Exérese de lesão em conjuntiva tarsal inferior através de incisão conjuntival.

O anátomo patológico das lesões foi novamente compatível com Amiloidose Palpebral, positivo ao vermelho Congo. A análise de amiloidose por proteômica evidenciou Amiloidose do tipo AL (cadeia leve de imunoglobulina do tipo lambda). Esse tipo de amiloidose, conforme será discutido a seguir, pode ser localizada ou sistêmica, envolvendo outros órgãos. Por isso, a paciente segue em acompanhamento com reumatologista. A paciente também mantém acompanhamento com a equipe da plástica ocular, satisfeita com resultado cirúrgico, o qual permitiu melhora funcional, estética e alívio dos sintomas. (figura 9).



Figura 9: Aspecto após 2 meses da cirurgia.

DISCUSSÃO

O termo Amiloidose refere-se a um grupo de distúrbios caracterizados pela síntese de proteínas que, após um processo de desdobramento

incorreto, formam agregados fibrilares insolúveis. A deposição desses agregados (chamados fibrilas amiloides) nos tecidos leva a danos progressivos nos órgãos.¹ Ela pode ser adquirida ou hereditária; localizada, quando afeta apenas um órgão ou tecido, ou sistêmica, quando vários órgãos são acometidos. Além disso, pode ser primária, quando é idiopática, ou secundária, quando ocorre como complicação de alguma doença subjacente, como Artrite Reumatoide e infecções crônicas.^{1,3}

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

Nomenclatura e Classificação

Cada tipo de fibrila amiloide é nomeada com uma letra "A", seguida de um sufixo que corresponde ao nome da proteína precursora. Por exemplo, na Amiloidose AL, as fibrilas amiloides são derivadas de cadeias leves ("L") de imunoglobulina. De acordo com a Sociedade Internacional de Amiloidose, já foram relatados pelo menos 36 tipos de fibrilas amiloides, e sua classificação permite saber se a forma da doença é sistêmica ou localizada, adquirida ou hereditária e quais os órgãos mais acometidos.¹

Amiloidose AL

A Amiloidose AL é uma forma primária da doença. Pode ser sistêmica ou localizada, adquirida ou hereditária, e pode afetar todos os órgãos, inclusive os olhos e seus anexos. Trata-se de doença clonal de células plasmáticas e tem como proteína precursora a cadeia leve de imunoglobulina. As células plasmáticas são produzidas na medula óssea e sua função é secretar imunoglobulinas (anticorpos). Cada imunoglobulina é formada por quatro cadeias proteicas,

sendo duas cadeias leves (do tipo lambda ou kappa) e duas cadeias pesadas. Na Amiloidose AL, ocorre proliferação de células plasmáticas produtoras de uma imunoglobulina anormal, em que a cadeia leve sofre o desdobramento incorreto. O depósito dessas imunoglobulinas anômalas pode ocorrer em todos os órgãos, como rins, fígado, trato gastrointestinal, coração, sistema nervoso periférico, olhos e anexos, com exceção do sistema nervoso central.^{1,4}

Geralmente, as alterações oculares são detectadas somente após o diagnóstico de amiloidose AL sistêmica. Porém, em casos incomuns - como o relatado acima-, o envolvimento ocular pode ser a primeira manifestação, e a doença pode evoluir para a forma sistêmica ou permanecer localizada. Tanto na forma localizada como na sistêmica, os depósitos podem ocorrer em diversos anexos oculares, como pálpebras, conjuntiva, músculos extraoculares, órbita e glândula lacrimal. O quadro clínico varia muito de acordo com o local do depósito, podendo apresentar: edema de pálpebra superior e inferior (como na paciente relatada), proptose, lacrimejamento, desconforto, hiperemia conjuntival, hemorragia subconjuntival, aumento de glândula lacrimal e deslocamento do globo ocular devido massa orbitária. Em casos graves, o envolvimento dos músculos extraoculares pode causar diplopia e limitação da motilidade ocular. Na conjuntiva bulbar ou tarsal, pode haver uma massa de coloração rósea, salmão ou amarelada, geralmente unilateral^{1,4} - a paciente relatada apresentava lesão em conjuntiva tarsal inferior com essas características.

Amiloidose Localizada Primária

A Amiloidose Localizada Primária afeta um órgão ou tecido de forma localizada, como pele, laringe, coração, bexiga, e os olhos e seus anexos. As manifestações resultam do depósito de amiloide no tecido e não costumam afetar a vida do paciente. Raramente se transforma em uma forma sistêmica e a exérese cirúrgica pode ser curativa em alguns casos, como lesões cutâneas. A amiloidose conjuntival e a orbitária estão incluídas neste grupo.⁵

A Amiloidose Conjuntival refere-se a lesões que envolvem epitélio conjuntival, substância própria, vasos sanguíneos, tarso, cápsula de tenon e músculo elevador da pálpebra superior (MEPS). Afeta homens e mulheres igualmente, geralmente na terceira ou quarta década de vida. Pode permanecer assintomática por anos e não costuma ter comprometimento sistêmico. O sintoma inicial costuma ser edema e aumento do volume da pálpebra, principalmente a superior. A lesão típica se caracteriza por tumefação subconjuntival discreta, não ulcerada, amarelada, cerosa, firme. Pode localizar-se na conjuntiva palpebral (a mais frequentemente acometida³), bulbar ou no fórnice, incluindo a área limbar. A conjuntiva geralmente é lisa, mas pode ficar friável e com sangramentos recorrentes. Pode ocorrer infiltração do tarso e tecidos adjacentes (músculos, tecido subcutâneo), levando ao espessamento difuso da pálpebra. Além disso, pode haver ptose pelo peso do depósito amiloide, e raramente pelo acometimento do MEPS.⁵ De acordo com a literatura, os sinais mais comuns são a ptose e a mudança do aspecto da pálpebra (espessamento ou edema da mesma).³

A Amiloidose orbitária é menos comum que a conjuntival, e pode se originar por extensão da mesma. Geralmente manifesta-se como massa palpável associada a exoftalmo unilateral. Pode afetar diversos tecidos, como o tecido adiposo orbitário, tecidos conectivos, músculos extraoculares e vasos sanguíneos. Na radiografia observa-se aumento da densidade do tecido mole e afinamento ósseo. A exérese cirúrgica depende da extensão e localização da lesão.⁵

Conforme descrito anteriormente, tanto a amiloidose palpebral como a conjuntival e a orbitária são raras e manifestam-se de formas diferentes. As lesões da região palpebral geralmente estão associadas a amiloidose sistêmica. Por outro lado, lesões restritas à conjuntiva ou órbita costumam ser localizadas e sem alterações sistêmicas.^{2,3}

Diagnóstico

O diagnóstico é feito através de biópsia inci-

sional com análise imunohistoquímica. Além da confirmação diagnóstica, a biópsia é importante para afastar diagnósticos diferenciais como doenças linfoproliferativas.^{1,2} Histologicamente, o tecido com depósito amiloide apresenta alta afinidade com o corante vermelho Congo e Birrefringência e dicróismo verde maçã, amarela ou laranja quando visualizada por microscopia de luz polarizada¹ – como foi visto na análise histopatológica do caso.

Nos casos de proptose ou deslocamento do globo ocular, deve ser feita TC de crânio e órbitas para localizar a massa orbitária de forma mais precisa. Também deve ser feita investigação sistêmica, de preferência junto ao reumatologista, para afastar amiloidose sistêmica.²

Tratamento

O manejo da amiloidose localizada pode ser conservador, cirúrgico ou por meio de radioterapia e crioterapia.³ Pacientes com poucos sintomas podem ser observados. O tratamento conservador inclui lubrificação ocular, lente de contato terapêutica e corticoides tópicos para controle dos sintomas.^{2,3}

Nos pacientes sintomáticos, pode ser realizada a exérese completa da lesão. A intervenção cirúrgica é controversa, pois há risco de recorrência da lesão (20 a 23% dos casos de acordo com a literatura^{6,7}) e de hemorragia, pois o tecido é friável e tende a sangrar devido à fragilidade dos vasos sanguíneos. No entanto, já foi demonstrado que a exérese cirúrgica completa da lesão pode ser uma opção eficaz de tratamento, pois permite a exérese do tecido amiloide e a correção de sequelas, como ptose.^{2,3,8} A radioterapia tem sido utilizada para evitar recidivas e a necessidade de reabordagens cirúrgicas. Por fim, a crioterapia é uma alternativa para tratar a amiloidose conjuntival e apresenta menos complicações a longo prazo do que a radiação, mas ainda faltam estudos sobre seu uso.³ Além do tratamento local, é recomendado o acompanhamento do paciente pelo risco de desenvolver glaucoma secundário, pois o tecido amiloide pode se infiltrar até a malha trabecular e com-

prometer a drenagem de humor aquoso.^{2,9}

CONCLUSÃO

A amiloidose da região ocular e seus anexos apresenta um espectro de manifestações clínicas muito variáveis, o que pode tornar seu diagnóstico e tratamento um desafio para o oftalmologista. Ainda não há um tratamento padrão definido, podendo-se optar por conduta conservadora para alívio dos sintomas. Quando esta não é suficiente, pode-se optar pela exérese cirúrgica da lesão e terapias adjuvantes, como a radioterapia. Por fim, ressalta-se a importância da investigação sistêmica desse paciente e de seu acompanhamento junto ao reumatologista ou clínico, a fim de afastar a forma sistêmica da doença.

ABSTRACT

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

Keywords: Amyloidosis, palpebral conjunctiva, orbit.

REFERÊNCIAS

1. DAMMACCO, Rosanna; MERLINI, Giampaolo; LISCH, Walter; KIVELÄ, Tero T.; GIANCIPOLI, Ermete; VACCA, Angelo; et al. Amyloidosis and Ocular Involvement: an overview. *Seminars In Ophthalmology*, [S.L.], v. 35, n. 1, p. 7-26, 12 dez. 2019. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/08820538.2019.1687738>
2. ALI, Zaria; FERNANDO, Bertie. A Rare Case of Amyloidosis of the Eyelid and Conjunctiva. *Case Reports In Ophthalmological Medicine*, [S.L.], v. 2016, p. 1-2, 2016. Hindawi Limited. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2915196>.
3. AL-NUAIMI, Dania; BHATT, Priya R.; STEEPLES, Laura; IRION, Luciane; BONSHEK, Richard; LEATHERBARROW, Brian. Amyloidosis of the Orbit and Adnexae. *Orbit*, [S.L.], v. 31, n. 5, p. 287-298, 4 set. 2012. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.3109/01676830.2012.707740>.
4. HAMED, Rama Al; BAZARBACHI, Abdul Hamid; BAZARBACHI, Ali; MALARD, Florent; HAROUSSEAU, Jean-Luc; MOHTY, Mohamad. Comprehensive Review of AL amyloidosis: some practical recommendations. *Blood Cancer Journal*, [S.L.], v. 11, n. 5, p. 1-13, 18 maio 2021. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1038/s41408-021-00486-4>.
5. BROWNSTEIN, Martin H.; ELLIOTT, Richard; HELWIG, Elson B.. OPHTHALMOLOGIC ASPECTS OF AMYLOIDOSIS. *American Journal Of Ophthalmology*, Washington, v. 69, n. 3, p. 423-430, mar. 1970.
6. LEIBOVITCH, I; SELVA, D; GOLDBERG, R; SULLIVAN, T; SAEED, P; DAVIS, G; et al. Periocular and Orbital Amyloidosis: Clinical Characteristics, Management, and Outcome. *Ophthalmology*, [S.L.], v. 113, n. 9, p. 1657-1664, set. 2006. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.optha.2006.03.052>.
7. DEMIRCI, Hakan; SHIELDS, Carol L.; EAGLE, Ralph C.; SHIELDS, Jerry A.. Conjunctival Amyloidosis: report of six cases and review of the literature. *Survey Of Ophthalmology*, [S.L.], v. 51, n. 4, p. 419-

433, jul. 2006. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2006.04.007>.

8. CUI, Y; LI, B; CHEN, T; ZHAO, Y; LI, D M. Clinical and pathological features and surgical treatment of eyelid/conjunctival amyloidosis. *Chin J Ophthalmol, Beijing*, v. 52, n. 10, p. 775-779, 11 out. 2016.
9. DIWAKER, Preeti; GARG, Neha; GAUR, Jyotsanaharit; SHASTRI, Malvika; SHARMA, Sonal. Conjunctival amyloidosis: a report of two cases with review of literature 2000-2020. *Journal Of Microscopy And Ultrastructure, [S.L.]*, v. 10, n. 4, p. 214, 2022. Medknow. http://dx.doi.org/10.4103/jmau.jmau_88_20

FARICIMABE: SWITCH DE MEDICAÇÃO COM BOA RESPOSTA

FARICIMAB: SWITCHING MEDICATION FOLLOWED BY GOOD RESPONSE

Felipe Key Sakabe¹

Gabriel Peres Devitto¹

Francisco José Queiroz Abreu Filho¹

Theo Dechichi²

Lucas Barasnevinicius Quagliato³

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

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

² Médico (a) Residente do segundo (R2) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

³ Médico oftalmologista da Fundação Dr. João Penido Burnier subespecialista e chefe do setor de retina e neurooftalmologia.

Endereço para Correspondência:

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

Nome do autor correspondente: Felipe Key Sakabe

Recebido para publicação em: 11/02/24

Aceito para publicação em: 29/02/24

RESUMO

Introdução: A DMRI é a principal causa de cegueira em países desenvolvidos, sendo 90% devido a forma úmida. Apesar dos fármacos anti-angiogênicos terem revolucionado o tratamento desta condição, tendo se tornado a terapia padrão-ouro, cerca de 15% dos casos apresentam pouca resposta asmedicações convencionais.

Objetivo: Relatar um caso de DMRI úmida pouco responsiva à terapia anti-vegf tradicional mas com boa resposta ao Faricimabe. **Métodos:** Relato de caso com base na coleta de dados via prontuário e revisão da literatura. **Conclusão:** O caso apresenta a complexidade no tratamento da DMRI úmida, o paciente em questão apresentou resposta limitada ao tratamento anti-angiogênico convencional, mas após apenas uma aplicação de Faricimabe, obteve melhora significativa da AV; mudando seu desfecho até o momento. Ressalta-se a efetividade promissora do Faricimabe como opção terapêutica em casos selecionados, destacando a importância da avaliação individualizada de cada caso.

Palavras-chave: DMRI úmida; anti-VEGF; Faricimabe.

INTRODUÇÃO

A Doença Macular Relacionada a Idade (DMRI) é a principal causa de cegueira em países desenvolvidos e mantém sua prevalência em ascensão devido ao envelhecimento populacional.¹

Na sua forma mais severa, a DMRI úmida

responde por 90% dos casos de cegueira entre todos os portadores de DMRI e, classicamente, seu mecanismo envolve a formação de neovasos de coróide que penetram através da Membrana de Bruch se proliferando entre essa camada e o EPR ou no espaço subretiniano. Como consequência da neovascularização, há proliferação de tecido fibroso, extravasamento de proteínas e lipídeos assim como hemorragias provenientes dos novos vasos, resultando na formação de tecido cicatricial fibrovascular, morte da retina neurosensorial e perda de visão.^{2,3}

Desde a descoberta do fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF) como principal componente envolvido na fisiopatologia da angiogênese patológica, deu-se início do desenvolvimento de novas terapias voltadas ao bloqueio do VEGF, os anti-angiogênicos.²

Dessa maneira, diversas drogas foram lançadas nas últimas décadas, revolucionando a estratégia terapêutica. Com os anti-angiogênicos formulados através da injeção intravítrea, criou-se a possibilidade da medicação ser injetada diretamente no globo ocular, aumentando sua eficácia, segurança e diminuindo seus efeitos colaterais, tornando-se o tratamento padrão ouro para a DMRI úmida; superando a fotocoagulação a laser e terapia fotodinâmica, modalidades de escolha previamente.²

A família do fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF) nos humanos possui 5 mediadores primários VEGF-A: VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D e fator de crescimento placentário (PGF). Atuam em 2 receptores principais, o VEGF-A no VEGFR1 enquanto o PGF se liga ao VEGFR2, ambos estimulando a angiogênese. Como o VEGF-A foi o primeiro a ser descoberto, se tornou o principal alvo terapêutico da maioria dos fármacos atuais.⁴

Posteriormente, descobriu-se o papel da Angiopietina-2 (Ang-2) como outro mediador vital na angiogênese, atuando na desestabilização dos vasos e aumentando a resposta vascular ao VEGF-A, promovendo aumento da permeabilidade vascular e a formação de novos vasos.²

Atualmente, os principais anti-angiogênicos

disponíveis são o Ranibizumabe (Lucentis®), composto por um fragmento recombinante humanizado de anticorpo monoclonal (Fab) que visa neutralizar todas as isoformas do VEGF-A, o Aflibercepte (Eyelia®), uma proteína de fusão recombinante dos domínios dos receptores VEGFR1 e VEGFR2 fundidas com a porção Fc da imunoglobina humana, tendo como alvo o VEGF-A, VEGF-B e PGF; e o fármaco mais recente, Faricimabe (Vabysmo®), um anticorpo bioespecífico que ao se ligar, inibe de forma independente e simultânea o VEGF-A e a Ang-2, inibindo as 2 principais vias da angiogênese.

Em torno de 15% dos casos de DMRI úmida apresentam pouca resposta à terapia anti-angiogênica, sendo a resistência aos fármacos e exacerbações de lesões fatores de pior prognóstico. Este trabalho tem como objetivo apresentar um caso de DMRI úmida pouco responsiva ao tratamento anti-angiogênico convencional que durante 5 anos de acompanhamento clínico e somando 13 aplicações (8 de Ranibizumabe e 5 de Aflibercept) de anti-angiogênicos. Durante esse período obteve pouca progressão da AV, mas que com uma aplicação do Faricimabe, obteve resposta e melhora bastante expressiva.²

RELATO DE CASO

MM, 65 anos, natural de São Paulo, em primeira consulta comparece com queixa de nictalopia e piora progressiva nos últimos meses. Ao exame físico inicial:

AV C/C OD: CD 5m / OE: 1,0q,

Biomicroscopia AO: nada digno de nota

Fundoscopia OD: membrana neovascular em atividade e drusas coalescentes em polo posterior (Figura 1).

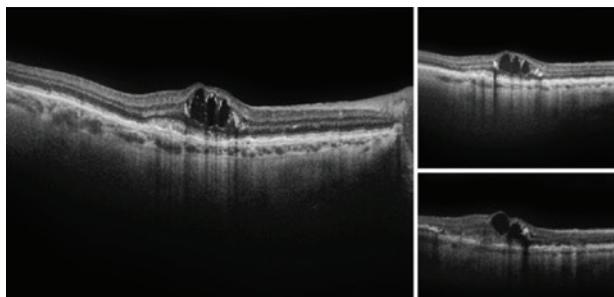


Figura 1: OCTs de mácula de OD em consulta inicial.

Feito diagnóstico de DMRI úmida em OD, iniciou-se tratamento anti-VEGF e acompanhamento clínico. Durante 5 anos de seguimento, foram feitas 8 aplicações de Ranibizumabe e 5 de Aflibercepte em OD, tendo a doença se apresentado pouco responsiva à terapia anti-angiogênica, com pequena melhora e estabilização da AV em 0,06 durante esse período (Figura 2).

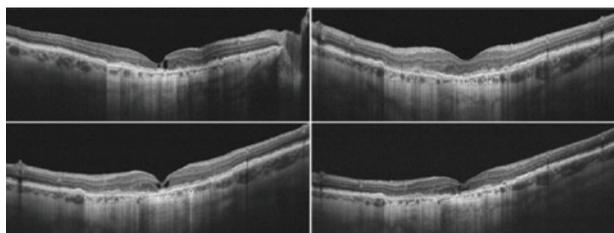


Figura 2: OCTs de mácula de OD durante acompanhamento e tratamento anti-angiogênico convencional.

Em penúltima consulta foi constatado pequena atividade de membrana neovascular em OCT de OD.

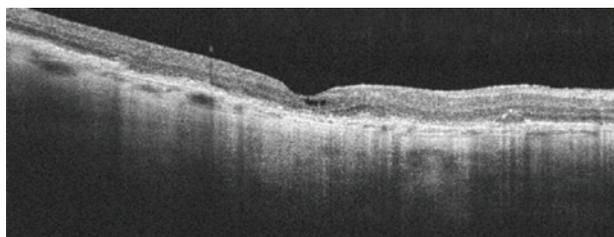


Figura 3: OCT de mácula de OD em consulta prévia à aplicação de faricimabe.

Oferecido ao paciente nova tentativa de tratamento com Faricimabe e com seu consentimento, foi feita a aplicação. Em última consulta, obteve-se melhora expressiva do quadro, obtendo acuidade de 0,2 (Figuras 3 e 4).

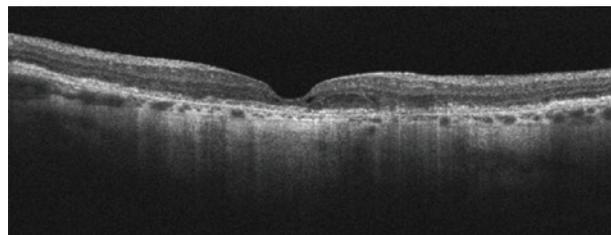


Figura 4: OCT de mácula de OD após aplicação de faricimab e melhora da AV.

Após 1 mês da primeira aplicação, foi realizada nova administração de Faricimabe tendo o paciente manteve acuidade de 0,2 (Figura 5).

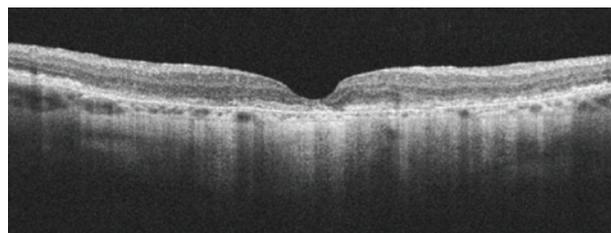


Figura 5: OCT de mácula de OD após 2ª aplicação de faricimab e mantida AV.

Feita terceira aplicação de Faricimabe, a AV OD se manteve 0,2 e o paciente mantém seguimento no serviço atualmente.

CONCLUSÃO

Em nosso relato, apesar do tratamento com diversas aplicações de anti-angiogênicos amplamente estabelecidos, como Ranibizumabe e Aflibercepte, o caso se mostrou pouco responsivo, tendo a AV fluando entre CD 5m inicialmente e se estabilizando em 0,06q durante 5 anos de seguimento.

Após uma única aplicação de Faricimab, foi observado melhora expressiva da acuidade vi-

sual do paciente, alcançando 0,2q. O diferencial do faricimab dos outros anti-angiogênicos, é seu mecanismo inibitório duplo, devido à sua estrutura específica, o fármaco possui um domínio de ligação ao VEGF e outro à Ang-2 permitindo a neutralização simultânea e independente de ambos, os principais responsáveis pelas vias da angiogênese patológica.

Esse resultado ressalta a efetividade promissora do Faricimab como opção terapêutica valiosa para pacientes que apresentam pouca resposta aos tratamentos com outros Anti – VEGF.

A decisão de transição para o faricimab pode representar uma abordagem benéfica em casos selecionados, ressaltando a importância de avaliações individualizadas e estratégias terapêuticas adaptadas para alcançar o melhor resultado possível. No entanto, são necessários estudos adicionais e uma maior casuística para validar esses achados e compreender completamente o papel do faricimab no manejo da DMRI úmida.

ABSTRACT

Introduction: ARMD is the main cause of blindness in developed countries, 90% of which are due to the wet form. Although anti-angiogenic drugs have revolutionized the treatment of this condition, having become the gold standard therapy, around 15% of cases show poor response to conventional medications.

Objective: The goal of this work is to report a case of wet AMD that was poorly responsive to traditional anti-vegf therapy but with a good response to Faricimab.

Materials and methods: Case report based on data collection via medical records and literature related to wet ARMD and anti-angiogenic drugs.

Conclusion: The case reported presents the complexity treatment of wet ARMD. Our patient showed a limited response to conventional anti-angiogenic therapy, but after only one application of Faricimab, he achieved significant improvement in VA, changing his outcome. This result highlights the promising effectiveness of

Faricimab as a therapeutic option in selected cases, pointing out the importance of individualized assessment of each case.

REFERÊNCIAS

1. Wong, W. L., Su, X., Li, X., Cheung, C. M. G., Klein, R., Cheng, C.-Y., & Wong, T. Y. (2014). Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 2(2), e106–e116.
2. Liberski, S.; Wichrowska, M.; Kocięcki, J. Aflibercept versus Faricimab in the Treatment of Neovascular Age-Related Macular Degeneration and Diabetic Macular Edema: A Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 9424.
3. Hobbs SD, Pierce K. Wet Age-Related Macular Degeneration (Wet AMD) [Updated 2022 Nov 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
4. ElSheikh, R.H.; Chauhan, M.Z.; Sallam, A.B. Current and Novel Therapeutic Approaches for Treatment of Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Biomolecules* 2022, 12, 1629.

SÍNDROME DE CHARLES – BONNET

CHARLES – BONNET SYNDROME

Francisco J.Q Abreu Filho¹

Felipe Key Sakabe¹

Debora Penna Chaves Bertazzo¹

Gabriel Peres Devitto¹

Lucas Barasnevicius Quagliato²

RESUMO

Introdução: **Introdução:** A síndrome de Charles Bonnet é uma patologia de origem ainda não totalmente esclarecida que envolve alucinações visuais em pacientes com baixa visual sem alterações psiquiátricas ou delírios associados. **Objetivo:** Descrever um caso de Síndrome de Charles Bonnet. Foram utilizadas informações do banco de dados do Instituto Penido Burnier. **Conclusão:** A síndrome de Charles Bonnet consiste em um diagnóstico diferencial importante em pacientes com baixa visual e alucinações visuais associadas, sendo necessário um acompanhamento multidisciplinar no seguimento destes pacientes.

Palavras-chave: Charles Bonnet; Neuropatia; Demência.

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

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

² Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, subespecialista em Retina e Vítreo e Neurooftalmologia.

Francisco J.Q Abreu Filho

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

Recebido para publicação em: 11/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

INTRODUÇÃO

A síndrome de Charles Bonnet consiste na presença de alucinações visuais complexas e isoladas, persistentes ou repetitivas, coloridas, em que se visualizam pessoas, plantas e animais, que não podem ser tocadas e nem emitem som. Suas características centrais envolvem: alterações visuais de sensopercepção, consciência preservada e ausência de sintomas psicóticos.

A síndrome foi descrita pela primeira vez no século XIX pelo filósofo Charles Bonnet, que observou em seu avô, já cego devido catarata, percepção e relatos da visão de homens, mulheres e animais, plantas e objetos. A duração pode ser

de segundos até o dia inteiro, estendendo-se por dias ou anos e variando quanto à frequência e complexidade. Alguns tipos podem ou não desaparecer ao fechar os olhos, principalmente associada à baixa acuidade visual. As principais doenças associadas são catarata, glaucoma e degeneração macular relacionada a idade. A baixa luminosidade aparenta ser um importante fator desencadeante, assim como o isolamento social, estados de sonolência ou relaxamento. Há relatos também de alucinações com uso de alguns fármacos como antibióticos, hormônios e de ação cardiovascular. O tartarato de brimonidina, colírio frequentemente usado no tratamento do glaucoma, também foi relatado ter precipitado crises, sendo resolvido após suspensão da droga.

OBJETIVO

Relatar um caso de caso de Síndrome de Charles Bonnet. Foram utilizadas informações do banco de dados do Instituto Penido Burnier, secundária à retinopatia diabética proliferativa.

RELATO DE CASO

A.C.B, 97 anos, queixa de transtorno alucinatorio acompanhado de desorientação visuo-espacial e dificuldade de reconhecimento de lugares.

Antecedentes pessoais: Paciente faz acompanhamento oftalmológico neste serviço há cerca de 30 anos com diagnóstico de glaucoma grave. Realizou facectomia, iridotomia e trabeculectomia em ambos olhos. Possui antecedente de crise de glaucoma agudo, ambliopia de base em olho esquerdo e suspeita de Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior em olho direito.

Acuidade visual OD: 0,05

Acuidade visual OE: Conta dedos a 1 metro

Biomicroscopia anterior AO: Conjuntiva clara, opacidade corneana estromal, câmara anterior formada, bolha de trabeculectomia elevada e vascularizada, iridectomia cirúrgica superior, pseudofácica, sem reação de câmara anterior,

íris trófica.

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

Fundoscopia OE: Disco Óptico pálido, escavação total, mácula com brilho preservado, retina aplicada.

No mês de fevereiro de 2024 a paciente apresentou alucinações visuais com duração de semanas. Avaliação neurológica e cognitiva não revelou sinais de demência, sem alterações ao mini-mental e com pontuação 15 na escala de coma de Glasgow. As alucinações persistem até os dias atuais e a paciente atualmente se encontra em acompanhamento multidisciplinar com a equipe de oftalmologia e neurologia. Com a exclusão de causas neurológicas ou demenciais que poderiam mimetizar os sintomas relatados, devido a ausência de perda de memória recente ou tardia e boa orientação em tempo; firmou-se o diagnóstico de Síndrome de Charles Bonnet.

DISCUSSÃO

Dentre as principais teorias que tentam explicar a gênese destas alucinações visuais a mais aceita é de que a redução ou ausência de estímulos visuais iniciariam os distúrbios pela diminuição de supressão de centros corticais superiores promovendo a liberação da percepção, o que resulta em visões fantasmas. Aventou-se também a possibilidade de “deprivação sensitiva” somada à liberação das vias tálamo-corticais e por alterações moleculares e bioquímicas que podem afetar os receptores GABA A e GABA B7.

A abordagem da doença é multidimensional e envolve o oftalmologista, geriatra e neurologista, sendo importante tirar o falso estigma de que as alucinações seriam causadas por condições psiquiátricas, pensamento este que pode fazer com que os pacientes mitiguem os sintomas com receio de serem diagnosticados com doenças mentais diversas. O tratamento busca cessar as alucinações, embora até hoje não exista um consenso sobre a medicação mais apropriada.

Medidas como melhora da qualidade de iluminação, uso de lentes corretivas e cirurgia de facetectomia podem melhorar os sintomas parcialmente, embora em alguns casos as alucinações tendam a cessar ou diminuir com a piora progressiva da visão. Alguns citam benefício com medicamentos como risperidona, cisaprida, valproato, carbamazepina, clonazepam, inibidores seletivos da recaptção da serotonina, gabapentina e olanzapina. Nos casos de pacientes que desenvolveram a síndrome após uso de medicamentos específicos, é necessário a suspensão da medicação em questão.

Dentre os principais diagnósticos diferenciais estão : demência por corpos de Lewys, Alzheimer, Parkinson, delirium, esquizofrenia, transtorno bipolar, epilepsia, enxaqueca com áurea, histeria, psicoses, arterite temporal, lesões corticais, estados de exaustão extrema.

CONCLUSÃO

Com o aumento crescente da longevidade tem ocorrido um aumento importante na incidência da SCB. A identificação e diagnóstico desta forma benigna de alucinação é importante, de forma a orientar o paciente e seus familiares, em relação ao caráter benigno do quadro. O diagnóstico diferencial com os diversos tipos de demência, que podem propiciar alterações da sensopercepção é relevante, de forma a prevenir que um tratamento equivocado seja instituído. A busca ativa dos casos, por parte dos oftalmologistas, geriatras e demais profissionais é uma medida que pode corroborar em um entendimento melhor desta patologia, embora mais estudos sejam necessários para conhecimento de causa da doença.

ABSTRACT

Introduction: Charles Bonnet syndrome is a pathology whose origin is not yet fully understood and involves visual hallucinations in patients with visual impairment without associated psychiatric changes or delusions. **Objective:** To

Describe a case of Charles Bonnet Syndrome. Information from the Penido Burnier Institute database was used. **Conclusion:** Charles Bonnet syndrome is an important differential diagnosis in patients with visual impairment and associated visual hallucinations, requiring multidisciplinary monitoring in the follow-up of these patients.

REFERÊNCIAS

1. Brucki, S. M. D., Takada, L. T., & Nitri, R. (2009). Charles Bonnet Syndrome: Case series. *Dementia & Neuropsychologia*, 3(1), 61–67. <https://doi.org/10.1590/S1980-57642009DN30100012>
2. Augusto, ALC, Lucena, A. da R., Augusto, MLC, & Matos, AG. (2018). Síndrome de Bonnet na Oftalmologia: revisão de literatura. *Revista Brasileira De Oftalmologia*, 77 (4), 225–227. <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20180050>
3. Vale, TC, Fernandes, LC, & Caramelli, P. (2014). Síndrome de Charles Bonnet: características de suas alucinações visuais e diagnóstico diferencial. *Arquivos De Neuro-psiquiatria*, 72 (5), 333–336. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20140015>
4. Berrios, GE e Brook, P. (2011). A síndrome de Charles Bonnet e o problema dos transtornos de percepção visual em idosos. *Revista Latinoamericana De Psicopatologia Fundamental*, 14 (3), 530–541. <https://doi.org/10.1590/S1415-47142011000300009>

DISTROFIA MACULAR OCULTA E SEUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: IMPORTÂNCIA DOS EXAMES COMPLEMENTARES

OCCULT MACULAR DYSTROPHY AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: IMPORTANCE OF COMPLEMENTARY TESTS

Natália Viana de Moraes¹

Heitor Santos Nogueira²

Mateus Pimenta Arruda²

Leonardo Delsin Magri³

Arthur Tardin Fragoso Borges³

Márcio Augusto Nogueira Costa⁴

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo

¹Médica Residente do terceiro ano em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médico Fellow do segundo ano de Retina e Vítreo Instituto Penido Burnier

³Médico Fellow do primeiro ano de Retina e Vítreo Instituto Penido Burnier

⁴Oftalmologista colaborador do departamento de oncologia ocular/retina e vítreo Instituto Penido Burnier

Endereço para correspondência: Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/SP

CEP: 13013161

Nome do autor correspondente: Natália Viana de Moraes

Recebido para publicação em: 11/02/2024

Aceito para publicação em: 28/02/2024

RESUMO

Introdução: A distrofia macular oculta é caracterizada por baixa visão com apresentação da fundoscopia, angiografia e eletroretinograma de campo total inocentes e ERG multifocal de retina central reduzido. **Objetivo:** Relatar caso de distrofia macular oculta e diagnósticos diferenciais. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Importante distinguir o diagnóstico dentre outras doenças análise multimodal.

Palavras-chave: Baixa visão, Distrofias Retinianas, Fóvea Central.

INTRODUÇÃO

A distrofia macular oculta (DMO) é uma distrofia hereditária caracterizada por declínio bilateral da acuidade visual com apresentação da fundoscopia, angiografia e eletroretinograma de campo total inocentes, com o ERG multifocal de retina central reduzido.^{1,2}

É tipicamente descrita na literatura como uma doença autossômica dominante causada por uma mutação no gene da retinite pigmentosa 1-like 1 (RP1L1). No entanto, apenas 50% dos pacientes com DMO têm uma causa genética detectável e foi observada penetrância incompleta. Desde a descoberta da associação com RP1L1, a maioria das mutações relatadas são variantes de RP1L1.

Os pacientes apresentam declínio gradual da

acuidade visual ou escotoma central. O início dos sintomas é variável, com idade média relatada de 25 a 30 anos e variação de 2 a 74 anos.⁸ Aproximadamente 50% dos pacientes apresentarão fotofobia em algum momento durante o curso da doença, enquanto apenas uma pequena minoria apresentará sensibilidade à luz na apresentação.

As medidas de acuidade visual são variáveis e provavelmente dependem do estágio ou gravidade da doença. Na maior série publicada, a acuidade visual média foi de 20/80, com 20% tendo visão > 20/30 e aproximadamente 10% medindo < 20/200.³ Os exames dos segmentos anterior e posterior são normais, em sua grande maioria, na distrofia macular oculta. Em certas variantes patogênicas de RP1L1, foram descritos achados maculares clinicamente evidenciados. Esses pacientes que progridem para desenvolver uma apresentação fenotípica mais pronunciada não são mais considerados “ocultos”, mas são referidos como portadores de maculopatia RP1L1.

A OCT desempenha um papel importante tanto no diagnóstico quanto no monitoramento da progressão da doença. Em geral, a OCT revela um borramento da zona elipsóide (EZ) e perda das zonas de interdigitação (IZ) na mácula central, podendo ocasionar também afinamento das camadas nucleares externas em pacientes com doença grave.⁹ A zona elipsóide também pode aparecer espessada, turva e em forma de cúpula em alguns pacientes. Pacientes assintomáticos podem apresentar anormalidades parafoveais leves da zona de interdigitação e zona elipsóide.⁹

A DMO é diagnosticada pela história clínica, imagens complementares da retina e estudos eletrofisiológicos. No entanto, testes genéticos para mutações conhecidas no RP1L1 podem confirmar o diagnóstico e ser úteis em casos ambíguos onde abre-se oportunidade para pensar em mais de um diagnóstico diferencial.

Entre os diagnósticos diferenciais de baixa visual semelhante na DMO incluem-se: distrofia de cones e outras distrofias associadas a ABCA4, neuropatia óptica, ambliopia, perda de visão cortical. Por outro lado, existem doenças com alterações estruturais na tomografia de coerência óptica semelhantes à DMO e, portanto,

devem ser excluídas. Entre elas são: retinopatia solar, MacTel, trauma, foveolite, maculopatia por uso de tamoxifeno, buraco macular após vitrectomia posterior e doenças autoimunes.

O tratamento ainda não é estabelecido. Devido a progressão lenta da doença o paciente apresenta um período de adaptação a baixa visual progressiva.

RELATO DE CASO

J.C.B.A, sexo feminino, 44 anos apresenta-se em primeira consulta, neste departamento, referindo baixa visão central associado à fotofobia em ambos os olhos há dois anos. Refere uso de óculos recente. Queixou-se de pródromos virais que antecederam a queixa de baixa visão. Nega história prévia de infecção viral por dengue.

Antecedente Pessoal: Nega doenças crônicas, nega tratamento de câncer assim como uso de tamoxifeno

Antecedente Oftalmológico: Nega cirurgias prévias. Nega exposição à luz solar prolongada assim como uso de laser pointer.

Acuidade Visual (com melhor correção)

OD: V: 0,8

OE: V: 0,8

Biomicroscopia:

OD: Conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, fácico e sem reação de câmara anterior.

OE: Conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, fácico e sem reação de câmara anterior.

Fundoscopia:

OD: Disco de dimensões normais, escavação/disco 0,4, vasos sem alterações, mácula aplicada com brilho preservado e retina aplicada 360 graus.

OE: Disco de dimensões normais, escavação/disco 0,4, vasos sem alterações, mácula aplicada com brilho preservado e retina aplicada 360 graus.

Exames Complementares:

Imagens

Tela de Amsler:

Escotoma central em ambos os olhos

RETINOGRAFIA



Imagem 1: Retinografia OD com brilho foveal preservado.



Imagem 2: Retinografia OE com brilho foveal preservado.

TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA DE MÁCULA (OCT)



Imagem 3: OCT de mácula OD apresentando cavitação foveal com alteração da zona elipsoide e zona de interdigitação, com preservação da camada do epitélio pigmentar da retina. Nota-se que não há comprometimento da retina interna.



Imagem 4: OCT de mácula do OE apresentando cavitação foveal com alteração da zona elipsoide e zona de interdigitação, com preservação da camada do epitélio pigmentar da retina. Nota-se que não há comprometimento da retina interna.

TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA DE NERVO

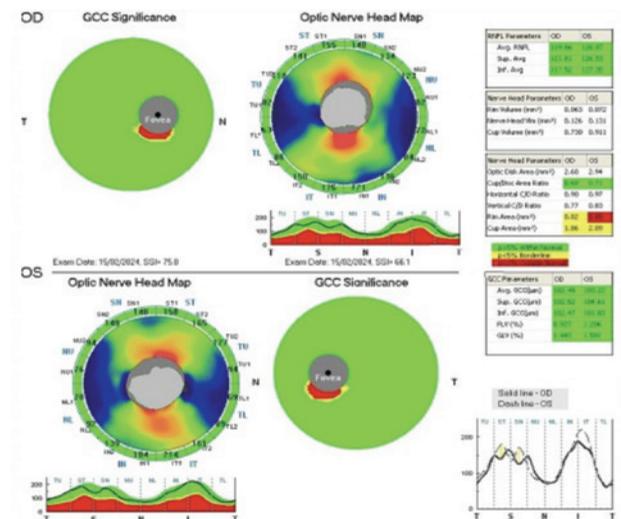


Imagem 5: OCT de nervo ambos os olhos mostrando a preservação das camadas de fibras nervosas e células ganglionares.

OCT A

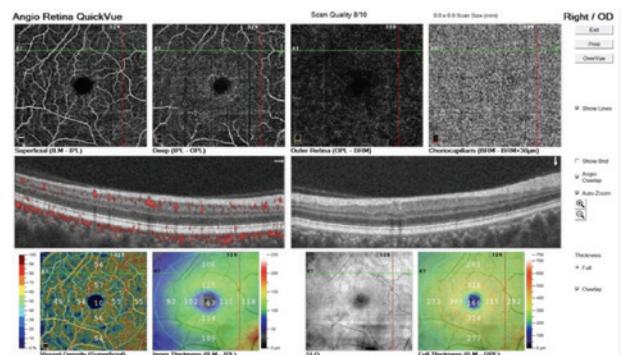


Imagem 6: OCT-angiography OD: não evidenciando membrana neovascular na retina externa.

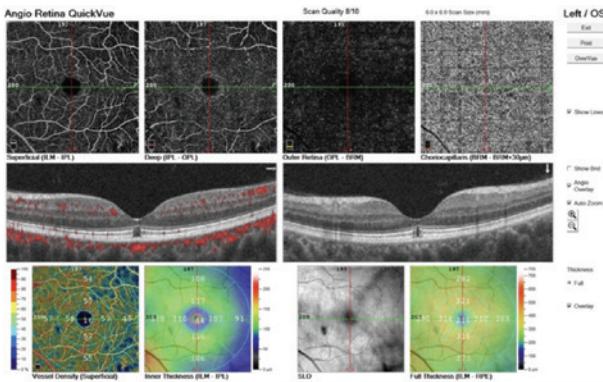


Imagem 7: OCT-angiography OE: não evidenciando membrana neovascular na retina externa.

Diante da história clínica apresentada pela paciente, do quadro oftalmológico e da alteração estrutural no OCT mácula, foi levantado a hipótese de distrofia macular oculta, sendo informado a paciente a necessidade de eletrorretinograma de campo total e multifocal.

DISCUSSÃO

A distrofia macular oculta é considerada como oculta pois ao exame fundoscópico não apresenta alterações maculares.¹ Por isso, a importância de se atentar aos exames complementares para elucidação dos diagnósticos diferenciais.

Pode-se suspeitar desta distrofia tanto pela clínica de baixa visual e ausência de alteração na fundoscopia como pela alteração estrutural acusada no exame de OCT de mácula.

Assim, o eletroretinograma é o exame que utiliza-se da eletrofisiologia para registrar a resposta elétrica da retina a determinado estímulo luminoso controlado. Assim, este exame complementar tem um papel importante ao realizar o diagnóstico da DMO. É possível observar que o ERG de campo total é normal para componentes de bastonetes e cones, mas ERG macular é gravemente reduzido.²

O ERG de campo total fornece uma resposta difusa, resultante do somatório da atividade elétrica das células neuronais e não neuronais, que correspondem em conjunto ao estímulo luminoso. Na DMO, o ERG de campo total comporta-se com onda A (fotoreceptores), onda B e

potenciais oscilatórios (células de muller, amácrinas, interplexiformes e ganglionares) com latência, amplitude e tempo implícito normais.

Da mesma forma, o ERG multifocal realiza um registro simultâneo de múltiplas áreas da retina. Os estímulos tem formato de hexágono, que mudam de fase e permitem a criação de um mapa de sensibilidade. Representam principalmente a atividade das células bipolares ON e OFF e células ganglionares com pequena contribuição dos fotorreceptores. Os pacientes que apresentam DMO correspondem com respostas deprimidas na retina central resultantes da baixa resposta ao ERG multifocal.

Ao teste genético, em um estudo em que se comparava características clínicas e genéticas de pacientes do leste asiático com DMO, foi possível confirmar a provada relação entre alterações oculares com portadores de variantes patogénicas de RP1L1.³ Esta alteração é causada por mutações dominantes no gene da retinose pigmentar like 1 que codifica uma proteína específica de fotorreceptores que participa na formação do axônio.¹¹ Além deste gene outras variantes são relatadas como: p.R45W, p.T1194M/p.T1196I (complexo), p.S1199C, p.G1200A, p.G1200D, p.V1201G e p.S1198F.³ Alguns estudos mais recentes estão expandindo o espectro mutacional do gene RP1L1 a variante c2873G>C e pArg958Pro.¹¹

Dessa maneira, o primeiro grupo do diagnóstico diferencial inclui doenças que cursam com baixa visão e poucas ou nenhuma alteração ao exame fundoscópico como: distrofia de cones, cegueira noturna estacionária e retinopatia relacionada ao câncer. Nestas doenças, se faz necessário o ERG de campo total e multifocal.

No segundo grupo, o OCT de mácula é fundamental para avaliação das alterações estruturais na retina externa (zona elipsoide e zona de interdigitação) que podem ocorrer na DMO, assim também em outras doenças, tais como: foveolite, maculopatia por uso de tamoxifeno, MacTel, Maculopatia solar e acromatopsia.⁹

A cavitação foveal, típica destas doenças acima, é caracterizada pela perda das camadas da

retina externa, exceto o epitélio pigmentar da retina, com preservação da membrana limitante externa. Esta perda é particularmente da junção segmentos internos e externos deixando o espaço opticamente vazio. Este espaço pode ser confundindo com fluido sub-retiniano, porém é mais uma lacuna óptica dentro da retina externa.⁵

Avaliando a tomografia de coerência óptica, e as doenças que cursam com cavitações foveais, na distrofia macular oculta observa-se borramento da zona elipisóide e perda da zona de interdigitação na fóvea, mantendo as alterações apenas na retina externa. Em doenças como foveolite e Mactel, além das alterações na retina externa, semelhante à DMO, pode-se se estender também às camadas internas da retina.⁶

Atualmente nenhum tratamento está disponível para pacientes com DMO. Dois grandes desafios no desenvolvimento da terapia genética para a DMO, entre muitos outros desafios, são a raridade da doença e a função desconhecida do gene RP1L1. No entanto, à medida que a terapia genética melhora para outras patologias, a DMO pode eventualmente ser um alvo razoável porque, ao contrário de muitas outras degenerações hereditárias da retina, os pacientes com DMO apresentam-se frequentemente na idade adulta, não têm ambliopia e parecem ter uma grande janela de intervenção terapêutica devido à lenta progressão previsível da doença.

CONCLUSÃO

Em resumo, apesar do teste genético para confirmação do diagnóstico ainda ser de difícil acesso em algumas regiões do país, é possível entregar ao paciente e seus familiares o diagnóstico de distrofia macular oculta por meio da análise multimodal adjunto com sua história clínica.

ABSTRACT

Introduction: Occult macular dystrophy is characterized by low vision with benign funduscopy, angiography, and full-field electrore-

tinogram presentation and reduced multifocal central retinal ERG. **Purpose:** Objetivo do estudo. **Method:** Report a case of occult macular dystrophy and differential diagnoses. **Conclusion:** It is important to distinguish the diagnosis from other diseases with multimodal analysis to provide an accurate visual prognosis as well as guidance.

Keywords: Vision, low, Retinal Dystrophies, Fovea centralis.

REFERÊNCIAS

1. Miyake Y, Ichikawa K, Shiose Y, Kawase Y. Hereditary macular dystrophy without visible fundus abnormality. *Am J Ophthalmol.* 1989;108(3):292-299. doi:10.1016/0002-9394(89)90120-7
2. Piao CH, Kondo M, Tanikawa A, Terasaki H, Miyake Y. Multifocal electroretinogram in occult macular dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41:513-517.
3. Fujinami K, Yang L, Joo K, et al. Clinical and Genetic
4. Miyake Y, Horiguchi M, Tomita N, et al. Occult macular dystrophy. *Am J Ophthalmol.* 1996; 122: 644-653.
5. Leng, Theodore MD, MS; Marmor, Michael F. MD; Kellner, Ulrich MD; Thompson, Dorothy A. PhD; Renner, Agnes B. MD; Moore, William FRCS; Sowden, Jane C. PhD, FOVEAL CAVITATION AS AN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY FINDING IN CENTRAL CONE DYSFUNCTION, *Retina*: July 2012, Volume 32, Issue 7, p.1411-1419 doi:10.1097/IAE.0b013e318236e4ea
6. Puthalath AS, Samanta R, Jamil M, Sood G, Kumawat D, Agrawal A. Case Report: Foveolitis as an Indicator of Underlying Undiagnosed Dengue Fever. *Am J Trop Med Hyg.* 2021 Jan;104(1):110-114. doi: 10.4269/ajtmh.20-0806. PMID: 33124538; PMCID: PMC7790057.
7. Cai CX, Choong J, Farsiu S, Chiu SJ, Chew

- EY, Jaffe GJ. Retinal cavitations in macular telangiectasia type 2 (MacTel): longitudinal structure-function correlations. *Br J Ophthalmol*. 2021 Jan;105(1):109-112. doi: 10.1136/bjophthalmol-2019-315416. Epub 2020 Mar 9. PMID: 32152145; PMCID: PMC8841952.
8. Tsunoda K, Usui T, Hatase T, Yamai S, Fujinami K, Hanazono G, et al. Clinical characteristics of occult macular dystrophy in family with mutation of RP1L1 gene. *Retina-J Retinal Vitreous Dis*. 2012;32:1135-47
 9. Nakamura N, Tsunoda K, Mizuno Y, et al. Clinical Stages of Occult Macular Dystrophy Based on Optical Coherence Tomographic Findings. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(14):4691-4700. doi:10.1167/iovs.19-27486
 10. Lorenzo Bianco, Alessandro Arrigo, Alessio Antropoli, Paola Carrera, Ivana Spiga, Maria Grazia Patricelli, Francesco Bandello, Maurizio Battaglia Parodi,
 11. Multimodal imaging evaluation of occult macular dystrophy associated with a novel RP1L1 variant, *American Journal of Ophthalmology Case Reports*, Volume 26, 2022, 101550, ISSN 2451-9936, <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2022.101550>.

MANIFESTAÇÕES OCULARES E NEURO- OFTALMOLÓGICAS RELACIONADAS À INFECÇÃO POR DENGUE

OCULAR AND NEURO-OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS RELATED TO DENGUE INFECTION

Felipe Pinheiro do Prado Felinto¹

Victor Santos Reksodihardjo¹

Theo Dechichi¹

Leonardo Delsin Magri²

Elvira Barbosa Abreu³

Lucas Barasnevicius Quagliatot³

RESUMO

Introdução: A dengue é uma arbovirose de alta relevância nacional devido sua incidência e seus períodos de surto no Brasil. Sua variabilidade clínica é grande, podendo acometer múltiplos órgãos e sistemas, além de manifestar quadros graves e fatais. **Objetivo:** Relatar por meio deste artigo manifestações oculares relacionadas à infecção pelo vírus da dengue. **Métodos:** Revisão de literatura com base em artigos publicados em bancos de dados. **Conclusão:** É importante que os oftalmologistas saibam identificar quadros oculares relacionados à dengue, para que, além de conduzir adequadamente, possam também identificar pacientes com maior potencial para gravidade clínica, referenciando para assistência a outras especialidades.

Palavras-chave: Infecção pelo Vírus da Dengue; Manifestações Oculares; Edema Macular; Neurite Óptica.

INTRODUÇÃO

A dengue é hoje a arbovirose mais importante que afeta o homem, e é um sério problema de saúde no mundo todo, principalmente em países tropicais, onde as condições do meio ambiente favorecem o desenvolvimento e a proliferação de seu mosquito transmissor, o *Aedes aegypti*. Acredita-se que os surtos periódicos de Dengue sejam causados por uma combinação de fatores climáticos e ambientais, que recorrem ocasionalmente, e geram a proliferação intensa

Fundação Dr. João Penido Burnier

1. Residentes do segundo ano de oftalmologia na Fundação Dr. João Penido Burnier

2. Fellow em retina e vítreo na Fundação Dr. João Penido Burnier

3. Oftalmologistas do Instituto Penido Burnier

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

Nome do autor correspondente: Felipe Pinheiro do Prado Felinto

Recebido para publicação em: 15/02/2024 Aceito para publicação em: 29/02/2024

de seu vetor na zona urbana(1).

No Brasil temos zonas endêmicas e períodos de surtos em todo o território nacional. Os sintomas variam de quadros oligossintomáticos a quadros fatais, com uma variabilidade muito grande tanto em relação à gravidade quanto ao tipo acometimento clínico (embora a maioria dos casos sigam o mesmo padrão).

O quadro é caracterizado por início agudo de sintomas que incluem febre, mal estar, tosse, cefaléia, dores musculares, dor de garganta, coriza, dor retroorbitária, dores articulares, desconforto abdominal, rash cutâneo (1). Na forma grave, o quadro pode incluir sintomas relacionados à hipovolemia e sangramento devido à trombocitopenia.

A infecção pode ser confirmada através da realização de exames laboratoriais que incluem PCR viral, pesquisa de imunoglobulinas ou imunoenaios (1). No país, temos o teste NS1, que busca a presença do antígeno NS1 no sangue do paciente. Este teste é uma opção com resultado rápido porém pode não estar disponível em todos os níveis de assistência devido ao seu custo. Ele deve ser coletado até o quinto dia de sintomas para uma melhor acurácia diagnóstica, janela de tempo que inclui também a da realização do teste PCR, que é uma alternativa para diagnóstico, porém cujo resultado demora mais para ser analisado. Após este período, já é sugerido a dosagem de IgM para dengue, geralmente a partir do sétimo dia (considerando que a sorologia tende a ser negativa no início da infecção e durante o período febril) (2).

A infecção por um sorotipo da dengue confere imunidade permanente a este sorotipo específico, porém aumenta o risco de quadros graves se houver uma infecção posterior com sorotipos diferentes (3).

MANIFESTAÇÕES OCULARES

Além das manifestações sistêmicas, os casos de dengue também podem gerar manifestações oculares, cuja queixa principal referida pelos pacientes é borramento visual ou perda de acui-

dade visual (4)

O principal sintoma que os pacientes com manifestações oculares da dengue se queixaram é a presença de escotoma central (frequentemente esta queixa está associada à áreas de edema macular ou hemorragia macular); também

queixaram-se com alguma frequência de dor ocular, metamorfopsia, micropsia, alteração da percepção de cores (4).

Acredita-se que as complicações oculares de caráter hemorrágico estejam relacionadas ao quadro de diátese hemorrágica gerado pela doença em sua forma grave (4).

Complicações oculares relacionadas incluem hemorragia subconjuntival, uveíte anterior, uveíte intermediária, vitreíte, maculopatia hemorrágica (frequentemente associada à vasculite), foveolite (com disrupção da camada externa de fotorreceptores vista pelo OCT), edema macular, neuropatia óptica, hemorragia vítrea, oclusões venosas (4).

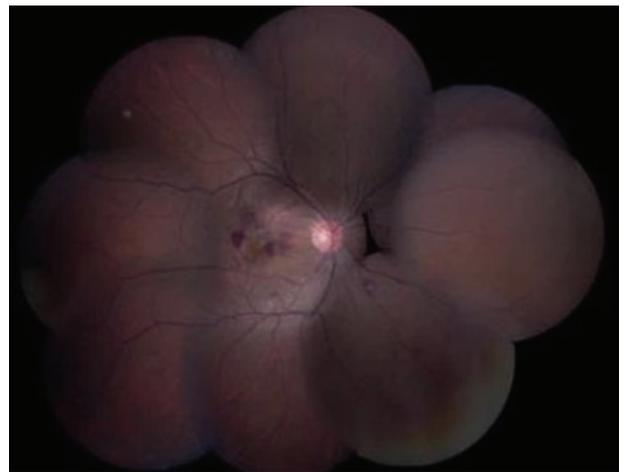


Figura 1: Retinografia de olho direito de paciente com infecção por dengue que se queixava de embaçamento visual. Observamos hemorragia intrarretiniana em região macular associada a exsudatos algodonosos (4).

A maior parte das complicações oculares possuem resolução espontânea, embora seja frequentemente realizada corticoterapia como base de tratamento quando há acometimento

ocular, geralmente iniciando-se com prednisona via oral (1 mg por kg), e podendo chegar à pulsoterapia com metilprednisolona em casos refratários (5).

Em geral, o prognóstico ocular após a recuperação da doença é favorável, porém podem deixar sequelas visuais como percepção de escotoma central ou paracentral ou perda visual permanente (4).

O envolvimento do sistema nervoso central (SNC) devido à dengue já foi descrito, e ocorre com maior frequência em pacientes pediátricos. Estas manifestações podem se apresentar com quadros graves, como encefalite por dengue. Geralmente ocorre após a doença aguda ter cedido, com melhora da febre e dos sintomas iniciais, e acredita-se que tenha etiologia imuno-mediada (6).

A neurite óptica é um processo inflamatório, infeccioso ou desmielinizante do nervo óptico que pode se manifestar como neurite retrobulbar, papilite ou neurorretinite. Na papilite pode haver hiperemia variável e edema do disco óptico, que podem estar associados a hemorragias peripapilares em chama de vela; no caso da dengue, está provavelmente relacionada a um processo imunomediado, que se inicia uma a três semanas após o quadro infeccioso viral, com perda aguda e grave de acuidade visual, uni ou bilateral, e que apresenta bom prognóstico final, geralmente evoluindo com recuperação espontânea da visão a despeito do tratamento instituído, sendo deixado o emprego de corticoterapia aos casos refratários (6).

Na neurite óptica retrobulbar, não há alterações fundoscópicas na fase aguda da doença, ou, se há, são alterações muito discretas relacionadas ao edema do nervo imediatamente atrás da lâmina crivosa (como uma pequena elevação papilar) (7).

A desmielinização é um fenômeno precoce e muito importante na neurite óptica, e a presença de componente inflamatório é o fator determinante do elemento reversível do bloqueio de condução neuronal; uma vez cessado este bloqueio de condução, ocorre melhora visual de forma

rápida; a melhora visual mais lenta parece estar associada a um processo de remielinização, que pode demorar meses para se concretizar (7).

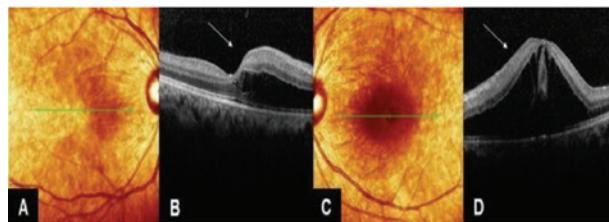


Figura 2: OCT de mácula demonstrando edema macular bilateral após 3º dia de Dengue (8)

A dengue também pode apresentar manifestações neurológicas tanto na sua forma clássica quanto na hemorrágica; os acometimentos incluem manifestações encefálicas, medulares e de nervos periféricos; foram relatados quadros que vão desde Guillain-Barré até AVCh, incluindo neurite óptica (9).

DISCUSSÃO

A dengue é uma arbovirose de importância mundial, com surtos frequentes e periódicos em nosso país. Dado sua relevância epidemiológica e clínica, é importante que seu quadro clínico e infeccioso seja estudado e memorizado por médicos de todas as áreas, visto que suas manifestações podem ser bem abrangentes (1). Os oftalmologistas devem saber reconhecer o acometimento ocular da doença, que muitas vezes levanta um sinal de alarme para outras possíveis complicações, como no caso das hemorragias. Na presença destas complicações, é importante que o oftalmologista não apenas as acompanhe e trate, mas também reconheça que a doença apresenta potencial para gravidade sistêmica, e solicite apoio de profissionais médicos de outras áreas.

CONCLUSÃO

Pacientes infectados pelo vírus da dengue podem, ocasionalmente, manifestar sintomas oftalmológicos com acometimento de diferentes

tecidos oculares. É importante que o oftalmologista conheça tais complicações e saiba acompanhá-las e manejá-las, e que também saiba reconhecer achados que levantam suspeita para doença sistêmica grave ou com potencial de gravidade, referenciando o paciente para o nível de assistência mais adequado e seguro para seu tratamento e recuperação, e contando com o apoio de outras especialidades médicas para o seguimento do paciente.

ABSTRACT

Introduction: Dengue is an arbovirus of high national relevance due to its incidence and its outbreak periods in Brazil. Its clinical variability is large, and despite the main manifestations involving feverish or flu-like symptoms, it can manifest severe and fatal conditions. **Objective:** To report through this article ocular manifestations related to dengue virus infection. **Methodology:** Literature review, using articles published in health databases. **Conclusion:** It is important that ophthalmologists know how to identify ocular conditions related to dengue, so that, in addition to properly managing them, they can also identify patients with greater potential for clinical severity, referring them for assistance with other specialties.

Keywords: Dengue Virus Infection; Ocular Manifestations; Macular Edema; Optic Neuritis.

REFERÊNCIAS

1. Yip VC, Sanjay S, Koh YT. Ophthalmic complications of dengue Fever: a systematic review. *Ophthalmol Ther*. 2012 Dec;1(1):2. doi: 10.1007/s40123-012-0002-z. Epub 2012 Aug 23. PMID: 25135582; PMCID: PMC4108139.
2. Timothy M. Barkham, Youne Kow Chung, Kin Fai Tang, Eng Eong Ooi, The performance of RT-PCR compared with a rapid serological assay for acute dengue fever in a diagnostic laboratory, *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, Volume 100, Issue 2, February 2006, Pages 142–148.
3. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clin Microbiol Rev*. 1998 Jul;11(3):480-96. doi: 10.1128/CMR.11.3.480. PMID:9665979; PMCID: PMC88892.
4. Yip, V.CH., Sanjay, S. & Koh, Y.T. Ophthalmic Complications of Dengue Fever: a Systematic Review. *Ophthalmol Ther* 1, 2 (2012). <https://doi.org/10.1007/s40123-012-0002-z>.
5. Teoh SC, Chan DP, Nah GK, et al. Eye institute dengue-related ophthalmic complications workgroup. A re-look at ocular complications in dengue fever and dengue haemorrhagic fever. *Dengue Bull*. 2006;30:184–193.
6. Aragão REM de, Barreira IMA, Lima LNC, Rabelo LP, Pereira FBA. Neurite óptica bilateral após infecção viral por dengue: relato de casos. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 2010Mar;73(2):175–8.
7. 2010Mar;73(2):175–8.
8. APA. Bowling, B. (2015). *Kanski's clinical ophthalmology* (8th ed.). W B Saunders.
9. Govinda Raju D, Ramli N, Ramayaj R (March 09, 2023) A Case Report of Dengue-Associated Maculopathy With Literature Review. *Cureus* 15(3): e35937. doi:10.7759/cureus.35937.
10. Ferreira MLB, Cavalcanti CG, Coelho CA, Mesquita SD. Manifestações neurológicas de dengue: estudo de 41 casos. *Arq Neuro-Psiquiatr* [Internet]. 2005Jun;63(2b):488–93. Available from:
11. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2005000300023>.

PTOSE PALPEBRAL DECORRENTE DE MIASTENIA GRAVIS COM ABORDAGEM CIRÚRGICA POR FRONTALIS TRANSFER: UM RELATO DE CASO

EYELID PTOSIS RESULTING FROM MYASTHENIA GRAVIS WITH A FRONTALIS TRANSFER SURGICAL APPROACH: A CASE REPORT

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Débora Penna Chaves Bertazzo²

Maria Fernanda Rodrigues Mundo³

Vinicius Cidral Corrêa⁴

Luiza Abreu Minussi⁵

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

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

³ Médica fellow do primeiro ano de Plástica Ocular da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

⁴ Médico fellow do segundo ano de Plástica Ocular da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

⁵ Médica oftalmologista especialista em Plástica Ocular – Campinas/SP

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

Nome do autor correspondente: Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro

Recebido para publicação em: 19/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: Miastenia gravis é uma desordem em que são encontrados fraqueza e fadigabilidade dos músculos, caracterizada por redução dos receptores pós-sinápticos de acetilcolina das junções neuromusculares. A ptose decorrente dessa falha muscular, além de comprometer a estética do paciente, contribui para redução da acuidade visual do paciente, uma vez que pode acometer o eixo visual. **Objetivo:** Relatar caso de blefaroptose miogênica por Miastenia Gravis em que a técnica de Frontalis Transfer foi usada para correção palpebral. **Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** A blefaroptose se deve ao envolvimento do MEPS. O frontalis transfer cria um flap pelo músculo frontal à placa tarsal, de modo que o MEPS avance sobre a aponeurose e crie uma função de polia para dinâmica palpebral, a fim de assegurar eixo visual e restaurar estética.

Palavras-chave: Miastenia Gravis Ocular; Frontalis Transfer; Blefaroptose Miogênica.

INTRODUÇÃO

Miastenia gravis é uma desordem autoimune em que são encontrados fraqueza e fadigabilidade dos músculos estriados, caracterizada por uma redução dos receptores pós-sinápticos de acetilcolina disponíveis nos terminais das junções neuromusculares. As manifestações ocu-

lares são frequentes, tendo a ptose palpebral a mais comum, atingindo cerca de 70% dos sintomas iniciais do paciente, sendo a maioria, do sexo feminino. Essa susceptibilidade envolvendo a musculatura ocular está relacionada ao fato de que suas fibras de contração desenvolvem tensão mais rapidamente e apresentam uma frequência de disparo mais alta, além de apresentarem menos receptores de acetilcolina, alcançando um status de fadiga. A ptose decorrente dessa falha muscular, além de comprometer a estética do paciente, contribui para redução da acuidade visual do paciente, uma vez que pode acometer o eixo visual.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 52 anos, encaminhada ao ambulatório de Plástica Ocular da Fundação Dr. João Penido Burnier para avaliar blefaroptose de ambos os olhos (AO). Possui diagnóstico de Miastenia Gravis há 12 anos, estando em uso de inibidor de acetilcolinesterase 30mg de 3/3 horas e corticoterapia oral 20mg ao dia, e submetida à timectomia em 2012; é também portadora de diabetes mellitus. Apresentava como antecedentes oftalmológicos duas abordagens prévias de ptose palpebral e facoemulsificação com implante de lente intraocular em AO. Ao exame físico, o teste de Hirshberg demonstrou exotropia (XT), e o covert test XT alternante, com prisma de valor 30 ao teste de Krimsky. Paciente sem queixas de diplopia. Às versões, apresentava limitação à movimentação ocular, pior à levoversão. Acuidade visual (AV) com fenda estenopecica alcançando 20/25 em AO. À biomicroscopia e à fundoscopia, ausência de anormalidades AO. À ectoscopia, blefaroptose superior bilateral importante, sem melhora ao descansar as pálpebras por 2 minutos. As medidas revelavam altura da fenda palpebral de olho direito (OD) de 3mm e de olho esquerdo (OE) de 4mm; distância entre a margem da pálpebra superior e o reflexo corneano em posição primária do olhar (PPO) de OD de -2 e de OE de -1; função do músculo elevador da pálpebra superior (MEPS) de OD de 4mm e de OE de 6mm; reflexo de Bell fraco em AO.

Como proposta de intervenção, indicado Frontalis Transfer para OD, com realização de curativo de Frost ao fim da cirurgia.

Em primeiro dia de pós-operatório (PO), paciente apresentava lagoftalmo de 5mm à oclusão espontânea e de 2mm à oclusão forçada.



Figura 1: Primeiro dia de pós-operatório.

Em consulta de sétimo dia de pós-operatório, retirado curativo de Frost; paciente apresentava lagoftalmo de 2mm à oclusão forçada e lagoftalmo de 4mm à oclusão espontânea, sem a presença de ceratite.

Em consulta de décimo quarto dia de pós-operatório, paciente apresentava lagoftalmo de 2mm à oclusão forçada e lagoftalmo de 3mm à oclusão espontânea.



Figura 2: 14 dias de pós-operatório.

Um mês de PO, lagoftalmo de 2mm à oclusão espontânea e de 2mm à oclusão forçada.

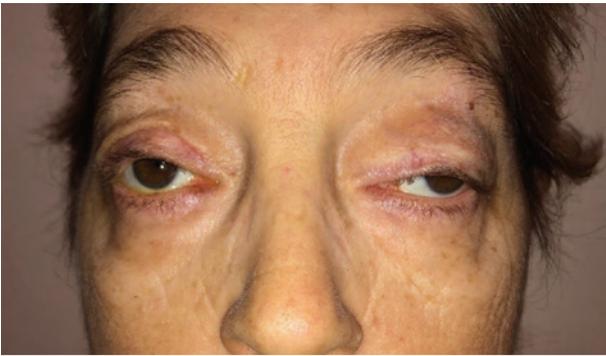


Figura 3: Um mês de pós-operatório.

Paciente satisfeita com resultado cirúrgico, permanecerá em acompanhamento no ambulatório de Plástica, com retorno agendado para programação de olho contralateral.

DISCUSSÃO

A blefaroptose consiste no posicionamento anormal da pálpebra superior, geralmente 0,5 a 2mm abaixo de sua posição fisiológica em PPO. Isso pode resultar em obstrução parcial ou total da visão superior e em uma aparência estética comprometida. Ao ser relacionada à Miastenia Gravis, temos um caso de ptose miogênica, a qual acontece principalmente pelo acometimento do MEPS e do músculo orbicular, por uma fraqueza variável dos músculos esqueléticos, que melhora com o descanso. A fraqueza é exacerbada pela contração repetitiva. O tratamento da blefaroptose é cirúrgico, havendo um leque de abordagens vasto. A medida da função do MEPS, ou melhor, da excursão palpebral, é o parâmetro mais importante na escolha da técnica cirúrgica.

O Frontalis Transfer é uma das opções de abordagem. Este é um procedimento que envolve a criação de um flap dinâmico utilizando o músculo frontal, que é tunelizado até a pálpebra superior e suturado à placa tarsal. É indicado para casos de ptose congênita, adquirida ou recorrente, onde a função do MEPS é igual ou inferior a 4mm. Durante o procedimento, o músculo frontal é separado do periósteo e do músculo orbicular, enquanto o septo orbital é

separado da margem orbitária para criar uma polia semielástica que acomode o flap. O MEPS é avançado e dobrado sobre a aponeurose por 12 a 16mm, e então o músculo frontal é suturado à placa tarsal com fio inabsorvível 6-0 ou 7-0 em três pontos estratégicos. Após a cirurgia, os pacientes precisam aprender a posicionar a pálpebra de forma funcional e estética. As complicações possíveis incluem limitação de movimento da pálpebra, sangramento durante a dissecação do músculo frontal, denervação, deformidades no local doador, cicatrizes supraciliares e lagofalmo. A sutura de Frost é uma forma de minimizar as repercussões de um inicial lagofalmo ao realizar uma oclusão forçada palpebral, a partir da criação de uma sutura na pálpebra inferior, que é posicionada à testa como ponto de sustentação.

CONCLUSÃO

Miastenia gravis é uma desordem da junção neuromuscular por comprometimento dos receptores de acetilcolina envolvidos nas sinapses, afetando os músculos extraoculares. A blefaroptose se deve ao envolvimento do MEPS. Em pacientes já submetidos a abordagens de ptose palpebral e com excursão palpebral deficiente, o frontalis transfer cria um flap pelo músculo frontal à placa tarsal, de modo que o MEPS avance sobre a aponeurose e crie uma função de polia para dinâmica palpebral, a fim de assegurar eixos visual e restaurar estética.

ABSTRACT

Introduction: Myasthenia gravis is a disorder in which muscle weakness and fatigue are found, characterized by a reduction in postsynaptic acetylcholine receptors in neuromuscular junctions. Ptosis resulting from this muscle failure, in addition to compromising the patient's aesthetics, contributes to reducing the patient's visual acuity, as it can affect the visual axis. **Objective:** To report a case of myogenic blepharoptosis due to Myasthenia Gravis in which the Frontalis Transfer technique was used for eyelid correc-

tion. **Materials and Method:** The case report is based on the collection of clinical data from the patient together with the literature review.

Conclusion: Blepharoptosis is due to MEPS involvement. The frontalis transfer creates a flap through the frontalis muscle to the tarsal plate, so that the MEPS advances over the aponeurosis and creates a pulley function for eyelid dynamics, in order to ensure visual axis and restore aesthetics. **Keywords:** Ocular myasthenia gravis; Frontalis Transfer; Myogenic blepharoptosis.

REFERÊNCIAS

1. Matayoshi S, Pereira IC, Rossato LA. Tratamento cirúrgico da blefaroptose congênita. *Revista Brasileira de Oftalmologia*. 2014; 73 (4): 202-9.
2. Nair AG, Patil-Chhablani P, Venkatramani DV, Gandhi RA. Ocular myasthenia gravis: a review. *Indian J Ophthalmol*. 2014 Oct;62(10):985-91. doi: 10.4103/0301-4738.145987. PMID: 25449931; PMCID: PMC4278125.
3. Kupersmith MJ, Ying G. Ocular motor dysfunction and ptosis in ocular myasthenia gravis: effects of treatment. *Br J Ophthalmol*. 2005 Oct;89(10):1330-4. doi: 10.1136/bjo.2004.063404. PMID: 16170126; PMCID: PMC1772854.

LINFOMA DO TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO À MUCOSA (MALT)

MUCOSA-ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE LYMPHOMA (MALT)

Nicole de Souza Bueno¹

Victor Santos Reksodihardjo²

Luiza Abreu Minussi³

Tiago Almeida de Carvalho⁴

Elvira Barbosa Abreu⁵

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

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

³ Médica oftalmologista especialista em Plástica Ocular – Campinas/SP

⁴ Médico oftalmologista especialista em Tumores Oculares – Campinas/SP

⁵ Médica oftalmologista especialista em Plástica Ocular – Campinas/SP

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

Nome do autor correspondente: Nicole de Souza Bueno

Recebido para publicação em: 19/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: Os linfomas do tecido linfoide associados à mucosa (MALT) são tumores extranodais de células B da zona marginal raros, porém graves; e que requerem diagnóstico e condutas rápidas devido a gravidade. A biópsia é imprescindível no diagnóstico. **Objetivo:** Relatar caso de linfoma MALT conjuntival sem associações sistêmicas **Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** O linfoma MALT ao ser diagnosticado nos leva a pensar em alterações cromossômicas e/ou agentes infecciosos, sendo essencial a investigação sistêmica desse paciente, além de avaliação com oncologista para conduta individualizada.

Palavras-chave: Linfoma do tecido linfoide associado à mucosa; Associações cromossômicas; Agentes infecciosos.

INTRODUÇÃO

Os linfomas do tecido linfoide associados à mucosa (MALT) são tumores extranodais de células B da zona marginal. Eles são o subtipo mais comum de Linfoma Não-Hodgkin dos anexos oculares. Entretanto os linfomas MALT representam 5-10% do fenótipo B, ocorrendo em vários locais, incluindo trato digestivo, pulmões, anexos oculares, pele, tireoide e mama. As neoplasias linfoides compreendem 10-15% de todos os tumores da região ocular. Os linfomas oculares podem ter origem na região periorbi-

tal e/ou orbital (linfoma primário), ou podem aparecer nesta região como resultado de disseminação sistêmica (linfoma secundário). Neste estudo relatamos um caso de linfoma MALT em região ocular sem sintomas prévios.

RELATO DE CASO

Paciente, mulher, 58 anos, sem queixas, refere que no exame de rotina foi identificada lesão alaranjada em conjuntiva bulbar do olho esquerdo. Nega sintomas associados ou ter notado aparecimento. Nega emagrecimento. Nega antecedentes patológicos e oftalmológicos. Exame oftalmológico: Acuidade visual 20/20 em ambos os olhos com correção. Biomicroscopia olho direito: conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, sem reação de câmara e facica. Biomicroscopia olho esquerdo: conjuntiva clara, presença de lesão alaranjada em conjuntiva bulbar superior, córnea transparente, íris trófica, sem reação de câmara e facica (Figura 1). Fundoscopia em ambos os olhos: disco dentro da normalidade, e/d fisiológica, mácula e vasos dentro da normalidade, retina aplicada 360.



Figura 1: Aspecto biomicroscópico da lesão.

DISCUSSÃO

A conjuntiva, assim como a maioria das outras estruturas oculares, pode ser envolvida com tumores linfoides benignos e malignos. A diferenciação clínica geralmente não é possível, e a biópsia e o exame histopatológico se fazem

necessários para um diagnóstico específico. Os linfomas do tecido linfoide associado à mucosa (MALT) são tumores extranodais de células B da zona marginal. Eles são o subtipo mais comum de Linfoma Não-Hodgkin dos anexos oculares. Os tipos de Hodgkin e tipos de células B ou T (linfoma cutâneo; micose fungóide) dependendo do tipo de linfócito que compreende a maior parte da lesão. O linfoma conjuntival esta mais frequentemente associado a linfoma sistêmico, principalmente se bilateralmente.

A maioria são de linhagem de células B. O paciente, quando suspeita de linfoma de células B deve ser submetido a uma biópsia da lesão e estudo imuni-histoquímico e citometria de fluxo para categorizar com precisão a lesão. O contato direto com o patologista é de extrema importância para o manuseio adequado e, às vezes, sendo orientado até o envio direto do material sem colocá-lo no formaldeído. Se a avaliação sistêmica revelar linfoma mais disseminado, então a quimioterapia é geralmente administrada para controle da doença e a lesão é acompanhada para regressão. Se a doença parece estar confinada nas pálpebras, a radioterapia pode ser considerada. A dose de irradiação pode variar de 2000 cGy para linfoma benigno a 4000 cGy para linfoma maligno e o prognóstico varia muito com a gravidade da doença.

Foi relatado na literatura que 92% dos pacientes oftalmológicos com linfoma MALT tem um aneal ocular primário, 60% dos quais estão localizados principalmente na órbita e 33% na conjuntiva com coloração com aparência de salmão. O linfoma MALT conjuntival derivado da hiperplasia linfoide é rara devido ao curso benigno da hiperplasia linfoide. Anomalias cromossômicas envolvendo translocação do gene IgH, incluindo t(1;14), t(14;18) (q32;q21) e t(3;14) (p14;q32), estão frequentemente associados com linfoma MALT gástricos ou pulmonares, mas raramente encontrado em linfomas MALT conjuntivais. Em contraste com rearranjo de IgH, agentes infecciosos associados aos linfomas MALT são mais comuns, incluindo *H. pylori*, clamídia e vírus da hepatite C. infecção com estes patógenos e estimulação de antígeno

infecioso da conjuntiva não é incomum durante a vida. Diferente dos linfomas gástricos MALT, a prevalência da infecção por *H.pylori* é relativamente baixa na conjuntiva, no entanto, clamídia e o vírus da hepatite C estão frequentemente associados com linfomas MALT conjuntivas.

Dessa maneira, no caso relatado, além da biópsia, que é de suma importância, precisamos investigar também anomalias cromossômicas e possíveis causas por agentes infecciosos também.

CONCLUSÃO

Em suma, o relato de caso nos leva ao diagnóstico de linfoma MALT, caso raro e com necessidade de intervenção rápida. Segundo a literatura, devemos avaliar anomalias cromossômicas e agentes infecciosos quando estamos diante desse diagnóstico, devido à grande correlação, para assim darmos seguimento ao tratamento desse paciente que deverá ser feito de maneira individualizada.

ABSTRACT

Introduction: mucosal-associated lymphoid tissue (MALT) lymphomas are extranodal B-cell tumors of the marginal zone that are rare, but serious and require rapid diagnosis and management due to their severity. Biopsy is necessary in diagnosis. **Objective:** to report a case of conjunctival MALT lymphoma without systemic associations. **Method:** the case report is based on the collection of clinical data from the patient together with the literature review. **Conclusion:** MALT lymphoma, when revealed, leads us to think about chromosomal changes and/or infectious agents, making systemic investigation of this patient essential, in addition to evaluation by an oncologist for individualized management.

REFERÊNCIAS

1. Sjö LD: Ophthalmic lymphoma: Epidemiology and pathogenesis. *Acta Ophthalmol* 87 Thesis 1: 1-20, 2009.
2. Hsieh, Chung-Yu; Liao, Yi-Ping; Wu, Chia-Che; Yuan, Sheng-Po; Ho, Jennifer; Roan, Rachel; Liew, Phui-Ly; Lai, Ming-Tang; Lee, Feipeng (2016). Nasal dissemination of a single-clone IgH-rearranged conjunctival MALT lymphoma through the nasolacrimal duct: A case report. *Oncology Letters*;
3. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J, Vardiman JW, editors. *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. 4th. IARC Press; Lyon: 2008.

EPITELITE PIGMENTAR RETINIANA AGUDA (EPRA) PÓS DENGUE E SUAS CARACTERÍSTICAS OFTALMOLÓGICAS

ACUTE RETINAL PIGMENTAL EPITHELITIS (ARPE) POST DENGUE AND OPHTHALMOLOGICAL CHARACTERISTICS

Piscilla Frasier Abreu¹

Natalia Viana de Moraes¹

Mateus Pimenta Arruda²

Heitor Santos Nogueira²

Leonardo Delsin Magri²

Arthur Tardin Fragoso Borges²

Márcio Augusto Nogueira Costa³

RESUMO

Introdução: A Epitelite Pigmentar Retiniana Aguda (ARPE) é uma condição inflamatória idiopática rara da retina que afeta a camada do epitélio pigmentar e apresentando-se com sintomas súbitos de comprometimento visual central. **Objetivo:** Descrever as características do OCT de mácula e avaliar o uso do corticóide via oral como fator de bom prognóstico da epitelite pigmentar retiniana aguda. **Materiais e Método:** Relato de Caso. **Conclusão:** Apesar da epitelite pigmentar retiniana aguda apresentar diagnóstico através do exame de OCT bem delimitado, seu tratamento e fisiopatologia são corretos. Tem-se isso devido à raridade do quadro e baixa documentação e publicação. Conclui-se que na literatura não há um tratamento para orientar o paciente a realizar.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo

¹ Médica Residente de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

² Médico Fellow de Retina e Vítreo Instituto Penido Burnier

³ Oftalmologista colaborador do departamento de oncologia ocular/retina e vítreo Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas/SP

CEP: 13013161

Recebido para publicação em: 17/02/24

Aceito para publicação em: 28/02/2024

Palavras-chave: Retina; Epitélio; Doença.

INTRODUÇÃO

A Epitelite Pigmentar Retiniana Aguda (EPRA) é uma condição inflamatória idiopática rara, caracterizada pela inflamação aguda do epitélio pigmentar da retina. É uma doença auto limitada, com prevalência em adultos jovens, cujos principais sintomas são metamorfopsia e escotomas centrais. Possivelmente associada a uma história recente de infecção viral ou uso de certos medicamentos.^{1,2}

Foi identificado pela primeira vez em 1972

por Krill e Deutman, porém, o primeiro caso descrito de forma abrangente foi em 1990 por Gass, na qual observou, em indivíduos jovens e previamente hígidos, discretos pontos marrons ou cinzas ao nível do EPR, cercado de halos hipopigmentados branco-amarelados na mácula.²

A fisiopatologia da EPRA ainda é desconhecida.² Devido sua raridade, há poucos relatos conhecidos na literatura. Embora não exista um tratamento definitivo para a Epitelite Pigmentar Retiniana Aguda, intervenções como corticosteroides sistêmicos e anti-inflamatórios não esteróides têm sido empregados com a proposta de facilitar a recuperação visual. Geralmente apresenta bom prognóstico visual. A seguir apresentaremos um caso de epitelite pigmentar retiniana aguda após a infecção pelo vírus da dengue.

RELATO DE CASO

Paciente J.M.N, masculino, 62 anos, apresentou queixa súbita de escotoma central em OE há 5 dias. Refere pródromo viral há 12 dias com testagem positiva para dengue. Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota. Nega uso de medicações. Nega cirurgias.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade Visual com melhor correção:

Olho Direito (OD): 20/20

Olho Esquerdo (OE): 20/30

Biomicroscopia de Ambos os Olhos: Olho Direito (OD): conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada, fácico, sem reação de câmara anterior.

Olho Esquerdo (OE): conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada, fácico, sem reação de câmara anterior.

Fundoscopia de Ambos os Olhos:

Olho Direito (OD): Vítreo limpo, disco de dimensões normais, escavação fisiológica, mácula com brilho preservado sem alterações.

Olho Esquerdo (OE): Vítreo limpo, disco de dimensões normais, escavação fisiológica, mácula com lesão perifoveal amarelada, pontilhada em região foveal circunscrita com halo amarelado

Exames complementares:

Retinografia



Figura 1: Retinografia OD: sem alterações



Figura 2: Retinografia OE apresentando lesões hipopigmentadas perifoveais.

OCT de mácula

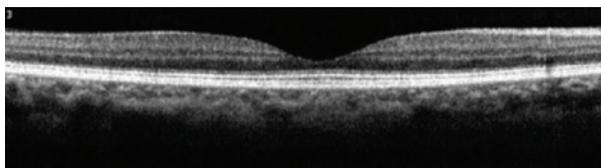


Figura 3: OCT de mácula de OD: sem alterações

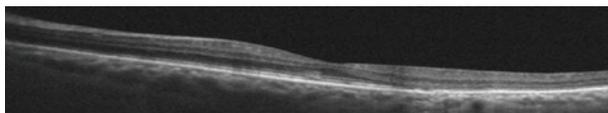


Figura 4: OCT de mácula de OE: perda da continuidade da zona de interdigitação e zona elipsóide, se estendendo também à camada nuclear externa.

Diante das alterações ao exame oftalmológico (principalmente à tomografia de coerência óptica da mácula) e da história clínica do paciente, com queixa súbita de escotoma central, acreditamos se tratar de uma epitelite pigmentar retiniana aguda em OE após a infecção pelo vírus da dengue. Foram também excluídas causas secundárias que possam ter características semelhantes ao nosso caso, tais como: síndrome de múltiplos pontos brancos evanescentes, retinopatia central serosa, coroidite multifocal e distrofia macular oculta.

Paciente recebeu tratamento com corticoide via oral, na dose de 40mg/dia, durante 21 dias e reduzindo 10mg semanalmente. Após este tratamento, paciente evoluiu com acuidade visual de 20/20 e sem queixa de escotoma central em OE.

DISCUSSÃO

A fisiopatologia da epitelite pigmentar retiniana aguda é desconhecida. Alguns estudos, com base nas alterações do OCT e evidências eletrofisiológicas, sugerem que a epitelite pigmentar retiniana aguda deriva da interface entre o EPR e os segmentos externos dos fotorreceptores do cone. Estudos anteriores sugeriram que a inflamação associada envolve principalmente a retina neurosensorial externa. A doença pode se

estender até a membrana limitante interna com áreas hiperrefletivas sugerindo hemorragia na camada de Henle's (Henle's layer).⁵

Os achados do OCT indicaram que a lesão inicial na epitelite pigmentar retiniana aguda está localizada na junção entre os segmentos externos dos fotorreceptores e os lados apicais das células do EPR.

Na fundoscopia, a epitelite pigmentar retiniana aguda é descrita com áreas amareladas pigmentadas perifoveais.

Com relação ao tratamento da EPRA, ainda não há consenso na literatura que o uso de corticoide possa melhorar o curso da doença. Neste nosso caso apresentado, foi usado corticoterapia oral, com melhora significativa do escotoma e da visão do paciente.

Embora a EPRA seja de origem desconhecida, existem vários fatores que sugerem que possa ter uma causa viral, entre eles, a frequência dos sintomas virais precedendo a queixa visual, e a natureza aguda e transitória dos sintomas oculares. Desta forma, parece sugerir a fisiopatologia ligada em uma reação imunológica pós viral, e não uma manifestação ocular da própria infecção viral.⁴

Nesse contexto, a dengue é uma doença viral transmitida por mosquitos. É caracterizada por início abrupto de febre após 2 a 7 dias do período de incubação. Sabe-se que a dengue afeta vários órgãos, incluindo os olhos. O intervalo médio entre as manifestações sistêmicas da dengue e o início dos sintomas visuais variam entre 6 a 7 dias. O retardo desta manifestação ocular reforçou a possibilidade da fisiopatologia das alterações oculares terem uma resposta imunomediada em contrapartida da infecção viral direta. Assim, o intervalo de aproximadamente 7 dias corresponde ao tempo de início da produção de anticorpos e deposição de complexos imunes.⁶

Em relação ao prognóstico visual, alguns estudos demonstraram que o resultado de melhor recuperação visual do paciente pode estar relacionado com o não acometimento da cavitação na membrana limitante externa (MLE). Pacientes que cursaram com ruptura da MLE associada a zona elipsóide e zona de interdigitação

apresentaram pior prognóstico.³

Dessa maneira, considerando a sua natureza autolimitada, o diagnóstico preciso da epitelite pigmentar retiniana aguda é essencial para evitar tratamentos desnecessários, visto que na literatura ainda não há comprovação científica ao real benefício do uso de corticóide durante o tratamento.

CONCLUSÃO

Apesar da epitelite pigmentar retiniana aguda apresentar sinais sugestivos da doença através do exame do OCT, seu tratamento e a fisiopatologia ainda são incertos. Tem-se isso devido a raridade do quadro e baixa documentação científica. Conclui-se que na literatura não há um consenso quanto ao seu tratamento. No entanto, a corticoterapia pode melhorar o curso da doença em alguns casos, devido a provável fisiopatologia inflamatória da retina neurosensorial externa.

ABSTRACT

Introduction: Acute Retinal Pigmentary Epithelitis (ARPE) is a rare idiopathic inflammatory condition of the retina that affects the pigment epithelium layer and presents with sudden symptoms of central visual impairment.

Objective: To describe the characteristics of OCT of the macula and evaluate the use of oral corticosteroids as a good prognostic factor for retinal pigmentary epitheliitis **Materials and Methods:** Case report. **Conclusion:** Although acute retinal pigmentary epithelitis is diagnosed through a well-defined OCT examination, its treatment and pathophysiology are correct. This is due to the rarity of the condition and low documentation and publication. It is concluded that in the literature there is no treatment to guide the patient to perform.

Keywords: Retina; epithelium; disease.

REFERÊNCIAS

1. Cho HJ, Han SY, Cho SW, et al. Acute retinal pigment epitheliitis: spectral-domain optical coherence tomography findings in 18 cases. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55:3314-3319.
2. Krill AE, Deutman AF. Acute retinal pigment epitheliitis. *Am J Ophthalmol.* 1972;74:193-205.
3. Tu JH, Foote KG, Lujan BJ, Ratnam K, Qin J, Gorin MB, Cunningham ET Jr, Tuten WS, Duncan JL, Roorda A. Dysflective cones: Visual function and cone reflectivity in long-term follow-up of acute bilateral foveolitis. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2017 Sep;7:14-19. doi: 10.1016/j.ajoc.2017.04.001. *Epub* 2017 Apr 12. PMID: 29057371; PMCID: PMC5644392.
4. A.B. González Escobar, A. Ibáñez García, A. Chinchurreta Capote, S. Gismero Moreno, M. Lorenzo Soto, Acute retinal pigment epitheliitis (ARPE). A case report, *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition)*, Volume 97, Issue 4, 2022, Pages 230-233, ISSN 2173-5794, <https://doi.org/10.1016/j.oftale.2021.10.001>.
5. Multimodal imaging of acute fovealitis with angular sign of Henle fiber layer hyperreflectivity (ASHH): Report of a case and review of the literature. VL - 4 DOI - 10.4103/IJO.IJO_2246_23 JO - Indian Journal of Ophthalmology - Case Reports ER -
6. Juanarita J, Azmi MN, Azhany Y, Liza-Sharmini AT. Dengue related maculopathy and foveolitis. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2012 Sep;2(9):755-6. doi: 10.1016/S2221-1691(12)60223-8. PMID: 23570008; PMCID: PMC3609368.

PERFURAÇÃO OCULAR COM ÓTIMA RECUPERAÇÃO VISUAL

OCULAR PERFORATION WITH EXCELLENT VISUAL RECOVERY

Théo Dechichi¹

Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro¹

Felipe Key Sakabe²

Fernanda Nonato Federici³

Pedro Dávila Souza Fraiha³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

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

³ Médicos oftalmologistas pela Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

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

Nome do autor correspondente: Théo Dechichi

Recebido para publicação em: 19/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: O trauma ocular é causa comum de cegueira e baixa visão em todo o mundo, sendo em sua maioria, por causas evitáveis. Levantamentos recentes demonstram que os acidentes com vidro estão entre os mais prevalentes. Diante disto, destaca-se a importância de manejo adequado e precoce para evitar sequelas importantes ao paciente. **Objetivo:** Relatar caso de trauma ocular, com perfuração, em que houve resultado visual satisfatório devido ao tratamento precoce. **Método:** Relato de caso baseado na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** Apesar das estratégias de prevenção disponíveis, são frequentes os casos de lesão e perfuração ocular com mau prognóstico. Diante disto, destaca-se a importância do tratamento adequado para evitar complicações duradouras.

Palavras-chave: Perfuração ocular; Trauma ocular.

INTRODUÇÃO

Histórias de perfuração ocular, são, em sua maioria, casos evitáveis, porém, potencialmente graves.¹ Estes casos, são causas comuns de cegueira unilateral, endoftalmites, enucleação, dentre outras causas graves. Estima-se que existem cerca de 1.6 milhões de pessoas cegas por traumas oculares, 2.3 milhões de pessoas com baixa visão bilateral e 19 milhões de casos de baixa de visão unilateral por essa causa.²

Em levantamento realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, no período de Janeiro de 1998 até Dezembro de 2008, com 303 casos, demonstrou que o agente causal mais frequente, foi o vidro (18%) e a estrutura mais acometida foi a córnea (75% dos traumas) seguido da esclera (31%). E, a maioria dos pacientes, apresentava, ao atendimento inicial, acuidade visual menor que 0,1 pela tabela de snellen.³

Levantamentos recentes, indicam que cerca de 90% dos traumas oculares são evitáveis. Diante disto, destaca-se a importância da prevenção e dos cuidados precoces no tratamento desses pacientes, bem como seu manejo adequado.⁴

O prognóstico das lesões penetrantes é reservado. Diversos estudos demonstram que o fator preditivo mais importante é a baixa acuidade visual inicial.²

RELATO DE CASO

Mulher, 62 anos, encaminhada de outro serviço, foi atendida no pronto atendimento do Instituto Penido Burnier, após acidente com estilhaço de vidro em olho esquerdo (OE). Ao exame inicial: acuidade visual (AV) de 20/20 em olho direito (OD) e MM no OE. À biomicroscopia, hiperemia conjuntival 1+/4+, lesão cortante retilínea, a 2mm acima do limbo, às 11 horas de relógio, estendendo-se até margem limbar inferior, às 5 horas, presença de seidel e íris herniada na região superior da lesão, atalamia, presença de coágulo em eixo visual, pseudofácica. Fundoscopia OE: impossível devido à presença de coágulo(Figura 1).

Optado por realizar sutura de laceração corneana com nylon 10.0, seguido de lavagem de câmara anterior e antibiótico subconjuntival (Figura 2). No primeiro pós operatório, paciente se apresentava, à biomicroscopia: hiposfagma 360, edema de córnea 1+/5+, com dobras na descemet 1+/5+, 8 pontos em córnea íntegros e em bom aspecto, pseudofácica(Figura 3). Exame físico mantido em retornos de PO8 e PO30, com acuidade visual no OE de 20/100. Após 60

dias, retirados 2 pontos corneanos e iniciado adaptação de lente de contato rígida.

Após adaptação de lente de contato, apresentou em última consulta, AV CC OD: 20/20 e OE: 20/20, Biomicroscopia de OE: Conjuntiva calma, córnea transparente, 3 pontos corneanos íntegros, câmara anterior formada, pseudofácica. Paciente segue em acompanhamento clínico (Figura 4).

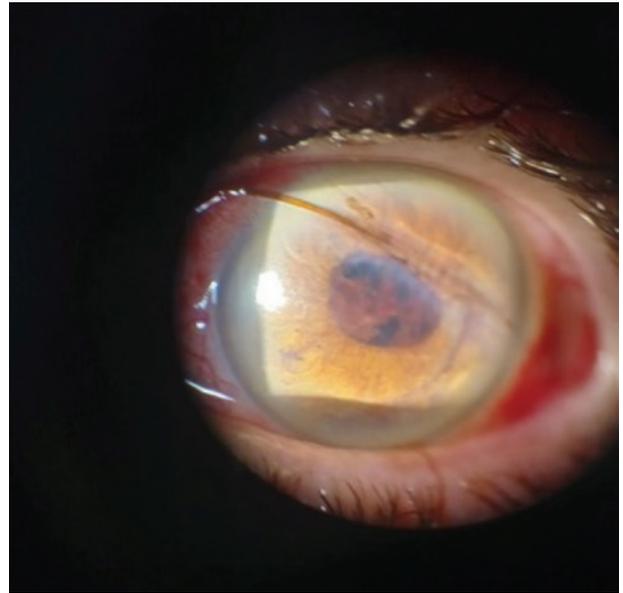


Figura 1. Biomicroscopia de segmento anterior no primeiro exame do paciente.

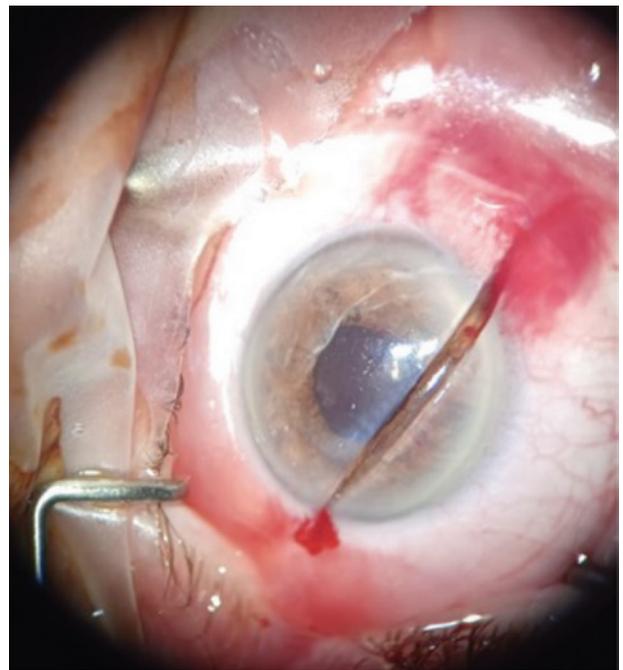


Figura 2. Imagem do intraoperatório, antes de sutura e lavagem de câmara anterior.

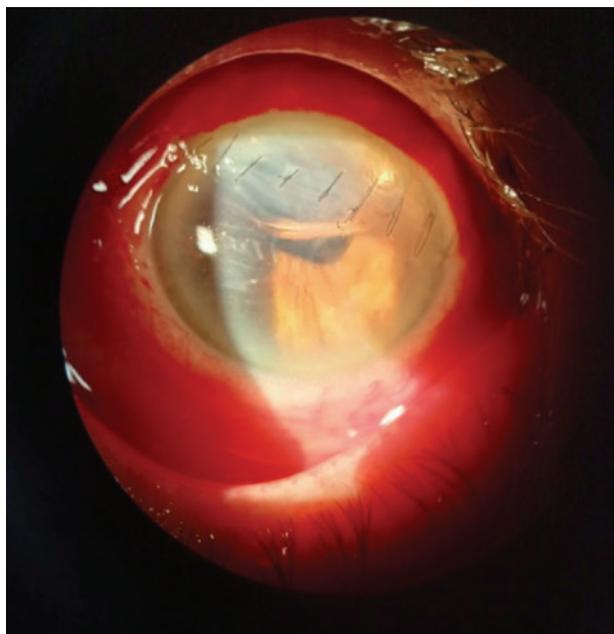


Figura 3. Primeiro pós operatório após procedimento.



Figura 4. Pós operatório tardio (3 meses) após procedimento e retirada de 3 pontos em córnea.

CONCLUSÃO

No caso apresentado, a paciente evoluiu com melhora significativa da acuidade visual graças à abordagem adequada e de forma precoce. Apesar das estratégias de prevenção disponíveis, o trauma ocular é uma causa significativa

de perda de visão monocular e bilateral evitável. A perda de visão acarreta amplas consequências para o indivíduo e para a sociedade. São frequentes os casos que evoluem para afacia e presença de cicatrizes corneanas, dificultando a completa recuperação da acuidade visual, mesmo com o uso de correção. Destacando assim, a importância de abordagens para o uso de proteção ocular adequada e tratamento precoce para prevenção de lesões oculares, evitando complicações duradouras.

ABSTRACT

Introduction: Ocular trauma is a common cause of blindness and low vision worldwide, mostly due to preventable causes. Recent surveys demonstrate that accidents involving glass are among the most prevalent. Therefore, the importance of appropriate and early management to avoid significant sequelae to the patient is highlighted. **Objective:** To report a case of ocular trauma with perforation, in which a satisfactory visual outcome was achieved due to early treatment. **Method:** Case report based on the collection of clinical data from the patient along with literature review. **Conclusion:** Despite the available prevention strategies, cases of ocular injury and perforation with poor prognosis are frequent. Therefore, the importance of appropriate treatment to avoid lasting complications is emphasized.

Keywords: Ocular perforation; Ocular trauma

REFERÊNCIAS

1. LIGGETT, Peter E. et al. Ocular Trauma in an Urban Population: Review of 1132 Cases. *Ophthalmology*, Volume 97, Issue 5, 1990, Pages 581-584. ISSN 0161-6420. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161642090325393> DOI: 10.1016/S0161-6420(90)32539-3.
2. Smith D, Wrenn K, Stack LB. The epidemiology and diagnosis of penetrating eye injuries. *Acad Emerg Med*. 2002;9(3):209-13.

3. FERREIRA, F. de QT. et al. Trauma ocular na Faculdade de Medicina de Botucatu. Revista Brasileira de Oftalmologia, [S.l.], v. 75, n. 3, p. 185–9, maio 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20160039>. DOI: 10.5935/0034-7280.20160039.
4. NÉGREL, A. D.; THYLEFORS, B. The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiology, v. 5, n. 3, p. 143-169, 1998. DOI: 10.1076/oep.5.3.143.8364.

PAPILITE DE JENSEN

JENSEN PAPILITIS

Victor Santos Reksodihardjo¹

Felipe Pinheiro Do Prado Felinto¹

Nicole De Souza Bueno¹

Theo Dechichi¹

Thiago Costa e Silva Figueiredo²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médico oftalmologista especialista em retina e uveítes do Instituto Penido Burnier

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

Nome do autor correspondente: Victor Santos Reksodihardjo

Recebido para publicação em: 14/02/2024

Aceito para publicação em: 28/02/24

RESUMO

Introdução: a toxoplasmose ocular é a zoonose mais difundida no mundo, sendo a principal causa de uveíte posterior no Brasil. A lesão típica da patologia se apresenta como uma retinocoroidite granulomatosa focal necrosante, entretanto pode se manifestar com um quadro atípico, como apresentado neste relato de caso. O diagnóstico e tratamento precoce com antibioticoterapia e corticoterapia são importantes para evitar complicações da doença. Vale ressaltar a importância da profilaxia com ações de higienização correta de alimentos e evitar consumo de carnes cruas ou mal cozidas, principalmente em gestantes e imunocomprometidos. **Objetivo:** relatar caso de paciente com diagnóstico de neuroretinite por toxoplasmose (papilite de Jensen). **Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** o envolvimento do nervo óptico nos casos de toxoplasmose ocular é incomum e se apresenta com baixa acuidade visual, indolor e unilateral, associado a massa inflamatória branca no disco óptico e edema de disco, às vezes acompanhada por edema macular estrelado e inflamação vítrea variável. É autolimitada, com resolução de 6 a 12 semanas, na maioria dos casos. O diagnóstico é baseado em achados clínicos e sorológicos.

Palavras-chave: Toxoplasmose Ocular; Neuroretinite, Papilite de Jensen.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é tradicionalmente uma das causas mais importantes de uveítes em várias

partes do mundo, sendo considerada a zoonose (doença transmitida entre animais vertebrados e o homem) mais difundida. É causada pelo *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), um parasita intracelular obrigatório. No Brasil, a toxoplasmose ocular é responsável por aproximadamente 50% do total de uveítes e 60%-85% dos casos de uveíte posterior. Estima-se que 80% da população do sul do Brasil esteja infectada com o *Toxoplasma gondii*, e até 18% destes podem manifestar evidências de retinocoroidite.

A infecção pelo *T. gondii* ocorre por 3 vias principais: por meio da transmissão fecal-oral pela ingestão de oocistos eliminados nas fezes de gatos, presentes na água, verduras, solo e alimentos contaminados; carnivorismo por meio do consumo de carnes mal cozidas contendo cistos teciduais; transplacentária pela circulação materno-fetal, com passagem de taquizoítas presentes, em grande número, na circulação materna durante a fase ativa da infecção. Desse modo, medidas preventivas contra a infecção toxoplásmica devem ser tomadas principalmente por indivíduos imunodeficientes e gestantes. As medidas preventivas são: evitar contato com fezes de gatos, lavar frutas, legumes e verduras com água filtrada ou fervida antes do consumo, e lavar as mãos após o seu preparo; eliminar pragas domésticas como ratos, moscas e baratas; ingerir apenas água filtrada ou fervida; evitar consumo de carne cruas ou mal cozidas; lavar utensílios de cozinha e as mãos após o manuseio de carne crua; ingerir apenas leite e queijos industrializados.

A toxoplasmose pode ser classificada em doença adquirida ou congênita. Esta última, pode se apresentar de forma subclínica (mais comumente), doença neonatal (com sinais clínicos logo ao nascimento) ou doença pós-natal (surgimento de sinais clínicos da doença após algumas semanas ou meses de vida). Nos casos de doença adquirida, 70% dos casos são assintomáticos e 30% podem evoluir com manifestações clínicas variadas, com possível acometimento ganglionar, pulmonar, neurológico ou ocular.

A lesão típica da doença ocular é a retinocoroidite granulomatosa focal necrosante, entre-

tanto também pode se apresentar com lesões atípicas, como retinite puntacta externa, reações inflamatórias intraoculares (uveíte anterior, papilite, vitreíte e vasculite sem retinocoroidite) sem lesão focal posterior necrosante, neurite e neurorretinite (Papilite de Jensen).

RELATO DE CASO

Paciente, sexo masculino, 29 anos, residente em Campinas-SP, apresenta os seguintes dados colhidos em anamnese: nega patologias sistêmicas crônicas, apresentou infecção de vias aéreas superiores há 1 mês, nega doenças oftalmológicas, nega história familiar de doenças oftalmológicas, possui gato de estimação. Comparece para primeira consulta com queixa de baixa acuidade visual e dor em olho direito há 2 dias.

Ao exame físico:

Acuidade visual com melhor correção:

OD: V 0,5

OE: V 1,0

Biomicroscopia

OD: hiperemia conjuntival 1+/4+, córnea transparente, câmara anterior formada, reação de câmara anterior 1+/4+, ausência de flare, presença de células em vítreo anterior 1+/4+, fácico.

OE: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, ausência de reação inflamatória em câmara anterior, fácico.

Fundoscopia

OD: disco óptico de dimensões normais, com bordas mal definidas associada a área esbranquiçada adjacente compatível com neurite (Figuras.1, 2 e 3)

OE: disco óptico de dimensões normais, E/D fisiológica, mácula com brilho preservado, vasos com anatomia preservada, retina aplicada 360°.



Figura 1: Retinografia de OD evidenciando edema de disco em primeira consulta.



Figura 2: Amplificação de imagem demonstrada em figura 1.

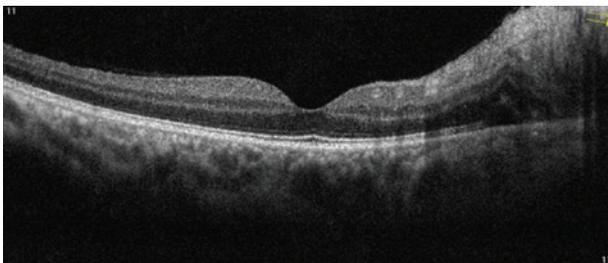


Figura 3: Tomografia de coerência óptica de OD demonstrando edema retiniano com acúmulo de fluido subjacente (primeira consulta).

Tonometria

OD: 14 mmHg

OE: 12 mmHg

Com base nos achados clínicos-epidemiológicos, foram aventadas as principais hipóteses diagnósticas de toxoplasmose ocular e bartonelose ocular (doença da arranhadura do gato). Levando em conta a grande incidência de toxoplasmose ocular na região sudeste, optou-se pela introdução de tratamento empírico com o uso de sulfametoxazol 800 mg + trimetoprima 160mg (Bactrim F®), além da solicitação de exames laboratoriais de triagem infecciosa.

Paciente retorna após 4 dias com resultado de exames(Tabela 1):

Hemograma	Normal
Proteína C reativa	Normal
Fator reumatoide	Não reagente
FTA-ABS	Não reagente
p-ANCA	Não reagente
c-ANCA	Não reagente
VHS	Não reagente
Herpes simples	IgM - / IgG +
Toxoplasmose	IgM + / IgG +
Citomegalovírus	IgM - / IgG +
HIV	Não reagente

Tabela 1: Resultados de exames.

De acordo com o resultado dos exames apresentados, concluiu-se diagnóstico de neurorretinite por toxoplasmose adquirida aguda, sendo mantido sulfametoxazol 800 mg + trimetoprima 160mg e introduzido prednisona 60 mg/dia, prednisolona tópica (10mg/ml) de 6/6hrs e tropicamida de 8/8 hrs até retorno em próxima consulta.

Paciente retorna em 19º dia de tratamento, evoluindo com melhora do aspecto da lesão em olho direito à fundoscopia, apresentando bordas bem definidas, porém ainda com sinais de atividade. Desse modo, com a melhora clínica, optou-se pela manutenção da terapia e solicitado novo retorno para acompanhamento. Em 30º dia de tratamento, houve melhora de acuidade visual alcançando V=1,0 em ambos os olhos e

redução de edema de disco à fundoscopia, sendo optado pela regressão gradativa de corticoides sistêmicos e tópicos, porém mantido o uso de Bactrim F e tropicamida.



Figura 4: Retinografia evidenciando melhora do edema de disco em 19º dia de tratamento.

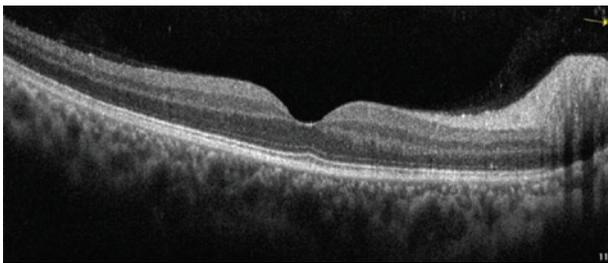


Figura 5: Tomografia de coerência óptica com redução de edema retiniano e fluido subjacente.

E por fim, paciente retorna após 4 meses da primeira consulta, sem queixas visuais ou dor ocular, apresentando V=1,0 em ambos os olhos e fundoscopia sem alterações, com resolução de edema de disco, sendo prescrito óculos e retorno para seguimento (Figuras 4, 5 e 6).

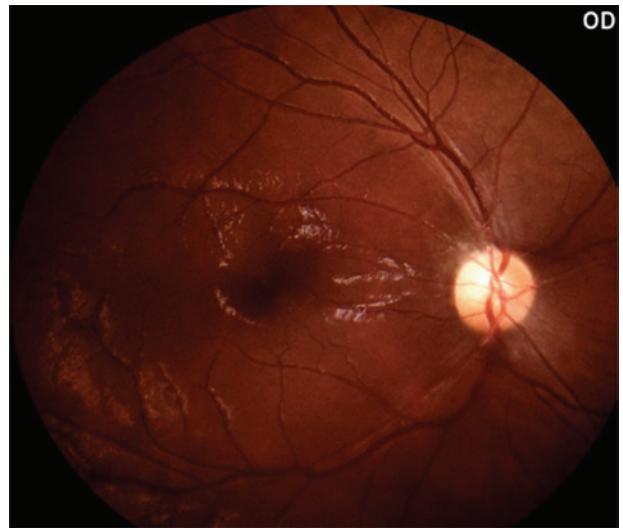


Figura 6: Resolução de edema retiniano ao final do tratamento.

DISCUSSÃO

A apresentação clínica da toxoplasmose ocular varia de acordo com a faixa etária, em crianças os principais motivos de encaminhamento para oftalmologistas são redução da acuidade visual, estrabismo, leucocoria ou nistagmo. Em adolescentes e adultos, as queixas variam entre baixa acuidade visual, “moscas volantes”, fotofobia, dor e hiperemia ocular. Clinicamente, as lesões clássicas do segmento posterior da toxoplasmose variam em ativa e cicatricial. A lesão ativa se inicia como uma retinite e pode alcançar estruturas vizinhas como a coróide, evoluindo com uma retinocoroidite granulomatosa focal necrosante. O primeiro sinal clínico a aparecer é um exsudato branco-amarelado, com limites mal definidos devido o edema circunjacente. A lesão ativa pode ser única, múltipla ou satélite (padrão-ouro no diagnóstico de toxoplasmose ocular) a outra preexistente, entretanto é sempre focal. A vitreíte muitas vezes vem acompanhada do quadro. O processo evolutivo segue um curso benigno e autolimitado, levando a regressão da lesão. Concluindo-se, a lesão tem início em um ponto central e cresce periféricamente, de maneira centrífuga. E sua cicatrização ocorre da periferia para o centro, de maneira centrípeta.

O diagnóstico laboratorial é de suma importância, visto que a doença pode se apresentar de

com uma grande variabilidade. Os testes sorológicos constituem a principal ferramenta, sendo os métodos de ELISA e imunofluorescência indireta os mais utilizados. Nestes testes, avaliam-se a presença de anticorpos IgM e IgG, que definem fase aguda e crônica da doença, respectivamente, quando presentes.

As indicações de tratamento de acordo com a Sociedade Brasileira de Uveítes são:

- Ameaça de áreas nobres da retina, como mácula, região perimacular (limitada pelas arcadas vasculares temporais), disco óptico e região peridiscal (até 2 diâmetros discais nasalmente);
- Grande turvação vítrea;
- Lesões com grandes fenômenos inflamatórios;
- Perda visual maior que 3/10 com relação à acuidade visual anterior;
- Lesões crônicas e exsudativas extensas, independentemente da localização;
- Retinocoroidite toxoplásmica congênita no primeiro ano de vida;
- Recém-nascido cuja mãe adquiriu toxoplasmose durante a gravidez, independentemente da presença ou não de lesão ocular ao nascimento.

Entretanto, outras literaturas como o Centro Brasileiro de Ciências Visuais, defendem que toda lesão ativa de toxoplasmose deve ser tratada clinicamente.

Os principais esquemas terapêuticos são:

- Pirimetamina + sulfadiazina + ácido fólico + prednisona (esquema clássico);
- Pirimetamina + sulfadiazina + clindamicina + ácido fólico + prednisona;
- Pirimetamina + clindamicina + ácido fólico + prednisona
- Clindamicina + prednisona + espiramicina;
- Clindamicina + sulfadiazina + prednisona;
- Sufametoxazol + trimeptropima + prednisona;
- Tetraciclina + prednisona.

A toxoplasmose ocular, apesar de ser autolimitada, pode evoluir com complicações. Dentre elas, podemos citar o glaucoma causado pela obstrução do ângulo camerular por fibrina ou sinequias; catarata pelo uso de corticoides ou pela vitreíte; opacificação do corpo vítreo; hemorragias retinianas causadas pelas oclusões vasculares; descolamento de retina pela tração vitreoretiniana; atrofia óptica quando ocorre acometimento do nervo óptico ou secundariamente a lesões justas discais; edema macular cistoide; buraco macular; membrana epirretiniana; membrana neovascular subretiniana; oclusões vasculares; Phthisis bulbi.

CONCLUSÃO

A infecção pelo *Toxoplasma gondii* possui ampla variedade de apresentações clínicas, sendo uma das características mais comuns de uveíte posterior e retinocoroidite em pacientes imunocompetentes. O envolvimento do nervo óptico é incomum e geralmente se apresenta com baixa acuidade visual, indolor e unilateral, associado a massa inflamatória branca no disco óptico, edema de disco, às vezes acompanhada por edema macular estrelado e inflamação vítrea variável. É autolimitada, com resolução de 6 a 12 semanas, na maioria dos casos. O diagnóstico é baseado em achados clínicos e sorológicos. Apesar da escassez de literatura relevante publicada, a neurorretinite toxoplásmica em atividade é provavelmente melhor gerenciada pela instituição imediata de antibióticos e corticosteroides visando redução da inflamação e os danos ao nervo óptico, com chances de bom prognóstico visual, como no caso apresentado.

ABSTRACT

Introduction: Ocular toxoplasmosis is the most widespread zoonosis in the world, being the main cause of posterior uveitis in Brazil. The typical lesion of the disease manifests like as focal necrotizing granulomatous retinochoroiditis, however it can manifest itself with an atypical condition as presented in this case re-

port. Early diagnosis and treatment with antibiotic therapy and corticosteroid therapy are important to avoid complications of the disease. It is important to highlight the prophylaxis with correct food hygiene actions and avoiding consumption of raw or undercooked meat, especially in pregnant women and immunocompromised people.

Objective: report a case of a patient diagnosed with toxoplasmosis neuroretinitis (Jensen papillitis).

Materials and Method: case report and literature review.

Conclusion: involvement of the optic nerve in cases of ocular toxoplasmosis is uncommon and presents with low visual acuity, painless and unilateral mass in the optic disc, disc edema, sometimes accompanied by stellate macular edema and variable vitreous inflammation. It is self-limiting, with a resolution of 6 to 12 weeks in most cases. Diagnosis is based on clinical and serological findings.

Keywords: Ocular toxoplasmosis; Neuroretinitis; Jensen's Papillitis.

REFERÊNCIAS

1. Fernandes LC, Oréfice F. Aspectos clínicos e epidemiológicos das uveítes em serviços de referência em Belo Horizonte, de 1970 a 1993: parte I. *Rev Bras Oftalmol.* 1996;55(8):569-78
2. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(6):973-88.
3. Intraocular Inflammation and Uveítis 2013-2014 - Basic and Clinical Science Course - Section 9 - American Academy of Ophthalmology
4. Smith JR, Cunningham ET. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13(6):387-92.
5. Vasconcelos-Santos DV. Ocular manifestations of systemic disease: toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23(6):543-550.
6. Vasconcelos-Santos D.V.; Dodds E.M.; Oréfice F. Review for disease of the year: differential diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011; 19: 171-179
7. Yannuzzi, N. A. et al. (2019). Multimodal Imaging of Punctate Outer Retinal Toxoplasmosis. *Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging Retina*, 50 (5), 281-287.

TELCAPS COMO BIOMARCADOR DO EDEMA MACULAR DIABÉTICO PERSISTENTE

TELCAPS AS A BIOMARKER OF PERSISTENT DIABETIC MACULAR EDEMA

Daniel Pimenta Queiroz¹

Laura Dell Acqua Zuccari¹

Leonardo Portela Molinari¹

Rafaela Furian El Ammar¹

Thiago Mortari Gonçalves Paula²

Márcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: Os capilares telangiectásicos, conhecidos como TelCaps, são anomalias retinianas caracterizadas por dilatações vasculares focais, podendo causar alterações estruturais e funcionais na retina, afetando a qualidade visual. Estas alterações podem estar associadas a diversas vasculopatias retinianas e são importantes biomarcadores para estimar o prognóstico terapêutico em quadros de edema macular diabético persistente. **Objetivo:** Relatar caso de edema macular crônico em que houve a detecção de TelCaps, bem como o tratamento proposto. **Método:** O relato de caso se baseia na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** Diante da importância de um biomarcador mensurável em doenças vasculares da retina, faz-se necessário o cuidado com o diagnóstico e detecção precoce de capilares telangiectásicos para o correto tratamento, bem como parâmetro confiável do prognóstico em quadros de edema macular diabético persistente.

Palavras-chave: Capilar telangiectásico; TelCap; Edema macular diabético persistente; Biomarcador.

INTRODUÇÃO

Os capilares telangiectásicos, também conhecidos como TelCaps ou macroaneurismas capilares, são anomalias vasculares retinianas caracterizadas por dilatações focais destes vasos, que podem levar a alterações estruturais e funcionais na retina, com implicações significativas para a função visual^{3,5}.

O TelCap é caracterizado como uma lesão super-

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

² Médicos especialistas em retina da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

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

Nome do autor correspondente: Daniel Pimenta Queiroz

Recebido para publicação em: 02/02/2024

Aceito para publicação em: 27/02/2024

ficial arredondada, de coloração avermelhada, com diâmetro superior a 150 μm , maior que os microaneurismas e pode apresentar bordas brancas ^{2,4}. É frequentemente encontrada em áreas de junção arteríolo-venular, particularmente na região periférica da retina, embora também possa acometer a mácula, podendo causar edema macular crônico mesmo se localizada distalmente ⁵.

Esta condição pode estar associada a diversas vasculopatias da retina, incluindo oclusões vasculares retinianas, retinopatia diabética, telangiectasia idiopática da retina (doença de Coats), retinopatia da prematuridade e doença de Eales ².

O diagnóstico é estabelecido por meio de exames oftalmológicos completos, incluindo oftalmoscopia indireta, biomicroscopia com lâmpada de fenda, angiografia e tomografia de coerência óptica (OCT).

Quanto ao tratamento, as opções terapêuticas variam de acordo com a gravidade da doença e a presença de complicações, podendo incluir terapia fotodinâmica, injeções intravítreas de agentes antiangiogênicos (anti-VEGF) e corticoides e laser focal (micropulse)^{2,3,6,7}. A escolha do tratamento deve ser individualizada e baseada na avaliação clínica completa, considerando fatores como localização das lesões, extensão da doença e estado de saúde geral do paciente.

As TelCaps se apresentam, hoje em dia, como um útil biomarcador devido a sua capacidade de predição do resultado terapêutico em portadores de edema macular diabético persistente, tornando-se uma importante ferramenta para o prognóstico e monitoramento da doença ⁴.

Este relato de caso destaca a importância do reconhecimento precoce e da abordagem terapêutica adequada dos capilares telangiectásicos em paciente com retinopatia diabética, visando melhorar os resultados visuais e a qualidade de vida dos pacientes afetados por essas anomalias vasculares.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 75 anos, encaminhado para o departamento especializado em retina do Instituto Penido Burnier no dia 30/10/2023,

com queixa de baixa visual em olho esquerdo (OE). De antecedentes pessoais, é portador de hipertensão arterial e diabetes mellitus. Como antecedentes oftalmológicos, não refere nenhum tratamento ocular prévio.

Acuidade visual (AV) com correção de olho direito (OD) de 0,7, e de OE de 0,5. A biomicroscopia evidenciou a presença de catarata nuclear +2 em ambos os olhos. A fundoscopia em OD apresentava retinopatia diabética não proliferativa muito leve. Fundoscopia do OE apresentava retinopatia diabética não proliferativa leve e dilatação sacular (Tel Cap) superior à fóvea, com presença de exsudatos duros perifoveais (pouca quantidade)(Figuras 1, 2 e 3).

Para melhor avaliação, foram solicitadas retinografia e OCT de mácula em ambos os olhos(Figuras 4 e 5).

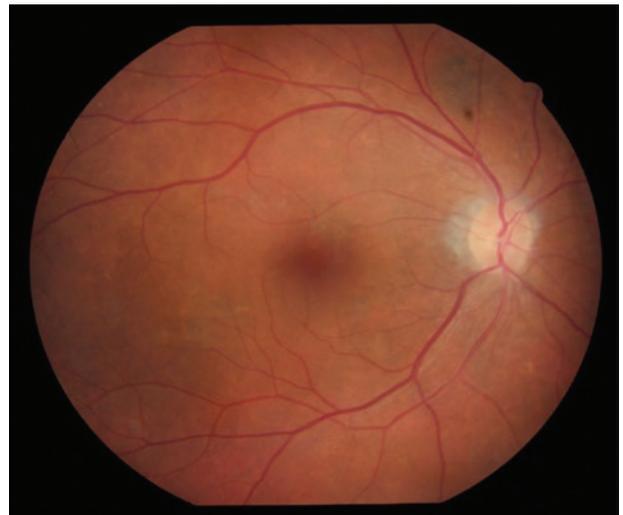


Figura 1. Retinografia de OD: dentro da normalidade.



Figura 2. Retinografia de OE com TelCap em região macular.



Figura 3. Ampliação da retinografia de OE (Figura 2), evidenciando dilatação sacular (TelCap) em região foveal.

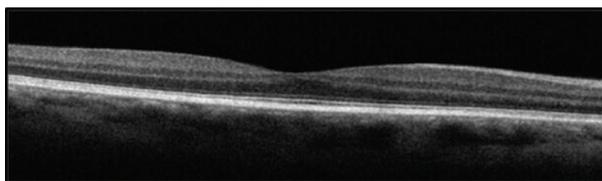


Figura 4: Tomografia de coerência óptica OD: dentro da normalidade.

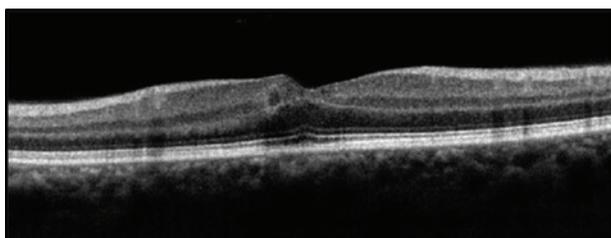


Figura 5: tomografia de coerência óptica OE: parede hiperrefletiva com interior hiporrefletivo na retina interna sugestivo de TelCap; presença de cistos intraretinianos.

Foram propostas 3 injeções anti-VEGF (ranibizumabe), associada a laser micropulse em OE, com melhora importante dos exsudatos.

DISCUSSÃO

Os TelCaps surgem como um valioso indicador biológico devido à sua habilidade em esti-

mar o desfecho terapêutico em pacientes com edema macular crônico, estabelecendo-se como uma ferramenta importante no acompanhamento clínico⁴.

O diagnóstico é realizado associando exame clínico e métodos de imagem. As angiografias com fluoresceína e indocianina verde (IV) são especialmente úteis para identificar a localização e extensão das anomalias vasculares. A molécula de fluoresceína está ligada apenas a 60% a 80% à proteínas e extravasa através dos capilares, enquanto a molécula da indocianina verde está ligada a 98% à proteínas e não extravasa. Desta forma, a IV promove melhor visualização dos TelCaps no edema macular, especialmente em seus estágios tardios^{3,4}. A OCT permite uma avaliação detalhada das camadas retinianas, ajudando a determinar o grau de envolvimento e a extensão das lesões. A parede hiperrefletiva com interior hiporrefletivo na retina interna é muito característica da TelCap. Além disso, outras modalidades de imagem como a angiografia por tomografia de coerência óptica (OCT-A), têm se mostrado útil na caracterização precisa das alterações estruturais e hemodinâmicas associadas aos capilares telangiectásicos⁵.

O tratamento abrange possibilidades distintas, com destaque para injeções intravítreas de agentes antiangiogênicos (anti-VEGF), laser focal ou micropulse. O uso de injeções anti-VEGF, como o ranibizumabe e aflibercepte, promovem redução significativa no número e tamanho dos TelCaps em um intervalo de 3 meses após o início das aplicações, resultando em melhora na acuidade visual e do edema macular^{3,4}. Em casos de edema macular persistente causados por capilares telangiectásicos resistentes, o uso de terapia fotodinâmica (PDT) permitiu reduzir o inchaço e evitar novas injeções intra-vítreas, sendo uma alternativa em casos em que o laser convencional é contraindicado⁷. O laser micropulse também é uma boa alternativa para o edema macular persistente em casos de TelCap resistentes, principalmente associados as injeções de anti-VEGF.

CONCLUSÃO

O TelCap se destaca por ser um biomarcador

mensurável com importante impacto em doenças vasculares da retina, principalmente nos edemas maculares diabéticos crônicos.

Desta forma, realizar diagnóstico e tratamento precoces são etapas fundamentais para proporcionar melhores prognósticos visuais e monitoramentos de tais patologias.

ABSTRACT

Introduction: The telangiectatic capillaries, known as TelCaps, are retinal anomalies characterized by focal vascular dilations, which can cause structural and functional alterations in the retina, affecting visual quality. These alterations may be associated with various retinal vascular diseases and are important biomarkers for estimating therapeutic prognosis in cases of persistent diabetic macular edema. **Purpose:** To report a case of chronic macular edema in which TelCaps were detected, as well as the proposed treatment. **Method:** The case report is based on the collection of patient clinical data along with a literature review. **Conclusion:** Given the importance of a measurable biomarker in retinal vascular diseases, care must be taken in the diagnosis and early detection of telangiectatic capillaries for correct treatment, as well as to have a reliable parameter for prognosis in cases of persistent diabetic macular edema.

Keywords: Telangiectatic capillary; TelCap; Persistent diabetic macular edema; Biomarker.

REFERÊNCIAS

1. Abdel-Kader AA, Ramsey DJ, Yussuf WA, Mohalhal AA, Eldaly MA, Elnahry AG. Diabetic microaneurysms detected by fluorescein angiography spatially correlate with regions of macular ischemia delineated by optical coherence tomography angiography. *Indian J Ophthalmol.* 2023 Aug;71(8):3085-3090. doi: 10.4103/IJO.IJO_3155_22. PMID: 37530285; PMCID: PMC10538827.
2. Delyfer, M.-N. (2019), Technique of laser photocoagulation of TelCaps; clinical cases in DME and other diseases. *Acta Ophthalmol*, 97:.. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.8075>
3. Itou J, Furushima K, Haruta M, Kato N, Arai R, Mori K, Ishikawa K, Yoshida S. Reduced Size of Telangiectatic Capillaries After Intravitreal Injection of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Agents in Diabetic Macular Edema. *Clin Ophthalmol.* 2023 Jan 19;17:239-245. doi: 10.2147/OPTH.S393360. PMID: 36698851; PMCID: PMC9869900.
4. Mohsen, R; Baddar, D. TelCaps as a biomarker in chronic diabetic macular edema. *EURETINA 22 Hamburg*, 2022.
5. Paques, M. (2019), TelCaps in retinal vascular diseases: an overview. *Acta Ophthalmol*, 97:.. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.8012>
6. Roh HC, Lee C, Kang SW, Choi KJ, Eun JS, Hwang S. Infrared reflectance image-guided laser photocoagulation of telangiectatic capillaries in persistent diabetic macular edema. *Sci Rep.* 2021 Nov 5;11(1):21769. doi: 10.1038/s41598-021-01183-9. PMID: 34741084; PMCID: PMC8571291.
7. Schaeffer, M; Dormegn, L; Speeg-Schatz, C; Sauer, A; Bourcier, T; Gaucher, D. Telangiectatic capillaries causing persistent diabetic macular edema successfully treated by photodynamic therapy. *Retinal Cases & Brief Reports* ();10.1097/ICB.0000000000001446, June 19, 2023. | DOI: 10.1097/ICB.0000000000001446

TRATAMENTO DE GRANULOMA PIOGÊNICO COM BETA BLOQUEADOR APÓS CORREÇÃO CIRÚRGICA PARA PARALISIA CONGÊNITA DE NERVO OCULOMOTOR

BETA BLOCKER TREATMENT FOR PYOGENIC GRANULOMA DUE TO CIRURGIC CORRECTION FOR CONGENITAL OCULOMOTOR NERVE PARALYSIS

Laura Dell'Acqua Zuccari¹

Rafaela Furian El Ammar¹

Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos¹

Juliana Camargo Mazin²

Millena Arruda Sousa Pacheco³

Fundação Dr. João Penido Burnier

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

2 Fellow de Estrabismo na Fundação Dr. João Penido Burnier

3 Médica com especialização em oftalmologia, subespecialização em estrabismo e colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier

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

Nome do autor correspondente: Laura Dell'Acqua Zuccari

Recebido para publicação em: 19/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: O nervo oculomotor é responsável pela inervação da maior parte dos músculos oculares extrínsecos. A paralisia congênita é uma condição rara, e uma das mais desafiadoras cirurgias de estrabismo, pela chance de recorrência e possíveis complicações inerentes ao procedimento cirúrgico. **Objetivo:** Relatar um caso, em acompanhamento no ambulatório de estrabismo, de paralisia congênita de nervo oculomotor que, após o terceiro procedimento cirúrgico, evoluiu para a formação de um granuloma piogênico. **Materiais e Método:** Revisão de literatura e relato de caso. **Conclusão:** A abordagem do estrabismo paralítico de nervo oculomotor tem poucos resultados efetivos a longo prazo e a necessidade de novas abordagens podem levar a possíveis complicações, como o surgimento de granuloma piogênico.

Palavras-chave: Paralisia de nervo oculomotor; Granuloma piogênico de conjuntiva; Timolol.

INTRODUÇÃO

A paralisia adquirida de nervo oculomotor (terceiro par craniano) é uma alteração neurológica frequente na prática clínica, porém a paralisia congênita e isolada do nervo oculomotor é uma forma rara e manifesta de um estrabismo paralítico de tratamento desafiador, tanto pela complexidade da abordagem, quanto pela chance de recorrência do quadro a longo prazo. (1).

O mais frequente mecanismo associado a seu

surgimento é a injúria perinatal ao terceiro nervo, mas pode ocorrer devido a ausência congênita do nervo e/ou núcleo neuronal, e ainda ser acompanhada por outras disfunções neurológicas (2). Todos os pacientes apresentam algum grau de ptose e oftalmoplegia. A maioria tem acometimento pupilar e a ambliopia é comum. Muitos casos são esporádicos, mas casos familiares já foram descritos (3).

No presente artigo apresentamos o caso de um paciente com paralisia congênita de nervo oculomotor, encaminhado à nossa instituição para a abordagem do desvio ocular e da blefaroptose que, após a segunda cirurgia em nosso serviço, evoluiu com a formação de um granuloma piogênico importante já observado no sétimo dia pós cirúrgico.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 20 anos, foi encaminhado ao ambulatório de estrabismo da Fundação João Penido Burnier por exotropia (XT) de olho esquerdo (OE) associada à ptose importante no mesmo olho, desde o nascimento.

Antecedentes pessoais: nascido pré-termo de 32 semanas, não recebeu alta com a mãe. Segundo o pai, a mãe teria usado drogas psicoativas durante a gestação. Paciente não faz uso de medicamentos contínuos atualmente. Como antecedentes oftalmológicos, realizou ainda na primeira infância cirurgia para correção do estrabismo em outra instituição, não sabendo referir dados mais precisos. Em 2019 realizou ressecção de 7mm de reto medial com retrocesso de 7mm de reto lateral em olho esquerdo.

Ao exame físico: a acuidade visual com correção do olho direito (OD): 20/20; OE: conta dedos a 1 metro.

Na ectoscopia: observada distopia de OE para temporal inferior com ptose total, nistagmo horizontal (piora com a oclusão de OD) e pupilas isofotorreagentes.

Teste de Hirschberg: exotropia e hipotropia de OE.

Krimsky: XT 35 dioptrias; HT D/E 10 dioptrias prismáticas.

Às versões, paciente apresentava no olho acometido hipofunção de reto superior -4, de oblíquo inferior de -4, de reto medial -2 e de reto inferior -2.

Na biomicroscopia não foram observadas alterações em OD, e em OE, apenas uma hiperemia conjuntival nasal de 1+. Já na fundoscopia de ambos os olhos (AO), o paciente apresentava um aumento da escavação de disco óptico de 0,8, profundo, com um anasalamento de vasos e coroidose miópica. Tonometria AO: 12 mmHg.

Como proposta de intervenção foi optado por abordar primeiro o desvio ocular para posterior correção da ptose, após alinhamento de expectativas com o paciente.

Sendo assim, como planejamento cirúrgico indicamos a ressecção de 5 mm de reto medial e o retrocesso de 8 mm de reto lateral de OE. Porém, no intraoperatório foi observado uma conjuntiva muito fibrótica, e o coto do músculo reto medial estava a 5.5mm do limbo, então realizamos apenas o avanço de 3 mm da inserção original. Já na abordagem do músculo reto lateral, foi observado que a sua inserção estava a 15 mm do limbo (retrocesso máximo), sendo assim não abordamos esse músculo.



Foto 1: Pré-operatório

No sétimo dia pós-cirúrgico, o paciente apresentava uma melhora do desvio, mas, já observamos uma intensa reação inflamatória do olho operado, com a formação de granuloma piogênico em região nasal e temporal. Reforçamos o esquema de corticoide tópico, e no trigésimo dia pós-cirúrgico não identificamos melhora do quadro.



Foto 2: Trinta dias após a cirurgia



Foto 3: Granuloma região nasal de OE



Foto 4: Granuloma região temporal de OE

Após discussão do caso, optamos por iniciar esquema de tratamento conservador do granuloma com Timolol 0,5%, duas vezes ao dia, durante quatro semanas. No retorno já conseguimos observar melhora da hiperemia e diminuição das dimensões.



Foto 5: Região nasal após quatro semanas da introdução do Timolol

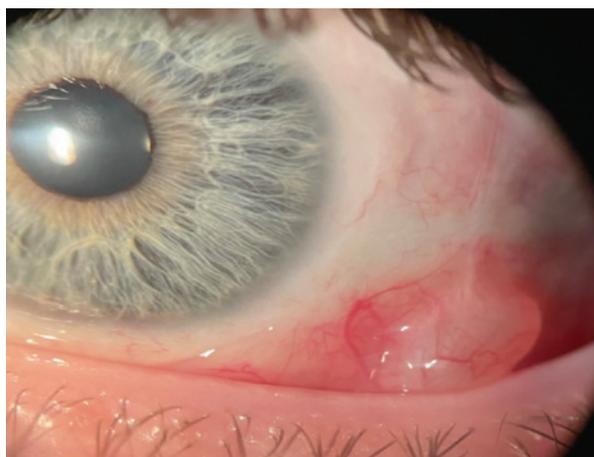


Foto 6: Região temporal após quatro semanas da introdução de Timolol.

Perante o quadro de melhora, mantivemos o Timolol, e o paciente segue em acompanhamento no ambulatório do Estrabismo em nossa instituição.

DISCUSSÃO

O nervo oculomotor constitui uma das mais complexas vias eferentes do sistema visual (5). É considerado o nervo mais importante para a motilidade ocular por inervar todos os músculos oculares extrínsecos, exceto o oblíquo superior e o reto lateral. A paralisia completa deste nervo causa uma marcada exotropia, ausência de movimentos verticais, uma discreta hipotropia, intorsão, blefaroptose, midríase e paralisia de acomodação (6). No presente caso do paciente relatado, a função pupilar estava preservada.

Muitos estudos concordam que o objetivo principal a ser alcançado na abordagem da paralisia de NOM, é a melhora estética, uma vez que a ambliopia é marcante nesses casos. Não há cirurgia adequada para restaurar o equilíbrio sensorio-motor, portanto, alguns autores recomendam fazer procedimentos cirúrgicos simples para evitar efeitos secundários indesejáveis com algumas cirurgias. (7)

Várias abordagens cirúrgicas foram descritas para lidar com esse problema. Jackson foi o primeiro a sugerir o transplante do tendão do oblíquo superior para a inserção do reto medial. (8) Scott sugeriu em 1977 uma modificação na qual o tendão oblíquo superior é levado para um ponto 2mm anterior à extremidade mediana da inserção do reto superior sem troquelatomia (9). Sauners e Rogers, descreveram resultados insatisfatórios com o procedimento de Scott em quatro casos, seja por alinhamento horizontal inadequado, hiperdesvio pós-operatório ou movimentos oculares paradoxais (10). Gottlob, Catalano e Reinecke relataram seus resultados em 7 pacientes com transposição oblíqua superior e grandes recuos do reto lateral. (11;12)

A cirurgia para a paralisia completa do nervo terceiro pode envolver recuo supra-máximo e ressecção. Como do nosso caso.

As complicações inerentes à cirurgia são inúmeras e muitas das vezes não encontramos fatores de risco pré-operatórios que se associam ao seu surgimento. O granuloma piogênico é uma das complicações mais comuns na cirurgia de estrabismo e também está associado à cirurgia de calázio e aos traumas. É um tumor vascular benigno, que geralmente ocorre como resultado da inflamação do procedimento que envolve a conjuntiva. A etiologia exata do granuloma piogênico é desconhecida (13).

As opções de tratamento para o granuloma conjuntival incluem esteróides tópicos, cirurgias, crioterapia e eletrocúterio. (14)

Relatos recentes mostraram que tal complicação pode regredir completamente com uso de betabloqueador seletivo, (timolol tópico), sem efeitos colaterais reportados e sem novas recor-

rências a longo prazo (15); tornando-se uma boa alternativa para tratamento conservador de casos como o apresentado.

CONCLUSÃO

A paralisia de nervo oculomotor demanda o uso de certas técnicas cirúrgicas de estrabismo destinadas a manter o olho voltado para a posição primária do olhar, com o objetivo de melhora estética. Porém, as possibilidades terapêuticas são limitadas, complexas, e o tratamento cirúrgico tende a hipocorreção e recorrências frequentes a longo prazo. As complicações inerentes ao procedimento também tem de ser levadas em consideração, e as expectativas, alinhadas com o paciente.

O granuloma piogênico é uma das complicações possíveis na cirurgia do estrabismo, que recentemente está sendo abordado de forma conservadora utilizando o timolol tópico, com boa resposta e, em alguns casos, chegando à regressão total do quadro, sem efeitos colaterais indesejáveis e sem recorrência em um período longo de acompanhamento.

ABSTRACT

Introduction: The oculomotor nerve is responsible for innervating most of the extrinsic eye muscles. Congenital paralysis is a rare condition and one of the most challenging surgeries for strabismus due to the risk of recurrence and potential complications inherent to the surgical procedure. **Objective:** To report a case, under follow-up in the strabismus outpatient clinic, of congenital oculomotor nerve paralysis that, after the third surgical procedure, led to the formation of a pyogenic granuloma. **Materials and Methods:** Literature review and case report. **Conclusion:** The approach to paralytic oculomotor nerve strabismus has limited long-term effective results, and the need for new approaches may result in possible complications, such as the emergence of pyogenic granulomas.

Keywords: Oculomotor nerve paralysis; Pyogenic granuloma of the conjunctiva; Timolol.

REFERÊNCIAS

1. Rabiú TB. Neuroclinical anatomy of the third cranial nerve. *Internet J Neurol* 2010;12.
2. Langmann A, Lindner S. Congenital third nerve palsy in septo-optic dysplasia. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(7): 969.
4. Brazis PW. Isolated palsies of cranial nerves III, IV, and VI. *Semin Neurol.* 2009 ;29(1):14-28.
5. Dantas A. M. Anatomia funcional do olho e seus anexos. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
6. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. *Strabismus.* 4 ed. United States of America: Butterworthy Heinemann; 2000.
7. Sanz PM, Marañón G. Tratamiento quirúrgico de las parálisis del iii par. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2005; 80(3):155-62
8. Weiner M, Scheie H G. *Surgery of the eye.* 3rd ed. New York: Grune & Stratton;1952. p. 405-11.
9. Scott AB. Transposition of the superior oblique. *Am Orthopt J.* 1977; 27:11-14.
10. Saunders RA, Rogers GL. Surgical management of oculomotor nerve palsy. *Am J Ophthalmol.* 1991; 111(5)658-9.
11. Gottlob I, Catalano R A, Reinecke R D. Surgical management of oculomotor nerve palsy. *Am J Ophthalmol.* 1991;111(1)71-6.
12. Khaier A, Dawson E, Lee J. Traction sutures in the management of long-standing third nerve palsy. *Strabismus.* 2008;16(2):77-83.
13. Ophthalmic pyogenic granulomas treated with topical timolol—clinical features of 17 cases. DeMaria LN, Silverman NK, Shinder R. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2018;34:579–582
14. Pyogenic granuloma following oculoplastic procedures: an imbalance in angiogenesis regulation? Jordan DR, Brownstein S, Lee-Wing M, Ashenhurst M. *Can J Ophthalmol.* 2001;36:260–268.
15. Bin Dlaim MS, Alhussein GA, Alqahtani RS, Almanea LT. Conservative Management of Giant Pyogenic Granuloma Post Strabismus Surgery: A Case Report and Literature Review. *Cureus.* 2023 Jul 3;15(7):e41321. doi: 10.7759/cureus.41321. PMID: 37539417; PMCID: PMC10395757.

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DE PEGCETACOPLAN NO TRATAMENTO DE DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADO À IDADE SECA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

EVALUATION OF THE EFFICACY OF PEGCETACOPLAN IN THE TREATMENT OF NON-EXSUDATIVE AGE-ASSOCIATED MACULAR DEGENERATION: A LITERATURE REVIEW

Leonardo Portela Molinari¹

Pedro Augusto de Negreiros Gallo¹

Daniel Pimenta Queiroz¹

Mateus Pimenta Arruda²

Heitor Santos Nogueira²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

² Fellow residente no segundo ano (F2) em retina clínica e cirúrgica da Fundação Dr. João Penido Burnier

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

Nome do autor correspondente: Leonardo Portela Molinari

Recebido para publicação em: 19/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: A Degeneração Macular Relacionada à Idade é uma doença degenerativa retiniana que acomete principalmente os fotorreceptores. A escassez de tratamento da sua forma não exsudativa demonstrou a necessidade de uma nova droga para o controle da sua progressão. Nesse contexto surgiu a implementação de injeções intravítreas de inibidores do sistema complemento para controle da progressão. Recentemente em 2023 a primeira droga inibidora do C3 (Pegcetacoplan) foi aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA), para o tratamento da atrofia geográfica, demonstrando inicialmente resultados promissores. **Objetivo:** Esclarecer as evidências acumuladas sobre a eficácia de pegcetacoplan no tratamento de atrofia geográfica. **Método:** Trata-se de revisão integrativa realizada com dados do Pubmed, Associação Americana de Oftalmologia, Lancet e Uptodate, utilizando-se artigos de revisão e meta-análises. **Conclusão:** Apesar de demonstrar redução da lesão atrófica são necessários estudos a longo prazo para determinar o seu real benefício e calculadoras objetivas para indicar o tratamento. Além, torna-se imprescindível avaliar o risco-benefício que a droga traz ao paciente. **Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** O linfoma MALT ao ser diagnosticado nos leva a pensar em alterações cromossômicas e/ou agentes infecciosos, sendo essencial a investigação sistêmica desse paciente, além de avaliação com oncologista para conduta individualizada.

Palavras-chave: DMRI; Atrofia geográfica; Pegcetacoplan; Sistema complemento.

INTRODUÇÃO

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é uma doença degenerativa dos fotorreceptores da mácula. DMRI é a causa mais comum de perda severa de visão central e cegueira legal no mundo ocidental, acometendo em torno de 8-9% da população mundial. A patogênese da DMRI ainda não é totalmente esclarecida, sendo essencialmente uma doença multifatorial e poligênica.

A degeneração macular tipicamente é classificada em formas exsudativa e seca, sendo mais prevalente a seca. Ambas formas da doença são caracterizadas pela deposição de drusas (depósitos lipídicos extra-celulares abaixo do EPR, além das alterações pigmentares e atróficas da retina. A forma exsudativa é caracterizada principalmente pela formação de neovasos sub retinianos, nos quais estes

apresentam a tendência de extravasamento, causando coleções de fluidos sub retinianos. A forma seca pode progredir para um estágio denominado de atrofia geográfica (AG). A presença de DMRI exsudativa ou a presença de atrofia geográfica, indica doença avançada.

Existem grandes diferenças no arsenal terapêutico para tratamento de DMRI exsudativa e seca.

Por um lado, a forma exsudativa é tratável, sendo a injeção intravítrea de anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) é o tratamento de primeira linha, podendo reduzir significativamente a incidência de perda visual grave. No outro lado, o tratamento da DMRI não exsudativa tem seu papel limitado a modificações de estilo de vida e a suplementação de micronutrientes. Diante do conhecimento do sistema complemento na fisiopatologia da DMRI, foram iniciados estudos do uso de inibidores do sistema complemento no tratamento. Nesse cenário, em foram iniciadas pesquisas multicêntricas estudando a eficácia de inibidores do sistema complemento na atrofia geográfica. Recentemente, em 2023 a FDA (*Food and Drug*

Administration) aprovou a injeção intravítrea de pegcetacoplan como uma linha de tratamento na DMRI atrofca, até então uma doença sem terapias aprovadas.¹

OBJETIVO

Esclarecer as evidências acumuladas sobre a eficácia de pegcetacoplan no tratamento de atrofia geográfica na degeneração macular relacionada à idade.

MÉTODO

Utilizando a base de dados Pubmed, Associação Americana de Oftalmologia, Lancet e UpToDate, foi realizado uma revisão integrativa em ensaios clínicos, artigos de revisão e meta-análises sobre o uso de pegcetacoplan no tratamento da atrofia geográfica na degeneração macular relacionada à idade não-exsudativa. Foram revisados e analisados apenas artigos em inglês, sem restrições de data de publicação ou de desenho de pesquisa.

ATUAÇÃO DO COMPLEMENTO NA DMRI

O sistema complemento em circunstâncias normais é o principal mecanismo protetor do organismo, desempenhando um papel fundamental na homeostase dos tecidos e na imunovigilância dos patógenos. Inúmeros estudos moleculares e genéticos mostraram o papel do sistema complemento na patogênese da DMRI. Sobre circunstâncias normais o sistema complemento é regulado para impedir dano celular, entretanto, a sua desregulação demonstra-se ser um importante contribuidor da patogênese da DMRI.

A existências de moléculas do sistema complemento nas drusas, níveis elevados (localmente e sistemicamente) de proteínas do sistema complemento, redução dos níveis de proteínas regulatórias do sistema complemento em portadores de DMRI e o aumento de agressão pelo complemento na retina

são alguns das correlações de DMRI com o sistema complemento. Dado o envolvimento das diversas vias do sistema complemento na fisiopatologia da DMRI, C3 é um alvo atraente para o tratamento de AG pois este é o ponto de convergências entre as três vias de ativação do complemento.²

INIBIDORES DO SISTEMA COMPLEMENTO

O primeiro inibidor de complemento aprovado pela FDA em 2005, o eculizumab (inibidor C5) apresentou resultados promissores, entretanto, não apresentou redução significativa no crescimento de atrofia geográfica ou o volume das drusas. Desde então, 40 ensaios clínicos foram realizados com inibidores de complemento, no qual a maioria dos estudos mostraram redução da lesão da atrofia geográfica, além da melhora visual. Pegcetacoplan é um inibidor peguilado do sistema complemento, atuando principalmente na inibição do C3. Em 2023 o FDA aprovou o *Pegcetacoplan* para tratamento de atrofia geográfica na DMRI não exsudativa.²

DISCUSSÃO

Uptodate recentemente demonstrou ser contra o uso de intravítreo de pegcetacoplan. Este concluiu que apesar de demonstrar benefício em reduzir o tamanho lesional, ainda faltam evidências concretas que demonstrem seu real benefício, além de demonstrarem efeitos adversos significativos. Além, o *Uptodate* ressalta o risco de eventos vasculíticos resultando em perda visual significativa, como foram reportado casos pela Associação Americana de Especialistas em Retina.¹

Um ensaio randomizado prospectivo de fase 2 realizado pela *American Academy of Ophthalmology* (David S. Liao et al) realizou estudos comparando a redução da progressão da lesão atrófica em grupos recebendo injeção intravítrea de pegcetacoplan, mensalmente, a cada 2 meses e grupo placebo, durante 1 ano.

Resultados demonstraram uma redução da taxa de crescimento de 29% (grupo de injeção

mensal) e 20% (grupo de injeção a cada 2 meses) e uma redução na área da lesão geográfica de 45% (grupo de injeção mensal) e 33% (grupo de injeção a cada 2 meses). Este ressalta que é o primeiro estudo a demonstrar que inibidores do C3 tem eficácia comprovada em retardar a progressão de atrofia geográfica, sendo aprovado para ensaio clínico fase 3, no qual irá determinar a sua eficácia e perfil de segurança.³

Um artigo publicado pelo *The Lancet* avaliou dois ensaios randomizados duplo-cego fase 3 (OAKS e DERBY) do tratamento de pegcetacoplan para tratamento de DMRI. No estudo DERBY, pegcetacoplan mensalmente ou a cada dois meses retardou o crescimento da lesão de atrofia geográfica em 21 e 16% em 12 meses e 22 e 18% em 24 meses, respectivamente. No estudo OAKS, pegcetacoplan mensalmente ou a cada dois meses retardou o crescimento da lesão de atrofia geográfica em 12% e 11% em 12 meses e 19 e 16% em 24 meses, respectivamente. O estudo não demonstrou diferença na função visual em relação ao grupo placebo no final do ensaio de 24 meses. Além, foi demonstrado a incidência de exsudação durante o ensaio, apesar de baixo, demonstrou 11-13% no grupo de injeção mensal e 6-8% no grupo de injeção a cada 2 meses.⁴

Por último, um artigo publicado pela Academia Americana de Oftalmologia, *To Treat or Not to Treat Geographic Atrophy e That is the Question* (Lucian V. Del Piore et al) apresenta o debate sobre o peso do risco-benefício no tratamento com injeções intravítreas para DMRI seca. O autor expõe a divergência de opiniões entre especialistas em indicar ou contraindicar o tratamento com inibidores de complemento. Além, o artigo traz uma possível solução para eliminar a divergência de opiniões - a criação de uma calculadora de risco, avaliando o potencial risco de progressão para perda visual e qualidade de vida do paciente.⁵

CONCLUSÃO

A degeneração macular relacionada à idade representa um importante causa de cegueira irreversível mundialmente, afetando a qualidade de vida. A sua forma não exsudativa até o mo-

mento não disponibilizava tratamento eficazes para o seu controle, apresentando prognósticos com pouca perspectiva visual aos pacientes. O uso de pegcetacoplan demonstrou-se ser eficaz no tratamento da DMRI seca, principalmente no controle e regressão da lesão de atrofia geográfica, podendo retardar a perda visual. Entretanto é necessário pesar o risco-benefício que o tratamento pode proporcionar, considerando-se principalmente custos, efeitos adversos e prognóstico visual do paciente.

Com a revisão de literatura é possível concluir que o uso de inibidores do complemento (C3) está associado a uma redução da atrofia geográfica, entretanto, atualmente existe muita divergência de opiniões entre os especialistas ao indicar o tratamento, não necessariamente demonstrando melhora visual na maioria dos pacientes. Com os dados expostos, é possível concluir que ainda são necessários estudos a longo-prazo para determinar o seu real benefício.

ABSTRACT

Introduction: Age-Related Macular Degeneration is a retinal degenerative disease that mainly affects the photoreceptors. The lack of treatment for its non-exudative form demonstrated the need for a new drug to control its progression. In this context, the implementation of intravitreal injections of complement system inhibitors to control progression emerged. Recently in 2023, the first C3 inhibitor drug (Pegcetacoplan) was approved by the Food and Drug Administration (FDA), for the treatment of geographic atrophy, initially demonstrating promising results.

Objective: To clarify the accumulated evidence on the efficacy of pegcetacoplan in the treatment of geographic atrophy

Method: This is an integrative review carried out with data from Pubmed, American Ophthalmology Association, Lancet and Uptodate, using review articles and meta-analyses.

Conclusion: Despite demonstrating a reduction in atrophic damage, long-term studies are needed to determine its real benefit and objecti-

ve calculators to indicate treatment. Furthermore, it is essential to evaluate the risk-benefit that the drug brings to the patient

Keywords: AMD; Geographic atrophy; Pegcetacoplan; Complement system.

REFERÊNCIAS

1. Vavvas, D.G. (2024) *Age-related macular degeneration, UpToDate*. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/age-related-macular-degeneration> (Acessado: 07 Abril 2024).
2. Qin S, Dong N, Yang M, Wang J, Feng X, Wang Y. Complement Inhibitors in Age-Related Macular Degeneration: A Potential Therapeutic Option. *J Immunol Res*. 2021 Jul 29;2021:9945725. doi: 10.1155/2021/9945725. PMID: 34368372; PMCID: PMC8346298.
3. Liao DS, Metlapally R, Joshi P. Pegcetacoplan treatment for geographic atrophy due to age-related macular degeneration: a plain language summary of the FILLY study. *Immunotherapy*. 2022 Sep;14(13):995-1006. doi: 10.2217/imt-2022-0078. Epub 2022 Jul 21. PMID: 35860926.
4. Liao DS, Grossi FV, El Mehdi D, Gerber MR, Brown DM, Heier JS, Wykoff CC, Singerman LJ, Abraham P, Grassmann F, Nuernberg P, Weber BHF, Deschatelets P, Kim RY, Chung CY, Ribeiro RM, Hamdani M, Rosenfeld PJ, Boyer DS, Slakter JS, Francois CG. Complement C3 Inhibitor Pegcetacoplan for Geographic Atrophy Secondary to Age-Related Macular Degeneration: A Randomized Phase 2 Trial. *Ophthalmology*. 2020 Feb;127(2):186-195. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.07.011. Epub 2019 Jul 16. PMID: 31474439.
5. Heier JS, Lad EM, Holz FG, et al. Pegcetacoplan for the treatment of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration (OAKS and DERBY): two multicentre, randomised, double-masked, sham-controlled, phase 3 trials. *Lancet*. 2023;402:1434e1448

ESOTROPIA COMITANTE ADQUIRIDA AGUDA POR USO EXCESSIVO DE TELA

ACUTE ACQUIRED COMITANT ESOTROPIA RELATED TO EXCESSIVE SCREEN TIME

Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos ¹

Laura Dell Acqua Zuccari ¹

Daniel Pimenta Queiroz ¹

Leonardo Portela Molinari ¹

Millena de Arruda Sousa Pacheco ²

Juliana Camargo Mazin ³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

² Médica com especialização em Oftalmologia, subespecialização em estrabismo e colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

³ Médica residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

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

Nome do autor correspondente: Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos

Recebido para publicação em: 19/02/2024

Aceito para publicação em: 29/02/2024

RESUMO

Introdução: A Esotropia Comitante Adquirida Aguda (EACA) é uma forma de estrabismo presente em crianças mais velhas e adultos, caracterizada por uma esotropia não acomodativa somada à uma diplopia. Apesar da etiologia da EACA ainda ser debatida, a associação com o uso excessivo de computadores, *tablets* e *smartphones* a uma curta distância visual tem sido uma teoria sustentada. **Objetivo:** Relatar caso de esotropia comitante adquirida aguda relacionada ao tempo excessivo de tela a uma curta distância. **Materiais e Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente, junto à revisão de literatura. **Conclusão:** A exposição excessiva às telas digitais pode aumentar o risco de desenvolvimento da Esotropia Comitante Adquirida Aguda, principalmente em pacientes míopes. Como tratamento, é possível corrigir o desvio através de abordagens tanto conservadoras como cirúrgicas.

Palavras-chave: Esotropia Concomitante aguda adquirida; Estrabismo Convergente; Tempo excessivo de tela.

INTRODUÇÃO

O advento e rápida evolução da tecnologia, somado ao contexto recente da pandemia da COVID-19 e o regime de *lockdown*, alteraram significativamente como crianças e adultos interagem com o cotidiano. Em escala global, entre outras mudanças, intensificou-se o tempo de uso de aparelhos eletrônicos, seja pelas aulas *online*, *home of-*

ficar e até mesmo para meios de lazer.¹ Embora essa conectividade tenha sido essencial para manter as relações interpessoais, trabalhos e estudos, em simultâneo, surgiram diversos efeitos negativos relacionados à saúde infantil.² Mais recentemente, vem sendo sugerido a associação entre o período de exposição excessivo às telas e a aparição da Esotropia Comitante Adquirida Aguda (EACA).^{3,4,5}

A EACA é uma forma de estrabismo presente em crianças mais velhas e adultos, caracterizada por uma esotropia não acomodativa somada à uma diplopia, na ausência de patologias neurológicas. Este diagnóstico é dividido entre 3 formas: Tipo 1 ou Swan; Tipo 2 ou Franceschetti e Tipo 3 ou Bielschowsky.^{6,7}

O caso em questão apresenta uma paciente com o diagnóstico de Esotropia Comitante Tipo 3 (Bielschowsky), relacionado à alta miopia superajuntada a um tempo prolongado de exposição à telas digitais.

RELATO DE CASO



Foto 1: Versões.

Paciente feminina, 17 anos, hígida encaminhada ao ambulatório de estrabismo da Fundação João Penido Burnier para avaliar desvio convergente alternante, associado a queixa de diplopia com evolução há 9 meses. Nega trauma e demais sintomas associados. Refere uso frequente de telas como celular, *tablet* e computador à uma curta distância visual. Apresentava como antecedentes oftalmológicos uma alta miopia: - 11,25 em olho direito e

-7,50 em olho esquerdo. Ao exame oftalmológico:

Acuidade Visual com correção:

- Olho Direito (OD): -11.25 -2.50 x 165 – Visão: 0,8

- Olho Esquerdo (OE): -7.50 -2.50 x 20 – Visão: 1,0 parcial

Hirschberg: Esotropia OD

Cover test: Esotropia alternante, com preferência de fixação pelo OE.

Prisma e cover: 35 dioptrias - para longe e para perto.

Versões: Sinais compatíveis com hiperfunção de músculo reto medial em adução em ambos os olhos (AO).

Biomicroscopia em AO: conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação inflamatória, íris trófica e tarsos livres.

Fundo de olho: Disco óptico tiltado com escavação fisiológica, coroidose miópica, afilamento retiniano, mácula definida, vasos com calibre e tortuosidade dentro dos padrões da normalidade, retina aplicada sem degenerações periféricas aparentes em AO.

No primeiro atendimento foi solicitado tomografia de crânio e órbitas com contraste, a fim de descartar causas neurológicas, e paciente orientada a reduzir uso de telas.

Paciente retornou após 3 meses com resultado de tomografia de crânio e órbita sem alterações. Ao exame físico, paciente manteve medidas da última consulta.

Como proposta de intervenção, foi indicada cirurgia de retrocesso de 5mm de músculo reto medial bilateral.

Paciente mantém acompanhamento no ambulatório de estrabismo enquanto aguarda cirurgia.

DISCUSSÃO

Sobre as diferentes apresentações, o que se conhece da EACA é que: o tipo 1 tende a surgir após um período de interrupção da visão bino-

cular, podendo ser resultado de oclusão monocular realizada para efeitos terapêuticos, por exemplo, ou então por uma perda ou baixa visão unilateral; O tipo 2, apesar de uma fisiopatologia ainda não bem especificada, está associado a um quadro precipitado por estresse psíquico ou físico; E o tipo 3, encontrado principalmente em pacientes míopes, a hipótese indica uma tendência em manter objetos, leituras e telas excessivamente perto dos olhos, acabando por gerar um desbalanço entre as forças convergentes e divergentes dos olhos, causando uma hipertonia dos músculos reto mediais, resultando em um estrabismo esotrópico.⁷

Apesar da etiologia da EACA ainda ser debatida, a associação com o uso excessivo de computadores, *tablets* e *smartphones* a uma curta distância visual tem sido uma teoria sustentada.

O trabalho de Lee³ documentou uma série de casos com 12 adolescentes diagnosticados com esse tipo de estrabismo, os quais utilizavam *smartphones* por, em média, 6 horas por dia. Todos os indivíduos relataram uma distância de leitura curta, menores que 30 cm e, entre eles, 8 eram previamente diagnosticados com miopia, enquanto 4 eram hipermetropes.

Durante o estudo, os pacientes foram submetidos a uma pausa de 1 mês de exposição às telas, e como resultado, houve uma melhora do desvio em todos os pacientes. Somado às mudanças nos hábitos de vida, em 5 pacientes, foram necessárias cirurgias de correção do estrabismo, com bons prognósticos em termos de alinhamento ocular. Os autores, por fim, especularam que este uso excessivo poderia levar a anormalidades da acomodação, resultando em uma hiperativação do músculo reto medial e enfim à manifestação da EACA.

Outro estudo⁵ que reforça tal associação, acompanhou 15 pacientes distribuídos entre jovens adultos e crianças com quadro de esotropia e diplopia. Destes pacientes, 73,3% apresentavam ambos os sintomas, 40% apenas diplopia e 13,3% apenas estrabismo. Após análise, o único fator em comum entre 14 dos 15 indivíduos estudados, era o trabalho de perto excessivo frente

a *smartphones*, computadores ou livros, sendo que em 86,7% dos casos, o *smartphone* estava isoladamente associado. O tempo médio de exposição encontrado foi de 8,6 horas por dia. Neste estudo, apenas 5 dos pacientes eram diagnosticados com miopia previamente, o restante era hipermetrópe baixo ou moderado.

Em termos de tratamento, temos tanto abordagens cirúrgicas quanto conservadoras. A escolha do método deve levar em consideração as expectativas e queixas do paciente. Em relação às opções cirúrgicas de correção de esotropia, o retrocesso do músculo reto medial bilateral parece ser a melhor opção, de forma que, com esta técnica, se enfraquece a força tracional medial dos olhos, reduzindo assim, o desvio. Esse método pode ou não ser combinado com uma ressecção do músculo reto lateral, com resultados positivos tanto do ponto de vista motor como visual. Entre os métodos conservadores, podemos contar com a prescrição de óculos, prismas, e até mesmo injeções de toxina botulínica, demonstrando bons resultados nos desfechos da esotropia comitante.^{8,9,10}

CONCLUSÃO

Em conclusão, a exposição excessiva a telas digitais, principalmente se a curtas distâncias, pode aumentar o risco de desenvolvimento da Esotropia Comitante Adquirida Aguda, principalmente em pacientes míopes. Nesses casos, reduzir o tempo de tela também reduz o grau do desvio e conseqüentemente o desconforto gerado pela diplopia, devendo ser encorajado. Em casos de esotropia residual, o alinhamento e correção da visão binocular podem ser restaurados através de métodos conservadores ou então da cirurgia de retrocesso do músculo reto medial bilateral.

ABSTRACT

Introduction: The Acute Acquired Comitant Esotropia is a type of strabismus present in older children and adults, characterized for a non accommodative esotropia associated to a diplopia. Although

the etiology of AACE is still debated, the association with excessive use of computers, tablets and smartphones to a short visual distance, has been a sustained theory.

Purpose: Report a case of Acute Acquired Comitant Esotropia related to excessive screen time.

Method: The case report is based on the collection of the patient's clinical data along with the literature review.

Conclusion: The excessive exposure to digital screen may raise the risk of developing Acute Acquired Comitant Esotropia, mostly in myope patients. As treatment, it is possible to correct the deviation through conservative or surgical approaches.

Keywords: Acute Acquired Comitant Esotropia; Excessive screen time. Convergent strabismus;

REFERÊNCIAS

- 1- KEMP, Simon. Digital 2020: April Global Statshot. Disponível em: <https://datareportal.com/reports/digital-2020-april-global-statshot>. Acesso em 22 de março de 2024
- 2- Rocha MF de A, Bezerra RE de A, Gomes L de A, Mendes AL de AC, Lucena AB de. Consequences of excessive use of screens for children's health: an integrative literature review. RSD [Internet]. 2022Mar.21 [cited 2024Mar.22];11(4):e39211427476. Available from: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/27476>
- 3- Lee, H.S., Park, S.W. & Heo, H. Acute acquired comitant esotropia related to excessive Smartphone use. *BMC Ophthalmol* **16**, 37 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0213-5>
- 4- Aldo Vagge, MD, PhD; Giuseppe Giannaccare, MD, PhD; Fabio Scarinci, MD, PhD; Andrea Cacciamani, MD; Marco Pellegrini, MD; Federico Bernabei, MD; Vincenzo Scorcia, MD; Carlo E. Traverso, MD; Donatella Bruzzichessi, MD. Acute Acquired Concomitant Esotropia From Excessive Application of Near Vision During the COVID-19 Lockdown. *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*, 2021;57(6):e88–e91. Published Online: June 01, 2021 <https://doi.org/10.3928/01913913-20200828-01>
- 5- Neena, R; Remya, S1; Anantharaman, Giridhar2. Acute acquired comitant esotropia precipitated by excessive near work during the COVID-19-induced home confinement. *Indian Journal of Ophthalmology* 70(4):p 1359-1364, April 2022. | DOI: 10.4103/ijo.IJO_2813_21
- 6- Clark AC, Nelson LB, Simon JW, Wagner R, Rubin SE. Acute acquired comitant esotropia. *Br J Ophthalmol*. 1989 Aug;73(8):636-8. doi: 10.1136/bjo.73.8.636. PMID: 2765443; PMCID: PMC1041834.
- 7- Hoyt CS, Good WV. Acute onset concomitant esotropia: when is it a sign of serious neurological disease? *Br J Ophthalmol*. 1995 May;79(5):498-501. doi: 10.1136/bjo.79.5.498. PMID: 7612566; PMCID: PMC505143.
- 8- Dragomir MS, Merticariu M, Merticariu CI. Management of acute acquired comitant esotropia in children. *Rom J Ophthalmol*. 2023 Jan-Mar;67(1):87-91. doi: 10.22336/rjo.2023.16. PMID: 37089805; PMCID: PMC10117196.
- 9- Lang, Lj., Zhu, Y., Li, Zg. *et al.* Comparison of botulinum toxin with surgery for the treatment of acute acquired comitant esotropia and its clinical characteristics. *Sci Rep* **9**, 13869 (2019). <https://doi-org.ez95.periodicos.capes.gov.br/10.1038/s41598-019-50383-x>
- 10- Dawson, Emma L.M, Wendy E Marshman, and Gillian G.W Adams. The Role of Botulinum Toxin a in Acute-Onset Esotropia. *Ophthalmology (Rochester, Minn.)* 106.9 (1999): 17271730.

SÍNDROME DE BARDET-BIEDL E RETINOSE PIGMENTAR: UM RELATO DE CASO E UMA BREVE REVISÃO DE LITERATURA

BARDET-BIEDL SYNDROM AND RETINITIS PIGMENTOSA: A CASE REPORT AND A BRIEF LITERATURE REVIEW

Pedro Augusto de Negreiros Gallo¹

Leonardo Portela Molinari¹

Rafaela El Ammar¹

Fernanda Nonato Federici²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

² Médica com especialização em Oftalmologia, subespecialização em retina clínica e cirúrgica, colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

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

Nome do autor correspondente: Pedro Augusto de Negreiros Gallo

Recebido para publicação em: 09/02/2024

Aceito para publicação em: 28/02/2024

RESUMO

Introdução: A síndrome de Bardet-Biedl é uma condição genética rara, caracterizada por apresentar diversas manifestações sistêmicas. Inclusive, anomalias retinianas, que estão presentes na grande maioria dos casos, tem um impacto expressivo na qualidade de vida do paciente, tendo o exame oftalmológico um papel central para o manejo da sintomatologia da doença. Apesar de não ter uma patogênese conhecida e não haver um tratamento específico, o diagnóstico e acompanhamento de pacientes portadores de mutações dos genes BBS visa amenizar os sintomas, evitar complicações, e aumentar a qualidade de vida dos indivíduos afetados. **Objetivo:** Relatar um caso de retinose pigmentar relacionada a uma síndrome genética rara com múltiplos achados clínicos. **Materiais e Método:** O relato de caso baseia-se na coleta de dados clínicos do paciente junto à revisão de literatura. **Conclusão:** Devido a abrangência de sintomas, tratamentos multimodais englobando as diversas áreas da medicina devem ser realizados periodicamente nestes pacientes. Uma equipe multidisciplinar integrada visando garantir que o paciente esteja apto a exercer suas funções diárias sem mais grandes prejuízos é essencial para o manejo da desta condição.

Palavras-chave: Síndrome genética; Retinose pigmentar; Cegueira noturna.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Bardet-Biedl (BBS) é uma doença genética autossômica recessiva rara, que

tem uma gama de manifestações sistêmicas, como polidactilia, hipogonadismo, anomalias renais, obesidade, doenças metabólicas como Diabetes Mellitus e hipertensão arterial, retardo mental e retinopatia pigmentar.^{1,2,3,5}

O diagnóstico da BBS é feito pelos achados clínicos e confirmado por teste genético molecular. Estudos demonstram que mutação em dezoito genes estão relacionados a doença, sendo o mais comum o BBS1, que está presente em 18-32% dos casos, e BBS10, presente em 10% dos indivíduos acometidos.^{1,6}

O achado mais comum no exame físico de um paciente com síndrome de Bardet-Biedl são as alterações retinianas. Estas tem apresentações variáveis, onde a retinose pigmentar é pouco encontrada, porém, quando se manifesta, tem um grande impacto na visão central.^{3,4}

Exames clínicos oftalmológicos e eletrofisiológicos são de extrema importância para um bom prognóstico visual do indivíduo e manejo da visão subnormal que ele possa adquirir.

O caso em questão apresenta uma paciente já diagnosticada com BBS por teste genético molecular e que apresenta uma retinose pigmentar importante em ambos os olhos, trazendo grande prejuízo visual desde sua primeira infância.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 30 anos, portadora da Síndrome de Bardet-Biedl, diagnosticada por um teste genético trazido por ela mesma, foi para avaliação de rotina oftalmológica no Instituto Penido Burnier sem queixas atuais, e alegando cegueira noturna desde os 8 anos de idade e baixa acuidade visual

. Nega demais sintomas associados. Não apresentava antecedentes pessoais como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou qualquer outra doença crônica. Ao exame oftalmológico:

Acuidade Visual com correção:

- Olho Direito: -1.75 -3.50 x 10 - V 20/150

- Olho Esquerdo: -1.50 -2.50 x 165 - V 20/100

Biomicroscopia em ambos os olhos: conjuntiva calma, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação inflamatória, íris trófica e catarata incipiente.

Fundo de olho: Disco óptico de dimensões normais e escavação fisiológica, palidez relativa de papila óptica, mácula atrófica, vasos com calibre e tortuosidade dentro dos padrões da normalidade, retina aplicada com espículas ósseas na periferia.

Retinografia:

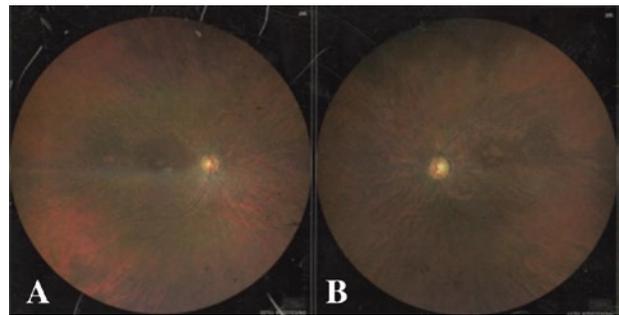


Figura 1: A) Retinografia do olho direito; B) Retinografia do olho esquerdo.

Paciente mantém consultas oftalmológicas periódicas no Instituto para seguimento das distrofias retinianas e qualquer alteração que possa estar relacionada a sua condição.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Bardet-Biedl é uma doença autossômica recessiva com heterogeneidade clínica e genética. Primeira vez descrita por Moon em 1866 e descrições adicionais feitas em 1920 por Bardet e 1922 por Biedl, têm como suas principais características a obesidade (72-92%), polidactilia (63-93%), retinopatia pigmentar (90-100%), dificuldades de aprendizagem e deficiência intelectual (20-53%), hipogonadismo (59-98%) e anomalias renais (20-53%). Em 2015, pesquisadores descobriram 18 genes (BBS1-18) que quando sofrem mutações, podem explicar a ocorrência destas manifestações. É necessário pelo menos 4 destes achados maiores e a confirmação pelo teste genético molecular para elucidação diagnóstica, e mesmo assim as avaliações

clínicas durante a infância são difíceis, pois nem todas as manifestações são congênitas e podem ocorrer ao longo dos anos.^{4,6,7}



Figura 2: *Polidactilia pós axial de mão direita.*

Como este relato de caso tem objetivo de expor a relação da BBS com a retinose pigmentar, daremos ênfase na manifestação mais comum desta doença, as alterações retinianas.

A retinose pigmentar é o nome dado a um grupo de doenças oculares genéticas que afetam a retina e que causam perda gradual e permanente da visão. Apesar de 90-100% dos casos terem esta condição, sua patogênese relacionada a BBS ainda é desconhecida, porém estudos atuais demonstram que o evento primário seria a perda degenerativa de fotorreceptores, com envolvimento secundário das camadas internas da retina e do epitélio pigmentar da retina (EPR). Esta evidência ganha força quando é baseada em estudos histopatológicos. A síndrome em questão é reconhecida como uma das maiores causas de distrofias retinianas, que levarão a uma perda importante da visão em pacientes adultos com BBS, além de possivelmente causar cegueira total antes da segunda década de vida. Diferentes formas de distrofias podem ser observadas, como Distrofia Bastonete-Cone (RCD), Distrofia de coróide e Distrofia retiniana global.^{1,2,6,8}

A RCD é caracterizada pela perda progressiva da acuidade visual, perda do contraste e anormalidades eletrorretinográficas, com envolvimento primeiro dos bastonetes antes dos cones. Quando estes são acometidos, o resultado se expressa na

forma de cegueira noturna, ou nictalopia, o que dificulta a visão em ambientes de baixa luminosidade, e adiante, perda de visão periférica e fotofobia, podendo ocorrer concomitantemente com a perda de campo visual central, caracterizando uma retinopatia pigmentar atípica. No exame físico, a medida que a doença progride, um achado marcante da fundoscopia é a falta de vasos fundidos na periferia média da retina, exibindo espículas ósseas características da distrofia retiniana. Estas representam a melanina das células epiteliais pigmentares da retina, que migraram para a retina interna. Estes achados foram facilmente visualizados no exame de fundo de olho e na retinografia da paciente apresentada neste relato de caso.^{1,6,8}

Ainda que não haja um tratamento para a Síndrome de Bardet-Biedl, atualmente existe o INN-Voretigene neparvovec, indicado para os pacientes com perda de visão devido a distrofias retinianas hereditárias causada por mutações no gene RPE65 e para aqueles que apresentam células retinianas viáveis insuficientes. Este medicamento é um vetor de transferência gênica que utiliza um capsídeo de vetor viral adeno-associado de serotipo 12 (adeno-associated viral serotype 2- AAV2) como um veículo de transporte para a proteína do epitélio pigmentado da retina humana de 65kDa (hRPE65) ADNc para a retina. É derivado do AAV que ocorre naturalmente, usando técnicas de ADN recombinante. Os doentes selecionados irão receber uma dose única de $1,5 \times 10^{11}$ de Voretigene neparvovec em cada olho, e cada dose será administrada no espaço subretiniano por vitrectomia via *pars plana*, num volume total de 0,3ml. O procedimento de administração individual em cada olho é efetuado em dias separados, com intervalo curto, mas não inferior a 6 dias.^{3,5,8}

O Diagnóstico precoce na SBB e Retinose Pigmentar é importante para um possível aconselhamento genético e cuidados pré-natais para garantir exames de acompanhamento regulares e intervenções precoces quando possíveis através de avaliações de rotina do peso, medida de pressão arterial sistêmica, exames oftalmológicos, estudos de imagem renal e psicológicos. Um acompanhamento por uma equipe multidisciplinar é imprescindível.⁸

CONCLUSÃO

Por fim, o manejo da Síndrome de Bardet-Biedl que é uma condição genética complexa com múltiplas manifestações sistêmicas, atenção oftalmológica ocupa um papel central. O impacto significativo que as alterações visuais exercem na qualidade de vida dos pacientes, são. O acompanhamento oftalmológico regular, além de uma equipe multidisciplinar é crucial para bom prognóstico visual e sistêmico.

Para o manejo das distrofias retinianas, embora as opções sejam limitadas, ou em alguns casos, inexistentes, é possível recorrer a ajudas visuais como lentes de aumento, aplicativos de leitura em voz alta que podem ajudar a maximizar o uso da visão residual do paciente.

ABSTRACT

Introduction: Bardet-Biedl syndrome is a rare genetic condition, characterized by presenting several systemics manifestations, including retinal anomalies, which is present in many cases.

Despite of not having a known pathogenesis and there is no specific treatment, the diagnosis and monitoring of patients with the BBS genes mutation aims to alleviate symptoms, avoid complications, and increase the quality of life of these affected individuals. **Purpose:** Report a case of retinitis pigmentosa in a rare genetic syndrome. **Method:** The case report is based on the collection of the patient's clinical data along with the literature review. **Conclusion:** Due to the scope of symptoms, multimodal treatments encompassing different areas of medicine must be carried out periodically in these patients. An integrated multidisciplinary team can ensure that the patient is able to perform their daily functions without major impairments is essential for managing its condition.

Keywords: Genetic syndrom; Retinitis pigmentosa; Night blindness;

REFERÊNCIAS

- 1- Andrade LJO, Andrade R, França CS, Bitencourt AV. Retinopatia Pigmentar devido à síndrome de Bardet-Biedl: relato de caso e revisão da literatura. *Arq Bras Oftalmol.* 2009; 72(5): 694-6
- 2- Tsang, SH, Aycinena, ARP, Sharma, T. (2018). Ciliopatia: Síndrome de Bardet-Biedl. In: Tsang, S., Sharma, T.(eds) Atlas de doenças hereditárias da retina. Avanços em Medicina Experimental e Biologia, vol 1085. Springer, Charm. <https://doi.org/10.1007/978-3-319->
- 3- Toledo NB et al. Síndrome de Bardet-Biedl: série de caso e revisão de literatura. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, Rio de Janeiro. 2018 novembro-dezembro. 77(6.) Disponível em: <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20180079>
- 4- Moreira Neto CA, Mariuzzo LC, Falcão VLR, Miranda JF, Fregadolli PM, Moreira LP. Síndrome de Bardet-Biedl: relato de caso. *eOftalmol.* 2020;6(4):86-90
- 5- Ankleshwaria C, Prajapati B, Parmar S, Rathod V, Patel H, Dhorajiya D, Chavda N, Parmar K, Pathan F, Chauhan M. Bardet-Biedl Syndrome Presenting in Adulthood. *Indian J Nephrol.* 2022 Nov-Dec;32(6):633-636. doi: 10.4103/ijn.ijn_320_21. Epub 2022 Oct 2. PMID: 36704599; PMCID: PMC9872935.
- 6- M'hamdi O, Ouertani I, Chaabouni-Bouhamed H. Update on the genetics of bardet-biedl syndrome. *Mol Syndromol.* 2014 Feb;5(2):51-6. Doi: 10.1159/000357054. Epub 2013 Dec 20. PMID: 24715851; PMCID: PMC3977223.
- 7- Hoyt O'mahony PF. Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. *The New England Journal of Medicine*, Londres, 1954 setembro. 439-440. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM195409092511107>
- 8- Vaz MA, Sampaio Netto O, Cardoso MTO- Síndrome de Bardet - Biedl: Artigo de revisão. *Brasília, Rev Med Saude Brasilia* 2016; 5(1):157-69

1- Andrade LJO, Andrade R, França CS, Bit-

MACULOPATIA MÉDIA AGUDA PARACENTRAL: SÉRIE DE CASOS

PARACENTRAL ACUTE MIDDLE MACULOPATHY (PAMM): CASE SERIES

Rafaela Furian El Ammar ¹

Maria Luiza Cleto Brancaccio ¹

Leonardo Delsin Magri ²

Heitor Santos Nogueira ²

Thiago Figueiredo ³

Márcio Augusto Nogueira Costa ³

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

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

² Médico Fellowship de Retina e Vítreo da Fundação Dr. João Penido Burnier.

³ Médico oftalmologista da Fundação Dr. João Penido Burnier subespecialista e chefe do setor de Retina e Vítreo.

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

Nome do autor correspondente: Rafaela Furian El Ammar

Recebido para publicação em: 01/02/24

Aceito para publicação em: 28/02/24

RESUMO

Introdução: A maculopatia média aguda paracentral (PAMM) é uma maculopatia decorrente do acometimento isquêmico seletivo do plexo capilar intermediário ou profundo da mácula. Caracteriza-se por manchas branco/amareladas na fundoscopia, que correspondem, no exame de OCT, a uma banda hiperrefletiva na topografia da camada nuclear interna na fase aguda, e um afilamento na fase crônica, decorrente da morte celular. Pode estar associada a diabetes mellitus, oclusões venosas, retinopatia falciforme, ou pode ser uma condição isolada. Os sinais e sintomas são escotomas no campo visual e redução da acuidade visual se houver acometimento da fóvea. **Objetivo:** Relatar casos de maculopatia média aguda paracentral e ressaltar a sua relação com doenças vasculares da retina. **Método:** Relatos de casos clínicos. **Conclusão:** PAMM é principalmente uma doença decorrente de isquemia retiniana e frequentemente observada em associação com oclusão vascular retiniana. A avaliação em casos suspeitos inclui exames de imagem e exames sistêmicos para fatores de risco cardiovasculares e doença falciforme.

Palavras-chave: Maculopatia média aguda paracentral (PAMM); Isquemia retiniana; Oclusão vascular retiniana.

INTRODUÇÃO

A Maculopatia Média Aguda Paracentral (PAMM) é uma maculopatia decorrente do aco-

metimento isquêmico seletivo do plexo capilar intermediário ou profundo da mácula. Caracteriza-se por manchas branco-amareladas na fundoscopia, que correspondem, no exame de OCT, a uma banda hiperrefletiva na topografia da camada nuclear interna na fase aguda, e um afilamento na fase crônica, decorrente da morte celular. Pode estar associada a diabetes mellitus, oclusões venosas, retinopatia falciforme ou, ainda, pode se apresentar como uma condição isolada. Os sinais e sintomas são escotomas no campo visual e redução da acuidade visual, se houver acometimento da fóvea.

Descrita primeiramente por Sarraf et al. (2013), a Maculopatia Média Aguda Paracentral (PAMM, do inglês Paracentral Acute Middle Maculopathy) é considerada um achado tomográfico interpretado como uma variante da Neuropatia Macular Aguda (AMN, do inglês Acute Macular Neuroretinopathy).

Em seu artigo original, foram descritas as duas formas de AMN: a PAMM, como neuroretinopatia macular aguda do tipo 1, que envolve as camadas nuclear interna e plexiforme externa, e a neuroretinopatia macular aguda tipo 2, que envolve as camadas externas, zona elipsoide e EPR.

O achado fundoscópico característico é a presença de lesões hipopigmentadas, perifoveolares, correspondentes às áreas de isquemia. O melhor e mais acurado método diagnóstico é a tomografia de coerência óptica onde podemos observar, nas fases agudas, a presença de uma banda hiperrefletiva, localizada na topografia das camadas nuclear interna e plexiforme externa.

O Exame de Capimetria também auxilia no diagnóstico podendo apresentar escotoma correspondente a área de isquemia retiniana. Segundo na análise multimodal, a OCT-A pode mostrar uma ausência de fluxo dos capilares no plexo profundo na topografia da lesão. Na Autofluorescência e Angiofluoresceinografia temos uma hipoautofluorescência e hipofluorescência, respectivamente.

Nos casos mais tardios de PAMM, o exame de OCT muda o seu padrão podendo demonstrar um afinamento das camadas internas da retina

decorrendo do processo de isquemia e morte celular.

Em relação a acuidade visual desses pacientes, essa pode variar a depender do grau de acometimento isquêmico, bem como o comprometimento foveal, sendo este último o que mais cursa com baixa acuidade visual.

RELATO DE CASO 1

Paciente P.R.S., 53 anos, sexo masculino, técnico de gestão, previamente hígido, procura atendimento oftalmológico em fevereiro de 2024, apresentando queixa de baixa acuidade visual, em olho esquerdo, há três meses. Diante dos sintomas, paciente permaneceu internado em serviço terciário, tendo sido aventada a hipótese de acidente vascular cerebral (AVC). Exame oftalmológico revelou, dentre outros, acuidade visual de 20/20 em olho direito (OD) e conta dedos a 2 metros em olho esquerdo (OE), de acordo com a medição de Snellen. A biomicroscopia em ambos os olhos não mostrou alterações, assim como a fundoscopia em OD. Fundoscopia do OE: escavação 0,3x0,3, brilho foveal alterado. Realizados OCT e OCT-A de mácula (imagens abaixo), que evidenciaram hiperrefletividade da camada nuclear interna, sugestiva de PAMM em OE (Figuras 1, 2, 3 e 4). Optou-se, junto ao paciente, por acompanhamento clínico e tomográfico seriado, com o intuito de documentar a evolução das alterações maculares.

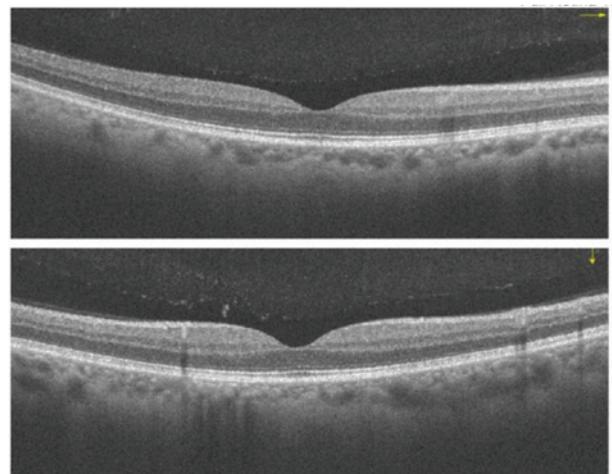


Figura1. OCT do OD: sem alterações.

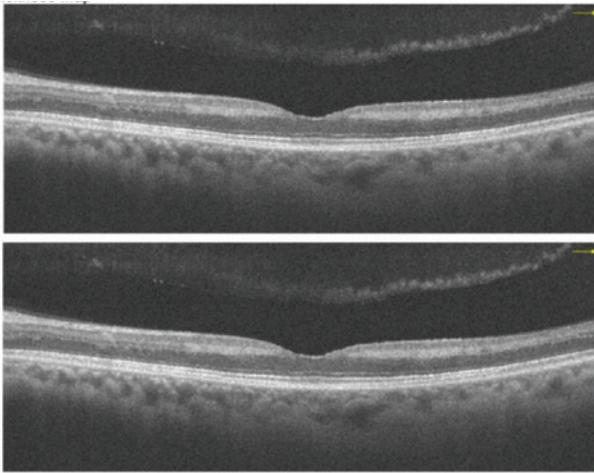


Figura 2. OCT do OE: hiperrefletividade da camada nuclear interna sugestiva de PAMM.

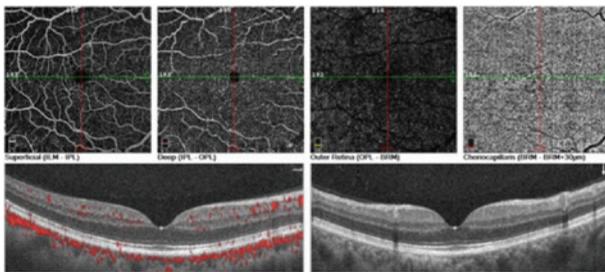


Figura 3. OCT-A de OD: sem alterações.

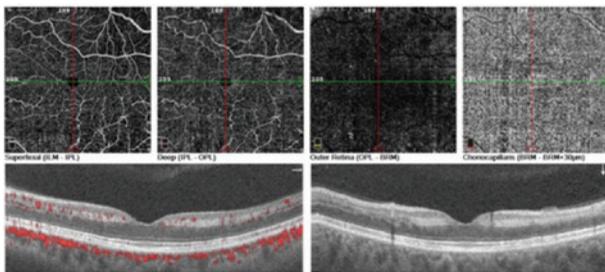


Figura 4. OCT-A de OE: redução dos capilares nos angiogramas de plexo superficial e profundo e aumento da refletividade na região, compatível com PAMM.

RELATO DE CASO 2

C.A.S, 62 anos, sexo feminino, consultora de vendas, procura atendimento oftalmológico em março de 2024 com queixa de baixa acuidade visual aguda em olho esquerdo há uma semana. Solicitada tomografia de crânio com vistas a afastar lesões vasculares. Paciente previamente hiperten-

sa e diabética tipo 2 há aproximadamente 5 anos. Ao exame oftalmológico, apresenta acuidade visual, sem correção, de 20/25 em OD e conta dedos a 2 metros em OE, de acordo com a medição de Snellen. O exame de biomicroscopia não demonstrou alterações. À fundoscopia, não foram evidenciadas alterações que justificassem os sintomas – disco óptico de dimensões normais, com escavação fisiológica e sem alterações maculares e vasculares. Realizados OCT e OCT-A de mácula (imagens abaixo) que demonstraram achados compatíveis com PAMM. Optou-se, junto ao paciente, por acompanhamento clínico e tomográfico seriado, com o intuito de documentar a evolução das alterações maculares (Figuras 5,6,7e8).

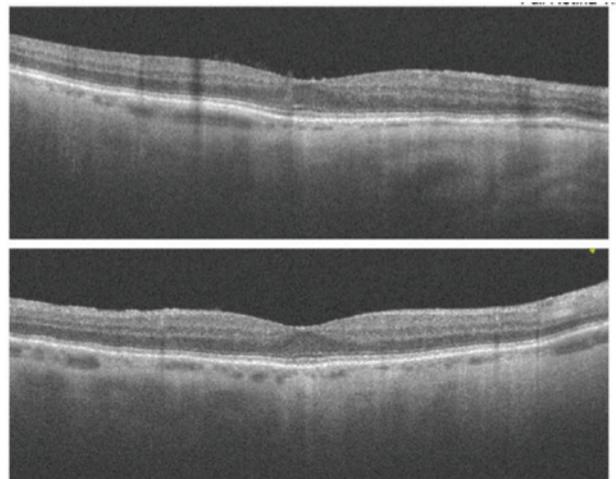


Figura 5. OCT do OD: sem alterações.

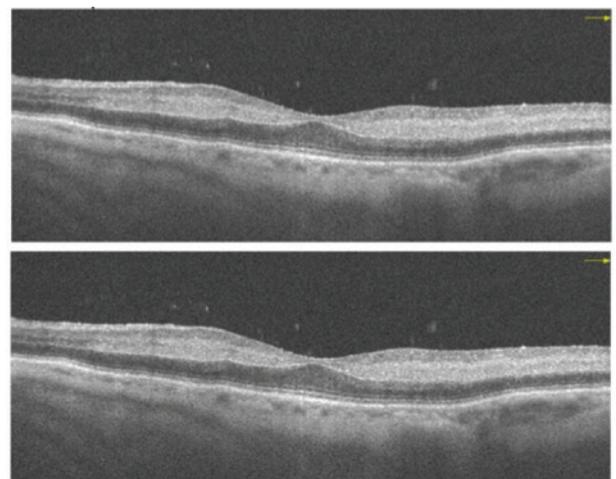


Figura 6. OCT do OE: hiperrefletividade da camada nuclear interna sugestiva de PAMM.

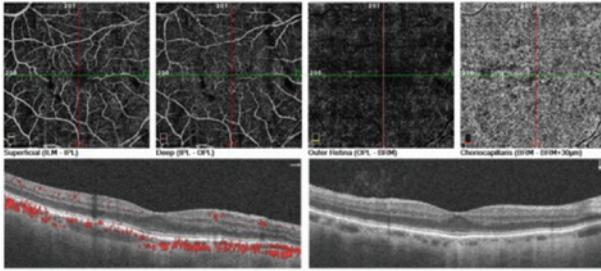


Figura 7. OCT-A de OD: sem alterações.

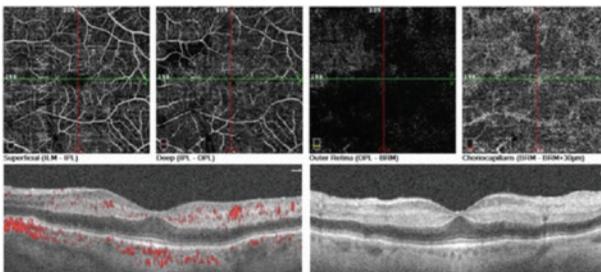


Figura 8. OCT-A de OE: redução dos capilares nos angiogramas de plexo superficial e profundo e aumento da refletividade na região, compatível com PAMM.

DISCUSSÃO

Ainda que seja um achado tomográfico bem estabelecido, a etiologia da PAMM é, ainda, incerta. Dentre as causas de PAMM estão o Diabetes Mellitus, a Hipertensão Arterial Sistêmica, a Oclusão de Veia Central da Retina, a Oclusão de Artéria Central da Retina e até mesmo idiopática em pacientes jovens, previamente hígidos. Assim sendo, como possíveis fatores de risco, foram elencadas as doenças vasculares da retina e a exposição a substâncias vasopressoras (fármacos vasopressores, anticoncepcionais orais hormonais, cafeína, etc.). Ainda que seja uma patologia de difícil diagnóstico, a suspeita deve ser aventada, principalmente, quando houver queixa de escotoma negativo de instalação aguda ou subaguda sem outros sintomas visuais associados. Além da anamnese minuciosa, o exame clínico oftalmológico e demais exames complementares devem ser realizados. À fundoscopia, uma palidez profunda paracentral pode ser observada na topografia da retina. Já

à tomografia de coerência óptica - este, o principal exame diagnóstico - visualizam-se placas hiperrefletivas na camada nuclear interna, correspondentes à isquemia do plexo capilar profundo. Tais achados, caracteristicamente, poupam a retina externa. A evolução do quadro cursa, frequentemente, com afilamento e atrofia da camada nuclear interna da retina, o que justifica o déficit visual permanente nos pacientes acometidos. A propedêutica visa, entre outros, a diferenciação entre a PAMM e a NMA (neuroretinopatia macular aguda), sendo a segunda uma condição menos prevalente, que acomete, tipicamente, mulheres jovens, sem histórico patológico significativo, por volta da terceira década de vida. Além disso, as bandas hiperrefletivas da NMA são mais inferiores, na junção das camadas plexiforme externa e nuclear externa, podendo ou não haver descontinuação da zona elipsoide. Frente à suspeita de PAMM, faz-se necessária a investigação do risco cardiovascular, através de ultrassonografia de carótidas, provas de inflamação sistêmica como PCR e VHS, entre outros. O tratamento baseia-se no controle dos fatores de risco, não havendo, até o momento, terapias específicas capazes de mudar o curso da doença. No entanto, encoraja-se o acompanhamento seriado dos pacientes com vistas à documentação da evolução clínica.

Recentemente foram descritos diversos relatos de caso de PAMM em pacientes jovens com Arboviroses, como Dengue.

Ainda que nesse grupo de doença seja mais comum a isquemia de plexo mais profundos, levando a AMN, acredita-se que seja possível a isquemia de plexos superficial pelo depósito de imunocomplexos, causando a PAMM. Esses casos costumam ter prognóstico visual mais favoráveis quando comparados a pacientes idosos com quadro de oclusão arterial aguda.

CONCLUSÃO

Ainda que a PAMM possua prognóstico reservado, seu diagnóstico sugere a presença de condições subjacentes que devem ser manejadas, por vezes multidisciplinarmente, com a

finalidade de impedir a progressão dos danos sistêmicos. Dada a prevalência das doenças cardiovasculares a nível global, faz-se ainda mais importante a investigação oftalmológica ampliada, bem como o acompanhamento e o suporte clínico devido ao paciente.

ABSTRACT

Introduction: Acute paracentral middle maculopathy (MMA) is a maculopathy resulting from selective ischemic involvement of the intermediate or deep capillary plexus of the macula. It is characterized by white/yellowish spots on funduscopy, which correspond, on OCT examination, to a hyperreflective band in the topography of the inner nuclear layer in the acute phase, and a thinning in the chronic phase, resulting from cell death. It may be associated with diabetes mellitus, venous occlusions, sickle cell retinopathy, or it may be an isolated condition. Signs and symptoms are scotomas in the visual field and reduced visual acuity if the fovea is involved. **Objective:** To report cases of acute paracentral middle maculopathy and to highlight its relationship with retinal vascular diseases. **Method:** Clinical case reports. **Conclusion:** MMA is primarily a disease due to retinal ischemia and is often seen in association with retinal vascular occlusion. Evaluation in suspected cases includes imaging and systemic testing for cardiovascular risk factors and sickle cell disease.

REFERÊNCIAS

1. Leo A. Kim, MD, PhD, Dr John Davis Akkara (MBBS, MS, FAEH, FMRF), André Diogo Barata, MD, Diana V. Do, MD, Jennifer I Lim MD, Vamsi Gullapalli, MBBS, PhD. Paracentral Acute Middle Maculopathy, American Academy of Ophthalmology. EyeWiki. 2023, Oct 29. Available from: https://eyewiki.aao.org/Paracentral_Acute_Middle_Maculopathy.
2. Liberski, S.; Wichrowska, M.; 2. Bandello, F. Querques, G. Medical Retina. ESASO Course Series, ISSN 1664-882x. Vol 1.
3. Sarraf D, Rahimy E, Fawzi AA, Sohn E, Barbazetto I, Zacks DN, Mittra RA, Klancnik JM Jr, Mrejen S, Goldberg NR, Beardsley R, Sorenson JA, Freund KB. Paracentral acute middle maculopathy: a new variant of acute macular neuroretinopathy associated with retinal capillary ischemia. *JAMA Ophthalmol.* 2013 Oct;131(10):1275-87. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.4056. PMID: 23929382.
4. Spaide RF, Curcio CA. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography: literature review and model. *Retina.* 2011;31(8):1609-1619.
5. Rahimy E, Sarraf D, Dollin ML, Pitcher JD, Ho AC. Paracentral acute middle maculopathy in nonischemic central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(2):372-380.
6. Bhavsar KV, Lin S, Rahimy E, Joseph A, Freund KB, Sarraf D. Acute macular neuroretinopathy: a comprehensive review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(5):538-565.
7. Chu S, Nesper P, Soetikno B, Bakri SJ, Fawzi AA. Projection-resolved OCT angiography of microvascular changes in paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018;59(7):2913-2922.

OCT EN LESIONES PERIFÉRICAS – LESIONES PERIFÉRICAS VITREORRETINIANAS (PARTE 3 DE 3)

OCT IN PERIPHERAL LESIONS – VITREORETINAL PERIPHERAL

Carlos W. Arzabe¹

Alejandro Lavaque²

Mario de La Torre Estremadoyro³

J. Fernando Arévalo⁴

Carlos Agüero⁵

Carla Lorena Surco Y.⁶

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

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

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

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

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

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

RESUMEN

En esta tercera entrega, pasamos a considerar las degeneraciones retinianas periféricas basadas en la profundidad de los cambios retinianos observados en el OCT: 1) Degeneraciones Intrarretinianas, 2) Vitreorretinianas, 3) Coriorretinianas, según Venera A. Shaimova et al. (1). Con esta técnica, se logró obtener imágenes de alta calidad en diferentes lesiones periféricas como ser: Degeneración Lattice o Empalizada, Degeneración en Huella de Caracol, Penacho Retiniano y Desgarros retinianos.

Palavras-chave: Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) periférico, Campo Ultra Amplio, Lesiones predisponentes al Desprendimiento de Retina, Degeneración Lattice o Empalizada, Degeneración en Huella de Caracol, Penacho Retiniano, Desgarros retinianos.

DEGENERACIÓN LATTICE O EMPALIZADA

Los cambios degenerativos comprenden un adelgazamiento de la retina neurosensorial con la consiguiente fibrosis, firmes adherencias vitreorretinianas en el margen de la lesión y licuefacción del vítreo sobre la lesión (1,2). Los hallazgos incluyen: Vasos esclerosados que forman una red arborescente de líneas características, Hiperplasia del Epitelio Pigmentario Retiniano, depósitos blanco amarillentos, agujeros atróficos o desgarros retinianos. Se distinguen dos tipos de degeneración Lattice: típica y atípi-

ca. La degeneración típica aparece como áreas fusiformes bien delimitadas de adelgazamiento retiniano, con líneas blancas entrecruzadas (vasos esclerosados) entre el ecuador y el margen posterior de la base del vítreo. Las lesiones atípicas suelen tener una distribución perivascular radial (3).



Figura 1: Retinografía de Campo Ultra Amplio.

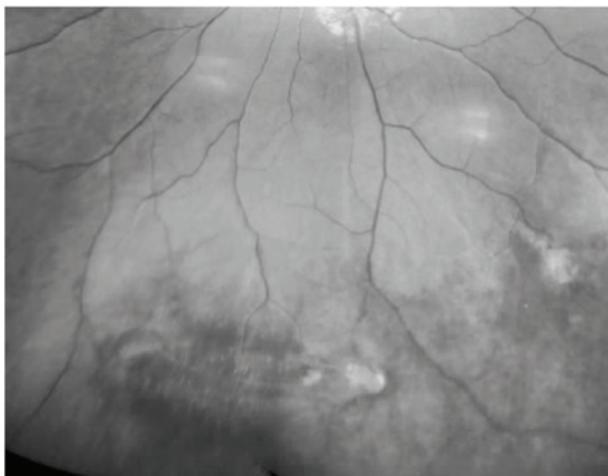


Figura 1.1: Filtro verde.

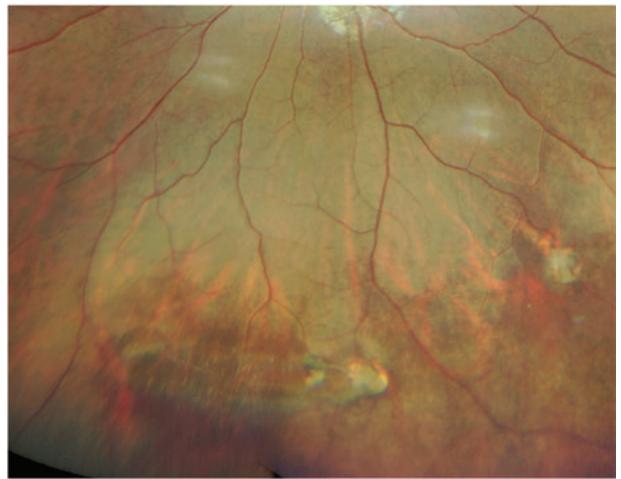


Figura 1.2: Retinografía en color natural, se observa lesión degenerativa típica de bordes difusos con áreas de EPR denso y atrófico, en periferia inferior.

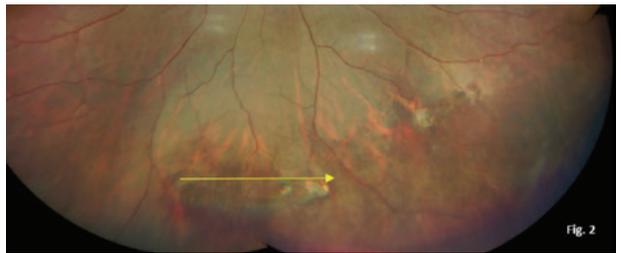


Figura 2: Retinografía de Campo Ultra Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

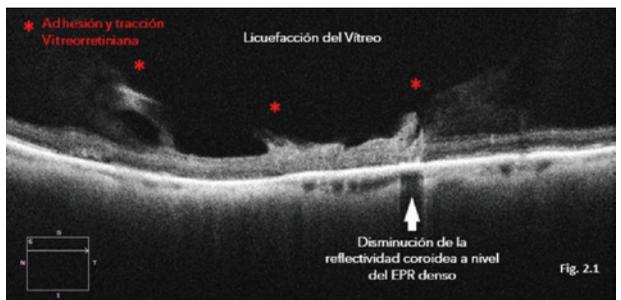


Figura 2.1: Exploración OCT en Escala de Grises.

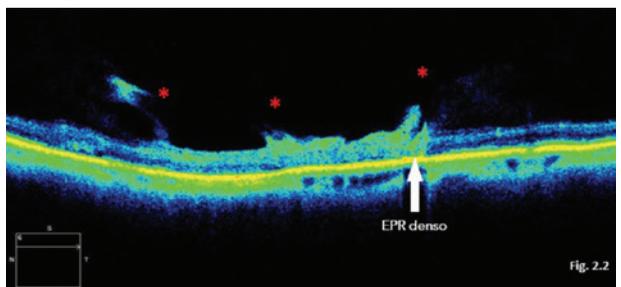


Figura 2.2: OCT en escala de falso color. Se observa una superficie retiniana irregular con tracción

Vitreoretiniana en los bordes de la lesión.

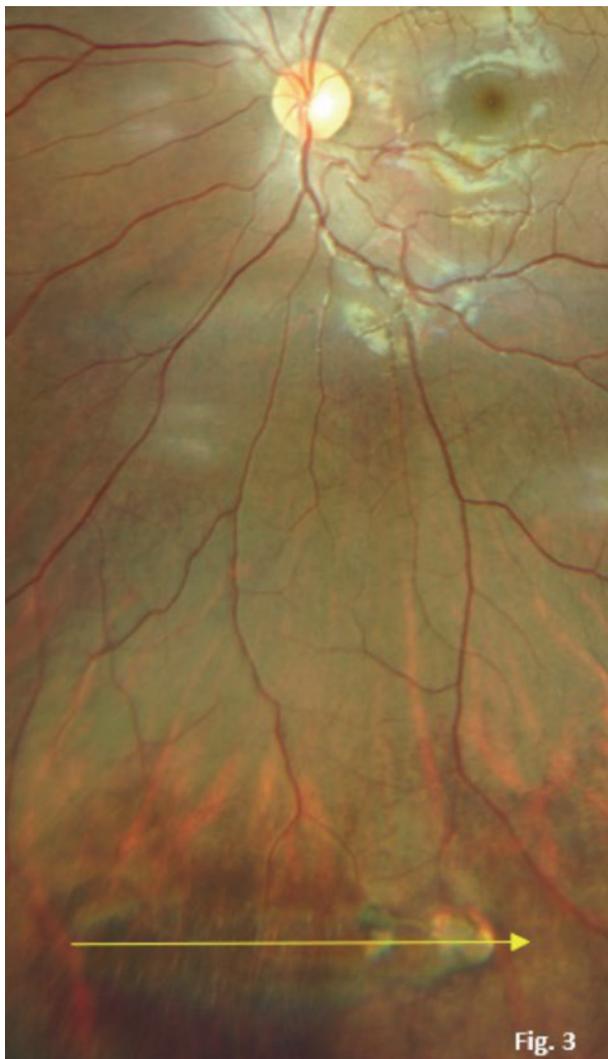


Figura 3: Retinografía de Campo Ultra Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

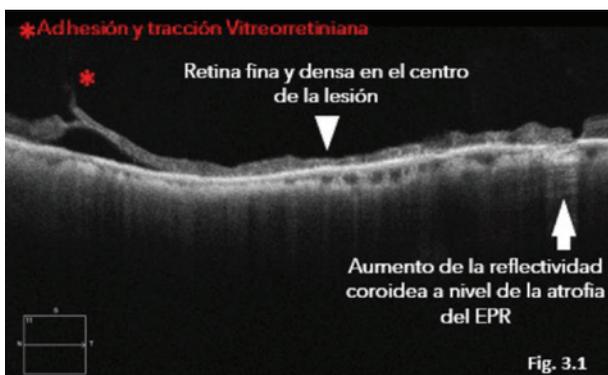


Figura 3.1: Exploración OCT en Escala de grises.

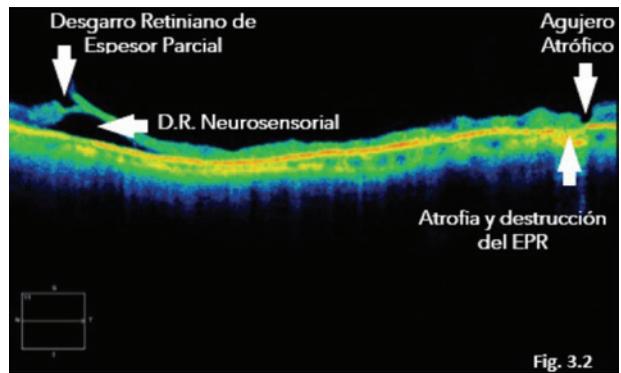


Figura 3.2: OCT en escala de falso color. Se observa una superficie retiniana irregular con Desprendimiento de Retina Neurosensorial y Desgarro Retiniano de espesor parcial.

La degeneración reticular perivascular o radial se asocia con un mayor riesgo en la formación de desgarros retinianos o desprendimiento de retina. La degeneración perivascular también se ve con frecuencia en el síndrome de Stickler (Artro-oftalmopatía progresiva hereditaria es un trastorno genético que cursa con alteraciones en la visión, audición y a articulaciones) (4).

La degeneración Lattice es la más importante y frecuente entidad de la retina periférica. Straatsma (5) en un estudio realizado en 800 autopsias encontró Lattice en 7.9%. Grossniklas (6) en 308 ojos, encontró degeneración Lattice en 4.9%. Celorio y Pruett (7) encontraron en 436 ojos miopes de más de 6 D, degeneración Lattice en 33%. Karlin y Curtin (8) encontraron en un estudio de 1.437 ojos una prevalencia de Lattice en 11% con longitudes axiales mayores de 26.5mm. La degeneración Lattice (en empalizada), se encuentra asociada con miopía (9), comienza temprano en la vida y se ha informado en generaciones sucesivas de la misma familia (10).

La degeneración Lattice o también llamada "Degeneración Reticular", afecta el vítreo y las capas de la retina interna con cambios secundarios tan profundos como el epitelio pigmentario de la retina y quizás la coriocapilar (10). La literatura contiene un rango muy amplio de bilateralidad, llegando hasta el 35%, pero varios autores (11,12) han señalado correctamente que

los centros especializados en retina tienden a recolectar casos más complicados y graves y por lo tanto reportan una mayor tasa de bilateralidad (13).

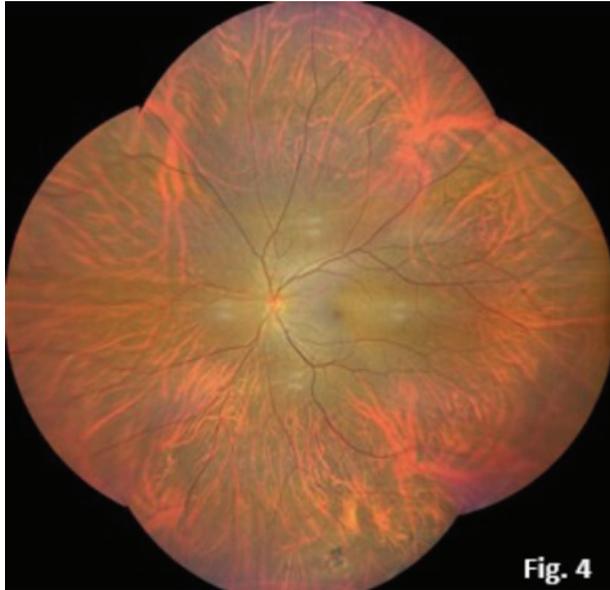


Figura 4: Retinografía de Campo Ultra Amplio, se observa Degeneración Lattice con áreas de EPR denso.

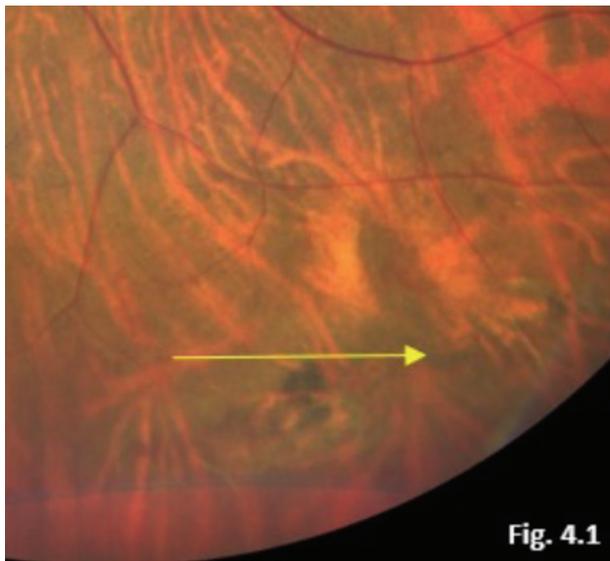


Figura 4.1: La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.



Figura 4.2: Exploración OCT en escala de grises.

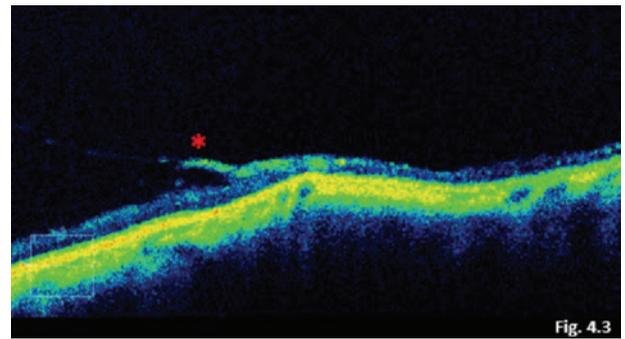


Figura 4.3: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión y tracción Vitreoretiniana.

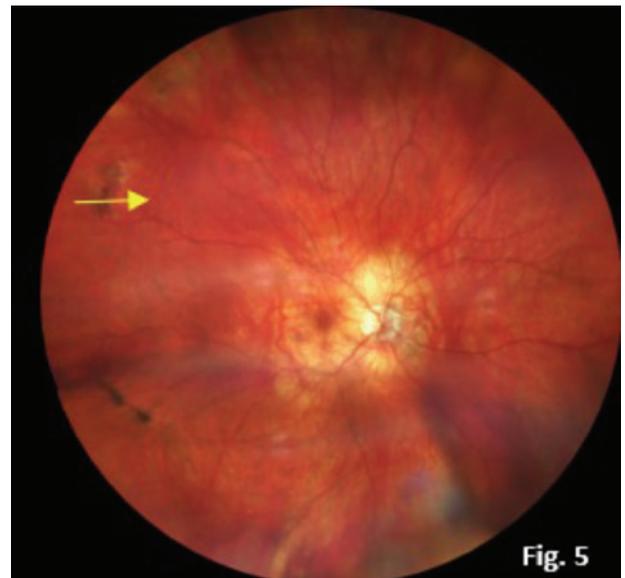


Fig. 5

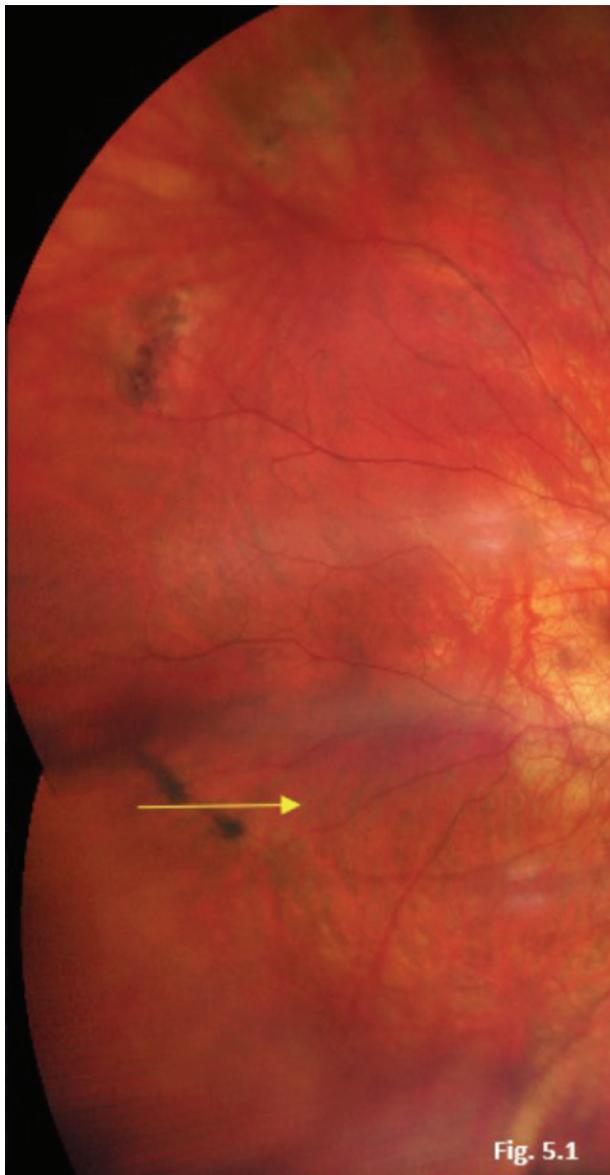


Figura 5 y 5.1: Degeneración Lattice en Alta Miopía con Hiperpigmentación. Retinografía de Campo Amplio, se observa múltiples Degeneraciones en empalizada con EPR denso.

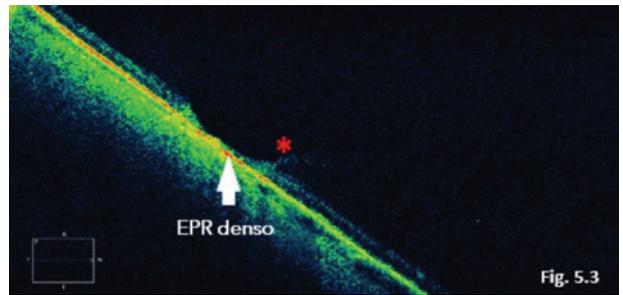


Figura 5.2 y 5.3: Exploración OCT en escala de grises y falso color.

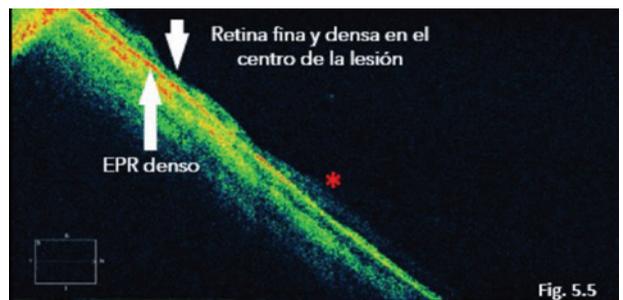
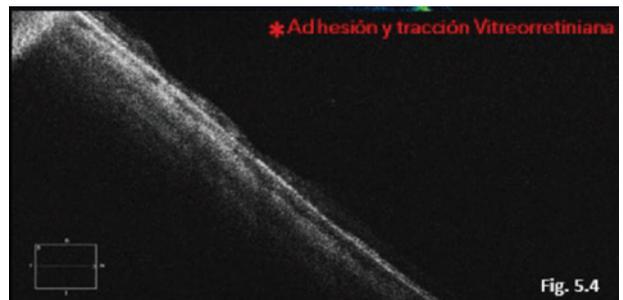
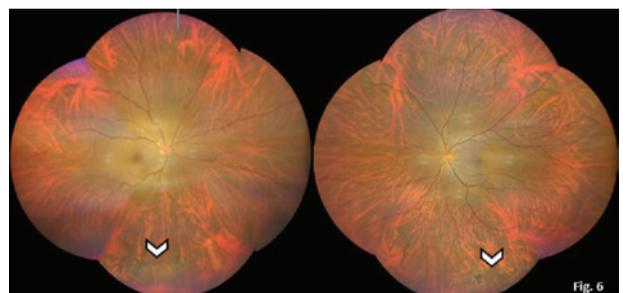


Figura 5.4 y 5.5: Exploración OCT en escala de grises y falso color. Se observa Retina fina y densa en el centro de la lesión con marcada adhesión y tracción Vitreoretiniana en los bordes de la lesión.



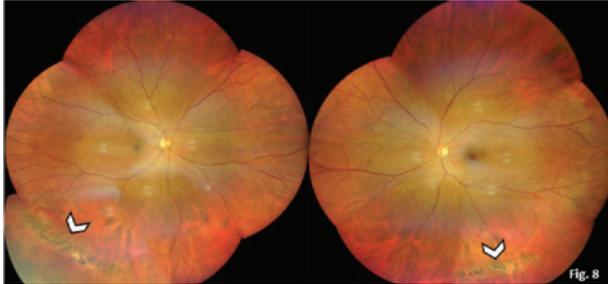
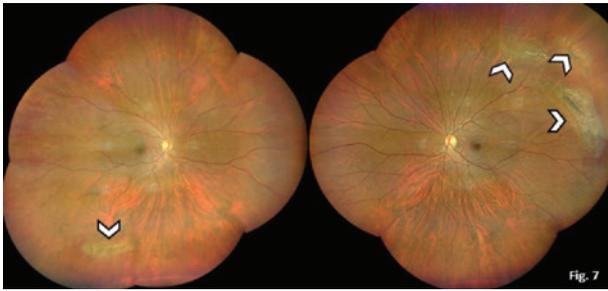


Figura 6, 7 y 8: Se muestran Retinografía de Campo Ultra Amplio con una serie de casos con Degeneración Lattice bilateral en nuestra práctica.

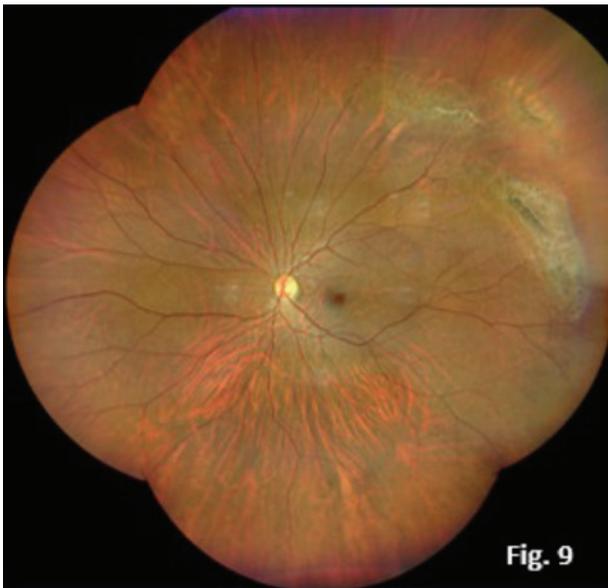


Figura 9: Retinografía de Campo Ultra Amplio, se observa múltiples Degeneraciones en empalizada con áreas de EPR denso y vasos esclerosados en la lesión.

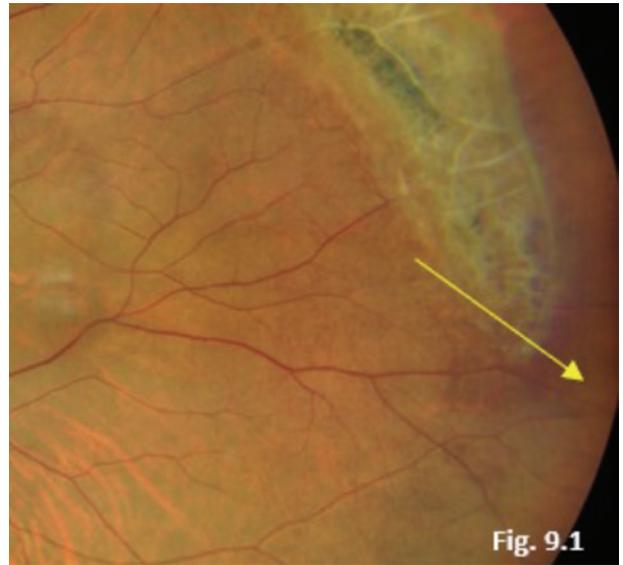


Figura 9.1: La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.



Figura 9.2: Exploración OCT en escala de grises.

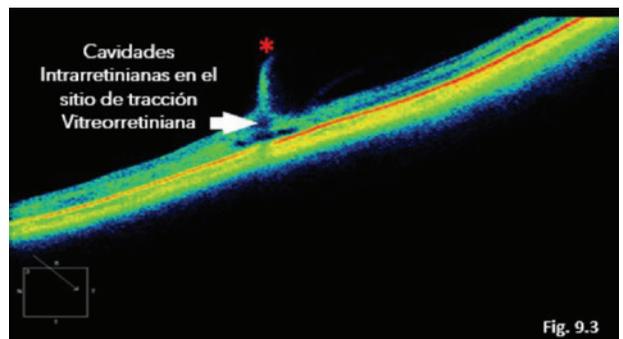


Figura 9.3: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión y tracción Vitreoretiniana.

Foos (14) en un estudio de 5.600 autopsias diagnosticaron agujeros atróficos en 2.4% y de estos el 75% tenían degeneración Lattice. Straatsma y Col. (5), informan roturas retinianas en 16,3% de

ojos con degeneración Lattice. Byer (15) en estudios clínicos reporta agujeros retinales en 16,3% de ojos con degeneración Lattice.

Un estudio (16) prospectivo continuo de 276 pacientes consecutivos no tratados (423 ojos) con un seguimiento de 1 a 25 años. Se produjeron desprendimientos de retina (DR) clínicos en el 1,08 % de 276 pacientes. Se observaron desgarros retinianos traccionales en el 2,9 % pacientes, el desprendimiento de retina clínico progresivo ocurrió en el 2% de 150 ojos con agujeros atróficos.

El desprendimiento de retina subclínico (o asintomático) se observó en 6,7 % de 150 ojos con agujeros atróficos, esta degeneración con o sin agujeros presenta un riesgo mínimo de progresión a un desprendimiento de retina regmatógeno sin un DRR previo en el ojo contralateral (16).

El desprendimiento de retina regmatógeno generalmente ocurre cuando un desprendimiento parcial de vítreo posterior induce a un desgarro retiniano en herradura. Aproximadamente del 20% al 30% de los pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno tienen degeneración reticular (4). Esta degeneración con o sin agujeros presenta un riesgo mínimo de progresión a un DRR sin un desprendimiento de retina regmatógeno previo en el ojo contralateral. El láser profiláctico es el más recomendado en pacientes con tracción vítrea y desgarros retinianos (4).

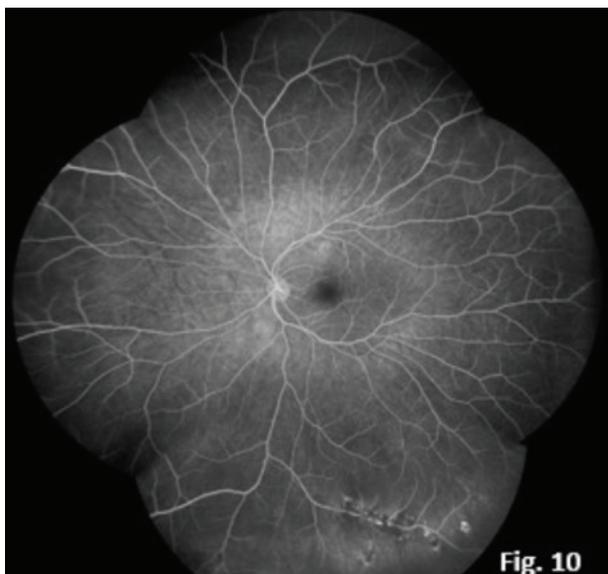


Figura 10: Angiografía con contraste de Campo

Ultra Amplio, se observa Degeneración en empalizada en periferia inferior.

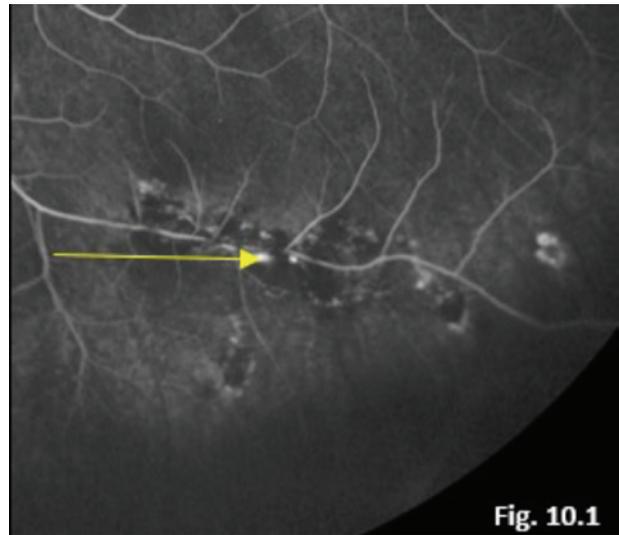


Figura 10.1: La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.



Figura 10.2: Exploración OCT en escala de grises.

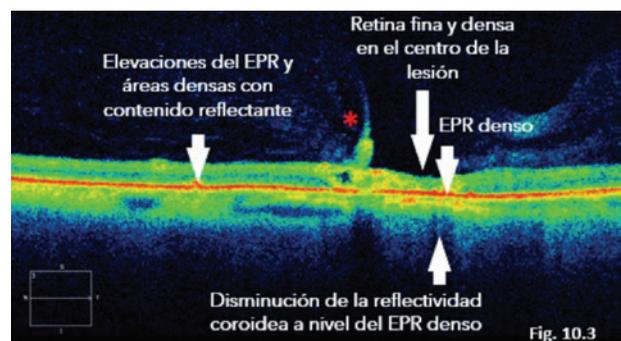


Figura 10.3: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión y tracción Vitreorretiniana.

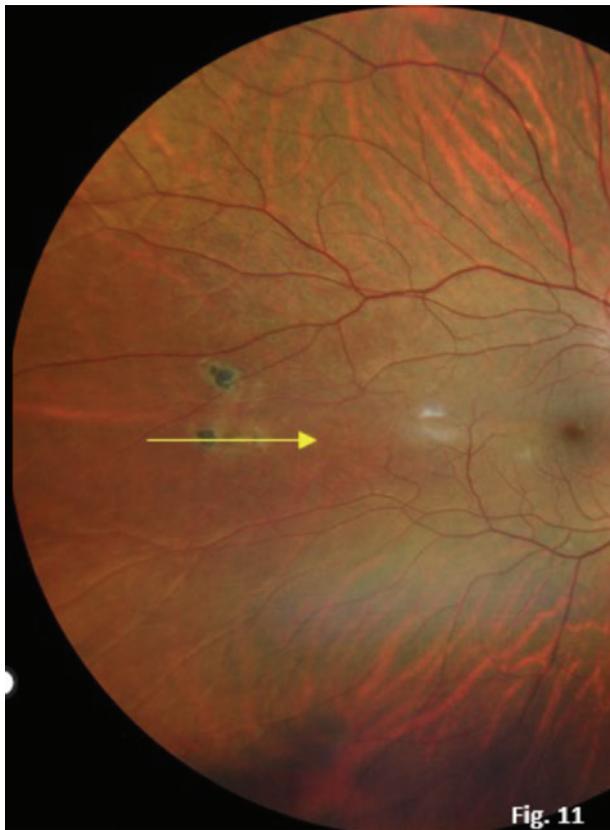


Figura 11: Retinografía de Campo Amplio, se observa Degeneración en empalizada Radial. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.



Figura 11.1: Exploración OCT en escala de grises.

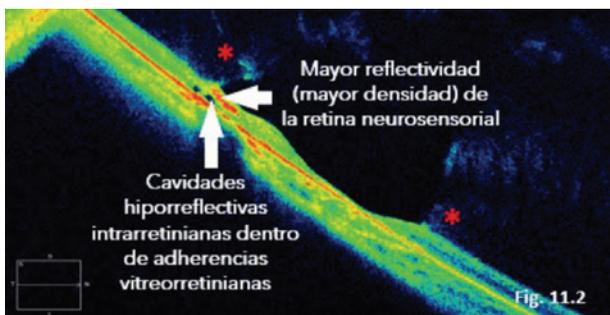


Figura 11.2: OCT en escala de falso color. Se ob-

serva marcada adhesión Vitreoretiniana, superficie retiniana irregular con licuefacción del vítreo sobre la lesión.

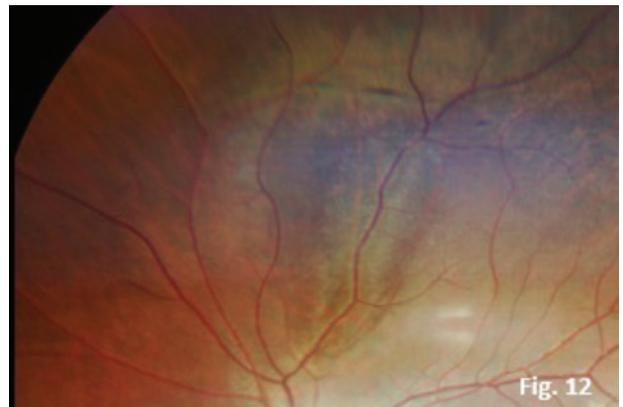


Figura 12: Retinografía de campo amplio muestra Lattice atípica o radial en periferia superior.

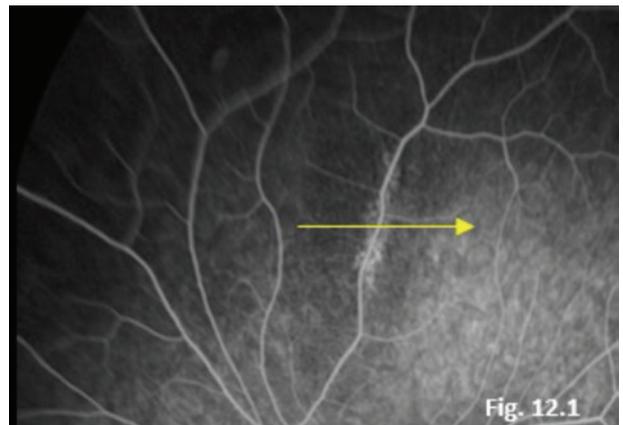


Figura 12.1: Angiografía con contraste de Campo Amplio, se observa Degeneración en empalizada Radial. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.



Figura 12.2: Exploración OCT en escala de grises.

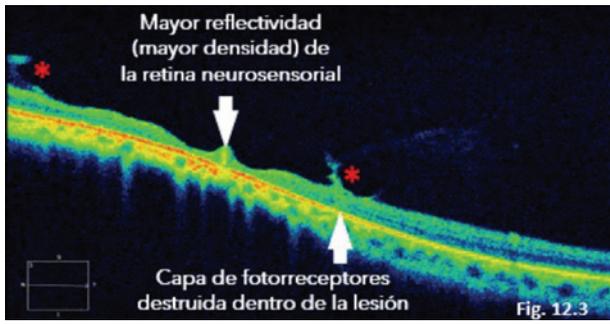


Figura 12.3: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión Vitreorretiniana en el borde de la lesión.

Alternativamente, algunos investigadores recomiendan la fotocoagulación profiláctica con láser en cualquier tipo de degeneración reticular (17). Otros, creen que el tratamiento profiláctico está indicado para síntomas clínicamente significativos, desgarros del colgajo, desprendimiento de retina en el ojo contralateral, afaquia o antecedentes familiares (18). Según el Padrón de Práctica Preferida de la Academia Americana de Oftalmología 2019, se debe considerar el tratamiento profiláctico cuando se documente que los desprendimientos se vuelven sintomáticos, aumentan de tamaño o muestran otros signos de progresión (4).



Figura 13: Retinografía de campo amplio se observa Degeneración Lattice con áreas de EPR denso y agujero redondo (flecha blanca).



Figura 13.1: OCT en escala de grises con marcada adhesión Vitreorretiniana.

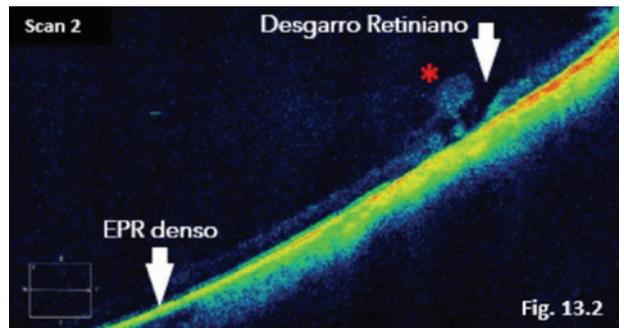


Figura 13.2: OCT en escala de falso color.

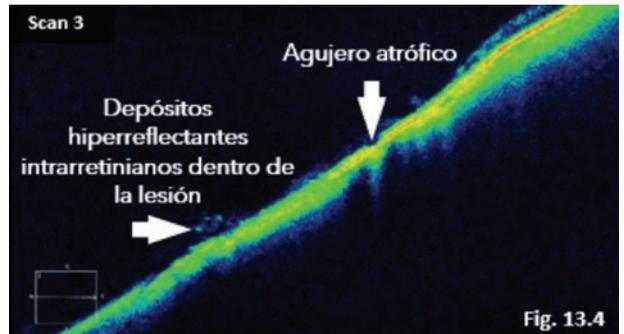
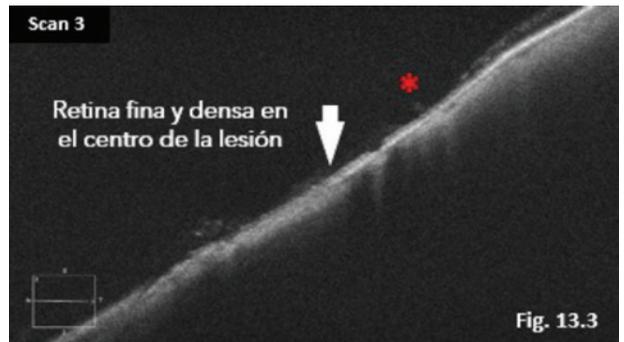
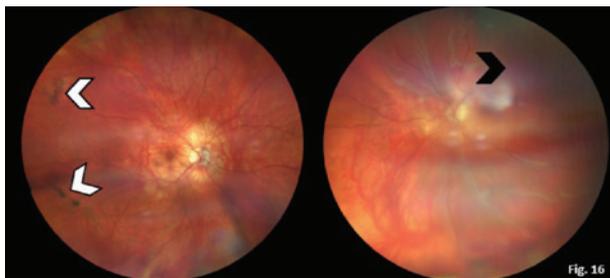
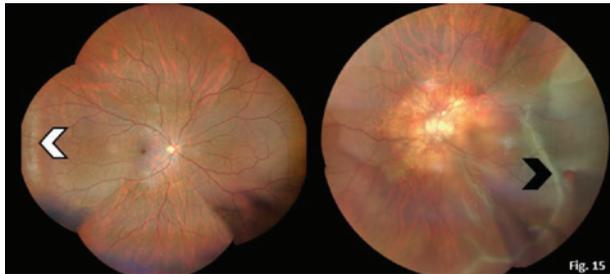
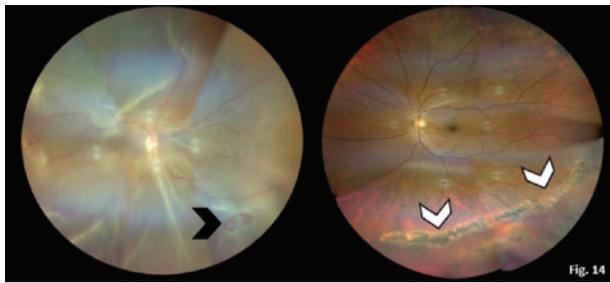


Figura 13.3 y 13.4: OCT se observa superficie retiniana irregular.



Figuras 14, 15 y 16: Degeneraciones periféricas vitreoretinianas predisponentes al desprendimiento de retina (flechas blancas) que cursan con desprendimiento de Retina Regmatógeno en el ojo contralateral (flechas negras).

DEGENERACIÓN EN HUELLA DE CARACOL

La degeneración en forma de caracol aparece como una banda de puntos blancos relucientes, parecidos a la escarcha, a menudo ovalados o alargados. Suele encontrarse más cerca del ecuador y paralelo a la ora serrata, se asemeja a un rastro dejado por un caracol (19). Se encuentra en el 10% de la población general, frecuente en ojos miopes (40%) (20). Se caracteriza por un adelgazamiento de la retina con licuefacción del vítreo por encima de la lesión y tracciones Vitreoretinianas asociadas. Histológicamente, esta lesión consiste en la degeneración de los elementos neurales de la retina que conduce a una atrofia de los tejidos con depósitos de lípi-

dos en las capas internas de la retina (21). Algunos expertos creen que la degeneración de huellas de caracol es una variación o una etapa temprana de la degeneración reticular (4,5). Otros lo clasifican como un grupo separado (1).



Figura 17: Retinografía de Campo Ultra Amplio.

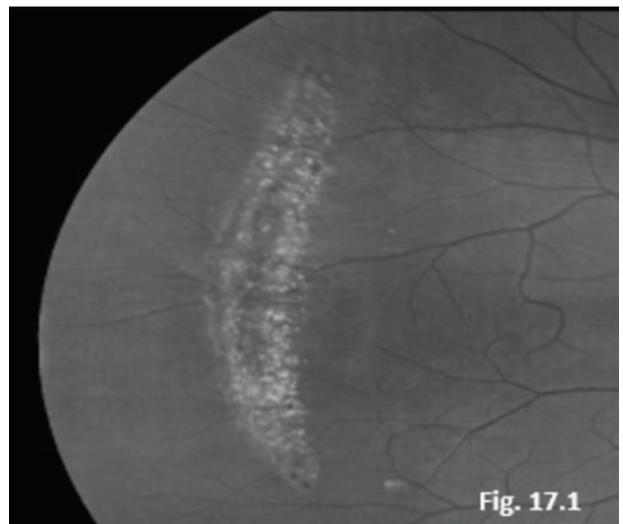


Figura 17.1: Filtro azul.

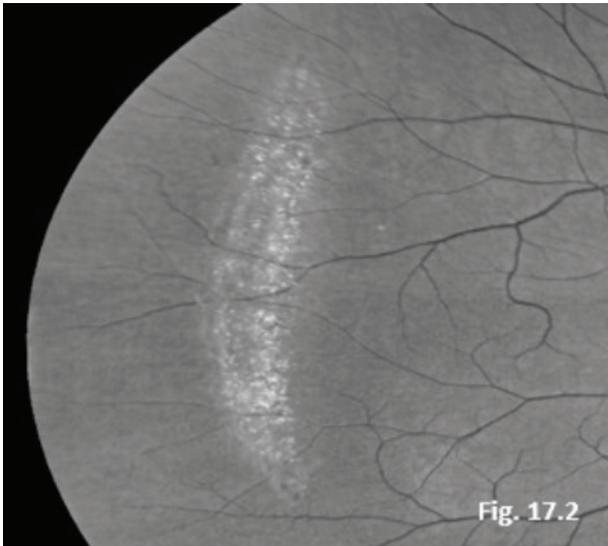


Figura 17.2: Filtro rojo. Degeneración en Huella de Caracol. Se observa banda de puntos blancos relucientes que se asemeja a un rastro dejado por un caracol.

La degeneración en forma de caracol a menudo se complica por orificios retinianos, con menos frecuencia por desgarros con tracción y desprendimiento de retina secundario (17,3). Las indicaciones para la coagulación profiláctica con láser son las mismas que las de la degeneración reticular (1).



Figura 18: Retinografía de Campo Amplio, se observa Degeneración en huella de Caracol. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

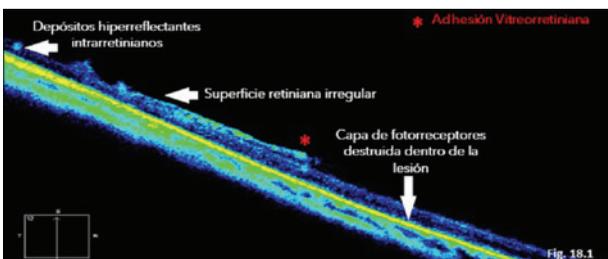


Figura 18.1: Exploración OCT en Escala de Grises.

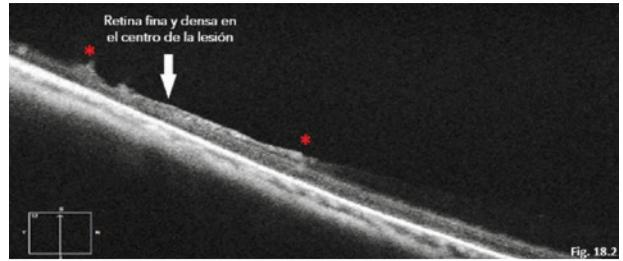


Figura 18.2: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión Vitreorretiniana y superficie Retiniana irregular.

PENACHO RETINIANO

El Penacho, Mechón Retiniano o Tuft, es una banda fibrosa vitreorretiniana, puede encontrarse con pigmentación asociada en su base. Está compuesto principalmente de tejido glial y una fuerte adhesión vitreorretiniana provocando una tracción vítrea significativa (19,3). Los Mechones de la retina No Quísticos son por regla general menos de 0,1 mm de tamaño, no están asociados con tracción vítrea, se encuentran más comúnmente en la periferia lejana, están presentes en hasta el 72% de los adultos y son bilaterales en casi la mitad de los casos. Los Mechones Quísticos miden más de 0,1 mm y se pueden encontrar en cualquier parte de la retina, están presentes en el 5% de los pacientes adultos y son bilaterales en sólo el 6% de los casos. (19).



Figura 19: Retinografía de Campo Ultra Amplio.



Figura 19.1: Se observa Mejón Retiniano en periferia temporal superior.

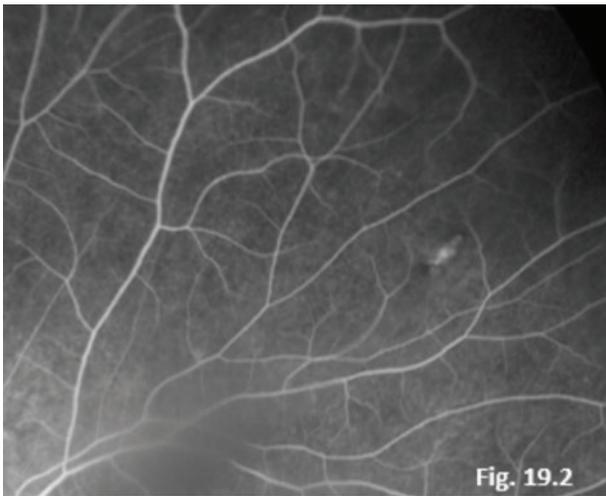


Figura 19.2: Angiografía con contraste de campo amplio, se observa hiperfluorescencia en la zona de tracción vítreoretiniana.

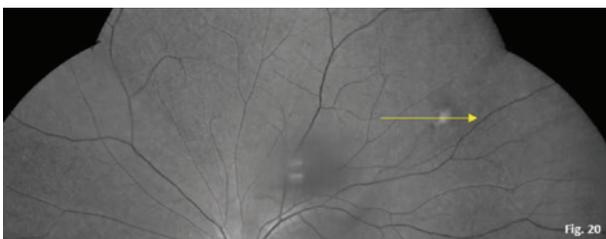


Figura 20: Retinografía de Campo Amplio con filtro verde. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

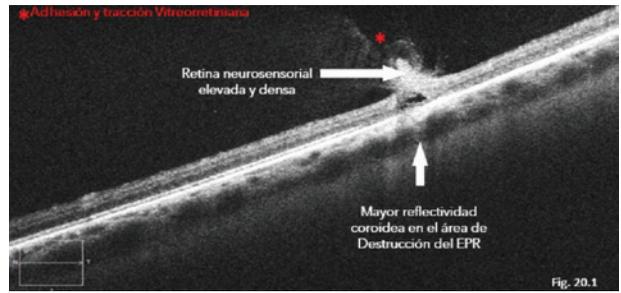


Figura 20.1: Exploración OCT en Escala de Grises.

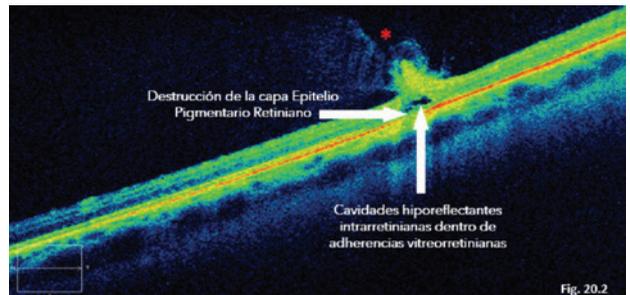


Figura 20.2: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión y tracción Vitreoretiniana.

La tracción vitreoretiniana persistente asociada con penachos retinianos puede resultar en desgarros y desprendimientos de retina. Se informa que se encuentran penachos retinianos quísticos en el 5 - 10% de los pacientes con desprendimiento de retina; sin embargo, esta degeneración representa menos del 1% del desprendimiento de retina regmatógeno (3). Los penachos retinianos generalmente pueden tener agujeros retinianos asociados en el margen posterior, tienen un tamaño estable con el tiempo, pero pueden tener cambios debido a la tracción vítrea continua, pueden estar asociados con un desgarramiento retiniano y posterior desprendimiento de retina (19). La necesidad de un tratamiento profiláctico con láser para los mechones retinianos sigue siendo controvertida debido al bajo riesgo de desprendimiento de retina – sin embargo - los pacientes deben ser examinados de forma rutinaria (18).



Figura 21: Retinografía de Campo Amplio.

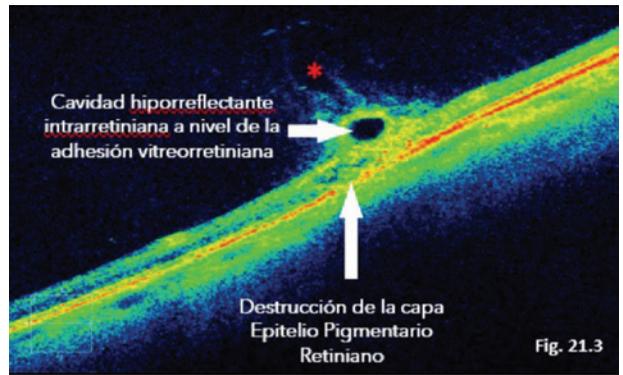


Figura 21.3: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión vitreorretiniana y superficie Retiniana irregular.

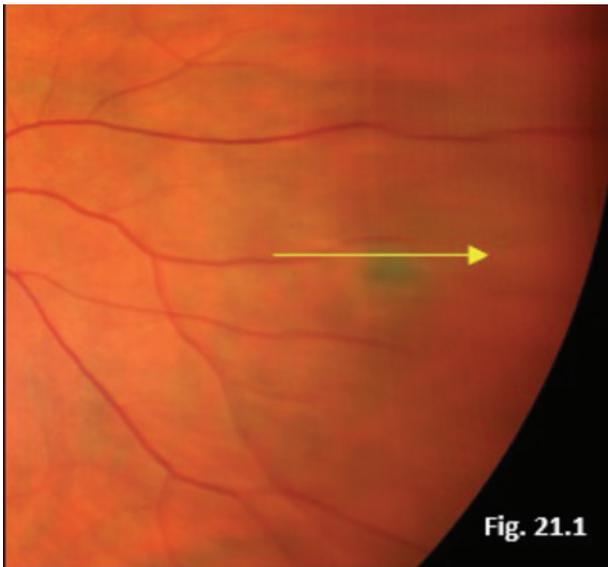


Figura 21.1: La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

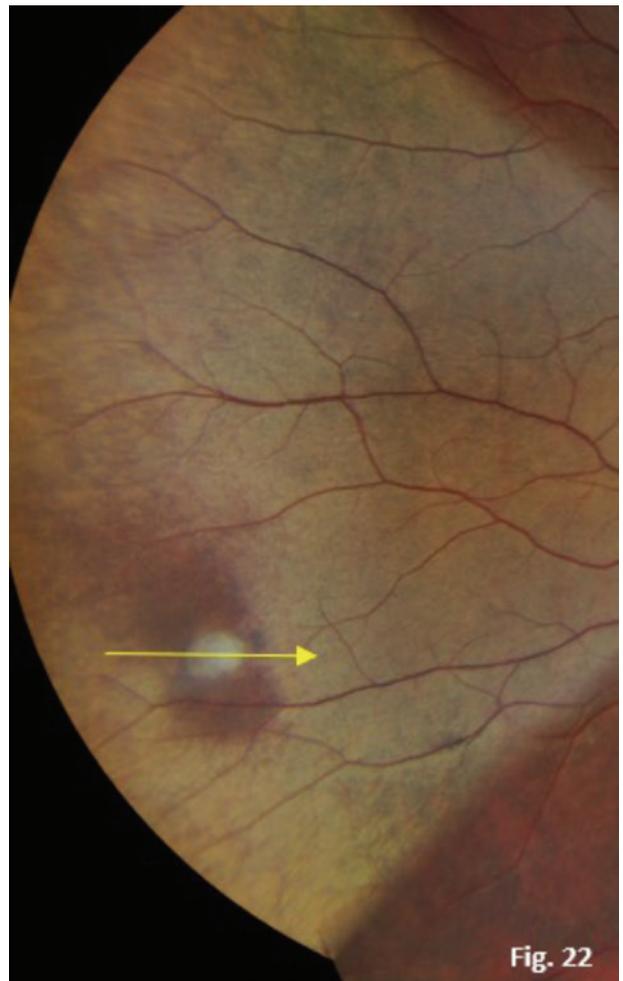


Figura 22: Retinografía de Campo Ultra Amplio, se observa Penacho Retiniano quístico con área de oscuro sin presión. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

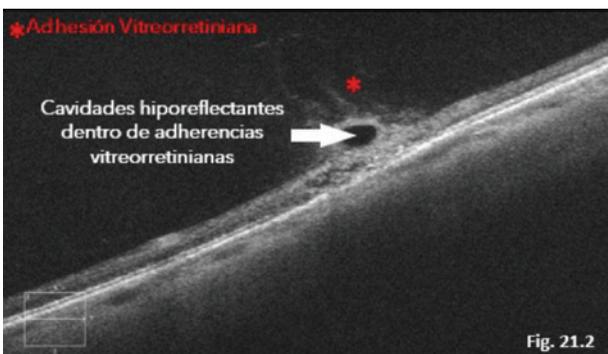


Figura 21.2: Exploración OCT en Escala de Grises.



Figura 22.1: Exploración OCT en Escala de Grises.

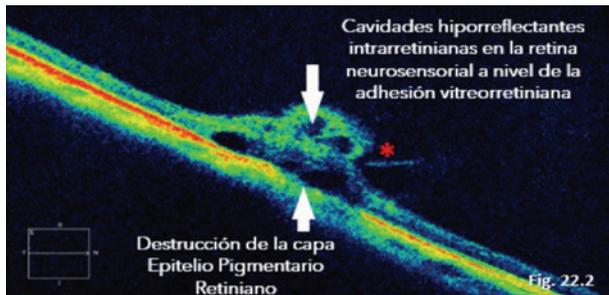


Figura 22.2: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión y tracción vitreoretiniana.

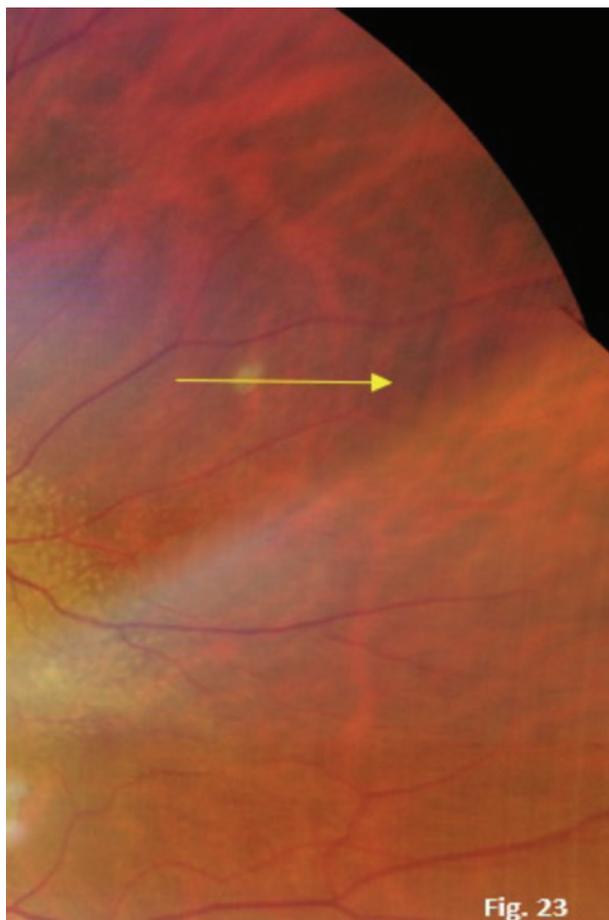


Figura 23: Retinografía de campo Ultra Amplio,

se observa Penacho Retiniano no quístico.

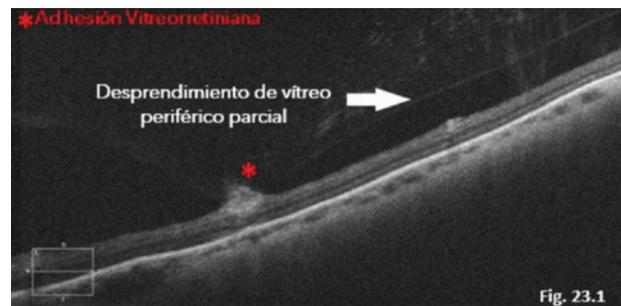


Figura 23.1: Exploración OCT en Escala de Grises.

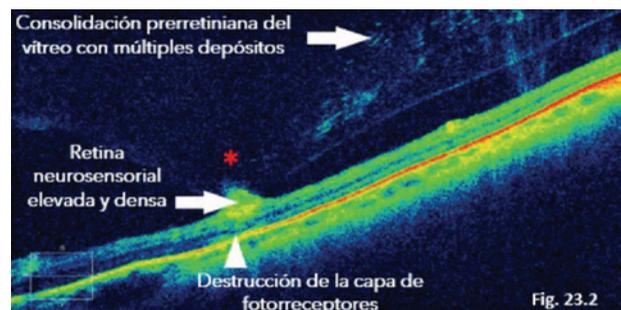


Figura 23.2: OCT en escala de falso color. Se observa marcada adhesión vitreoretiniana.

DESGARRO PERIFÉRICO DE RETINA

El desgarro de retina periférico aislado es un defecto profundo en la retina sensorial, se consideran la degeneración de retina más grave debido al alto riesgo de desprendimiento de retina regmatógeno (2,9-18 %) (22,23,24). La prevalencia de desgarros retinianos aislados es del 9-12 % en la población general (25,1). Los desgarros del colgajo con tracción vítrea se asocian con desprendimiento de retina en el 33-55 % de los casos (26). El tratamiento profiláctico con láser está indicado en todos los casos de diálisis retiniana y desgarros con colgajo, se realiza con menos frecuencia en los desgarros operculados y no suele realizarse en los agujeros retinianos atróficos (1). Los desgarros retinianos sintomáticos se asocian con mayor riesgo de desprendimiento de retina regmatógeno y siempre deben tratarse quirúrgicamente. Los desgarros retinia-

nos sintomáticos incluyen desgarros con tracción vítrea persistente (desgarros en herradura), que son una indicación de tratamiento profiláctico inmediato con fotocoagulación láser o crioterapia periférica (1,26).

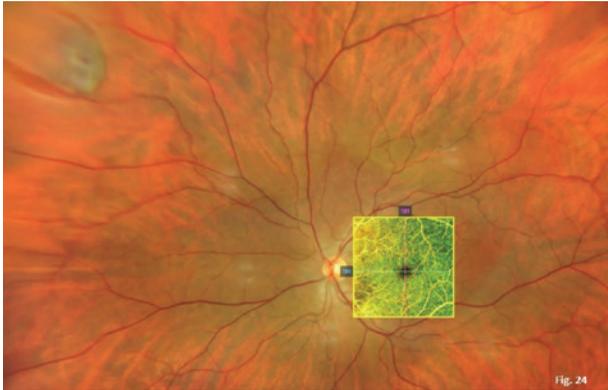


Figura 24: Retinografía de Campo Amplio, muestra Desgarro Retiniano en periferia nasal superior (Imagen Multimodal ZEISS Forum).

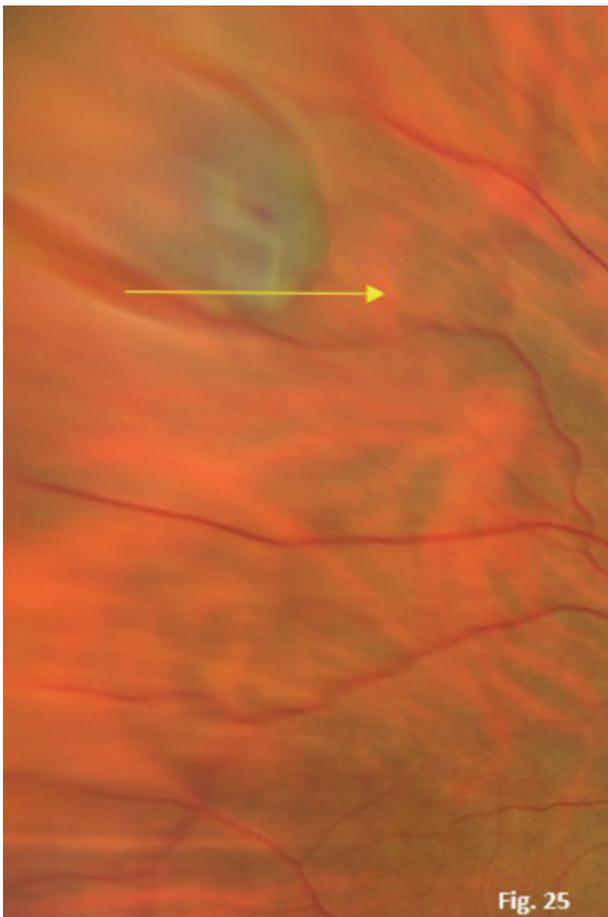


Figura 25: Retinografía de Campo Amplio en color natural.

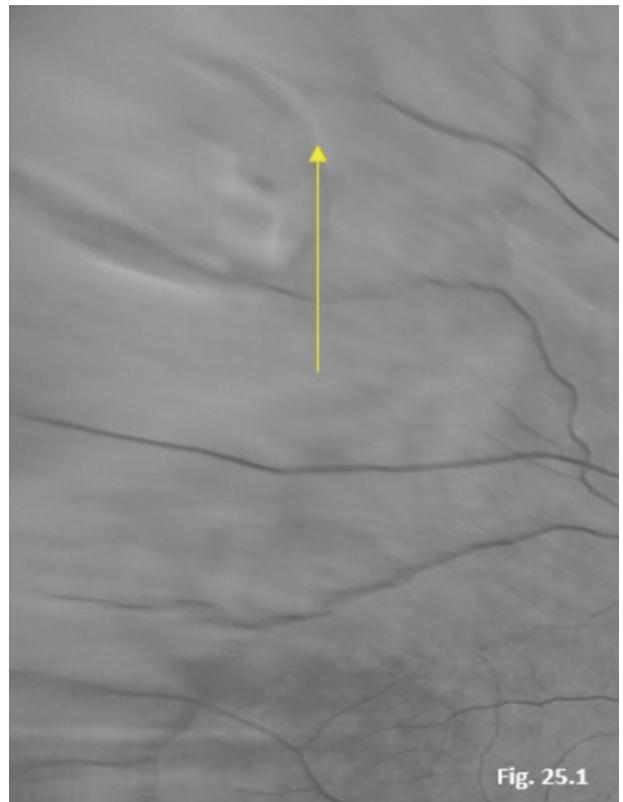


Figura 25.1: Filtro verde. La flecha amarilla indica la exploración del OCT.

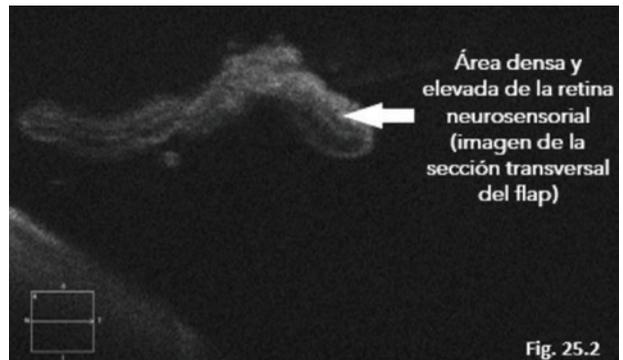


Figura 25.2: Exploración OCT en Escala de Grises.

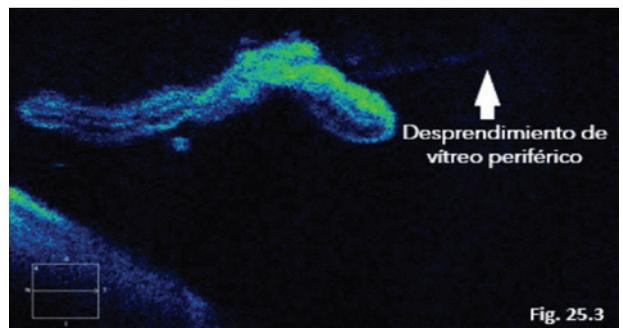


Figura 25.3: OCT en escala de falso color.

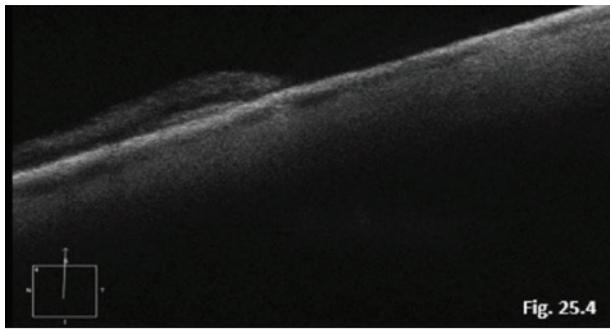


Figura 25.4: Exploración OCT en Escala de Grises.

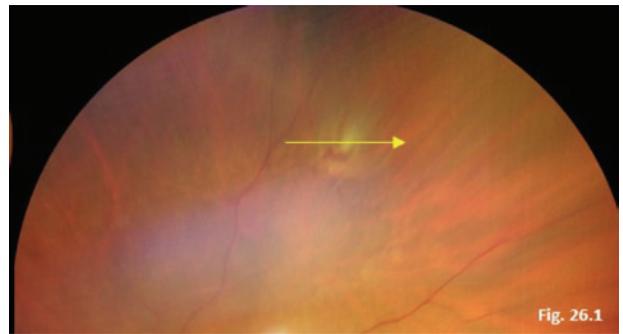


Figura 26.1: La flecha amarilla indica la exploración del OCT.

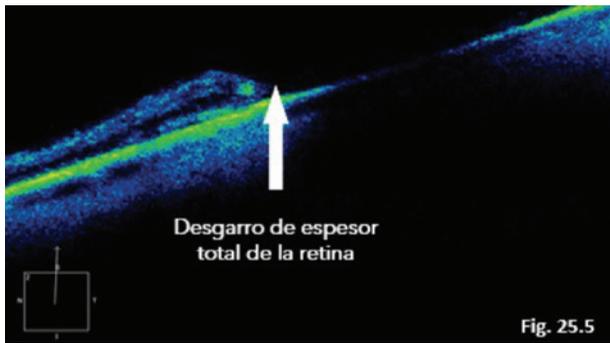


Figura 25.5: OCT en escala de falso color.

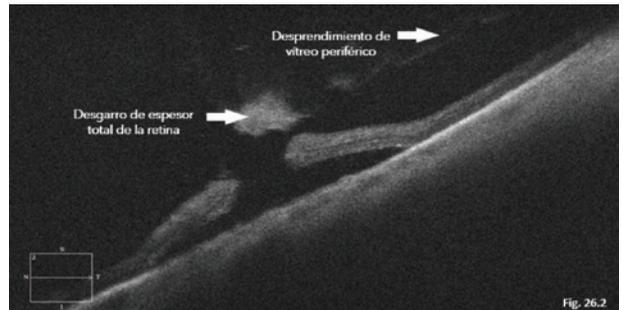


Figura 26.2: Exploración OCT en Escala de Grises.



Figura 26: Retinografía de Campo Ultra Amplio. - Desgarro Retiniano asociado DVP agudo con hemorragia vítrea.

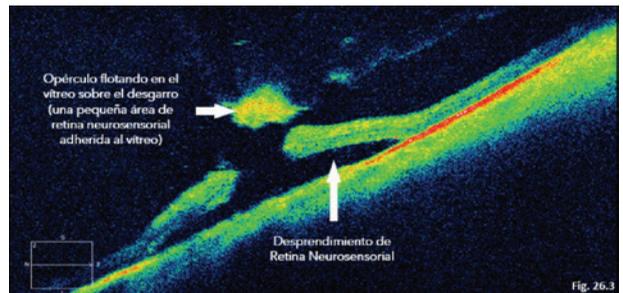


Figura 26.3: OCT en escala de falso color.

ABSTRACT

In this third installment, we consider peripheral retinal degenerations based on the depth of retinal changes observed in the OCT: 1) Intraretinal degenerations, 2) Vitreoretinal, 3) Choriorretinal, according to Venera A. Shaimova et al. (1). With this technique, it was possible to obtain high quality images in different peripheral lesions such as: Lattice or Palisade Degeneration, Snail Footprint Degeneration, Retinal Tuft and Retinal Tears.

Keywords: Peripheral Optical Coherence To-

mography (OCT), Ultra Wide Field, Predisposing Lesions to Retinal Detachment, Lattice or Palisade Degeneration, Snail Footprint Degeneration, Retinal Tuft, Retinal Tears.

REFERÊNCIAS

1. Shaimova VA. *Peripheral Retinal Degenerations*. Segunda Edición ed.: Springer; 2017.
2. Ho A, Brown G, Arch McNamara J, Regillo CD, Vander JF, Recchia M, et al. *Retina. Color Atlas and Synopsis of Clinical Ophthalmology (Wills Eye Series)*. 1st ed.: McGraw Hill / Medical; 2003.
3. Bowling B. *Kanski's Clinical Ophthalmology*. En.; 2016.
4. American Academy of Ophthalmology. *Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern*.
5. Straatsman BR, Zaegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AL. Lattice degeneration of the retina. *Trans An Acad Ophthalmol otolaryngol*. 1974.
6. Grossniklas HE, Green WR. Pathologic findings in Pathologic myopia. *Retina*. 1992.
7. Celorio JM, Pruett RC. Prevalence of Lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia. *Am J Ophthalmol*. 1991.
8. Karlin DB, Curtis BJ. Axial length measurement and peripheral fundus changes in the myopic eye. *Retina*. 1972.
9. Rojas Bocanegra A. *Degeneración Lattice. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular*. 2004.
10. Semes LP. Lattice degeneration of the retina and retinal detachment. *Optom Clin*. 1992.
11. Schepens CL, Marden D. Data on the natural history of retinal detachment. *Arch Ophthalmol*. .
12. Haut J, Arne J, Khairallah M. La prevention du décollement idiopathique de la retine. *Bull Soc Ophthalmol Fr*.
13. Mastropasqua L, Carpineto O, Ciancaglini M, Falconio G, Gallenga PE. Treatment of retinal tears and lattice degeneration in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. *British Journal of Ophthalmology*. 1999.
14. Foos RY. Retinal holes. *Am J Ophthalmol*. 1978.
15. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*. 1979.
16. Byer NE. Long-term Natural History of Lattice Degeneration of the Retina. *Ophthalmology*. 1989.
17. Pasechnikova NV. Laser treatment of the eye fundus Laser treatment of the eye fundus. *Naukova Dumka*. 2007.
18. Adrean SD, Elliot D. Prophylaxis for retinal detachment. *Rev Ophthalmol*. 2005.
19. Jones WL, Cavallerano AA, Morgan KM, Semes LP, Sherman JF, Vandervort RS, et al. *Retinal Detachment And Related Peripheral Vitreoretinal Disease*. En; 2004.
20. Conart JB, Baron D, Berrod JP. Degenerative lesions. *J Fr Ophtalmol*. 2014.
21. Chhablani J, Basant Bagdi A, Shah VA, Hyde RA, Lim JI, Karth PA, et al. *Peripheral Retinal Degenerations*. American Academy of Ophthalmology. 2022.
22. Neroev VV, Zaharova GY, Kondratieva YP. Peripheral retinal degenerations in fellow eyes of patients with unilateral retinal detachment. *Russ Ophthalmol J*. 2014.
23. Robertson DM, Norton EW. Long term follow – up of treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol*. 1973.
24. Williams KM, Dogramaci M, Williamson TN. Retrospective study of rhegmatogenous retinal detachments secondary to round retinal holes. *Eur J Ophthalmol*. 2012.
25. Silva RA, Blumenkranz MS. Prophylaxis for Retinal Detachments. American Academy of Ophthalmology. 2013.

26. Brinton DA, Wilkinson CP. Retinal detachment: principles and practice. Oxford University Press. 2009.
27. Tillery WV, Lucier AC. Round atrophic holes in Lattice degeneration – an important cause of aphakic retinal detachment. Trans Am Acad ophthalmol Otolaryngol. 1979.
28. Morse PH, Shere HG. Prophylactic cryoretinopexy of retinal breaks. Arch. Ophtalmol. 1974.

LUZ AZUL: UMA REVISÃO DE LITERATURA SOBRE MECANISMOS DE FOTOTOXICIDADE OCULAR, FISIOLOGIA E IMPLICAÇÕES NA PRÁTICA CLÍNICA

BLUE LIGHT: A LITERATURE REVIEW OVER OCULAR PHOTOTOXICITY MECHANISMS, PHYSIOLOGY AND IMPACTS ON THE CLINICAL PRACTICE.

Pedro Alvaro Barbosa Aguiar Neves¹

Pedro Augusto de Negreiros Gallo¹

Daniel Pimenta Queiroz¹

Maria Luiza Cleto Brancaccio dos Santos¹

Heitor Santos Nogueira²

RESUMO

Introdução: Luz azul é um tema de constante debate quanto ao papel sobre a saúde ocular, a considerar diferentes mecanismos de lesão da retina documentados *in vitro* e *in vivo*. Considerando os potenciais danos descritos na literatura, algumas tecnologias são utilizadas sob a base teórica da possível proteção ocular ao bloquear parcialmente a luz azul e diminuir sua incidência sobre a retina; com possíveis impactos sobre ciclo circadiano, visão fotópica e escotópica. **Metodologia:** Foram utilizados artigos em inglês selecionados a partir de pesquisa relacionada ao tema da luz azul e saúde ocular na plataforma Pubmed. **Discussão:** A luz azul participa de papéis relevantes à fisiologia, considerando a visão escotópica, dependente do espectro azul; e ciclo circadiano - por células ganglionares intrinsecamente fotossensíveis da retina. O dano retiniano associado à incidência da luz azul e outros espectros é descrito na literatura *in vitro* e *in vivo*, entretanto, tecnologias de bloqueio de luz azul e ultravioleta carecem de estudos com metodologia adequada para avaliar os impactos sobre a saúde ocular. **Conclusão:** Apesar da base teórica dos impactos negativos da luz azul sobre a saúde ocular, não há estudos com o rigor metodológico adequado para a comparação de diferentes tecnologias de filtro e seus desfechos nesse contexto, e papéis fisiológicos da luz azul; no entanto, pode ser razoável a recomendação de filtros de luz azul para preservar a saúde retiniana.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médico oftalmologista pela Fundação Dr. João Penido Burnier

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

Nome do autor correspondente: Pedro Alvaro Barbosa Aguiar Neves

Recebido para publicação em: 05/02/2024

Aceito para publicação em: 28/02/2024

Palavras-chave: Espectro; degeneração macular; luz azul; lente intraocular; fototoxicidade.

INTRODUÇÃO

Luz é o termo utilizado para determinados espectros de onda eletromagnética, sendo mais comumente utilizado para o espectro visível¹. O olho humano responde à radiação em diferentes intervalos do espectro eletromagnético, não somente para a formação da visão; definidos como radiação óptica². A radiação óptica é dividida nos espectros ultravioleta (100-400nm), luz visível (400-760nm) e infravermelho (760nm a mais de 10000nm)². A luz azul é referente ao espectro de onda compreendido entre as faixas de 380 e 500 nm, por vezes considerando o espectro violeta e parte do espectro verde em seus extremos^{3, 4}.

A atenção sobre os impactos da radiação no espectro azul são embasadas em mecanismos descritos de degeneração macular relacionada à idade (DMRI); sobre o estresse oxidativo; atividade de origem mitocondrial; fatores protetores, como pigmentos zeaxantina e luteína que reduzem a incidência de luz azul na retina; estudos *in vitro* e *in vivo*, que demonstram a toxicidade da luz azul sobre a retina^{2, 5-8}. *In vivo*, a fototoxicidade da luz azul sobre a retina pôde ser demonstrada a partir do controle de irradiação em modelo murino⁸; o mesmo estudo discute sobre o modelo de dano à retina por apoptose independente de caspase na intensidade luminosa utilizada.

Além da luz azul propriamente dita, os espectros mais extremos do azul em comprimento de onda mais longo, na banda verde, também têm grande potencial fototóxico à retina, e portanto, ainda que o espectro azul seja razoavelmente bem documentado quanto sua fototoxicidade, outros espectros podem ser potencialmente danosos⁸.

METODOLOGIA

Neste estudo foram analisados artigos de revisão, meta-análises, descrições, relacionadas à luz azul sob a perspectiva da fisiologia ocular, lentes intra-oculares (LIOs), mecanismos de dano ocular, mecanismos de ação sobre ciclo

circadiano e tecnologias de filtros de LIOs; da plataforma Pubmed, em inglês.

IMPORTÂNCIA FISIOLÓGICA DA LUZ VISÍVEL DE COMPRIMENTO S DE ONDA MAIS CURTOS

O olho humano apresenta algumas estruturas capazes de diminuir a transmitância de radiação em espectros nocivos; parte do bloqueio é realizado pela córnea para ondas abaixo de 300nm; o bloqueio parcial do espectro compreendido entre 300-400nm é realizado pela íris e cristalino - este último com aumento da eficiência desse bloqueio de acordo com a idade, com a saturação de pigmento amarelos e a portanto a menor transmitância de luz de comprimentos de onda mais curtos⁹.

Apesar desses mecanismos, ainda há considerável irradiação de luz azul sobre a retina, sendo relevante de diversas formas; assim, a luz azul - como parte dos espectros de comprimento de onda curtos da luz visível, além dos danos atribuídos das formas descritas, com o estresse oxidativo e dano às células do epitélio pigmentado da retina - participa em funções relevantes, tanto para a visão quanto para outros aspectos fisiológicos¹⁰.

A visão escotópica, a sensibilidade atribuída em geral à resposta de cones em situações de baixa luminosidade, é quase exclusivamente dependente de luz dentro do espectro azul¹¹. Considerando os ambientes de baixa luminosidade com relevância do espectro azul para a adequada percepção de imagem, tecnologias de bloqueio de luz azul geraram alguma preocupação nessas condições; no entanto, estudo clínicos não teóricos demonstraram não haver prejuízo da visão escotópica com o uso de LIO com filtro azul em comparação à indivíduos fáticos, ainda com alguma superioridade da visão escotópica sobre indivíduos fáticos, a considerar o fato de que o cristalino normal bloqueia parcialmente a transmitância de luz azul¹¹.

Ritmo circadiano é também um dos processos fisiológicos dependentes de luz visível, com especial participação da luz azul¹⁰. Células fotossensíveis da retina, como as células intrínsecas fotossensíveis da retina, são sensibilizadas pela irradiação de luz azul por estímulo do pigmento de melanopsina, com comunicação com núcleo supraquiasmático e participação na regulação do ritmo circadiano¹⁰. Além disso, as referidas células também têm atividade dependente de sinapses intrarretinianas oriundas da atividade de cones e bastonetes, sendo nesses casos mais frequente quando irradiadas por luz entre os comprimentos de onda de 460-500nm¹⁰. A participação fisiológica da luz azul no contexto homeostático promove, portanto, alguns debates quanto às tecnologias de filtro azul¹¹.

FILTROS DE BLOQUEIO AZUL E UTILIZAÇÃO EM LENTES INTRAOCULARES (LIO)

A documentação dos danos causados em função da exposição à luz azul em determinadas condições e intensidade promoveu o investimento em tecnologias de filtro dos espectros no azul para a suposta proteção à retina^{11, 12}. Nesse contexto, os filtros de bloqueio azul têm sido aplicados em lentes intraoculares (LIO), no entanto, os filtros de luz azul têm se mostrado controversos quanto à sua proteção referida, especialmente em comparação às LIOs com tecnologia de bloqueio ultra-violeta¹¹. Dentre aspectos comumente avaliados e com certa discrepância entre os desfechos, destacam-se acuidade visual, sensibilidade ao contraste, sensibilidade escotópica e fotópica, entre outros^{11, 12}.

Embora diversos estudos avaliem de forma independente os parâmetros referidos de acordo com o tipo de LIO implantada seguida de cirurgia de catarata - se com bloqueio azul, bloqueio ultravioleta, ou se sem bloqueio de espectro específico - a variabilidade e baixa qualidade metodológica pontuada em revisão de literatura e metanálise se mostraram como fatores que justificam a dificuldade de conclusão específica,

sendo até então a utilização de LIO com bloqueio específico não suportada por evidências de ensaios clínicos¹².

Downes¹¹ em uma revisão de literatura, comparou de forma mais específica os desfechos entre pacientes, e também entre olhos do mesmo paciente, quanto a sensibilidade de cores, acuidade visual, visão fotópica e visão escotópica, quanto ao uso de LIOs claras, com filtro azul e com filtro ultravioleta, sem diferença significativa desses parâmetros clínicos, entretanto, evidenciou disparidade da percepção de cores por pacientes que receberam LIOs com filtros ultravioleta em um olho e filtro azul em outro. No mesmo estudo¹¹, conclui-se sobre a razoabilidade do uso de LIOs com filtro azul para a proteção macular em função da evidência disponível *in vitro* e *in vivo*, mesmo que sem evidências, ou evidências conflitantes, da referida proteção conferida por essas LIOs em pacientes submetidos à cirurgia de catarata; recomenda ainda o uso de óculos com filtro azul quando expostos ao sol para os casos de pacientes submetidos ao implante de LIO com filtro ultravioleta sem proteção complementar ao espectro azul.

É importante lembrarmos que estudos recentes discutem o papel da luz azul na diminuição do defocus periférico e no controle da miopia em crianças.

A catarata naturalmente promove um maior bloqueio do espectro azul por aumento da opacidade do cristalino; deste modo, a considerar a regulação do ciclo circadiano dependente da atividade de células ganglionares da retina intrinsecamente fotossensíveis - sensibilidade conferida pela melanopsina, no espectro azul - alguns autores abordaram o impacto de LIOs sobre a regulação do ciclo circadiano, que teoricamente apresentaria melhora do padrão de ciclo sono-vigília por adequado ajuste circadiano a partir do implante de LIO que promovesse maior incidência azul sobre a retina¹³. Apesar da melhoria teórica, uma revisão¹³ demonstrou grande viés relacionado aos estudos que investigavam a diferença do padrão ciclo-vigília ou de ciclo circadiano entre paciente com catarata e com LIO, com problemas relacionados especialmente à

metodologia, carecendo da comparação entre olhos com catarata e após o implante de LIO, também quanto ao seguimento desses pacientes e abandono durante os estudos. Outro problema estava relacionado à não comparação da transmitância do cristalino opacificado na catarata e LIOs em suas diferentes apresentações, se com filtro azul ou filtro ultravioleta¹³.

A diferença encontrada para o ajuste de ciclo circadiano entre pacientes com catarata e com LIO que permitisse maior transmitância de azul foi mais sensível a partir de questionário de auto avaliação para estes pacientes, com pouca significância estatística e sem diferença relevante sob outras metodologias de comparação; desta forma até então não foram identificados estudos com rigor metodológico e relevância estatística para a adequada investigação do efeito da catarata e de LIOs sobre a regulação do ciclo circadiano¹³.

CONCLUSÃO

A luz azul é objeto de debate ainda atualmente quanto à sua relevante função em processos fisiológicos normais, quanto para como ameaça à saúde ocular por diversos mecanismos. Apesar do dano macular e outros danos oculares estarem bem documentados na literatura, revisões e metanálises mais recentes falharam em demonstrar desfechos favoráveis quanto à saúde ocular nos casos em que foram utilizadas LIOs com filtro azul com a finalidade de proteção à saúde macular; todavia é importante ressaltar que as conclusões referidas justificam-se pela ausência de ensaios clínicos com uma metodologia de acompanhamento a longo prazo (anos ou décadas) de pacientes submetidos ao implante de LIO com filtro azul.

É razoável considerar o filtro azul como fator protetor especialmente após a retirada do cristalino, uma vez que é uma estrutura importante à diminuição da transmitância luminosa e diminuição da incidência de luz, incluindo o espectro azul; mas ainda não há recomendação formal ao uso do filtro azul sob indicação de proteção macular. A escolha de LIOs com filtro azul,

também pode ser considerado razoavelmente segura sob a perspectiva da luz azul com o papel fisiológico, visto que as revisões aqui avaliadas demonstraram não haver diferença significativa nos padrões de ritmo circadiano, capacidade de visão fotópica e escotópica, e outros.

A relação entre fisiologia ocular dependente da luz azul, os mecanismos de lesão descritos para esse espectro de luz e as tecnologias de filtro desenvolvidas para a proteção ocular permanece como um assunto que carece investigação; especialmente para descrição adequada a médio e longo prazo de possíveis desfechos favoráveis promovidos por essas tecnologias e assim com maior embasamento para as indicações de filtros de bloqueio azul para a prática clínica oftalmológica.

ABSTRACT

Introduction: Blue light is a constant subject of debate related to its role over ocular health, considering the different hazard mechanisms documented *in vitro* and *in vivo* for the retina. Considering the potential hazards described in the literature, some technologies are used under the theoretical purpose of ocular health protection while partially blocking blue light and reducing its incidence over the retina; with eventual impacts over the circadian cycle, photopic and scotopic vision. **Methodology:** Papers in english related to blue light and ocular health were selected when searching in the Pubmed platform. **Discussion:** Blue light plays a relevant role related to physiology, considering scotopic vision which depends on the blue light spectrum, and the circadian cycle - by means of the intrinsically photosensitive retinal ganglion cells. The retinal damage related to blue light incidence and other specters is described in the literature *in vitro* and *in vivo*, although, technologies related to blue light and ultraviolet block lack studies with the proper methodology for the evaluation over ocular health. **Conclusion:** Despite the theoretical negative impacts of the blue light over the ocular health, there are not studies with the proper methodology for an

adequate comparison between different filtering technologies and its impacts in this context, and the physiological role of the blue light; nevertheless, the recommendation of blue filters might be reasonable in order to preserve the retinal health.

Keywords: Spectrum; macular degeneration; blue light; intraocular lens; phototoxicity.

REFERÊNCIAS

1. Sliney DH. What is light? The visible spectrum and beyond. *Eye*, v. 30, n. 2, p. 222-229, 2016.
2. Youssef PN; Sheibani N; Albert DM. Retinal light toxicity. *Eye*, v. 25, n. 1, p. 1-14, 2011.
3. Kitchel E. The effects of blue light on ocular health. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, v. 94, n. 6, p. 399-403, 2000.
4. Leid J. Blue light: what are the risks to our eyes. *Points de Vue: International Review Ophthalmic Optics*, p. 1-7, 2016.
5. Tao JX, Zhou WC, Zhu XG. Mitochondria as potential targets and initiators of the blue light hazard to the retina. *Oxidative medicine and cellular longevity*, v. 2019, 2019.
6. Wang L, Yu X, Zhang D, Wen Y, Zhang L, Xia, Chen J, Xie C, Zhu H, Tong J, Shen Y. Long-term blue light exposure impairs mitochondrial dynamics in the retina in light-induced retinal degeneration in vivo and in vitro. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, v. 240, p. 112654, 2023.
7. Salceda R. Light Pollution and Oxidative Stress: Effects on Retina and Human Health. *Antioxidants*, v. 13, n. 3, p. 362, 2024.
8. Françon A; Behar-Cohen F; Torriglia A. The blue light hazard and its use on the evaluation of photochemical risk for domestic lighting. An in vivo study. *Environment International*, p. 108471, 2024.
9. Cuthbertson FM, Peirson SN, Wulff K, Foster RG, Downes SM. Blue light-filtering intraocular lenses: Review of potential benefits and side effects. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, v. 35, n. 7, p. 1281-1297, 2009.
10. Wahl S, Engelhardt M, Schaupp P, Lappe C, Ivanov IV. The inner clock—Blue light sets the human rhythm. *Journal of biophotonics*, v. 12, n. 12, p. e201900102, 2019.
11. Downes SM. Ultraviolet or blue-filtering intraocular lenses: what is the evidence?. *Eye*, v. 30, n. 2, p. 215-221, 2016.
12. Downie LE, Busija L, Keller PR. Bluelight filtering intraocular lenses (IOLs) for protecting macular health. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 5, 2018.
13. Erichsen JH, Brøndsted AE, Kessel L. Effect of cataract surgery on regulation of circadian rhythms. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, v. 41, n. 9, p. 1997-2009, 2015.

Noticiário

BH Retina Summit

Entre os dias 21 e 23 de Setembro de 2023, a equipe de Retina do Instituto Penido Burnier, incluindo fellows e residentes, compareceu à Belo Horizonte para a 23ª edição do BH Retina Summit, com aprovação de trabalhos científicos. Ainda, o preceptor e Dr. Márcio Nogueira Costa teve o prestígio de ministrar discussões.

Trabalhos aceitos:

- Anel de Weiss Bilateral em Miopia Patológica
- Caso Familiar de Retinosquise Ligada ao X
- Dragged Disc como Sequela de Retinopatia da Prematuridade
- Os Achados da Doença de Coats
- Síndrome dos Pontos Brancos: Coroidopatia Puntata Interna (PIC)

Fotografias aceitas:

- Melanocitoma do Disco Óptico
- Hemorragia Subhialoidea
- Choroidal Melanoma
- Coats Disease
- Extensive Macular Atrophy With Pseudodrusen-Like (EMAP)
- Oclusão de Artéria Central da Retina com Cilioretiniana Patente
- Persistência de Fibras de Mielina na Síndrome de Straatsma
- Síndrome de Purtscher Like Após Pancreatite por Hipertrigliceridemia
- Torpedo Maculopathy
- Placa de Hollenhorst em Cruzamento AV Patológico com Oclusão de Ramo de Veia Central da Retina
- Retinopatia da Radiação de Apresentação Tardia
- Estrias Angioides





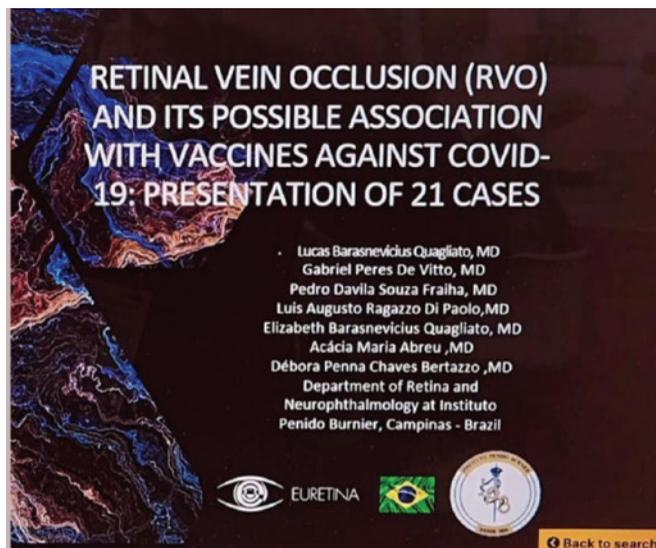
Outubro Brilhante

No dia 13 de Outubro de 2023, a Fundação Dr. João Penido Burnier dedicou-se ao atendimento de crianças e adolescentes. Os pacientes diagnosticados com erros refrativos tiveram a oportunidade de receber seus óculos de forma gratuita.



23ª Euretina Congress

Evento realizado em Amsterdã em Outubro de 2023, em que o preceptor Dr. Lucas Quagliato apresentou um trabalho realizado em conjunto com os residentes do Instituto Penido Burnier, de forma a estimular e destacar a instituição internacionalmente.



XI Congresso SOBLEC

O evento realizado em São Paulo nos dias 27 e 28 de Outubro de 2023, em São Paulo, contou com a presença de residentes e fellows para atualização e discussão sobre temáticas de lentes de contato, córnea e refratometria.



Rastreamento de Retinopatia Diabética

Em nome da campanha 24h pelo Diabetes, promovida pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia, residentes e fellows da Fundação Dr. João Penido Burnier realizaram em novembro um dia dedicado ao rastreamento de retinopatia diabética, com exames de acuidade visual e mapeamento de retina, contribuindo para o diagnóstico precoce e para intervenção positiva no curso da doença.



COUSP 2023

Realizado em São Paulo nos dias 01 e 02 de Dezembro de 2023. Os residentes Gabriel Peres Devitto e Luís Augusto Ragazzo Di Paolo, sob orientação da preceptora e Dra. Taíse Tognon, teve trabalho aceito sob a forma de e-poster com o tema: Úlcera Fúngica Secundária a Ceratectomia Fotorrefrativa (PRK): Um Relato de Caso.

The Pan-American Journal of Ophthalmology

Os ex-residentes e atuais fellows de Retina, Mateus Pimenta Arruda e Heitor Santos Nogueira, sob orientação do Dr. Miguel Burnier, tiveram artigo aceito na The Pan-American Journal of Ophthalmology, reforçando o compromisso da instituição com a produção científica a nível internacional. O trabalho baseia-se em estudo realizado durante estágio realizado na McGill University, Canadá.

Original Article

The increasing number of surgically excised chalazion during the COVID-19 pandemic

Jacqueline Coblenz, Mateus Arruda, Heitor Nogueira, Angela Fajardo, Kubra Ozdemir, Miguel Burnier
Research Institute MUHC, McGill University Ocular Pathology and Translational Research Laboratory, Montreal, Canada

Abstract **Purpose:** Our goal is to determine the number of excised chalazion over the last 16 years to see if there is an increase in the last 36 months, particularly during the COVID-19 pandemic.
Methods: In this retrospective study, 1772 surgically excised cases of chalazion were reviewed. The date range was between 2007 and 2021, and cases were grouped in intervals of 36 months. Information regarding age, sex, and location of the chalazion was also obtained.
Results: Of all cases, 54% of the patients (n = 952) were male and 46% (n = 820) were female. The mean age was 46.25 years, ranging from 44.65 to 47.28 in the different groups. There was a relative increase in the number of excised chalazion over the last 36 months. From 2019 to 2021, 506 cases were diagnosed. There were fewer cases in the other groups, as follows: 2016–2018-435 cases; 2013–2015-283 cases; 2010–2012-202 cases; and 2007–2009-226 cases. Regarding location of the excised lesion, 1998 (62%) were in the upper eyelid and 674 (38%) were in the lower eyelid.
Conclusion: In the onset of the COVID-19 pandemic, fewer patients sought medical care for nonurgent conditions, such as chalazion. However, our data showed that despite that decrease, there was an increased number in chalazion excisions. Among several possible explanations, we suggest that the use of oral protection, such as masks, could have an impact in the increased incidence of chalazion, particularly the ones that end up being surgically removed.
Keywords: Chalazion, COVID-19, mask wear, pandemic

Address for correspondence: Dr. Jacqueline Coblenz, Research Institute MUHC, McGill University Ocular Pathology and Translational Research Laboratory, 3800 Avenue Ste-Justine, Montreal, H3T 1M5, Quebec, Canada
E-mail: jacqueline.coblenz@mail.mcgill.ca
Received: 19 June 2023, Received 04 October 2023, Accepted: 05 October 2023, Published Online: 31 January 2024

INTRODUCTION
Since the pandemic situation was established in March 2020, different ways to stop COVID-19 spread were published worldwide.¹⁻³ Preventive measures, for instance, hand hygiene, social distancing, lockdown, and face mask wear were effort fully adopted by governments and people.⁴
In the meantime, some ocular findings have shown to be rising, such as the incidence of chalazion.^{5,6} Chalazion is a benign lipogranulomatous condition of the eyelids that usually arises from inflammation and obstruction of meibomian or Zeis glands.⁷⁻⁹ The obstruction of meibomian glands is more common, and the inflammatory site is deeper than the one found in the obstruction of

Access this article online

Quick Response Code:  Website: www.ijpp.org

DOI: 10.4103/ijpp.ijpp_42_23

This is an open access journal, and articles are distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to remix, tweak, and build upon the work non-commercially, as long as appropriate credit is given and the new creation is licensed under the identical terms.
For reprints contact: reprints@ijppublishing.com

How to cite this article: Coblenz J, Arruda M, Nogueira H, Fajardo A, Ozdemir K, Burnier M. The increasing number of surgically excised chalazion during the COVID-19 pandemic. *Iran J Ophthalmol* 2024;36(1):1-5.

© 2024 The Pan-American Journal of Ophthalmology | Published by Wolters Kluwer - Medknow

Formatura Turma 2021-2023

No dia 17 de Fevereiro de 2024 foi realizada no auditório do Instituto Penido Burnier a cerimônia de entrega dos diplomas da turma de residentes 2021-2023. O evento contou com a presença dos chefes de departamento, médicos colaboradores do Instituto, fellows e demais residentes.

- Parabenizamos os mais novos formandos:
- Acácia Maria Azevedo Abreu
 - Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro
 - Leonardo Delsin Magri
 - Luís Augusto Ragazzo Di Paolo
 - Maria Fernanda Rodrigues Mundo
 - Pedro D'Ávila Souza Fraiha



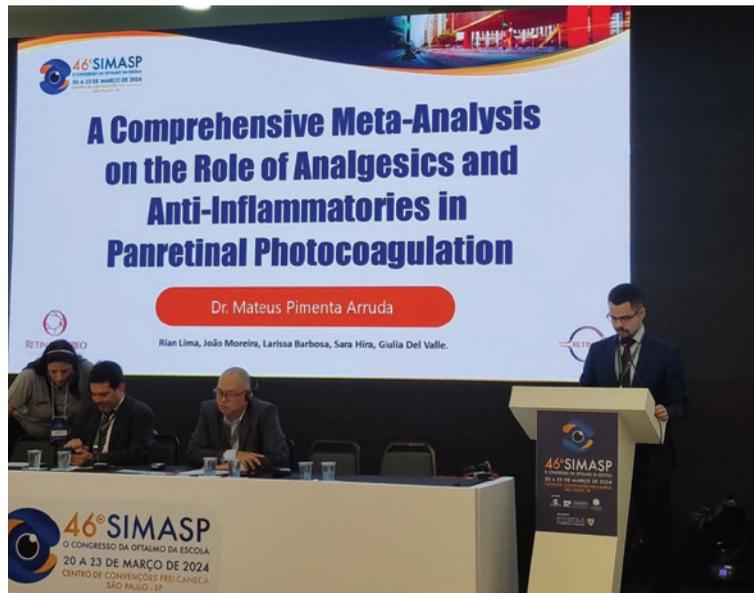
Prova Nacional de Oftalmologia 2024

A prova nacional de oftalmologia foi aplicada no dia 21 de Janeiro de 2024, e dentre as 101 instituições participantes, o Instituto Penido Burnier ficou classificado em 12º lugar, mantendo sua posição de excelência.

46ª SIMASP

A 46ª edição do SIMASP (Simpósio Internacional Moacyr Alvaro), realizada em São Paulo – SP nos dias 20 a 23 de Março de 2024, premiou o ex-residente e atual Fellow do segundo ano de Retina e Fellow do primeiro ano de Glaucoma do Instituto Penido Burnier, Mateus Pimenta Arruda, pela apresentação do trabalho científico: *A Comprehensive Meta-Analysis on the Role of Analgesics and Anti-Inflammatories in Panretinal Photocoagulation*.

Ainda, os residentes Felipe Key Sakabe e Théo Dechichi, sob orientação do Dr. Lucas Quagliato, tiveram aprovado o ê-poster: *FARICIMABE: SWITCH DE MEDICAÇÃO COM BOA RESPOSTA – RELATO DE CASO*.



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2023

1932ª Sessão Ordinária

(05 de Abril de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Anatomia das pálpebras e anomalias congênicas”- Dr Vinicius Cidral. O autor explicou em detalhes a anatomia das pálpebras e as anomalias congênicas mais incidentes.

1.933ª Sessão Ordinária

(13 de Abril de 2023)

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

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

1934ª Sessão Ordinária

(19 de abril de 2023)

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

1.935ª Sessão ordinária

(25 de Abril de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Bases do Cristalino, Catarata e suas causas” – Dr. Pablo Torricos. O autor abordou sobre a embriologia, classificações, e principais causas da catarata..

1.936ª Sessão ordinária

(27 de Abril de 2023)

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

2ª Ordem do Dia: “Caso Clínico” – Dr. Luís Augusto Ragazzo, trouxe um caso para discussão de hipóteses diagnósticas.

1.937ª Sessão ordinária

(02 de Maio de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Alterações Congênicas do cristalino e Avaliação pré operatória de catarata” – Dr. Pablo Torricos. O autor abordou sobre as principais alterações congênicas, e sobre o pré-operatório ideal para uma boa cirurgia, como anamnese, exame físico, exames a serem solicitados e sua interpretação.

1.938ª Sessão Ordinária

(03 de Maio de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Blefaroplastia” – Dra Thaisy Ventura Batistel..

1.939ª Sessão Ordinária

(05 de Maio de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Retinopatia Serosa Central” – Dr. Luís Felipe Ogliari..

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso clínico”- Dra Maria Fernanda Mundo. O autor apresentou um caso desafiador para discussão dos presentes.

1.940ª Sessão Ordinária

(09 de Maio de 2023)

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

1.941ª Sessão Ordinária

(11 de Maio de 2023)

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

1.942ª Sessão Ordinária

(17 de Maio de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Tumores Palpebrais” ministrado pela Dra Luíza Minussi, com abordagem dos tumores palpebrais mais incidentes na sua prática clínica, e discussão das principais abordagens cirúrgicas.

1.943ª Sessão Ordinária

(18 de Maio de 2023)

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

1.944ª Sessão ordinária

(02 de Maio de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Aparelhos de facoemulsificação e Fluidica” – Dr. Pablo Torricos.

1.945ª Sessão Ordinária

(01 de Junho de 2023)

1ª Ordem do Dia: “Indicações e Tipos de laser em Retina” – Dr. Heitor Nogueira.

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

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 66 (1) MARÇO 2024

Summary

- 13 HYALOIDECTOMY FOR TREATMENT OF SUBHYALOID HEMORRHAGE WITH ND-YAG LASER.
Karoline Jacob Casaroti, Gabriel Peres De Vitto, João Victor Amato Trindade, Heitor S. Nogueira, Marcio A. N. Costa
- 17 AMYLOID LIGHT CHAIN (AL) AMYLOIDOSIS OF THE EYELID: CASE REPORT
Débora Penna Chaves Bertazzo, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Vinícius Cidral Corrêa, Thaisy Ventura Batistel, Luiza Abreu Minussi
- 25 FARICIMAB: SWITCHING MEDICATION FOLLOWED BY GOOD RESPONSE
Felipe Key Sakabe, Gabriel Peres Devitto, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Theo Dechichi, Lucas Barasnevicus Quagliato
- 29 CHARLES – BONNET SYNDROME
Francisco J.Q. Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Debora Penna Chaves Bertazzo, Gabriel Peres Devitto, Lucas Barasnevicus Quagliato
- 33 OCCULT MACULAR DYSTROPHY AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: IMPORTANCE OF COMPLEMENTARY TESTS
Natália Viana de Moraes, Heitor Santos Nogueira, Mateus Pimenta Arruda, Leonardo Delsin Magri, Arthur Tardin Fragoso Borges, Márcio Augusto Nogueira Costa
- 39 OCULAR AND NEURO-OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS RELATED TO DENGUE INFECTION
Felipe Pinheiro do Prado Felinto, Victor Santos Reksodihardjo, Theo Dechichi, Leonardo Delsin Magri, Elvira Barbosa Abreu, Lucas Barasnevicus Quagliato
- 43 EYELID PTOSIS RESULTING FROM MYASTHENIA GRAVIS WITH A FRONTALIS TRANSFER SURGICAL APPROACH: A CASE REPORT
Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Débora Penna Chaves Bertazzo, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Vinicius Cidral Corrêa, Luiza Abreu Minussi
- 47 MUCOSA-ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE LYMPHOMA (MALT)
Nicole de Souza Bueno, Victor Santos Reksodihardjo, Luiza Abreu Minussi, Tiago Almeida de Carvalho, Elvira Barbosa Abreu
- 51 ACUTE RETINAL PIGMENTAL EPITHELITIS (ARPE) POST DENGUE AND OPHTHALMOLOGICAL CHARACTERISTICS
Piscilla Frasier Abreu, Natalia Viana de Moraes, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira, Leonardo Delsin Magri, Arthur Tardin Fragoso Borges, Márcio Augusto Nogueira Costa
- 55 OCULAR PERFORATION WITH EXCELLENT VISUAL RECOVERY
Théo Dechichi, Fernanda Sotto Maior do Valle Pinheiro, Felipe Key Sakabe, Fernanda Nonato Federici, Pedro Dávila Souza Fraiha
- 59 JENSEN PAPILLITIS
Victor Santos Reksodihardjo, Felipe Pinheiro Do Prado Felinto, Nicole De Souza Bueno, Theo Dechichi, Thiago Costa e Silva Figueiredo
- 65 TELCAPS AS A BIOMARKER OF PERSISTENT DIABETIC MACULAR EDEMA
Daniel Pimenta Queiroz, Laura Dell Acqua Zuccari, Leonardo Portela Molinari, Rafaela Furian El Ammar, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Márcio Augusto Nogueira Costa
- 69 BETA BLOCKER TREATMENT FOR PYOGENIC GRANULOMA DUE TO CIRURGIC CORRECTION FOR CONGENITAL OCULOMOTOR NERVE PARALYSIS
Laura Dell'Acqua Zuccari, Rafaela Furian El Ammar, Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos, Juliana Camargo Mazin, Millena Arruda Sousa Pacheco
- 75 EVALUATION OF THE EFFICACY OF PEGCETACOPLAN IN THE TREATMENT OF NON-EXSUDATIVE AGE-ASSOCIATED MACULAR DEGENERATION: A LITERATURE REVIEW
Leonardo Portela Molinari, Pedro Augusto de Negreiros Gallo, Daniel Pimenta Queiroz, Mateus Pimenta Arruda, Heitor Santos Nogueira
- 79 ACUTE ACQUIRED COMITANT ESOTROPIA RELATED TO EXCESSIVE SCREEN TIME
Maria Luiza Cleto Brancaccio Dos Santos, Laura Dell Acqua Zuccari, Daniel Pimenta Queiroz, Leonardo Portela Molinari, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Juliana Camargo Mazin
- 83 BARDET-BIEDL SYNDROM AND RETINITIS PIGMENTOSA: A CASE REPORT AND A BRIEF LITERATURE REVIEW
Pedro Augusto de Negreiros Gallo, Leonardo Portela Molinari, Rafaela El Ammar, Fernanda Nonato Federici
- 87 PARACENTRAL ACUTE MIDDLE MACULOPATHY (PAMM): CASE SERIES
Rafaela Furian El Ammar, Maria Luiza Cleto Brancaccio, Leonardo Delsin Magri, Heitor Santos Nogueira, Thiago Figueiredo, Márcio Augusto Nogueira Costa
- 93 OCT IN PERIPHERAL LESIONS – VITREORETINAL PERIPHERAL
Carlos W. Arzabe, Alejandro Lavaque, Mario de La Torre Estremadoyro, J. Fernando Arévalo, Carlos Aguero, Carla Lorena Surco Y.
- 111 BLUE LIGHT: A LITERATURE REVIEW OVER OCULAR PHOTOTOXICITY MECHANISMS, PHYSIOLOGY AND IMPACTS ON THE CLINICAL PRACTICE.
Pedro Alvaro Barbosa Aguiar Neves, Pedro Augusto de Negreiros Gallo, Daniel Pimenta Queiroz, Maria Luiza Cleto Brancaccio dos Santos, Heitor Santos Nogueira