

ISSQN 0103-5339

IPB

Volume 57 (1)
Maio - 2015

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 57 (1) MAIO 2015

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Conselho Editorial:

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

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – 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

Dra. Taíse Tognon – Campinas/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

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

E-mail: fundac@penidoburnier.com.br

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

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 57 (1) MAIO 2015

SUMÁRIO

Apresentação.....	3
EDITORIAL.....	4
A ESTRADA DE DAMASCO – CURIOSIDADE.....	5
RETINOSE PIGMENTAR: ATUALIZAÇÃO	
RETINITIS PIGMENTOSA: UPDATE.....	8
Guilherme Ferreira Bandeira Coelho Dias, Murilo Meiwa, Márcio Nogueira, Milton B. Toledo Filho	
CERATITE ULCERATIVA PERIFÉRICA ASSOCIADA À POLICONDRITE	
RECIDIVANTE	
ULCERATIVE KERATITIS ASSOCIATED WITH RELAPSING POLYCHONDRITIS.....	13
Murilo Meiwa, Taíse Tognon	
COMPLICAÇÕES OFTALMOLÓGICAS NA DENGUE: REVISÃO DE LITERATURA	
DENGUE'S OPHTHALMOLOGICAL COMPLICATIONS: LITERATURE REVIEW.....	19
Paulo Dechichi Netto	
DRUSAS FAMILIARES	
FAMILIAL DRUSEN.....	20
Joaquim Santiago Dantas Neto, Isabella de Oliveira Lima Parizotto, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Marcelo Moreira	
ALERTA: HEMORRAGIA RETINIANA APÓS EXPOSIÇÃO À LASER LÚDICO	
ALERT: RETINAL BLEEDING AFTER PLAYFUL LASER EXPOSURE.....	26
Ana Carolina de Mello Porto, Murilo Meiwa, Fernanda Barbosa Nonato Federici	
HIDRÓPSIA CORNEANA AGUDA NO CERATOCONE: UM CASO COM	
EVOLUÇÃO INCOMUM	
ACUTE CORNEAL HYDROPS IN KERATOCONUS: UNCOMMON DEVELOPMENT CASE REPORT.....	31
André Cezar Campos, Diogo Felipe Müller, Taíse Tognon	
DOENÇA DE BEST	
BEST'S DISEASE.....	36
Flávia Wada Kamei, Bruno de Senzi Germano	

ENDOFTALMITE TARDIA APÓS CAPSULOTOMIA A LASER

LATE ENDOPHTHALMITIS AFTER LASER CAPSULOTOMY.....39

Mário Márcio Silvério Tabox, Márcio Augusto Nogueira Costa

PUPILA DE ADIE

ADIE PUPIL.....43

Isabella de Oliveira Lima Parizotto, Joaquim Santiago Dantas Neto, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Gustavo Barbosa Abreu

OFTALMOPLÉGIA DOLOROSA RECORRENTE: SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT

RECCURENT PAINFULL OPHTHALMOPLEGY: TOLOSA-HUNT SYNDROME.....47

Renata Poli Leitão, Elvira Barbosa Abreu

CERATITE ULCERATIVA PERIFÉRICA E LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: A PROPÓSITO DE UM CASO

PERIPHERAL ULCERATIVE KERATITIS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: CASE REPORT.....51

César Klein Lopes, Taíse Tognon

ACROMATOPSIA COM AMBLIOPIA: USO DE LENTES FILTRANTES

ACHROMATOPSIA AND AMBLYOPIA: FILTERING LENSES USE.....53

Olavo Dias de Souza Neto, Elvira Barbosa Abreu

Sentido Visão.....60

Noticiário.....61

Resumo das Atas da Associação Médica do Instituto Penido Burnier.....64

APRESENTAÇÃO

Neste ano de 2015, iniciamos a contagem regressiva para os 100 anos do Instituto Penido Burnier.

Pelas pesquisas que efetuamos não há, na América Latina, um único centro especializado em oftalmologia que tenha sido fundado antes deste, e nem que tenha persistido por tantos anos.

Penso mesmo que nossa casa é cercada por uma proteção, que vem da pureza dos seus ideais e do amor pela sua missão.

Apesar da idade avançada a Casa está sempre jovem e esta eterna procura pelo melhor a se fazer a cada paciente, em cada caso, é o que mantém a chama acesa. Por mais que o tempo passe, que os anos e obstáculos se acumulem, a renovação e o entusiasmo tomam conta do Instituto, lembrando a frase de Jean Rostand, filósofo francês, que dizia: “Não se envelhece enquanto buscamos”.

Ao completarmos 95 anos, programamos a nossa próxima Reunião Anual, em 30 de maio p.f., com o tema “Conversa com Experts”. Serão ao todo quatro salas, num clima intimista, apresentando casos clínicos nas diferentes áreas da oftalmologia, que serão discutidos por nossos colegas “experts”.

Esperamos tê-los conosco nesta festiva ocasião.

EDITORIAL

“O Segredo do sucesso é saber algo que ninguém mais sabe”.

Aristóteles

Uma das últimas publicações da “Harvard Business School” sugere que os estudos apontam e confirmam: as pessoas mais bem sucedidas em suas profissões são aquelas verdadeiramente apaixonadas pelo seu ofício.

Não parece para nós, que trabalhamos no Instituto, nenhuma novidade. Sempre pudemos observar a satisfação e o sucesso, nem sempre financeiro, mas pessoal, de tantos que aqui trabalharam, dedicando suas vidas; e também de tantos colegas nesta apaixonante especialidade.

Penso na orientação que devemos dar aos nossos alunos, e também aos nossos filhos, sobre este assunto.

Procurar o interesse espontâneo e destacar as habilidades específicas que nos “saltam aos olhos” em cada um é dever de todos que se envolvem com o ensino e também daqueles que buscam a verdadeira realização e felicidade dos filhos.

Em tempos onde a medicina não é recomendada por 9 entre 10 médicos pelo stress, pela baixa remuneração e pouco reconhecimento profissional acredito ser muito importante enfatizarmos aos nossos queridos que a felicidade profissional não é proporcional aos nossos ganhos e nossa produtividade; e sim, decorrência e fruto de uma dedicação diária a cada paciente que ajudamos durante o nosso expediente. É fruto da nossa paixão, como tudo de bom que acontece em nossas vidas.

Talvez seja esta a tarefa mais difícil de um pai, de uma mãe ou de um educador, mas é também, com certeza também, a mais gratificante de todas; e nosso fracasso a maior desilusão dos nossos amados.

O segredo do sucesso e da realização profissional é algo que poucos conhecem: a paixão.

Elvira Abreu

Comissão de Redação

CURIOSIDADE

A ESTRADA DE DAMASCO

João Mellão Neto*

Domingo pela manhã, eu lia os jornais quando meu filho Ricardo, de 17 anos, em silêncio, se sentou ao meu lado. Ele sempre faz isso quando quer esclarecer alguma dúvida. Fechei o Estadão e me prontifiquei a ouvi-lo.

- Pai, você acredita, realmente, que Cristo existiu?

O Ricardo esperava de mim respostas consistentes. Quando somos crianças nos ensinam o catecismo através de conceitos muito infantis. Quando nós crescemos e as dúvidas surgem não há mais ninguém ali para dirimi-las.

Eu não poderia me furtar ao desafio. Preparei-me mentalmente para uma conversa longa e difícil. A missão era nobre. Faria pelo meu filho algo que não fizeram por mim: falar sobre Cristo de uma forma adulta.

- Meu filho, na sua idade, eu era quase ateu. Mas chegou o dia em que, sem perceber, eu percorri a estrada de Damasco... Cedo ou tarde, todos nós temos que percorrê-la...

- Que estrada é essa, pai?

- Damasco é uma cidade, hoje, capital da Síria. Foi a caminho dela, lá pelo ano 35, que Saulo, um cidadão romano, se viu, frente a frente com Jesus. Através de uma luz que desceu do céu, Cristo o convocou para o seu serviço. Saulo, até então um perseguidor de cristãos, caiu por terra e ficou cego por dias.

- Saulo converteu-se ao cristianismo?

- Mais do que isso, meu filho. Ele foi incumbido de uma grande missão, algo que mudaria o curso da História.

Jesus estava morto. Seus apóstolos e seguidores haviam presenciado os fatos mais impressionantes de toda a história humana, mas, atônitos, estupefatos, não ousavam interpretá-lo. Não havia ainda uma doutrina cristã e o Grande Milagre não repercutira além das fronteiras da Palestina. O cristianismo poderia se extinguir por ali.

Cabia a Saulo a missão de salvá-lo. Ele haveria de interpretá-lo e propagá-lo por toda a Humanidade.

Saulo foi batizado como Paulo e é hoje o nosso São Paulo. Ele, então, tinha as mesmas preocupações que você. Como fazer para que todos os povos, das mais diferentes culturas, acreditassem em Cristo?

Ele tentou, de início, persuadi-los com argumentos racionais. Pregou aos atenienses, no Areópago, e tudo o que conseguiu foi ser zombado e ridicularizado.

Retirou-se de Atenas humilhado. Como era possível? Se ele tinha tanta fé em Jesus Cristo, por que não conseguia levá-la aos outros?

Fé... Era esta a resposta! Naqueles tempos havia deuses demais. Todos eles imaginários, cada qual com a sua história, e todas as histórias eram plausíveis.

Mas Cristo, não! A ideia de um Deus que se fez homem e – apesar de todo o seu poder – se submeteu a morrer na cruz não era uma noção racional. A ideia de um Deus que se deixou martirizar para redimir os pecados de seus algozes, tampouco era algo plausível. A história de Cristo era absurda e, assim sendo, não podia ser fruto da imaginação. Por ser absurda só poderia ser verdadeira!

São Paulo, então, decidiu abandonar os argumentos. Não era preciso provar. Passou a pregar unicamente com base na fé. Era a fé que justificava Cristo. E somente pela fé os homens se salvariam.

Meu filho, a essa altura, já se mostrava sensibilizado. Mas algo, ainda, o incomodava.

- Pai, por mais que tenha fé em Cristo eu não consigo assimilar a sua mensagem. Como é possível amar até mesmo os nossos inimigos?

- Filho, há três níveis de amor: o nível inferior é a paixão. Não é uma virtude, visto que é egoísta. Queremos alguém para nós, somente para nós e não suportamos a ideia de ver esse alguém feliz nos braços de outro. O segundo nível é o maior, em si. É o amor desprendido, o amor não possessivo. É o amor que os pais têm pelos filhos; que os casais mais maduros nutrem entre si. O bem do outro é o nosso bem; a felicidade do outro é a nossa própria felicidade. Esse amor já é uma virtude, pois implica renúncia. Mas ainda há nele algo de egoísta. A mãe, que ama o seu filho, com certeza não ama os filhos das demais. O nível superior, o mais sublime, é o amor cristão. O amor revelado na Cruz. Amamos a todos porque amamos a Deus e porque sabemos que Deus ama indistintamente a todos. Este sim é o verdadeiro amor. E somente São Paulo, sob inspiração divina, soube interpretá-lo.

Li em voz alta para o meu filho:

“Ainda que eu fale a língua dos anjos, se não tiver amor não serei mais que o sino que soa ou o címbalo que retine. Ainda que eu tenha a plenitude da fé, se não tiver amor, nada serei.

O amor é paciente, o amor é bondoso. Não inveja, não se vangloria, não se orgulha.

O amor não maltrata, não procura seus interesses, não se ira nem guarda rancor.

O amor tudo protege, tudo crê, tudo espera, tudo suporta.

As profecias desaparecerão, as línguas cessarão, o conhecimento passará.

Só o amor nunca perece.

Do que é Perfeito, agora, vemos apenas um reflexo obscuro, como em um espelho. Mas chegará o tempo em que O veneno face a face. Agora O conheço em parte; então O conhecerei plenamente, da mesma forma como sou por Ele plenamente conhecido.

Agora, pois, permanecem fé, esperança e amor, estas três coisas: porém, a maior delas é o amor.”

Ao final, o silêncio. Meu filho estava comovido. Eu o pusera na estrada de Damasco. Daqui em diante ele terá de percorrê-la sozinho. Eu cumpri a minha missão.

Ad majorem gloriam Dei.

*João Mellão Neto é jornalista.

RETINOSE PIGMENTAR: ATUALIZAÇÃO

RETINITIS PIGMENTOSA: UPDATE

Guilherme Ferreira Bandeira Coelho
Dias¹

Murilo Meiwa¹

Márcio Nogueira Costa²

Milton B. Toledo Filho²

RESUMO

Introdução: A retinose pigmentar (RP) é a forma mais comum das distrofias hereditárias da retina. A RP pode ser subdividida em vários tipos, causados por mutações genéticas diferentes em diversos cromossomos, e ser transmitida como herança mendeliana e não mendeliana. **Objetivo:** Rever os principais aspectos desta patologia. **Método:** Revisão de literatura. **Conclusão:** Vários sinais e sintomas e inclusive síndromes podem estar correlacionados à retinose pigmentar, sendo Usher a síndrome mais frequentemente associada. É importante que o oftalmologista tenha conhecimento destas, não somente para o diagnóstico correto, mas também a fim de orientar apropriadamente os pacientes.

Palavras-chave: retinose pigmentar; distrofias hereditárias retina; Síndrome de Usher.

ASPECTOS GENÉTICOS

A retinose pigmentar (RP) é a forma mais comum das distrofias hereditárias da retina, com prevalência aproximada de 1: 4000 indivíduos⁽¹⁾. A RP se subdivide em vários tipos causados por mutações genéticas diferentes em diversos cromossomos, transmitida como herança mendeliana e não mendeliana. A síndrome mais comum associada à RP é a Síndrome de Usher (USH), transmitida como herança autossômica recessiva e caracterizada por perda congênita neurosensorial da audição e disfunção vestibular. Sua prevalência é de cerca de 1:100000⁽²⁾. Até o momento não existe tratamento efetivo para a RP. Abordagens terapêuticas envolvendo terapia gênica recentemente foram

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Especializando em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina

Endereço para Correspondência:

Guilherme Dias

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

Recebido para publicação em: 28/02/2015

Aceito para publicação em: 05/05/2015

iniciadas com testes clínicos em humanos^(3,4). A partir da pesquisa dos genes será possível classificar as distrofias da retina e aplicar o tratamento específico para cada uma delas.

RP é uma causa hereditária de cegueira, apesar da maioria dos casos de RP ser de etiologia monogênica, sua heterogeneidade genética é grande. Os padrões de herança mendeliana envolvidos na RP têm sido frequentemente estudados, classicamente divididos em autossômico recessivo, autossômico dominante e recessivo ligado ao X^(5,6). Além destes, outros tipos de herança já foram associados à RP tais como mitocondrial e digenismo. Os casos isolados são aqueles em que a história familiar é totalmente negativa. Esses, entretanto, podem ser de fato provenientes de mutações novas, herança autossômica recessiva ou heranças detectáveis apenas à análise genética em nível molecular. Mais de quarenta e cinco genes já foram associados à RP até o momento e vários estudos vêm sendo realizados para estabelecer sua expressão fenotípica⁽⁷⁻⁹⁾. A maior parte da RP herdada da forma autossômica dominante é causada por mutações no gene da rodopsina⁽¹⁰⁾. Entre os principais responsáveis pela forma autossômica recessiva estão outros genes de proteínas da cascata de fototransdução nos bastonetes, como, por exemplo, o da fosfodiesterase, ou de proteínas dos canais iônicos, e o CNGB1, RPE65 e ABCA4. O gene RPGR é responsável por mais de 70% dos casos de herança recessiva ligada ao sexo^(11,12).

A USH é classificada em três tipos: a tipo 1 (USH1) apresenta surdez congênita profunda, ausência de função vestibular e RP progressiva. A tipo 2 (USH2) apresenta surdez congênita moderada a grave, resposta vestibular normal e RP progressiva com início na adolescência, correspondendo à cerca de metade dos casos. A tipo 3 (USH3) se caracteriza por perda auditiva progressiva,

respostas vestibulares variadas e RP também com início na adolescência. O primeiro gene a ser identificado foi o gene USH1, denominado MYO7A pertencente a uma classe chamada superfamília da miosina. Outros genes já foram identificados para os outros tipos da USH com mutações variadas⁽²⁾.

ASPECTOS CLÍNICOS

O diagnóstico da RP é feito a partir do comprometimento bilateral, com perda de visão periférica e noturna. Os três sintomas clássicos da RP são: atenuação arteriolar, pigmentação retiniana em espículas ósseas e palidez de disco óptico (Figura 1). A apresentação é com nictalopia, geralmente entre a segunda e a terceira décadas de vida, mas pode ser mais precoce ou mais tardia dependendo da linhagem⁽¹³⁾.

Nos estágios precoces da RP, o eletro-retinograma (ERG) mostra diminuição das respostas combinadas e escotópicas dos bastonetes, mais tarde as respostas fotópicas diminuem e eventualmente o ERG pode se tornar extinto. O eletro-oculograma é subnormal, com ausência da elevação pela luz. A perimetria mostra inicialmente pequenos escotomas na média periferia que coalescem gradualmente para formar o clássico escotoma anular, que se expande central e perifericamente. Com a evolução resta apenas uma pequena ilha de visão central que pode eventualmente ser extinta. A perimetria é útil no monitoramento da progressão da doença⁽¹³⁾.

O prognóstico é variável e tende a estar associado ao modo de herança. A doença ligada ao X tem o pior prognóstico, com perda visual grave por volta da quarta década. A doença autossômica recessiva e casos esporádicos têm prognóstico favorável, com visão central preservada até a quinta ou sexta décadas ou mais. A doença autossômica dominante tem o

melhor prognóstico, com visão preservada além da sexta década⁽¹³⁾.

A retinose pigmentar, como já foi dito, representa um grupo de desordens hereditárias da retina caracterizadas por perda progressiva de fotorreceptores e, eventualmente, conduz à degeneração da retina e a atrofia.

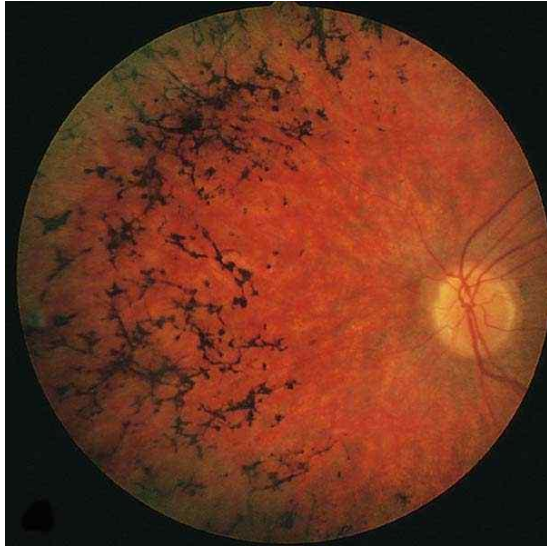


Figura 1. Retinografia apresentando os achados clínicos fundoscópicos típicos de retinose pigmentar.

ASPECTOS TERAPÊUTICOS

Novas abordagens para terapias na RP incluem: terapia de transplante de células⁽¹⁴⁾, a terapia gênica^(15,16), a terapia de citocinas⁽¹⁷⁾, a terapia de nutrição^(18,19,20) e oxigenoterapia hiperbárica⁽²¹⁾. As terapias atuais para RP são limitadas em sua eficácia e segurança, por exemplo: manutenção da eficácia em longo prazo, utilizando uma única injeção de citocinas é difícil, mas existe um risco de infecção depois de repetidas injeções intra-vítreas em terapia com citocinas^(22,23). A terapia genética tem se mostrado útil para melhorar a função visual na doença hereditária da retina^(24,25). No entanto, mais estudos são necessários para avaliar a real eficácia dessas terapias.

ABSTRACT

Introduction: Retinitis pigmentosa (RP) is the most common form of hereditary retinal dystrophies. Besides, the RP is divided into several types caused by different genetic mutations in many chromosomes, transmitted as Mendelian and not Mendelian inheritance. **Method:** Literature review. **Objects:** Pathology review concerning clinical, genetic and therapeutic aspects. **Conclusion:** A lot of different signs and symptoms, and a huge quantity of syndromes can be associated with retinitis pigmentosa, special Usher Syndrome. This condition must be deeply known by the ophthalmologists in order to help on right diagnosis and in appropriate patient's appropriate orientation.

Keywords: retinitis pigmentosa; hereditary retinal dystrophies; Usher syndrome.

REFERÊNCIAS

1. Hamel C. Retinitis pigmentosa. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:40. Review.
2. Saihan Z, Webster AR, Luxon L, Bitner-Glindzicz M. Update on Usher syndrome. *Curr Opin Neurol.* 2009;22(1):19-27.
3. Smith AJ, Bainbridge JW, Ali RR. Prospects for retinal gene replacement therapy. *Trends Genet.* 2009;25(4):154-65.
4. Delyfer MN, Léveillard T, Mohand-Saïd S, Hicks D, Picaud S, Sahel JA. Inherited retinal degenerations: therapeutic prospects. *Biol Cell.* 2004;96(4):261-9.
5. Berson EL, Rosner B, Simonoff E. Risk factors for genetic typing and detection in retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol.* 1980;89(6):763-75.

6. Unonius N, Farah ME, Sallum JM. Classificação diagnóstica dos portadores de doenças degenerativas de retina, integrantes dos grupos Retina São Paulo e Retina Vale do Paraíba. *Arq Bras Oftalmol.* 2003;66(4):443-8
7. Hartong DT, Berson EL, Dryja TP. Retinitis pigmentosa. *Lancet.* 2006;368(9549):1795-809.
8. Renner AB, Fiebig BS, Weber BH, Wissinger B, Andreasson S, Gal A, et al. Phenotypic variability and long-term follow-up of patients with known and novel PRPH2/RDS gene mutations. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(3):518-30.
9. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). [Internet]. McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 19/MAY/2010. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>.
10. Blanco MJ, Capeans C, Lareu MV, Carracedo A, Piñeiro A, Santos L, et al. [Retinitis pigmentosa: results of rhodopsin gene analysis in the Galician population]. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2000;75(8):547-53.
11. Kalloniatis M, Fletcher EL. Retinitis pigmentosa: understanding the clinical presentation, mechanisms and treatment options. *Clin Exp Optom.* 2004;87(2):65-80.
12. Rivolta C, Sharon D, DeAngelis MM, Dryja TP. Retinitis pigmentosa and allied diseases: numerous diseases, genes, and inheritance patterns. *Hum Mol Genet.* 2002;11(10):1219-27.
13. Kanski JJ. *Oftalmologia Clínica: Uma abordagem sistemática.* 7ªed. 2012. 652 – 654.
14. Girman S.V., Wang S., Lund R.D. Cortical visual functions can be preserved by subretinal RPE cell grafting in RCS rats. *Vis. Res.* 2003;43:1817–1827. doi: 10.1016/S0042-6989(03)00276-1.
15. Rakoczy E.P., Kiel C., McKeone R., Stricher F., Serrano L. Analysis of disease-linked rhodopsin mutations based on structure, function, and protein stability calculations. *J. Mol. Biol.* 2011;405:584–606. doi: 10.1016/j.jmb.2010.11.003.
16. Bramall A.N., Wright A.F., Jacobson S.G., McInnes R.R. The genomic, biochemical, and cellular responses of the retina in inherited photoreceptor degenerations and prospects for the treatment of these disorders. *Annu. Rev. Neurosci.* 2010;33:441–472. doi: 10.1146/annurev-neuro-060909-153227.
17. Lambiase A., Aloe L. Nerve growth factor delays retinal degeneration in C3H mice. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1996;234:S96–S100. doi: 10.1007/BF02343055.
18. Radu R.A., Yuan Q., Hu J., Peng J.H., Lloyd M., Nusinowitz S., Bok D., Travis G.H. Accelerated accumulation of lipofuscin pigments in the RPE of a mouse model for ABCA4-mediated retinal dystrophies following vitamin A supplementation. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2008;49:3821–3829. doi: 10.1167/iovs.07-1470.
19. Tsubura A., Yuri T., Yoshizawa K., Uehara N., Takada H. Role of fatty acids in malignancy and visual impairment: Epidemiological

- evidence and experimental studies. *Histol. Histopathol.* 2009;24:223–234.
20. Nguyen C.T.O., Vingrys A.J., Bui B.V. Dietary ω -3 fatty acids and ganglion cell function. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2008;49:3586–3594. doi: 10.1167/iovs.08-1735.
 21. Vingolo E.M., Rocco M., Grenga P., Salvatore S., Pelaia P. Slowing the degenerative process, long lasting effect of hyperbaric oxygen therapy in retinitis pigmentosa. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2008;246:93–98. doi: 10.1007/s00417-007-0652-z.
 22. Lenzi L., Coassin M., Lambiase A., Bonini S., Amendola T., Aloe L. Effect of exogenous administration of nerve growth factor in the retina of rats with inherited retinitis pigmentosa. *Vis. Res.* 2005;45:1491–1500. doi: 10.1016/j.visres.2004.12.020.
 23. Schallenberg M., Charalambous P., Thanos S. GM-CSF protects rat photoreceptors from death by activating the SRC-dependent signalling and elevating anti-apoptotic factors and neurotrophins. *Graefes Arch. Clin. Exp.* 2012;250:699–712. doi: 10.1007/s00417-012-1932-9.
 24. Cideciyan A.V., Jacobson S.G., Beltran W.A., Sumaroka A., Swider M., Iwabe S., Roman A.J., Olivares M.B., Schwartz S.B., Komaromy A.M., et al. Human retinal gene therapy for Leber congenital amaurosis shows advancing retinal degeneration despite enduring visual improvement. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2013;110:E517–E525. doi: 10.1073/pnas.1218933110.
 25. Wert K.J., Davis R.J., Sancho-Pelluz J., Nishina P.M., Tsang S.H. Gene therapy provides long-term visual function in a pre-clinical model of retinitis pigmentosa. *Hum. Mol. Genet.* 2013;22:558–567. doi: 10.1093/hmg/dds466.

CERATITE ULCERATIVA PERIFÉRICA ASSOCIADA À POLICONDRITE RECIDIVANTE

ULCERATIVE KERATITIS ASSOCIATED WITH RELAPSING POLYCHONDRITIS

Murilo Meiwa¹

Taíse Tognon²

RESUMO

Introdução: A ceratite ulcerativa periférica caracteriza-se por opacidade estromal e graus variáveis de vascularização e afinamento corneano em crescente perilímbicos. Pode ter como etiologia agentes infecciosos ou doenças autoimunes, e assume papel de destaque devido à frequente associação com doenças sistêmicas graves. **Objetivo:** Descrever um caso de ceratite ulcerativa periférica associada à policondrite recidivante. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O caso relatado evidencia a necessidade de diagnóstico rápido e intervenções adequadas em caso de ceratite ulcerativa periférica, a fim de que as comorbidades tanto oculares quanto sistêmicas sejam minimizadas.

Palavras-chave: úlcera corneana; policondrite recidivante; etiologia.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Especializando em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Córnea, Doenças Externas e Cirurgia Refrativa

Endereço para Correspondência:

Murilo Meiwa

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

INTRODUÇÃO

A ceratite ulcerativa periférica se caracteriza por apresentar opacidade estromal e graus variáveis de vascularização e afinamento corneano em formato de crescente na região perilimbar. Frequentemente observa-se um processo inflamatório conjuntival, episcleral ou escleral adjacente, que agrava o curso da doença. Apresenta como etiologia os agentes infecciosos e as doenças autoimunes e assume papel importante pela frequente associação com doenças sistêmicas potencialmente letais¹.

A atividade inflamatória da periferia da córnea e esclera pode se apresentar de várias formas, desde

episódios autolimitados a processos rapidamente progressivos e destrutivos². Este trabalho descreve um caso cujo diagnóstico correto e intervenção imediata foi decisivo para recuperação visual do paciente.

RELATO DE CASO

Paciente W.R.D., masculino, 58 anos, foi atendido no Instituto Penido Burnier em Campinas/SP em 05/11/2014. Queixava-se de fotofobia há duas semanas, acompanhada de lacrimejamento e dor em olho esquerdo (OE). Negou presença de secreção ocular, fotopsias e demais sintomas. Referiu antecedente oftalmológico de perfuração de córnea com perda de visão do olho direito (OD) há 20 anos e histórico de afinamento corneano nasal em OE há 10 anos, também com intervenção cirúrgica. Há sete anos realizou facectomia com implante de lente intraocular em OE. Referiu também antecedente pessoal de diabetes mellitus tipo II e hipertensão arterial, ambos controlados com medicações orais e acompanhamento médico adequado.

Ao exame físico geral (ectoscopia): bom estado geral; corado e hidratado; presença de edema, calor e rubor de pavilhões auriculares e cartilagem nasal (Foto 1).

Ao exame ocular: acuidade visual (AV) sem correção: OD – sem percepção luminosa (SPL); OE – 20/100. Biomicroscopia: OD – córnea opaca e com superfície irregular, com leucoma aderente sobre o eixo visual; OE – presença de hiperemia conjuntival difusa ++/4+; conjuntivalização corneana periférica com afinamento em 360°, pior em região temporal e corando por fluoresceína neste local (Fotos 2 e 3); ausência de reação inflamatória de câmara anterior (RCA), pseudofacia. Fundoscopia: OD – inexplorável; OE – não demonstrou

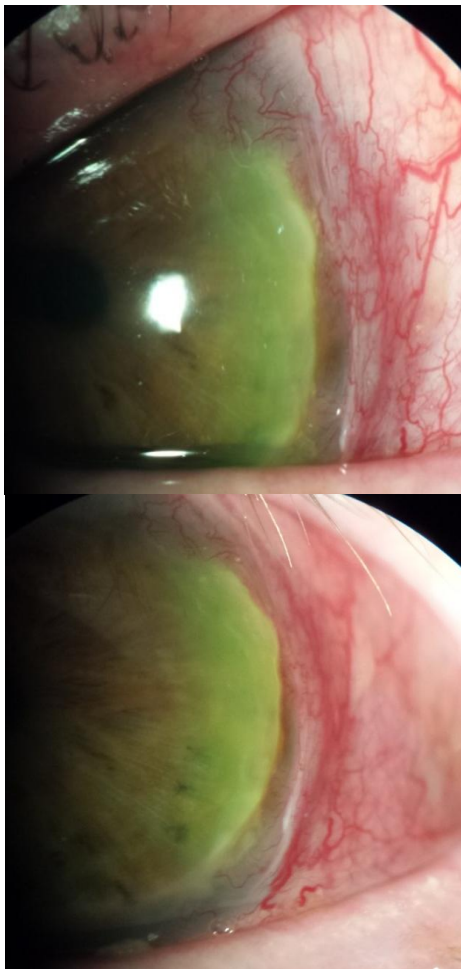
alterações dignas de nota. Foi instituído o tratamento com ofloxacina colírio a cada seis horas (devido à área de ruptura da integridade epitelial) e proposto tratamento cirúrgico de urgência para a área de afinamento periférico temporal de OE, devido ao risco iminente de perfuração.

No dia 06/11/2014 foi submetido a transplante lamelar tectônico temporal, acompanhado de ressecção de conjuntiva bulbar e recobrimento com membrana amniótica. Foram prescritos colírios de acetato de prednisolona 1% a cada três horas e ofloxacina também a cada três horas, além de prednisona 80mg/dia via oral.

No 1º dia de pós-operatório (PO) apresentava ao exame de OE: presença de transplante lamelar adequadamente posicionado e com boa coaptação, suturas íntegras e membrana amniótica aderente (Foto 4). Seguiu acompanhamento semanal com melhora gradual do quadro e diminuição gradativa do tratamento tópico e sistêmico. Foi encaminhado ao reumatologista para triagem diagnóstica, tendo sido diagnosticado nesta ocasião policondrite recidivante e iniciado tratamento de imunossupressão sistêmica. Após dois meses do procedimento cirúrgico paciente relatava melhora importante na disposição e bem-estar e que houve “afinamento” nasal e dos pavilhões auriculares. Constatamos, ao exame oftalmológico: AV OD – SPL, OE com correção 20/30. Biomicroscopia: OD – lente de contato cosmética (foi realizada adaptação); OE – melhora importante da inflamação conjuntival, transplante lamelar tectônico temporal com bordos bem coaptados e alinhados, na ocasião removidas suturas frouxas, córnea clara, sem RCA, pseudofacia (Foto 5). Segue em acompanhamento oftalmológico mensal e reumatológico semanal.



Foto 1. Hiperemia e edema em ápice de pavilhão auricular do paciente.



Fotos 2 e 3. Biomicroscopia de olho esquerdo evidenciando afinamento periférico corneano com iminente risco de perfuração e perda da integridade epitelial no local.

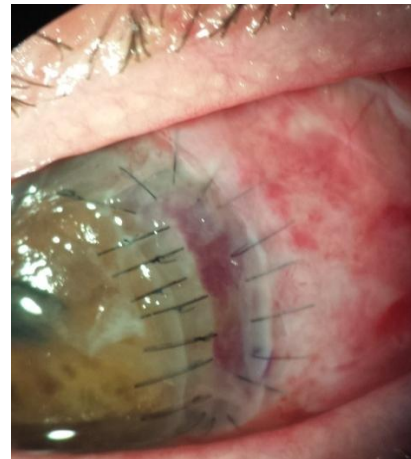


Foto 4. Aspecto do transplante lamelar tectônico combinado com ressecção de conjuntiva e recobrimento por membrana amniótica no 1º dia de pós-operatório.

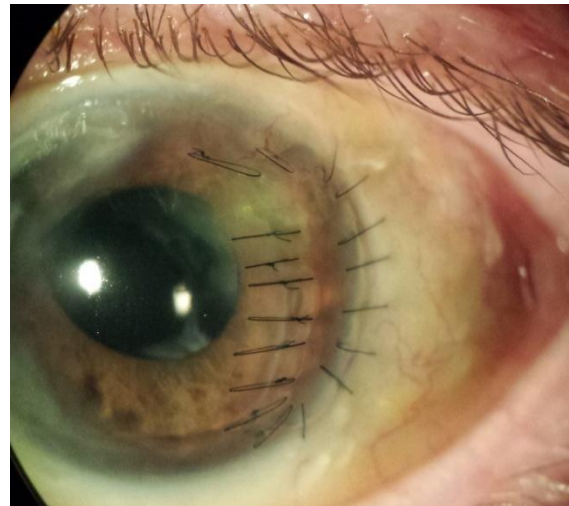


Foto 5. Após um mês do procedimento pós-operatório, o transplante lamelar está bem coaptado e as suturas frouxas foram removidas.

DISCUSSÃO

Ceratites ulcerativas periféricas geralmente são causadas por doenças infecciosas ou autoimunes. Dentre as etiologias autoimunes se destacam as doenças do tecido conectivo e a úlcera de Mooren.

A maioria das doenças do tecido conectivo pode produzir manifestações

oculares, entretanto, quando se diagnostica ceratite ulcerativa, um grupo de doenças que inclui artrite reumatóide, granulomatose de Wegener, policondrite recidivante, poliarterite nodosa e lúpus eritematoso sistêmico devem ser investigadas².

A úlcera de Mooren, por sua vez, é reconhecida como uma rara doença inflamatória, de provável etiologia autoimune, caracterizada por ulceração da periferia da córnea. Seus achados clínicos podem ser indistinguíveis daqueles associados às doenças do tecido conectivo. Todavia, a úlcera de Mooren é, por definição, idiopática e não pode ser associada com qualquer doença sistêmica que possa contribuir para doença corneana².

No caso relatado o diagnóstico de policondrite recidivante se deveu às apresentações oculares, que levaram o paciente a se submeter inclusive a procedimento cirúrgico de urgência.

A policondrite recidivante (PR) é uma doença multissistêmica rara, com incidência de 3,5/1.000.000, de etiologia desconhecida, que se caracteriza por inflamação recorrente e potencial destruição dos tecidos cartilagosos. O pico de incidência é entre 40 e 50 anos de idade, embora casos em crianças e idosos tenham sido observados³. A etiopatogenia da PR não é conhecida, no entanto, vários mecanismos imunopatológicos foram descritos. Na cartilagem afetada foi demonstrada a presença de imunoglobulinas e complemento. Os anticorpos dirigidos contra o colágeno tipo II são detectados em 2/3 dos casos de PR, mas não são específicos⁴.

Todas as formas de cartilagem podem ser afetadas: a cartilagem elástica dos pavilhões auriculares e nariz, a cartilagem hialina das articulações periféricas, a fibrocartilagem vertebral e a cartilagem laringotraqueobrônquica. As estruturas ricas em proteoglicanos do olho,

ouvido interno, coração e vasos sanguíneos também podem ser acometidas³.

A manifestação clássica da PR é condrite auricular aguda, unilateral ou bilateral, com presença de sinais flogísticos poupando o lobo, presente em 39% dos casos no momento do diagnóstico e manifestando-se em 85% dos pacientes em algum momento do curso da doença. Outras manifestações clínicas frequentes que podem estar presentes são alterações da cartilagem nasal, artrite, sintomas oculares como episclerite, esclerite e ceratite e sintomas relacionados com a árvore traqueobrônquica. Menos frequentemente são relatados perda auditiva, deformidade em sela da cartilagem nasal, sintomas cutâneos, como púrpura, urticária e angioedema, vasculite sistêmica e disfunção valvar⁵.

Dentre as manifestações oculares da PR, a ceratite ulcerativa periférica se apresenta com fotofobia, hiperemia, lacrimejamento, além de possuir a dor como característica marcante. Tipicamente se inicia como um infiltrado cinza-esbranquiçado em forma de lua crescente na periferia da córnea, seguida de rotura do epitélio. Eventualmente, ela se transforma em uma úlcera crônica em forma de lua crescente periférica. A úlcera é concêntrica ao limbo com bordas não determinadas e sem epitélio, com progressão central e circunferencial⁶.

O diagnóstico da PR é baseado em achados clínicos, parâmetros laboratoriais, exames de imagem e biópsia das cartilagens envolvidas. Desde 1976, os critérios clínicos de McAdam são utilizados na prática médica com sensibilidade e especificidade de 90%. Incluem a presença de três ou mais das seguintes características: presença de condrite auricular bilateral; poliartrite inflamatória não erosiva soronegativa; condrite nasal; inflamação ocular; condrite respiratória (acometimento das cartilagens laríngeas e/ ou traqueais); disfunção coclear e/ou vestibular (manifestada por

perda auditiva sensorial e vertigem; confirmação histológica após biópsia de cartilagem)⁷.

O tratamento clínico recomendado para as inflamações oculares associadas às doenças do tecido conectivo inclui o uso de anti-inflamatórios não hormonais, corticosteroide e quimioterapia imunossupressora sistêmica^{8,9}. Os agentes imunossupressores mais utilizados são a ciclofosfamida e o metotrexate. O tratamento cirúrgico é indicado para os pacientes com destruição do tecido corneano e escleral, podendo ser este ressecção conjuntival, transplante lamelar, ceratoplastia lamelar ou penetrante¹.

CONCLUSÃO

O caso relatado atenta que diante de um quadro de ceratite ulcerativa periférica é imprescindível a investigação etiológica.

As doenças do tecido conectivo podem acarretar não só comorbidades oculares, mas também sistêmicas e risco de vida, e por esta razão devem ser precocemente tratadas.

ABSTRACT

Introduction: Peripheral ulcerative keratitis is characterized by opacity and variable degrees of stromal vascularization and corneal thinning in ascending perilimbic. Its etiology includes infectious agents or autoimmune diseases. Acquire major role due to frequent association with potentially lethal systemic diseases.

Purpose: To describe a case of peripheral ulcerative keratitis associated with relapsing polychondritis. **Method:** Case report. **Conclusion:** The present report highlights is useful for rapid diagnosis and appropriate intervention in case of peripheral ulcerative keratitis, so that both

ocular and systemic comorbidities are minimized.

Keywords: corneal ulcer; relapsing polychondritis; etiology.

REFERÊNCIAS

1. Stern GA. Peripheral Corneal Disease. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea: Fundamentals, Diagnostic, Management*, 3rd ed. St Louis, MO:Elsevier; 2011.
2. Shiuey Y, Foster CS. Peripheral Ulcerative Keratitis and Collagen Vascular Disease. *Int Ophthalmol Clin*. 1998;38(1):21-32.
3. Kent P, Michet C, Luthra H: Relapsing polycondritis: *Curr Opin Rheum* 2004; 16: 56-61.
4. Foidart JM, Abe S, Marin G et al: Antibodies to type II collagen in relapsing polychondritis. *NEJM* 1978; 299: 1203-7.
5. Isaak BL, Liesegang TJ, Michet CJ Jr. Ocular and systemic findings in relapsing polycondritis. *Ophthalmology* 1986; 93: 681-689.
6. Prasant G, Virender SS. Mooren's Ulcer. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea*. 3rd ed. St Louis, MO:Elsevier; 2011.
7. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, et al. Relapsing polychondritis. Prospective study of 23 patients and review of the literature. *Medicine*. 1976;55(3):193-215.
8. Meyer PAR, Watson PG, Franks W, Dubord P. Pulsed immunosuppressive therapy in the treatment of immunologically induced corneal and scleral disease. *Eye*. 1987;1(Pt 4):487-95.
9. Hemady R, Tauber J, Foster CS. Immunosuppressive Drugs in Immune and Inflammatory Ocular

- Disease. Surv Ophthalmol.
1991;35(5):369-85.
10. Bernauer W, Ficker LA, Watson
PG, Dart JKG. The Management of
Corneal Perforations Associated
with Rheumatoid Arthritis.
Ophthalmology. 1995;
102(9):1325-37.

COMPLICAÇÕES OFTALMOLÓGICAS NA DENGUE: REVISÃO DE LITERATURA

DENGUE OPHTHALMOLOGICAL COMPLICATIONS: LITERATURE REVIEW

Paulo Dechichi Netto¹

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Especializando em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Paulo Dechichi Netto

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

Recebido para publicação em: 20/04/2015

Aceito para publicação em: 07/05/2015

RESUMO

Introdução: A dengue consiste em uma moléstia infecciosa de origem viral, possuindo um inseto como parte da cadeia transmissora. No Brasil vivenciamos atualmente um aumento significativo no número de casos desta doença, que pode cursar não só com complicações sistêmicas graves, como também em órgãos específicos, como os olhos. Tendo em vista as possíveis complicações oftalmológicas da dengue torna-se apropriada neste momento revisão acerca do assunto. **Objetivo:** Descrever as complicações mais frequentes e graves em oftalmologia relacionadas à dengue. **Métodos:** Pesquisa em bases de dados online e ferramentas de pesquisa acadêmicas de artigos: Bireme, PubMed e Google Acadêmico. Pesquisa no banco de dados e livros disponibilizados pelo Ministério da Saúde. **Conclusão:** O médico oftalmologista deve ficar atento durante a anamnese de seus pacientes, principalmente nesse período de aumento do número de casos de dengue no país, a fim de identificar as complicações mais frequentes. Apesar da maioria dos casos serem descritos como apresentando curso limitado e sem sequelas, podemos nos deparar com baixa acuidade visual importante e permanente.

Palavras-chave: dengue; oftalmologia; revisão literária.

INTRODUÇÃO

A dengue é uma doença febril viral, causada por um arbovírus do gênero *Flavivirus* pertencente à família *Flaviviridae*. São conhecidos quatro

sorotipos¹. Como principal vetor no Brasil temos o mosquito *Aedes aegypti*^{1,2}.

Clinicamente a dengue se apresenta de diversas formas, sendo desde um quadro febril leve até formas mais graves que podem levar ao óbito^{1,2}. Comumente as formas clínicas da dengue são classificadas em dengue clássica e febre hemorrágica da dengue (FHD), sendo esta última considerada a forma mais grave^{1,2}.

Normalmente ao procurar o oftalmologista o paciente já tem o diagnóstico e está com o acompanhamento segundo o protocolo de tratamento proposto pelo Ministério da Saúde. Portanto, ficam estes profissionais responsáveis apenas pelo tratamento das possíveis complicações oculares.

Assim, em vista de que nos últimos anos o Brasil tem presenciado sucessivas epidemias de dengue, e muitas queixas e complicações oftalmológicas podem ter relação direta com esta patologia, daí a necessidade desta revisão³.

DISCUSSÃO

Segundo literatura a dengue dificilmente causa alterações oculares graves. Porém, quando estas ocorrem, o acometimento pode ser tanto unilateral quanto bilateral e podem surgir entre dois dias e cinco meses do após episódio febril⁹. As alterações oculares mais comuns são a hemorragia subconjuntival e a dor retro-ocular, sintomas que raramente trazem o paciente a buscar o auxílio de um especialista⁴.

No entanto, vem sendo descritos inúmeros casos de complicações oculares graves que podem estar relacionados à doença^{4,5}. Citamos primeiramente as diáteses hemorrágicas, que podem estar ligadas às formas mais graves da dengue^{4,6}. Nestas condições podem ser encontradas hemorragias retinianas, que

causam diminuição da acuidade visual e escotomas⁶.

Contudo, a retinopatia hemorrágica consiste na mais importante e mais descrita complicação oftalmológica na dengue⁷. Foi primeiramente relatada em 1979⁸. Esta complicação comumente se relaciona à maculopatia não-específica (maculopatia da dengue), na qual se observam sangramentos puntiformes ou em forma de chama⁷.

Os exames complementares podem ser normais ou pode haver alterações na angiografia, se assemelhando esta última ao padrão de vasculite⁸: Oclusão venosa não isquêmica associada a hemorragias retinianas também é um achado prevalente⁹.

Há ainda a possibilidade da ocorrência de edema macular⁷. Este edema normalmente é visto através exame de tomografia ocular de coerência óptica e tende a durar tempo limitado (1 a 5 dias). Possui prognóstico visual ruim quando associado a outras complicações na retina e acuidade visual muito comprometida desde o princípio do quadro^{7,8}. Assim, esta afecção pode não ser totalmente auto-limitada e deixar sequelas⁸.

Além dos achados na retina, outra complicação que encontramos descrita é a neurite óptica⁵, que pode estar acompanhada por outros achados oftalmológicos^{8,7}. No entanto, constitui complicação mais rara e tem um bom prognóstico visual mesmo sem tratamento^{8,7}.

No segmento anterior existem poucas complicações relatadas, sendo um deles um caso de glaucoma agudo bilateral de ângulo fechado, com elevação intensa da pressão intraocular e baixa acuidade visual (BAV)⁵.

Não há tratamento específico até então e, devido à raridade dos sintomas oculares, há pouco consenso sobre a terapêutica destas complicações⁶. Em

razão da natureza aparentemente inflamatória das complicações oculares, em alguns pacientes têm se usado corticoesteroides⁷. Entretanto, há resolução espontânea na maioria dos casos⁷⁻⁸.

Ainda, não encontramos dados que indiquem possibilidade da prevenção das lesões e complicações oculares decorrentes da dengue.⁹

Em casos onde a acuidade visual é muito prejudicada, espera-se uma recuperação não tão favorável⁸. Assim, esses pacientes talvez possam se beneficiar de corticoides sistêmicos, no entanto não há literatura sólida disponível a respeito⁸.

No único caso de glaucoma de ângulo fechado agudo por dengue, este foi tratado de acordo com os consensos para casos clássicos de glaucoma de ângulo fechado, havendo normalização da pressão intraocular, porém restando BAV⁵.

CONCLUSÃO

O médico oftalmologista deve ficar atento na anamnese de seus pacientes, principalmente nesse período de aumento do número de casos de dengue no país, a fim de identificar as complicações mais frequentes e escolher a melhor terapêutica. Apesar da maioria dos casos serem descritos como apresentando curso limitado e sem sequelas, podemos nos deparar com baixa acuidade visual importante e permanente.

ABSTRACT

Introduction: Dengue consists in a viral infectious disease, having an insect in its transferable chain. Nowadays, in Brazil, an increase in the number of this disease is noted, that could course not only with systemic severe complications, but also presenting specific human body organs complications, such as in the eyes. That is

why this issue review is appropriate.

Purpose: Describe the most frequent and serious complications in ophthalmology related to dengue. **Method:** Search online databases and academic articles search tools: Bireme, PubMed and Google Scholar. Search database and books provided by the Brazil Ministry of Health.

Conclusion: The ophthalmologist must be attentive to patient history, especially in this period of increasing dengue in the country, in order to identify the most frequent complications. Although most cases are described as having limited course without sequelae, they could cause important and permanent low visual acuity.

Keywords: dengue; ophthalmology; literature review.

REFERÊNCIAS

1. MINISTÉRIO DA SAÚDE, Dengue: Aspectos epidemiológicos, diagnóstico e tratamento. FUNASA. 2002, disponível em http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/dengue_aspecto_epidemiologicos_diagnostico_tratamento.pdf
2. MINISTÉRIO DA SAÚDE, Dengue: Diagnóstico e Manejo Clínico. FUNASA. 2002, disponível em http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/dengue_manejo_clinico.pdf
3. MINISTÉRIO DA SAÚDE, Dengue: LIRAA aponta 340 municípios em situação de risco. Portal da Saúde. 12/03/2015, disponível em <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/secretarias/svs/noticias-svs/17036-dengue-liraa-aponta-340-municipios-em-situacao-de-risco>
4. Nagaraj KB et al. An Unusual Ocular Emergency in Severe

- Dengue. Middle East Afr J Ophthalmol. 2014 Oct-Dec; 21(4): 347–349.
5. Pierre Filho PTP et al. Bilateral acute angle closure glaucoma in a patient with dengue fever: case report. Arq. Bras. Oftalmol. vol.71 no.2 São Paulo Mar./Apr. 2008.
 6. Khairallah M et al. New Infectious Etiologies for Posterior Uveitis. Ophthalmic Res 2013;49:66–72.
 7. Yip VCH et al. Ophthalmic Complications of Dengue Fever: a Systematic Review. Ophthalmol Ther (2012) 1:2.
 8. Teoh SCB et al. Dengue Chorioretinitis and Dengue-Related Ophthalmic Complications. The Eye Institute Dengue-Related Ophthalmic Complications Workgroup 25/01/2012 Acesso em 15/02/2015 disponível em http://www.uveitis.org/docs/dm/dengue_chorioretinitis_and_dengue_related_ophthalmic_complications.pdf
 9. Araon W et al. Major Review Dengue Eye Disease Survey of ophthalmology 60 (2015) 106-114.

DRUSAS FAMILIARES

FAMILIAL DRUSEN

Joaquim Santiago Dantas Neto¹

Isabella de Oliveira Lima Parizotto¹

Thiago Mortari Gonçalves Paula²

Marcelo Moreira²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico(a) Especializando(a) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médico Subespecializando em Retina da Fundação Dr. João Penido Burnier

³ Médico Oftalmologista, Subespecialista em Retina pela Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Joaquim Santiago Dantas Neto

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

RESUMO

Introdução: Drusas são concreções hialinas e acelulares, de etiologia desconhecida, que podem estar calcificadas. Têm por característica a bilateralidade (dois terços dos casos) e na maioria das vezes são esporádicas, embora possam ser hereditárias e transmitidas por herança autossômica dominante, como no caso das drusas familiares. Supõe-se que as drusas familiares correspondam a uma manifestação precoce da degeneração macular relacionada a idade.

Objetivo: Descrever um caso raro de drusas familiares. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** As drusas familiares possuem uma imensa variabilidade provocando, na maioria dos casos, alterações mínimas na acuidade visual, assim como na qualidade de vida dos pacientes portadores desta enfermidade.

Palavras-chave: drusas; drusas familiares; herança autossômica dominante.

INTRODUÇÃO

Descrita pela primeira vez por Robert Walter Doyne em 1899, as drusas familiares ou familiares, também podem ser denominadas como coroidite em favo de mel de Doyne ou *malattia levantinese* (inicialmente considerada uma doença distinta, e posteriormente admitida como uma variante da coroidite de Doyne)^{1,2}.

As manifestações são geralmente encontradas em pessoas mais jovens do que as que costumemente afetadas pela degeneração macular¹.

É de característica autossômica dominante, decorrente de mutação no gene EFEMP1 localizado no cromossomo 2p16-p21 gene da fibulina, responsável pela

produção de uma proteína semelhante à fibrina, assim como da matriz extracelular^{3,4}. Ao exame de fundoscopia são encontrados depósitos bilaterais, simétricos, redondos, branco-amarelados (devido ao espessamento da membrana basal do epitélio pigmentado da retina); dispostos em todo o polo posterior e setor nasal do disco óptico. Variam muito em número, distribuição, bem como no grau de acometimento da visão, causando baixa acuidade visual nos casos em que a mácula é afetada. Essas lesões coalescem (formando um aspecto em favo de mel), podendo aumentar ou desaparecerem. Estão associadas à aglomeração de pigmento, distúrbio pigmentar de EPR, descolamento de EPR, atrofia coriorretiniana e membrana neovascular coroidal².

Clinicamente pode ser classificada como:

- Leve: apresenta drusas duras discretas, restritas à mácula. As lesões tipicamente aparecem na terceira década e são inócuas.
- Moderada: caracteriza-se por drusas moles grandes no polo posterior e região peripapilar. As lesões aparecem após a terceira década de vida e estão associadas à visão normal ou discreta redução da acuidade visual.
- Avançada: rara e ocorre após a quinta década de vida, com membrana neovascular ou atrofia geográfica associada².

A angiofluoresceinografia mostra frequentemente mudanças mais importantes nas drusas ou EPR em comparação com a fundoscopia. Revela bloqueio inicial e coloração hiperfluorescente tardia das drusas, transmissão irregular de corante, vazamento e acúmulo intra-macular que depende do grau de alteração degenerativa associada; bem como vazamento hiperfluorescente quando na presença de neovascularização da coróide^{1,4}. A visão de cores e adaptação ao escuro são normais, assim como o eletro-retinograma e o

eletro-oculograma (subnormal em estágios finais). Infelizmente não existe tratamento eficaz para doença, sendo o seguimento clínico oftalmológico a única opção para estes pacientes, que somente em raras ocasiões terão sua função visual gravemente afetada^{2,4}.

RELATO DE CASO

G. A. S. A., 46 anos, branca, natural e procedente de Campinas/SP, compareceu ao ambulatório com queixa de baixa acuidade visual (BAV) para perto, nega antecedentes pessoais e familiares significativos. Nega antecedentes oftalmológicos. Refere que não possui histórico familiar de doenças oftalmológicas. Filha de 20 anos se submeteu à avaliação oftalmológica, não apresentando quaisquer alterações ao exame geral ou à fundoscopia em especial.

Ao exame apresentou:

- Acuidade visual (AV): de 20/20 em ambos os olhos (AO), com correção.

Lê J1 em AO para perto com adição de + 2,00 D.

- Biomicroscopia em AO: sem particularidades.

- Fundoscopia em AO: disco óptico bem com margens definidas, relação escavação x disco óptico com aspecto fisiológico, mácula com brilho preservado e sem alterações, múltiplas drusas presentes em todo o polo posterior poupando a mácula em AO.

- Tonometria de aplanção em AO: 12 mmHg.

- Retinografia: Em olho direito (Figura 1) nota-se uma menor quantidade de drusas em comparação com o olho esquerdo (Figura 2).



Figura 1. Retinografia do olho direito apresentando drusas em polo posterior, porém em menor quantidade do que apresenta o olho esquerdo.



Figura 2. Retinografia do olho esquerdo também evidenciando drusas em polo posterior.

CONCLUSÃO

As drusas familiares são encontradas numa proporção não muito bem definida e a sua ocorrência parece ser rara ou subdiagnosticada, por provocar baixo índice de morbidade nos pacientes acometidos. O caso descrito destaca que, em virtude de não dispor de tratamento específico até então, faz-se necessário o acompanhamento periódico. Exames como angiografia e retinografia, que demonstram mais detalhes do que a fundoscopia isolada, também são de extrema valia.

ABSTRACT

Introduction: Drusen are hyaline and acellular concretions, with unknown

etiology, that can be calcified. It is characterized by being bilateral (2/3 of cases) and in most cases are sporadic, although they could be hereditary, transmitted by autosomal dominant inheritance, as in cases of family drusen. It is assumed that family drusen correspond to an early manifestation of age-related macular degeneration. **Objective:** To describe a case of this rare disease. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Family drusen have a huge variability, in most cases causing minor changes in visual acuity and quality of life of patients with this disease.

Keywords: drusen; family drusen; autosomal dominant inheritance.

REFERÊNCIAS

1. Friedman, Neil J. Manual ilustrado de oftalmologia / Neil J. Friedman, Peter K. Kaiser; [tradução Denise Costa Rodrigues... et al.]. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
2. Kanski, Jack J. Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
3. Heon E, Munier F, Willoughby C. Dominant drusen. In: Heckenlively IR, Arden GB, eds. Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision. 2nd ed. Cambridge, MA: MIT Press; 2006:717-725.
4. Clinical characteristics of familial and sporadic age-related macular degeneration: differences and similarities. Saksens NT, Kersten E, Groenewoud JM, van Grinsven MJ, van de Ven JP, Sánchez CI, Schick T, Fauser S, den Hollander AI, Hoyng CB, Boon CJ Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014 Oct 9;55(11):7085-92. doi: 10.1167/iovs.14-14659.

ALERTA: HEMORRAGIA RETINIANA APÓS EXPOSIÇÃO À LASER LÚDICO

ALERT: RETINAL BLEEDING AFTER PLAYFUL LASER EXPOSURE

Ana Carolina De Mello Porto¹

Murilo Meiwa¹

Fernanda Barbosa Nonato Federici²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médica(o) Especializanda(o) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina

Endereço para Correspondência:

Ana Carolina de Mello Porto

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

RESUMO

Introdução: Em 1968, a oftalmologia foi a primeira especialidade a utilizar o laser com fins terapêuticos. Aquele ano foi marcado também pela realização da primeira fotocoagulação de retina – o que deu início a uma nova era responsável pela diminuição de casos de cegueira por retinopatia diabética. Entretanto, não só pelo uso terapêutico que essa tecnologia vem se destacando, mas também pelo uso de forma recreativa, oferecendo maior risco aos expostos. **Objetivo:** Alertar a população e os oftalmologistas sobre o risco de comprometimento oftalmológico após exposição a lasers recreativos, através da descrição de um caso com acometimento retiniano. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Embora pouco discutido na literatura e presente na prática clínica, a exposição a diversos lasers podem causar lesões retinianas trazendo prejuízos importantes à visão. Deve-se fazer um alerta tanto aos profissionais como às agências reguladoras a fim de limitar e orientar a exposição aos mesmos.

Palavras-chave: laser recreativo; laser; retina.

INTRODUÇÃO

O primeiro laser (Light Amplification By Stimulated Emission Of Radiation Light – Ampliação de luz por meio da emissão estimulada de radiações) foi desenvolvido pelo físico americano Theodoro H. Maiman em 1960 com cristal de rubi, dando continuidade aos estudos de Albert Einstein relacionados com a Teoria Quântica da Radiação. (1)

Em 1968, a oftalmologia foi a primeira especialidade a utilizar essa tecnologia com fins terapêuticos e também neste ano foi realizada a primeira fotocoagulação da retina com laser de argônio – o que marcou uma nova era responsável pela diminuição de casos de cegueira por retinopatia diabética. Além do argônio, outros lasers foram desenvolvidos e trouxeram diversas aplicações na oftalmologia como o criptônio, dióxido de carbono, neodímio-YAG e excimer. (2)

Os diferentes lasers são caracterizados pelo comprimento de onda dentro do espectro eletromagnético da luz. Este é determinado pela fonte do laser e pelo meio ativo, sendo definido pela distância que o fóton percorre enquanto o campo elétrico completa uma oscilação. As características e formas de interação laser-tecido fotocoagulação, fotodisrupção, fotoablação ou fotoquímica, são determinadas pelo comprimento de onda juntamente com o tempo de exposição, densidade de potência e densidade de energia. Tais características determinam a absorção da energia que é diferente entre cada tecido do organismo. (1)

Contudo, não foi só no uso terapêutico que essa tecnologia vem se destacando. O uso do laser de forma recreativa aumentou significativamente. Atualmente, é raro uma festa com músicas que não tenha um show de luzes e laser. O preocupante é que essa exposição pode levar a danos graves na retina, como já relatado em alguns artigos (3,4,5).

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 36 anos, branco, procurou o serviço de pronto-atendimento do Instituto Penido Burnier com queixa de baixa acuidade visual em olho direito (OD) após exposição a laser em festa há 6 horas.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade visual: no OD conta dedos a 2 metros – sem melhora com correção; no OE: 20/20 sem correção. Biomicroscopia em ambos os olhos (AO): sem alterações. Tonometria de aplanção em AO: 12 mmhg. Fundoscopia: OD: retina aplicada, disco óptico bem delimitado, hemorragia pré-retiniana atingindo mácula; OE: sem alterações.

Foram realizados exames de retinografia (Figura 1) e tomografia de coerência óptica (OCT) de mácula (Figura 2).

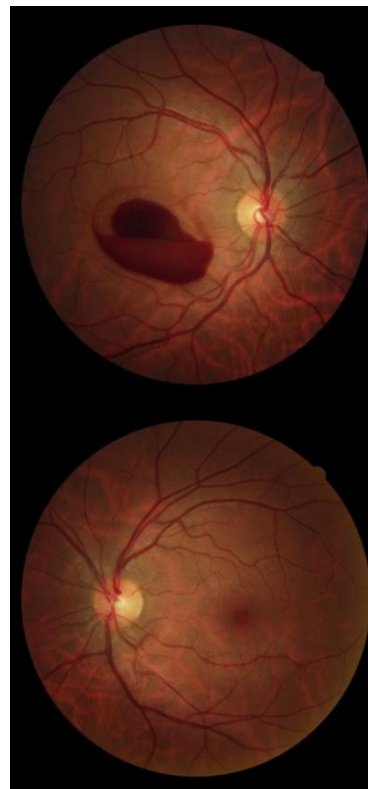


Figura 1. Retinografia de ambos os olhos demonstrando a hemorragia macular pré-retiniana em olho direito.

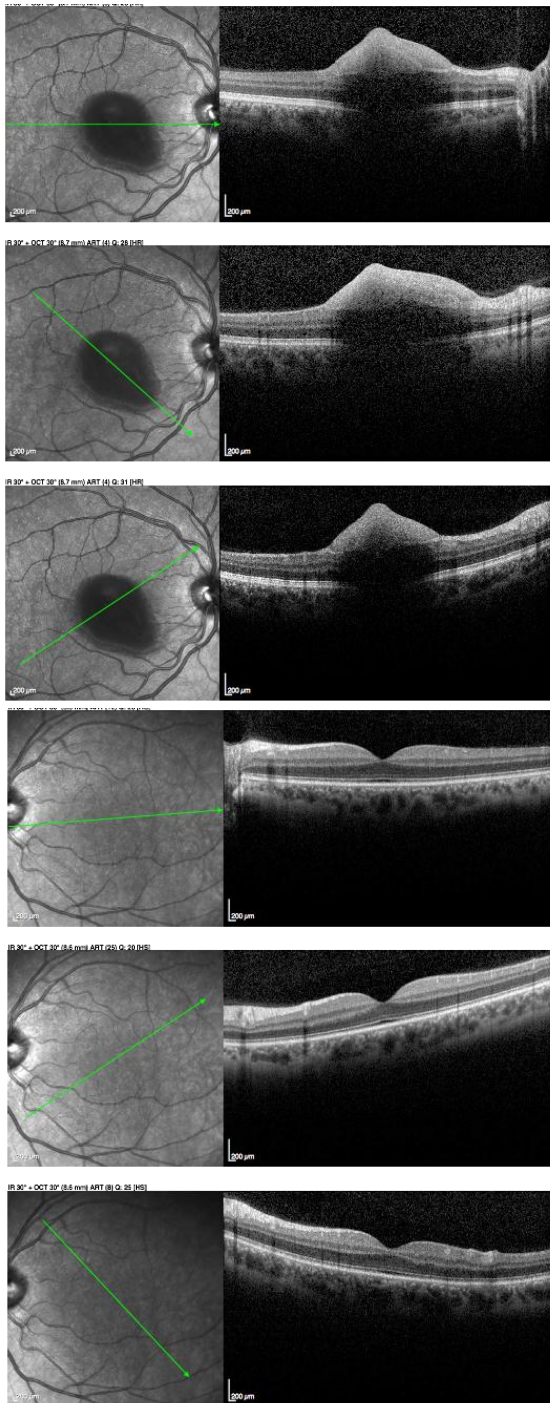


Figura 2. Imagens de OCT de ambos os olhos – três quadros superiores correspondendo ao olho direito e os demais quadros ao olho esquerdo.

O paciente foi então submetido a vitrectomia posterior com injeção de plasminogênio tecidual (tPA) subretiniano e gás SF6.

No sexto dia pós operatório o paciente apresentou melhora na acuidade visual para 20/150 sem correção e reabsorção da hemorragia com diminuição da espessura central da retina para 316 µm conforme retinografia (Figura 3) e OCT de mácula (Figuras 4 e 5).



Figura 3. Retinografia de OD demonstrando melhora importante no quadro clínico.

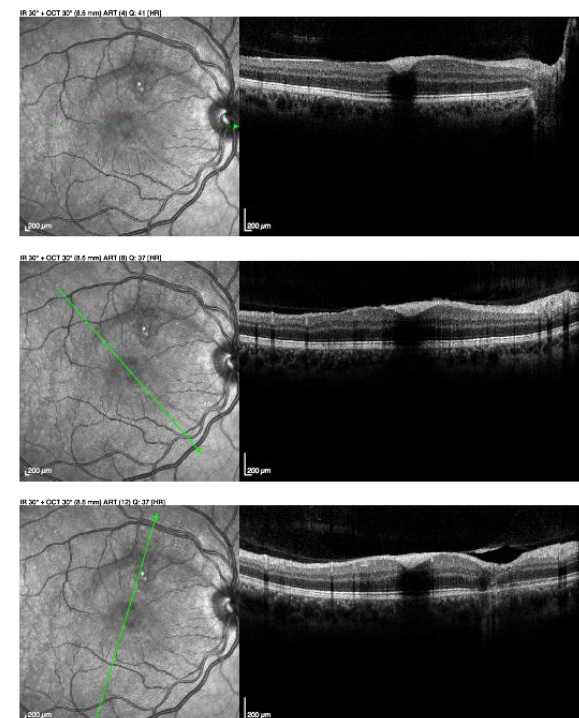


Figura 4. OCT de mácula de olho direito após o procedimento cirúrgico.

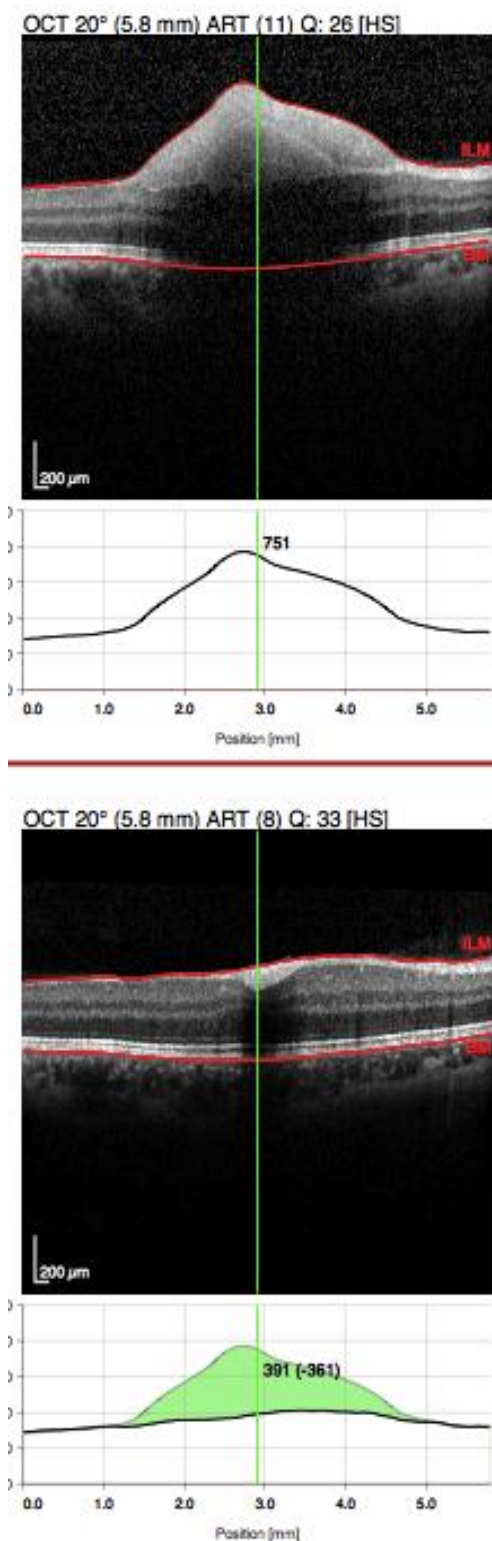


Figura 5. Imagens de OCT comparando região macular de OD antes e após o procedimento cirúrgico.

CONCLUSÃO

Embora pouco discutido na literatura e presente na prática clínica, a exposição à diversos lasers podem causar lesões retinianas trazendo prejuízos importantes à visão. Deve-se fazer um alerta tanto aos profissionais como agências reguladoras afim de limitar e orientar a exposição aos mesmos.

ABSTRACT

Introduction: In 1968, ophthalmology was the first medical specialty to use the laser for therapeutic purpose. This year was also marked by the realization of the first retinal photocoagulation with argon. However, this technology increased recreationally, posing risks to exposed people. **Objects:** Alert public and ophthalmologists about the risk of eye impairment after exposure to recreational lasers, through describing a case. **Methods:** Case report. **Conclusion:** Although barely discussed in literature and in clinical practice, exposure to lasers can cause retinal lesions bringing serious damage to vision. Professionals and regulatory agencies must be in alert in order to limit and guide exposure.

Keywords: recreation laser; laser; retina.

REFERÊNCIAS

1. AMBROSIO JUNIOR R. A revolução dos lasers de fentosegundo na oftalmologia. Rev. bras. oftalmol., Rio de Janeiro, v. 70, n. 4, Aug. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72802011000400001&lng=en&nr_m=iso>. access on 21 Feb. 2015.

<http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72802011000400001>.

2. HOLANDA DE FREITAS JÁ. Laser em medicina: Avanços na Oftalmologia. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, V.3, n.1, p 1-2, 2001.
3. Aras C, Koyluoglu N, Hasheminia A, Akaydin O – Inadvertent laser-induced retinal injury following a recreational laser show, Clin Experiment Ophthalmol 2009, 37: 529-530 164.
4. Sachs HG, Baumgathuber N, Lohmann CP – Eye injuries during a laser show. Klin Monbl Augenheilkd 1998; 212: 163-165.
5. Shneck M, Levy J, Klemperer I, Lifshitz T – Retinal Laser Injury During A Laser Show, Retinal Cases & Brief Reports 2007; 1: 178-181.
6. BOOSTEN K., VAN GINDERDEUREN R. Laser induced retinal injury following a recreational laser show: Two Case Reports – Bull Soc Belge Ophtalmol. 317 – 2011.

HIDRÓPSIA CORNEANA AGUDA NO CERATOCONE: UM CASO COM EVOLUÇÃO INCOMUM

ACUTE CORNEAL HYDROPS IN KERATOCONUS: UNCOMMON DEVELOPMENT CASE REPORT

André Cezar Campos¹

Diogo Felipe Müller¹

Táise Tognon²

RESUMO

Introdução: A hidrópsia corneana (HC) aguda é uma condição que pode acometer portadores de ceratocone e, apesar de não ser condição frequente, é imprescindível seu manejo adequado. **Objetivo:** Fazer uma breve revisão sobre tratamentos em hidrópsia corneana aguda no ceratocone e relatar um caso de evolução desfavorável. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** Embora tida como condição relativamente rara, é importante o manejo adequado da HC no ceratocone a fim de evitar comorbidades, como descrito no caso. O tratamento eficaz envolve reconhecimento dos fatores de risco e intervenções efetivas a fim de reduzir o edema corneano e suas complicações.

Palavras-chave: hidrópsia corneana; ceratocone; edema corneano.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Especializando em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Córnea, Doenças Externas e Cirurgia Refrativa

Endereço para Correspondência:

André Cezar Campos

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

INTRODUÇÃO

O ceratocone é classicamente descrito como uma desordem progressiva, não inflamatória, que cursa com afinamento central da córnea, protrusão e astigmatismo miópico irregular⁽¹⁾. Aproximadamente 2,5 a 3% dos casos de ceratocone evoluem com hidrópsia corneana aguda (HC)^(1,2,3,4,5). Esta evolução pode também ocorrer em 6 a 11,5% dos casos de degeneração marginal pelúcida (DMP) e em 11% dos casos de ceratoglobo⁽³⁾. A idade de início dos sintomas de HC varia de 12 a 66 anos⁽²⁾, entretanto a maioria dos casos ocorre em

pacientes entre a segunda e terceira décadas, com uma predileção ao sexo masculino^(1,2). Os fatores de risco para HC incluem idade precoce, prurido ocular, ceratoconjuntivite vernal, atopia e síndrome de Down⁽³⁾.

O primeiro caso de HC em pacientes com ceratocone foi descrito por Plaut (1900), como uma opacidade súbita no ápice da córnea devido ruptura à na membrana de Descemet (MD), sendo esta teoria confirmada por Axenfeld (1906)⁽²⁾. Como descrito, a hidrópsia corneana aguda é o desenvolvimento de edema de córnea súbito devido à ruptura desta membrana, seguido de entrada de humor aquoso no estroma e epitélio^(1,2,3,6). Este processo culmina em perda de transparência corneana, diminuição da acuidade visual, sensação de embaçamento, fotofobia e dor^(2,7).

Os tratamentos convencionais para hidrópsia aguda de córnea incluem lentes de contato gelatinosas terapêuticas e solução hipertônica de cloreto de sódio. Alguns profissionais empregam concomitantemente soluções de corticoesteroides tópicas e hipotensores oculares. Entretanto, a maioria dos casos se resolve de forma espontânea em 3 a 6 meses, com a migração e alargamento das células endoteliais cobrindo o defeito.⁽⁷⁾

Este estudo tem como objetivo fazer uma revisão sobre hidrópsia corneana aguda no ceratocone, dando ênfase em suas possibilidades terapêuticas e relatando um caso com desfecho desfavorável.

MÉTODO

Na elaboração desta revisão foram utilizados artigos disponíveis nas bases de dados Pubmed/MEDLINE e Scielo, publicados nos últimos 12 anos em língua portuguesa e inglesa.

Combinações (AND, OR, NOT) das seguintes palavras-chave foram

utilizadas para pesquisa: “hidrópsia corneana”, “hidropisia de córnea”, “edema corneano”, “tratamento”, “acute corneal hydrops”, “ectatic disorders”, “keratoconus”, “acute hydrops” e “treatment”.

Relato de caso de paciente atendido em consultório médico e pronto-atendimento oftalmológico apresentando ceratocone avançado e hidrópsia aguda, que evoluiu com perfuração ocular e transplante tectônico de urgência.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 34 anos, nascido e residente de Campinas, auxiliar de produção, vem ao serviço de pronto-atendimento deste hospital na data de 22/02/2015 queixando-se de baixa acuidade visual (BAV) em olho esquerdo (OE) para perto e longe há 4 horas.

Nega prurido, secreção, flashes, ou outros sintomas oculares.

Histórico Pessoal: Diagnóstico de ceratocone há mais de 20 anos, tendo realizado transplante corneano há quatro anos em olho direito (OD). Relata que fazia uso de lente de contato escleral em OE.

Histórico Familiar: nada digno de nota.

Ao exame:

Acuidade visual (sem correção):

OD - 20/30; OE - MM

Biomicroscopia: OD: olho calmo, córnea com enxerto transparente, ausência de pontos, sem reação de câmara anterior, pupila isofotorreagente, fático, ausência de lesões detectáveis por fluoresceína.

OE: hiperemia de conjuntiva bulbar 2+/4+, presença de abaulamento corneano importante, córnea

com edema estromal e epitelial 3+/4+, superfície irregular com área de afinamento considerável (atingindo estroma posterior) em região apical, difícil ver detalhes da câmara anterior e cristalino.

Tonometria de aplanção: OD - 17 mmHg; OE – Impraticável.

Fundoscopia: OD - Sem alterações
OE - Impraticável.

Hipótese diagnóstica: ceratocone avançado em OE com hidrópsia aguda.

Conduta: Prescrito inicialmente para uso tópico em OE acetato de prednisolona 1% a cada 6 horas, maleato de timolol 0,5% a cada 12 horas, NaCl 5% a cada 6 horas e lubrificante sem conservante.

Foi reavaliado diariamente, e no segundo dia houve constatação de evolução desfavorável da hidrópsia em OE, com piora do afinamento (descemetocel), tendo sido encaminhado para transplante com urgência (Foto 1). Na data de 27/03/2015 realizou transplante penetrante de córnea óptico priorizado. Desde então em acompanhamento com boa evolução e acuidade visual no momento de 20/40 sem correção neste olho.

DISCUSSÃO

A hidrópsia aguda de córnea ocorre em aproximadamente 3% dos pacientes com ceratocone⁽⁸⁾, entretanto já foi relatada em outras ectasias corneanas, incluindo degeneração marginal pelúcida, ceratoglob, degeneração marginal de Terrien, ectasia pós-LASIK, ectasia pós-RK (ceratotomia radial), ceratoplastia lamelar anterior profunda (DALK) e ceratoplastia penetrante para ceratocone⁽²⁾. Sabe-se que na maioria dos casos a HC é um processo autolimitado e tende a se resolver em poucas semanas, deixando

como sequelas áreas de cicatriz ou leucoma. As células endoteliais saudáveis adjacentes à área lesada tendem a mudar sua forma (polimorfismo) e tamanho (polimegatismo), em uma tentativa de cobrir o espaço anteriormente ocupado pelas células danificadas, restaurando a integridade da MD.

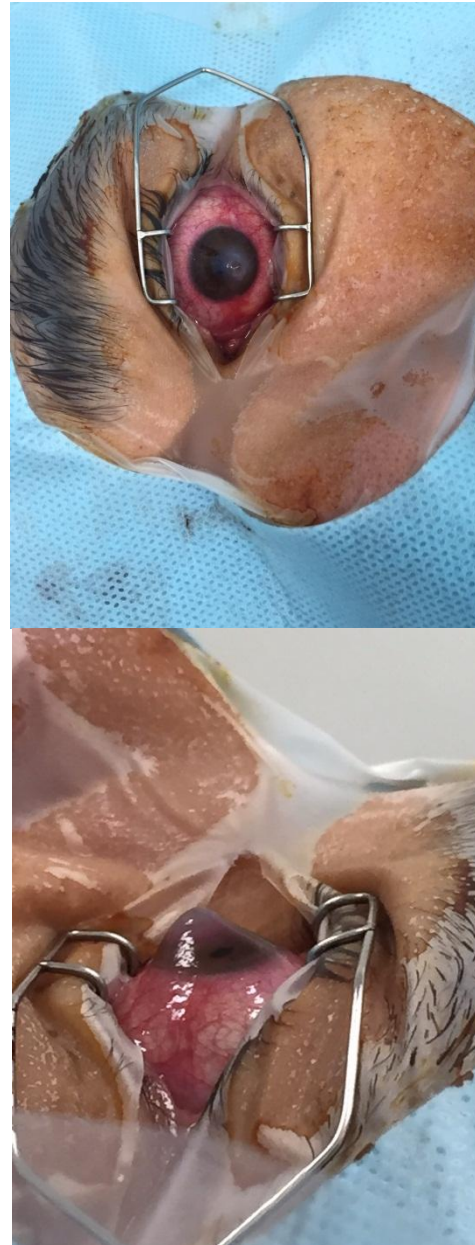


Foto 1. Aspecto do ceratocone avançado com hidrópsia aguda e afinamento corneano (descemetocel) apical em olho esquerdo.

Quando a ruptura desaparece, o equilíbrio aquoso da córnea é reestabelecido e o edema desaparece gradualmente.⁽⁵⁾

Historicamente uma variedade de métodos tem sido usados no tratamento da HC, incluindo injeção intracameral de ar/gás, excisão de uma elipse vertical da córnea, flap conjuntival, tarsorrafia medial, paracentese, hipotensores oculares, cauterização química ou térmica da córnea, transplante de membrana amniótica com cauterização, adesivo tissular de cianoacrilato, injeção de sangue autólogo na câmara anterior e ceratoplastia penetrante de emergência^(1,3). Entretanto, o tratamento conservador através de medicações tópicas deve ser encorajado, tendo em vista que em muitos casos o seu curso é autolimitado.

Terapia medicamentosa objetiva o alívio dos sintomas até a resolução espontânea do quadro e inclui lubrificante tópico para conforto, corticosteroides para reduzir a inflamação e prevenir neovascularização, antibióticos para reduzir a chance de infecção secundária na presença de comprometimento epitelial, cicloplégicos para atenuação da dor e colírio de solução salina hipertônica (5%) para redução do edema intraestromal^(1,2,3).

Nos últimos anos a injeção intracameral de ar ou gás tem sido defendida para tratamento da HC. Adeptos desta técnica relatam que a presença do ar/gás na câmara anterior facilita o reposicionamento da MD e acelera a resolução do edema corneano⁽¹⁾. É importante salientar que a duração de ação do ar é bem curta e novas injeções são necessárias para a manutenção do tratamento. Já o gás SF6 tem duração maior em relação ao ar, permanecendo na câmara anterior por até duas semanas. Entretanto o C3F8 se mostra superior aos dois anteriores e uma nova injeção raramente se faz necessária^(3,7).

Em casos graves com ampla separação dos bordos da MD e formação

de fendas, somente a injeção de gás intracameral pode não ser suficiente para ocluir o defeito endotelial. Então, ser pode associada à aplicação de suturas compressivas juntamente com a injeção de gás na câmara anterior, obtendo maior sucesso no tratamento destes casos⁽³⁾.

Em pacientes portadores de deficiência mental com hidrópsia corneana persistente, há recomendações da utilização de cauterização corneana com recobrimento da superfície por membrana amniótica (TMA). A cauterização permite que o excesso de água se evapore do estroma e o TMA reduz a inflamação, vascularização e cicatrização, além de facilitar a reepitelização corneana⁽³⁾.

Muito raramente, casos graves de hidrópsia aguda de córnea podem cursar com formação de fístula completa, com vazamento de humor aquoso. Em casos de pequenas perfurações, o adesivo tissular de cianoacrilato pode ser utilizado para selar o orifício e assim, evitar a ceratoplastia tectônica de emergência⁽³⁾.

Por fim, e raramente requerida, vem a ceratoplastia tectônica. Esta pode ser indicada em casos de edema persistente, perfuração, ruptura extensa da MD, volumoso cisto intraestromal e neovascularização de córnea. Contudo, o sucesso da ceratoplastia penetrante reduz em pacientes pós-hidrópsia, devido à presença de neovascularização corneana e à maior prevalência de conjuntivite vernal^(1,3). Por causa do maior risco de rejeição do enxerto endotelial e sucesso reduzido de sobrevivência do enxerto a longo prazo e a faixa etária mais jovem dos indivíduos que desenvolvem hidrópsia, nos últimos anos vem se adotando técnicas de ceratoplastia lamelar anterior profunda (DALK), sempre que viável para pacientes pós-hidrópsia por ceratocone⁽¹⁾.

CONCLUSÃO

Embora relativamente rara, a hidrópsia corneana aguda no ceratocone está associada a significativa morbidade na população jovem. O caso relatado demonstra que, embora apresente curso autolimitado na sensível maioria dos pacientes, pode haver evolução desfavorável necessitando inclusive de cirurgia de urgência. Por fim, os avanços tecnológicos na oftalmologia têm permitido melhor entendimento da patogênese desta complicação, o que resulta na melhora do manejo da doença atualmente.

ABSTRACT

Introduction: The acute corneal hydrops is a condition that can affect patients with keratoconus and, although not frequent, it is essential its proper management. **Purpose:** To make a short review about treatments in acute corneal hydrops in keratoconus and report a case of unfavorable development. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Although considered a relatively rare condition, is important proper management of the acute corneal hydrops in keratoconus, in order to prevent comorbidities, as described in this case. Effective treatment involves recognition of risk factors and effective interventions to reduce corneal edema and its complications.

Keywords: acute corneal hydrops; keratoconus; corneal edema.

REFERÊNCIAS

1. Gaskin JCF, Patel DV, Mcghee CNJ. Acute Corneal Hydrops in Keratoconus – New Perspectives.

- Am J Ophthalmol 2014; 157: 921-28.
2. Maharana PK, Sharma N, Vajpayee RB. Acute corneal hydrops in keratoconus. Indian J Ophthalmol 2013; 61: 461-4.
3. Sharma N, Maharana PK, Jhanji V, Vajpayee RB. Management of acute corneal hydrops in ectatic corneal disorders. Curr Opin Ophthalmol. 2012; 23 (4): 317-23.
4. Ueno H, Matuzawa A, Kumagai Y, Takagi H, Ueno Y. Imaging of a Severe Case of Acute Hydrops in a Patient with Keratoconus Using Anterior Segment Optical Coherence Tomography. Case Rep Ophthalmol 2012; 3: 304–310.
5. Ch'ng SW, Pillai MB, Aazeem S, Tu KL. Acute corneal hydrops mimicking full thickness perforation. BMJ Case Reports 2012; 1-3.
6. Pena FVS, Pena AS, Araújo, PG. Estudo retrospectivo e comparativo de quarenta e três olhos com hidropisia aguda em quinhentos e sessenta e sete casos de ceratocone. Arq Bras Oftalmol 2003; 66: 39-44.
7. Galán P, Garcia FA, Jiménez G, Zárata O, Gosálvez E. Management of Descemet's membrane rupture by intracameral injection of SF6 in acute hydrops. Arch Soc Esp Ophthalmol 2009; 84: 533-36.

DOENÇA DE BEST

BEST'S DISEASE

Flávia Wada Kamei¹

Bruno de Senzi Germano²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médico Oftalmologista, Ex-residente da Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Flávia Wada Kamei

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

RESUMO

Introdução: A doença de Best ou distrofia macular viteliforme é uma doença autossômica dominante que afeta principalmente pacientes jovens.

Objetivo: Relatar um caso de doença de Best. **Método:** Relato de caso.

Conclusão: Nas fases iniciais da doença a acuidade visual é pouco afetada, sendo o diagnóstico feito a partir de exames de rotina para refração.

Palavras-chave: degeneração macular; distrofia viteliforme; doença de Best.

INTRODUÇÃO

A doença de Best ou distrofia macular viteliforme é uma doença autossômica dominante, com penetrância e expressão do fenótipo variável¹. Acomete principalmente pacientes jovens afetando os dois olhos simetricamente.

O primeiro relato desta lesão foi em 1883 por Adans, seguido de Best em 1905, que a descreveu como uma degeneração congênita, enquanto outros autores identificaram como disco viteliforme¹.

RELATO DO CASO

P.S.S., 38 anos, procedente de Campinas procurou o nosso serviço no dia 28/01/2015 com queixa de baixa acuidade visual para perto. Sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes. Ao exame oftalmológico apresentava: acuidade visual de 20/30 em ambos os olhos com correção; biomicroscopia sem alterações; na fundoscopia apresentava lesão arredondada com coloração de gema

de ovo, simétrica, em ambos os olhos (AO) e relação disco óptico/escavação no OD de 0,8 (vertical) x 0,8 (horizontal) e no OE 0,7 (vertical) x 0,6 (horizontal). Tonometria de aplanção em AO de 10/12 mmHg.

Foram realizados exames para documentação do caso e orientação do paciente sobre o prognóstico além da pesquisa para glaucoma – a saber retinografia e OCT (Figuras 1 e 2) inicialmente.

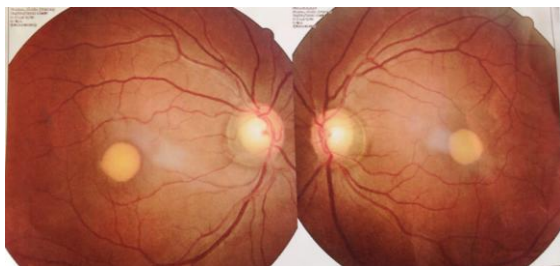


Figura 1. Retinografia evidenciando distrofia viteliforme (de Best) em ambos os olhos.

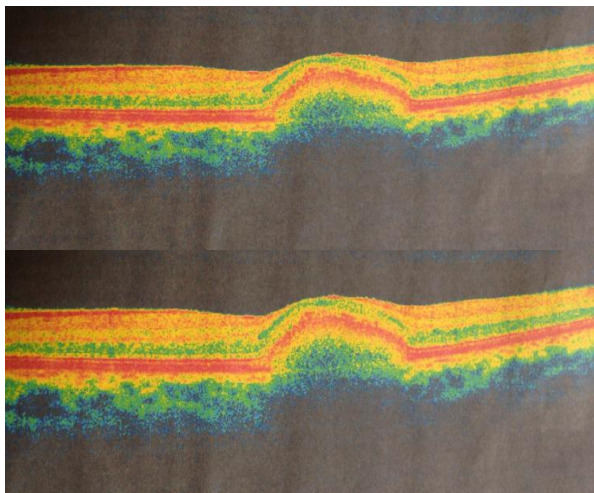


Figura 2. Tomografia de coerência óptica de ambos os olhos mostrando o descolamento do epitélio pigmentar da retina, com material subretiniano em ambos os olhos (acima OD e abaixo OE).

DISCUSSÃO

Os pacientes com degeneração viteliforme têm a acuidade visual minimamente afetada nos estágios iniciais da doença. Com o surgimento do disco viteliforme pode haver queixa de fotopsias, hipermetropização e astigmatismo.²

Histologicamente observa-se atrofia do EPR com retina sensorial interna descolada e defeitos celulares. O gene causador desta doença é o VMD2 localizado no cromossomo 11q13 que codifica a proteína bestrofina. Esta é responsável pela formação dos canais de cloro do EPR. A anormalidade na condução clorídrica pode explicar o acúmulo de debris que ocorre em áreas adjacentes ao EPR.²

Os achados fundoscópicos são normalmente bilaterais e tipicamente têm o aspecto de uma estrutura única arredondada e de coloração amarelada (gema de ovo).

A classificação de Deutman³ baseia-se na evolução de tais alterações:

Estágio 0 – mácula com aspecto normal e exame eletro-oculográfico com alterações discretas.

Estágio 1 – mácula com alterações discretas de EPR detectadas pela angiografia fluoresceínica.

Estágio 2A – cisto viteliforme de aspecto homogêneo e típico na área macular.

Estágio 2B – cisto viteliforme alterado e com aspecto granular.

Estágio 3 – cisto viteliforme liquefeito com aspecto conhecido como “pseudo-hipópio”.

Estágio 4A – mácula com alterações severas de EPR após ruptura do cisto viteliforme. Pode haver descolamento macular seroso ou sero-hemorrágico devido à presença de membrana neovascular subretiniana.

Estágio 4B – fase cicatricial fibrosa de aspecto variável.

A angiografia fluoroscéinica apresenta hipofluorescência nas áreas do disco viteliforme quando ele está intacto. Quando esta lesão viteliforme começa a se desintegrar, podem surgir áreas hiperfluorescentes indicando atrofia do EPR.

O eletro-retinograma é completamente normal nestes casos de distrofia de Best. Já o eletro-oculograma é anormal em quase todos os casos, com índice de Arden (razão fotópica/escotópica) de 1,85 e frequentemente próximo a 1,1 (abolido).³

CONCLUSÃO

O diagnóstico da doença de Best é feito ocasionalmente no exame de refração ou quando outros membros da família são examinados, como foi demonstrado no caso descrito.

Um importante auxílio semiológico é a eletro-oculografia, mas infelizmente quase sempre não está disponível em nosso meio. Este exame pode mostrar alterações nos estágios iniciais da doença quando a fundoscopia e a angiofluoresceínografia estão normais. Portanto é essencial o exame de outros membros da família para detectar todos os potencialmente acometidos, bem como realizar aconselhamento genético para os portadores assintomáticos.¹

ABSTRACT

Introduction: The Best's disease or macular vitelliform dystrophy is an autosomal dominant disease, that mainly affects young patients. **Purpose:** To report a case of Best's disease. **Method:** Case report. **Conclusion:** In the early stages of

the disease eyesight is poor affected, and the diagnosis is made in routine refraction examination.

Keywords: macular degeneration; vitelliform dystrophy; Best's disease.

REFERÊNCIAS

1. Lopes LCF, Niemann RR, Luchini A, Abreu GB- Doença de Best. Arq Inst Penido Burnier, 35: 17-19, 1993.
2. Avila M, Lavinsky J, Junior CAM- Degeneração viteliforme. Serie Oftalmol brasileira, 3a ed 12: 265-266, 2013.
2. Filho JBF, Bello CV- Doença de Best. Rev bras oftalmol. 54: 47-53, 1995.

ENDOFTALMITE TARDIA APÓS CAPSULOTOMIA A LASER

LATE ENDOPHTHALMITIS AFTER LASER CAPSULOTOMY

Mário Márcio Silvério Tabox¹

Márcio Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: As endoftalmites são comumente caracterizadas como desordens inflamatórias, podendo apresentar várias etiologias. As de origem infecciosa constituem as complicações pós-cirúrgicas mais temidas, ocorrendo tanto no pós-operatório imediato como no tardio. **Objetivo:** Relatar um caso de endoftalmite tardia desencadeada após procedimento de capsulotomia a LASER em paciente facetectomizado. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** A endoftalmite infecciosa é uma das complicações mais temidas pós facectomia, podendo surgir inclusive em casos tardios submetidos à capsulotomia com NdYAG LASER, como demonstrado no caso descrito.

Palavras-chave: endoftalmite; facectomia; NdYAG LASER.

INTRODUÇÃO

A endoftalmite consiste em um processo inflamatório, infeccioso ou não infeccioso, que acomete a câmara anterior e/ou a cavidade vítrea¹. As endoftalmites mais frequentes no pós-operatório de facectomia são as de origem infecciosa, classificadas em precoces (até 30 dias após o ato cirúrgico) ou tardias (após 30 dias do ato cirúrgico)². Geralmente a contaminação ocorre pela própria microbiota do paciente presente no fundo de saco conjuntival ou por material contaminado utilizado na cirurgia³.

As manifestações clínicas encontradas podem variar de acordo com o agente etiológico, tempo de evolução e a resistência imunológica do paciente. No caso das endoftalmites tardias, os agentes

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Estagiário em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

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

Endereço para Correspondência:

Mário Márcio Silvério Tabox

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

etiológicos mais frequentes são os fungos, bactérias de baixa virulência (*Propionibacterium acnes*) e bactérias oportunistas associadas à imunossupressão sistêmica.

RELATO DE CASO

H.S, 73 anos, feminina, branca, do lar, residente em Campinas/SP, procedente do estado Bahia, encaminhada no ano de 2006 com diagnóstico prévio de diabetes mellitus tipo II, glaucoma primário de ângulo fechado e ambliopia no olho esquerdo. Realizou iridotomia a LASER em ambos os olhos (AO) e fazia tratamento clínico do diabetes com hipoglicemiantes orais e uso de colírios hipotensores oculares.

No ano de 2013, apresentava ao exame oftalmológico:

Acuidade visual com correção:

Olho direito (OD) – 0,4

Olho esquerdo (OE) – 0,2

Biomicroscopia: OD – presença de catarata nuclear 3,0 (conforme classificação LOCS III).;

OE – catarata nuclear 4,0, cortical 5,0 e sub-capsular posterior 3,0 (conforme classificação LOCS III).

Fundoscopia de AO: presença de drusas maculares, relação escavação/disco óptico de 0,6 (vertical) por 0,7 (horizontal), sem outras lesões focais. Na ocasião foi proposta facectomia com implante de lente intraocular (LIO) em OE (amblíope).

Em 28/03/2014 foi realizada a cirurgia de facectomia mediante prévia instilação de colírio de iodo e limpeza mecânica de fundo de saco conjuntival e cílios. Durante o ato cirúrgico houve ruptura de cápsula posterior e discreta insinuação vítrea, sendo realizado neste momento vitrectomia anterior com implante de LIO de PMMA de 7 mm no

sulco capsular, não ocorrendo deslocamento de segmentos cristalinianos para a cavidade posterior. Foi prescrito colírio de gatifloxacino a cada quatro horas e acetato de prednisolona 1% de hora em hora e orientado retorno no dia seguinte.

No 1º dia do pós-operatório (PO) foi observado ao exame de biomicroscopia do olho operado: edema de córnea +/4; dobras na camada de Descemet; ausência do sinal de Seidel, hifema de 1mm depositado em região inferior de câmara anterior, ausência de reação de câmara anterior (RCA) ou traves vítreas evidentes; lente intraocular posicionada no sulco capsular; sem demais alterações. Evoluiu com melhora progressiva do edema corneano.

No 42º dia PO, em consulta para refração e possível alta deste olho, foi verificada opacidade de cápsula posterior (OCP) em OE, sendo agendada capsulotomia com NdYAG-LASER para o olho em questão. No dia 13/08/2014 (três meses após a última consulta) foi realizado o procedimento e prescrito para uso na ocasião acetato de prednisolona 1% a cada 6 horas durante uma semana.

Após um mês, a paciente retornou queixando-se de dor ocular e piora da acuidade visual, sendo esta de 0,1 com correção no OE. Ao exame observou-se quadro de hiperemia conjuntival ++/4+, RCA ++/4, além de vitreíte ++/4. Foi realizada ultrassonografia ocular e considerada a hipótese de endoftalmite tardia pós-capsulotomia em OE.

Diante do quadro, iniciado tratamento com corticoide tópico (acetato de prednisolona 1%) a cada três horas e tropicamida 1% também a cada três horas, e terapia sistêmica com prednisona 60mg/dia. Em uma semana apresentava melhora importante dos sinais e sintomas, reduzindo-se o corticosteroide tópico para a cada 6 horas. Transcorridos quinze dias, houve melhora sensível e as medicações foram suspensas gradualmente. Segue

atualmente em acompanhamento oftalmológico trimestral.

DISCUSSÃO

As endoftalmites tardias após cirurgias intraoculares são preferencialmente infecciosas, recebendo destaque as ocasionadas por *P. acnes* com evolução geralmente lenta e insidiosa, e outras bactérias atípicas que acometem olhos em situações específicas.

Em 1987, Ormerod et al.⁴ avaliou 18 casos de endoftalmite por anaeróbios onde *P. acnes* foi o agente mais comum (78% dos casos), sendo 7 casos no pós-operatório de facectomia, 6 casos após trauma penetrante, dois casos após transplante de córnea, dois casos em blebites e um caso de endoftalmite endógena.

Chien et al.⁵ relatou um caso de endoftalmite por *P. acnes* após facectomia com implante de LIO em câmara anterior, no qual as recorrências persistiram por 5 anos e só obtiveram controle depois de retirada da LIO, vitrectomia via pars plana e uso de antibióticos e corticosteroides.

A confirmação da infecção pelo *P. acnes* é feita a partir de cultura do humor aquoso retirado através de paracentese. Não houve tal intervenção na paciente relatada em vista da mínima perda da acuidade visual neste olho.

Suspeitamos que a energia dissipada pelo NdYAG-LASER durante o procedimento de capsulotomia pode ter desencadeado a liberação de um foco infeccioso (provavelmente presente na cápsula posterior) dentro da cavidade ocular, provocando a endoftalmite.

Por fim, devido à melhora importante do quadro com tratamento clínico, optou-se por não realizar a vitrectomia via pars plana e injeção intravítrea de antibiótico (ATB).

Entretanto, de acordo com Zambrano et al⁶, a conduta inicial para este tipo de endoftalmite seria de injeção intravítrea de ATB, além do emprego de ATB tópico e sistêmico.

CONCLUSÃO

O caso descrito alerta sobre importância do correto acompanhamento no pós-operatório de pacientes facetomizados, mesmo em situações tardias ou quando quaisquer intervenções (mesmo não cirúrgicas) forem necessárias.

ABSTRACT

Introduction: Endophthalmitis are commonly characterized as inflammatory disorders, and may have different etiologies. Those with infectious origin are the most feared postoperative complications, occurring as in the immediate postoperative period as in late.

Purpose: Report a late endophthalmitis case triggered after LASER capsulotomy procedure in post surgical cataract surgery patient. **Method:** Case report. **Conclusion:** Infectious endophthalmitis is one of the most feared complications after cataract surgery, and it can arise even in late cases underwent NdYAG LASER capsulotomy.

Keywords: endophthalmitis; cataract extraction; NdYAG-laser.

REFERÊNCIAS

1. Chaid AR, Freitas D, Scarpi MJ, Guidugli T. Pesquisa laboratorial em endoftalmite. Arq Bras Oftalmol 1997; 60:250-7.
2. Moreira Jr CA, Schneider JR, Portela E. Endoftalmites. Ver Bras Oftalmol 1997;56:627-30.

3. Tervo T, Ljungberg P, Kautiainen T, Puska P, Lehto I, Raivio I, Jarvinen E, Kuusela P, Tarkkanen A. Prospective evaluation of external ocular microbial growth and aqueous humor contamination during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:65-71.
4. Ormerod LD, Paton BG, Haaf J, Topping TM, Baker As. Anaerobic bacterial endophtalmitis. *Ophthalmology* 1987;99:799-808.
5. Chien AM, Raber IM, Fischer DH, Eagle jr RC, Naidoff MA. *Propionibacterium acnes* endophtalmitis after intracapsular cataract extraction. *Ophtalmology* 1992;99:487-90.
6. Zambrano W, Flynn Jt HW, Pflugfelder SC, Roussel TJ, Culbertson WW, Holland S, Miller D. Management options for *Propionibacterium acnes* endophtalmitis. *Ophtalmology* 1989;96:1100-5.

PUPILA DE ADIE

ADIE PUPIL

Isabella de Oliveira Lima Parizotto¹

Joaquim Santiago Dantas Neto¹

Thiago Mortari Gonçalves Paula²

Gustavo Barbosa Abreu³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médica(o) Especializanda(o) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médico Subespecializando em Retina da Fundação Dr. João Penido Burnier

³ Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina e Ultrasonografia Ocular

Endereço para Correspondência:

Isabella Parizotto

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

RESUMO

Introdução: A pupila tônica de Adie é a pupila que não apresenta o reflexo fotomotor ou o apresenta de maneira lenta e retardada, mantendo a resposta ao estímulo de acomodação. Ainda, importante destacar que responde ao teste de hipersensibilidade com pilocarpina 0,125%, apresentando intensa contração pupilar, sendo este um teste diagnóstico. **Objetivo:** Relatar um caso e destacar aspectos clínicos. **Métodos:** Relato de caso e revisão bibliográfica. **Conclusão:** O caso relatado demonstra que a pupila de Adie é uma afecção benigna. Além disso, não possui etiologia conhecida e ou tratamento de eficácia comprovada e pode ter resolução espontânea em alguns casos.

Palavras-chave: pupila; Adie; síndrome de Holmes-Adie.

INTRODUÇÃO

A pupila tônica de Adie é uma afecção benigna que atinge em sua maioria mulheres entre 20-40 anos, predominantemente na terceira década e geralmente unilateral.

As queixas principais dos pacientes (em 80% dos casos) são a midríase e visão obscura em um dos olhos.¹

A pupila afetada não exibe o reflexo fotomotor ou o apresenta de maneira lenta e retardada.² A resposta ao estímulo da acomodação encontra-se conservada ou até exagerada, sendo este último achado de grande utilidade na diferenciação de uma paresia do nervo oculomotor.³

Ao exame, a pupila é dilatada e irregular, sem reação ou contração mínima à luz. Geralmente apresenta contração

lenta ao estímulo de convergência. À redilatação (quando pedimos que o paciente olhe para longe novamente) geralmente é lenta, evidenciando uma reação tônica da pupila. Na escuridão, a pupila geralmente se dilata e, além disso, responde normalmente a colírios midríaticos.⁴

Diferente da midríase paralytica, uma pupila tônica se contrai sob efeito de mecolil (2,5%) em 64% dos casos, e de pilocarpina (0,125%) em 80% dos casos.^{1,2}

RELATO DE CASO

Paciente N.S. 38 anos, brasileiro, sexo masculino, oriental, procurou atendimento com queixa de visão embaçada e diferença de tamanho entre suas pupilas há um mês, sendo a do olho esquerdo maior que o olho direito.

Ao exame:

ODV (visão em olho direito): 20/20 sem correção;

OEV (visão em olho esquerdo): 20/25 sem correção.

Presença de anisocoria (pupila esquerda maior que a direita).

Reflexos pupilares:

OD: Sem particularidades. Reflexo fotomotor e consensual fisiológicos.

OE: Midríase. Ausência de reflexo fotomotor e consensual.

Fundoscopia sem particularidades.

Teste da pilocarpina diluída a 0,1% ocasionou contração da pupila esquerda e não na pupila direita.

Reflexo de acomodação preservado.

Realizado campo visual 24:2 (Humphrey[®]) sem alterações e documentação do diâmetro pupilar em condições mesópicas através de exame

com tomógrafo de segmento anterior Galilei G2[®] (Figuras 1 e 2).

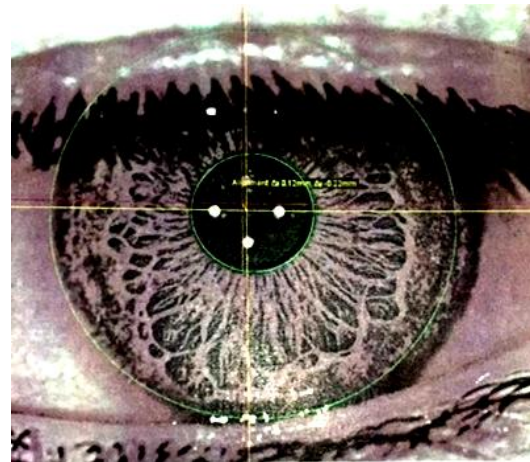


Figura 1. Fotografia de olho direito demonstrando diâmetro pupilar em condições mesópicas utilizando aparelho de GALILEI G2[®].

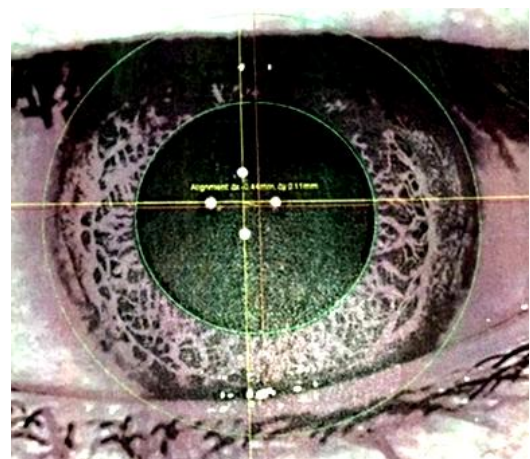


Figura 2. Fotografia de olho esquerdo demonstrando diâmetro pupilar em condições mesópicas utilizando aparelho de GALILEI G2[®].

DISCUSSÃO

A pupila tônica de Adie advém de patologia do gânglio ciliar (pós gangliônica).¹

Ocorre dano no gânglio ciliar e nos nervos ciliares curtos que pertencem às fibras parassimpáticas pós-ganglionares,

estas últimas responsáveis por inervar tanto o esfíncter da pupila como os músculos do corpo ciliar (o primeiro responsável pela contração pupilar e o segundo pela acomodação do cristalino).⁵

Comumente nestes casos é evidente uma midríase unilateral, sem sinais geralmente associados à paresia do 3º par e, além disso, três achados complementares poderão ser notados:

- 1- A midríase é irregular, deixando o aspecto do bordo iriano também irregular, sendo este achado melhor observado com lâmpada de fenda.
- 2- A contração e relaxamento pupilares são tônicos e lentos, ou seja, ainda que a pupila possa fracamente reagir à luz, o faria de forma tônica e lenta, e relaxa da mesma forma.
- 3- Por outro lado, mesmo não existindo reatividade à luz, a resposta ao estímulo da acomodação encontra-se conservada ou até exagerada.^{1,3,4}

A pupila tônica pode se desenvolver agudamente e, em alguns casos, torna-se bilateral. Reage à instilação de colinérgicos fracos, como a pilocarpina 0,125%, o que ressalta a hipersensibilidade. Entretanto, essa hipersensibilidade pode não estar presente logo no início do quadro, demorando algumas semanas para ser tornar evidente.⁴

O teste de hipersensibilidade deve ser feito com pilocarpina diluída. Pede-se que o paciente fixe o olhar para o longe e mede-se a pupila de cada olho. Segue-se a instilação de pilocarpina 0,125% ou metacolina 2,5% em cada olho, observando-se que após 10-15 minutos, sem a força da convergência, a pupila tônica se contrai significativamente mais que a contralateral.⁴

Em 1968 Harriman já preconizava a etiologia como idiopática, porém, em alguns relatos é observada como condição advinda após cirurgia orbitária ou ocular. Possível etiologia viral ou pós-viral também foi sugerida.^{7,8}

Ezpeleta em 2007 manteve a opinião de ausência de causa definida e considerou tratar-se de um processo imuno-mediado que afeta o gânglio ciliar e gânglios das raízes dorsais no local em que estes penetram na medula espinhal.⁵

Pacientes com pupila de Adie comumente apresentam reflexos tendinosos profundos (joelhos e tornozelos) ausentes, e na síndrome de Holmes-Adie podemos encontrar também atrofia na espinha dorsal.^{4,9}

Não há tratamento eficaz. Pode ser feito o uso de pilocarpina diluída 0,125%, 2-4 vezes ao dia para efeito cosmético e a fim de auxiliar a acomodação. O uso de óculos escuros em ambientes muito iluminados pode ser necessário.^{4,6}

CONCLUSÃO

O caso relatado demonstra que a pupila de Adie é uma afecção é benigna e normalmente percebida por familiares e contactantes, e não pelo paciente. Consiste geralmente em uma midríase unilateral, com pobre resposta à luz, apresentando contração lenta e reflexo de acomodação prolongado. Ainda, possui lenta redilatação após esforço de acomodação e contração pupilar com metacolina ou pilocarpina diluída. Seus principais inconvenientes são a acomodação afetada e possível fotofobia.

ABSTRACT

Introduction: Adie tonic pupil is characterized by a pupil that does not have the fotomotor reflection or that has it slowly, keeping the delayed response to the accommodation stimulus. Hypersensitivity test with pilocarpine 0.125% will response with a large pupillary contraction, been in an important diagnose test. **Purpose:** Case report concerning clinical aspects. **Methods:**

Case report and literature review.
Conclusion: That condition is considered benign. Although its etiology is still unknown, and no treatment has proven efficiency, in some cases present spontaneous resolution.

Keywords: pupil; Adie; Holmes-Adie syndrome.

9. Slamovits TL, Glaser JS (Eds) (1999). The pupils and Accomodation. En: Neuro-ophthalmology, (pp 527-549). Philadelphia: Lippincott Williams.

REFERÊNCIAS

1. Castro C M, Do Vale O C, Leitão V, Filho Studart A. A propósito de um caso de pupila tônica bilateral (síndrome de Holmes-Adie) Arq. Neuro-Psiquiatr.; 42(3); 302-304; 1984-09.
2. Pasco M. — Das Adie-syndrome: Betrachtungen über zwei Fälle. Klin. Mbl. Augenheilk. 176:835, 1980.
3. <http://www.huc.minsaude.pt/neurohuc/sebenta/pupilas.pdf> pag. 36
4. Monteiro MLR. Coleção CBO-Neuroftalmologia. 3 edição. Cap. 14, pag. 212-213.
5. Ezpeleta Echávarri D (2007). Transtornos pupilares eferentes. Neurol Supl; 3 (8): 42-48.
6. Aliaga Gómez J, Marcos M C, Serrano M C, Gato M R (2003). Neuroftalmología. En: Oftalmologia en Atención Primaria (pp 341-356). Jaén: Formación Alcalá.
7. Harriman DGF & Garlan H — The pathology of Adie's syndrome. Brain 91:401, 1968.
8. Loewenfeld IE & Thompson HS — The tonic pupil: a reevaluation. Amer. J. Ophthalmol. 63:46, 1967.

OFTALMOPLÉGIA DOLOROSA RECORRENTE – SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT

RECURRENT PAINFUL OPHTHALMOPLÉGY – TOLOSA-HUNT SYNDROME

Renata Poli Leitão¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A síndrome de Tolosa-Hunt é uma condição rara, causada por inflamação granulomatosa não específica do seio cavernoso, fissura orbital superior e/ou ápice orbitário. **Objetivo:** Relatar um caso desta síndrome, revisando aspectos da patologia. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** O caso descrito alerta que o oftalmologista deve também possuir conhecimento acerca de patologias raras, a fim de que diagnóstico correto e pronto tratamento seja estabelecido.

Palavras-chave: síndrome de Tolosa-Hunt; oftalmoplegia dolorosa; relato de caso.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Tolosa-Hunt (STH) é uma condição rara, podendo ser também denominada de oftalmoplegia dolorosa. Sua etiopatogenia é desconhecida e se manifesta clinicamente por uma oftalmoplegia dolorosa, ocasionada por uma inflamação do seio cavernoso ou fissura orbitária superior.

Foi inicialmente descrita em 1954 por Tolosa(1) em um paciente que apresentava dor orbitária unilateral e oftalmoplegia. Anos mais tarde, em 1961, Hunt et.al. descreveram seis pacientes com clínica semelhante e destacaram a boa resposta a corticoterapia. A evolução clínica é caracterizada por remissões e recorrências(2) e seu tratamento baseado no uso da corticoterapia.

É possível que a reação inflamatória inespecífica que caracteriza o

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médica Estagiária em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Renata Poli Leitão

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 05/05/2015

pseudotumor incluía também síndromes inflamatórias agudas, que podem envolver a fissura orbital superior ou o seio cavernoso anterior, sendo conhecidas como oftalmoplegias dolorosas.

Os seguintes critérios são sugestivos de síndrome de Tolosa-Hunt:

1) dor na parte inferior e superior do olho;

2) oftalmoplegia com paralisia total ou parcial do III, IV e VII nervos ou pupila parcialmente dilatada, normal ou miótica (pelo envolvimento do simpático);

3) defeitos sensitivos na distribuição do ramo oftálmico do nervo trigêmeo (raramente na segunda divisão);

4) raro envolvimento do nervo óptico;

5) sintomas são agudos ou subagudos e respondem drasticamente aos corticoesteroides;

6) remissões espontâneas podem ocorrer com supressão parcial ou total dos déficits;

7) episódios ocorrem no intervalo de meses ou anos;

8) estudos diagnósticos (tomografia, venografia, arteriografia, exame imunológico), não mostram evidência de envolvimento fora do seio cavernoso.

RELATO DE CASO

Paciente G.V.V., feminina, 80 anos, veio em busca de atendimento apresentando quadro de dor em olho esquerdo recorrente há 15 anos. Ao exame apresentava:

Acuidade visual de olho direito (OD):

-2,50 esf. -1,50cil. Eixo:180° V=0,8

Acuidade visual de olho esquerdo (OE):

-2,00 esf. V=conta dedos a 2m

Biomicroscopia de ambos os olhos (AO): catarata incipiente, sem outros achados relevantes.

Fundoscopia OD: nada digno de nota

OE: presença de palidez de disco óptico.

Ectoscopia e motilidade ocular extrínseca: proptose ínfero-externa em OE com limitação da adução e elevação em OE (Foto 1).

Conduta: foi solicitada tomografia de crânio-encéfalo e seios da face, e iniciado tratamento com corticoterapia sistêmica (prednisona 60 mg/dia).



Foto 1. Ectoscopia da paciente, na qual se observa proptose ínfero-externa de olho esquerdo.

A tomografia solicitada evidenciou tecidos moles que obliteravam o ápice orbitário esquerdo com aumento de volume do seio cavernoso desse lado, confirmando a proptose a esquerda encontrada ao exame clínico. Notava-se ainda espessamento do músculo reto lateral direito e redução de volume do nervo óptico deste lado, reação óssea com espessamento da grande e pequena asa do esfenóide à esquerda, não havendo alterações supra-selares. Havia ainda achados adicionais neste exame de imagem, a saber: cisto de retenção com pólipos no seio maxilar esquerdo e discreto aumento de volume da glândula lacrimal esquerda (Figura 1).

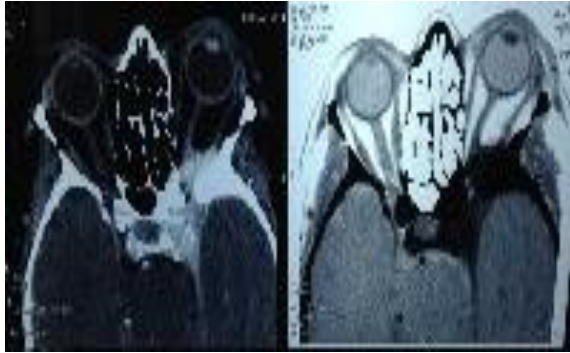


Figura 1. Tomografia da paciente demonstrando alterações em região periorbitária esquerda, musculatura ocular extrínseca, nervo óptico e seio cavernoso.

A impressão diagnóstica neste momento foi de achados sugestivos de processo inflamatório crônico, considerando a possibilidade de síndrome de Tolosa-Hunt.

Paciente em seguimento nesta instituição com evolução favorável.

DISCUSSÃO

O diagnóstico da síndrome de Tolosa-Hunt é baseado na exclusão de outras entidades que cursam com oftalmoplegia dolorosa (principalmente tumores e malformações vasculares intracavernosas), sendo fundamentais os estudos de imagem na investigação complementar.(3)

No entanto, processos do tipo pseudotumor orbital de pequena repercussão clínica podem trazer grande dificuldade diagnóstica.(4)

Acredita-se até na hipótese de ambos serem manifestações regionais polares de uma mesma entidade, já que possuem vários pontos em comum: grande sensibilidade a corticoides, mesmas características radiológicas, inclusive na ressonância nuclear magnética, além de padrão histológico muito próximo. Além disso, exoftalmia de dois até seis milímetros foi observada em 18% dos

pacientes acompanhados por Kline em seu estudo.(1)

O diagnóstico diferencial das oftalmoplegias dolorosas compreende grande número de condições: oftalmoplegia diabética, aneurismas da artéria comunicante posterior ou da porção intracavernosa da artéria carótida, arterite temporal, lesões expansivas parassellares (adenoma hipofisário, tumor epidermoide, linfoma, sarcoma e metastases), pseudotumor orbitário, doença de Reiter e processos inflamatórios e granulomatosos basais tais como a sarcoidose, aspergilose, actinomicose, sífilis, tuberculose e a granulomatose de Wegener.

Com relação ao tratamento, a corticoterapia oral com prednisona na dose de 1mg/kg/dia é preconizada para pacientes com diagnóstico estabelecido de STH. Em casos refratários à corticoterapia, a utilização de drogas imunossupressoras (metotrexate ou azatioprina) pode trazer algum benefício.(5)

CONCLUSÃO

A STH não possui marcador biológico que auxilie o seu diagnóstico. Portanto, a exclusão de outras causas de oftalmoplegia dolorosa (através de exames auxiliares) ainda é obrigatória, como descrito neste caso. A utilização de critérios diagnósticos precisos é necessária sempre que houver a suspeita clínica desta rara e ainda intrigante doença.

ABSTRACT

Introduction: Tolosa-Hunt syndrome is a rare condition caused by nonspecific granulomatous inflammation of the cavernous sinus, superior orbital crack and or orbital apex. **Purpose:** To report a case highlighting particularities in diagnosis. **Method:** Case report. **Conclusion:** As noted in this case, properly diagnosis is

quiet difficult because there are no specific tests or findings in these cases. Ophthalmologists must be vigilant.

Keywords: Tolosa-Hunt syndrome; painful ophthalmoplegia; case report.

REFERÊNCIAS

1. Kline LB. The Tolosa Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:577-582.
2. Kanski JJ. *Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistemática*, 6ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p.180.
3. Spector RH, Fiandaca MD. The "sinister" Tolosa-Hunt syndrome. *Neurology* 1986; 36:198-203.
4. Hunt WE, Brightman RP. The Tolosa-Hunt syndrome: a problem in differential diagnosis. *Acta Neurochir* 1988; 42(Suppl.):248-252.
5. Goadsby PJ, Lance JW. Clinicopathological correlation in a case painful ophthalmoplegia: Tolosa Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52:1290-1293.

CERATITE ULCERATIVA PERIFÉRICA E LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: A PROPÓSITO DE UM CASO

PERIPHERAL ULCERATIVE KERATITIS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: CASE REPORT

César Klein Lopes¹

Taíse Tognon²

RESUMO

Introdução: Ceratites ulcerativas periféricas comumente estão associadas a várias doenças sistêmicas principalmente reumatológicas. Assim, adequado diagnóstico, não só oftalmológico, torna-se impreterível a fim de minimizar sequelas graves. **Objetivo:** Descrever um caso de ceratite ulcerativa periférica de causa pouco frequente, destacando aspectos da patologia. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O caso descrito nos alerta que é imprescindível a investigação sistêmica e adequado diagnóstico da doença de base frente à ceratites periféricas ulcerativas. Lúpus eritematoso sistêmico é uma doença de rara associação com este achado oftalmológico, porém com importante morbidade.

Palavras-chave: ceratite ulcerativa; lúpus eritematoso sistêmico; doença reumatológica.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Especializando em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Córnea, Doenças Externas e Cirurgia Refrativa

Endereço para Correspondência:

César Klein Lopes

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

INTRODUÇÃO

Ceratite ulcerativa periférica (do inglês *peripheral ulcerative keratitis* - PUK) corresponde a um grupo de doenças inflamatórias que resultam em afinamento corneano periférico, sendo esta condição rara - acomete três pessoas para cada um milhão por ano¹. Apesar dos mecanismos para o surgimento da PUK não serem totalmente conhecidos, acredita-se que ocorre um depósito de imunocomplexos específicos e aumento da atividade inflamatória, levando à produção de proteinases e colagenases, causando afinamento e aparecimento de ulceração periférica corneana².

A PUK pode estar associada a uma grande variedade de doenças, tanto infecciosas como auto-imunes³, como: artrite reumatóide (em 34-66% dos casos descritos de PUK), poliarterite nodosa, doenças inflamatórias intestinais, vasculites ANCA positivo, colagenoses, hepatite C, herpes zoster, herpes simples e sífilis. No caso das doenças auto-imunes, a PUK pode aparecer antes mesmo dos sintomas sistêmicos surgirem, como o primeiro sinal da doença, e está ligada à atividade da doença.

RELATO DE CASO

Paciente RAF, masculino, 41 anos, caucasiano, em uso de succinato de metoprolol para tratamento de arritmia, veio ao pronto-atendimento de oftalmologia com queixa de sensação de corpo estranho e hiperemia ocular no olho esquerdo há um dia, associado à pequena alteração na acuidade visual (AV). Ao exame apresentava AV de 20/20 no olho direito (OD) e 20/25 no olho esquerdo (OE), sem correção. À biomicroscopia no OE apresentava injeção ciliar em região nasal inferior, presença de área de afinamento corneano periférico das 7 às 8 horas, que corava com colírio de fluoresceína, câmara anterior formada e sem reação inflamatória, teste de Seidel negativo, íris trófica e cristalino transparente (Foto 1). A pressão intraocular (PIO) era de 15mmhg em ambos os olhos. À fundoscopia apresentava em ambos os olhos disco óptico corado, com bordos regulares, relação escavação/disco óptico de 0,3 mm na horizontal x 0,3 mm na vertical, mácula sem alterações e retina aplicada. Nossa hipótese inicial foi ceratite ulcerativa periférica de etiologia a esclarecer. Foi prescrito inicialmente colírio de ofloxacino a cada 6 horas (em razão da área que quebra da integridade epitelial), colírio de acetato de prednisolona 1,0% a cada 4

horas e lubrificante ocular sem conservantes. Na ocasião solicitados exames laboratoriais de VDRL, FTA-Abs, VHS, PCR, FAN, HBsAg, HIV, Fator Reumatóide, anti-HBC IgG/IgM e Toxoplasmose IgG e IgM.

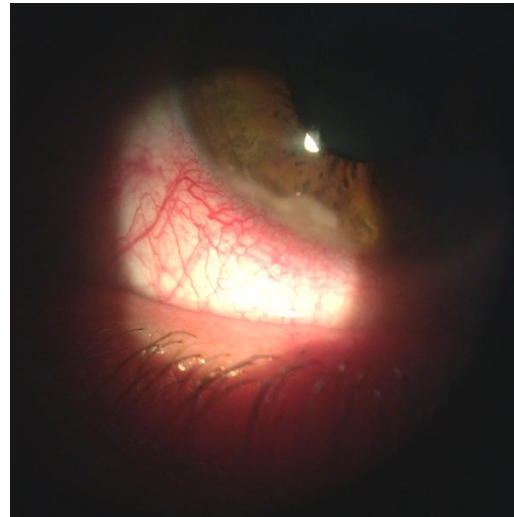


Foto 2. Achados oftalmológicos na biomicroscopia de olho esquerdo.

O paciente retornou após três dias para reavaliação apresentando melhora dos sintomas e redução do tamanho da lesão, que pouco corava com fluoresceína (Foto 2). AV de 20/20 no OD e 20/20 parcial no OE. O paciente ainda não apresentava os resultados dos exames solicitados, então o tratamento foi mantido e solicitado novo retorno após os resultados.

No quinto dia de tratamento o paciente retornou apresentando melhora completa dos sintomas (Foto 3) e trazendo resultado de exames: FAN positivo, com padrão nuclear pontilhado grosso 1/640, PCR de 1,8mg/dL, VHS e Fator Reumatóide negativos e sorologias para toxoplasmose, sífilis, HIV, Hepatite B e C negativas. Frente ao resultado de FAN positivo, foi solicitada avaliação por um reumatologista, que diagnosticou lúpus eritematoso sistêmico (através de outros exames complementares mais específicos) e iniciou tratamento sistêmico.

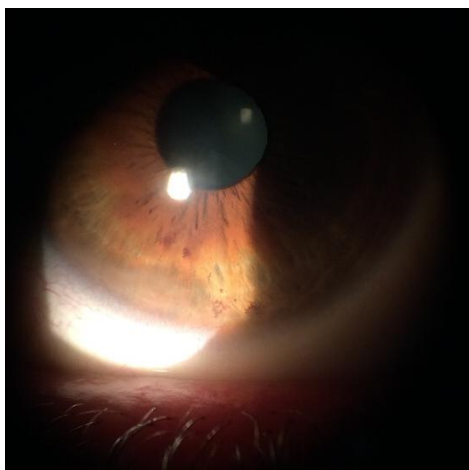


Foto 3. Aspecto da ceratite ulcerativa periférica após o terceiro dia de tratamento.



Foto 4. Melhora completa da ceratite ulcerativa periférica no quinto dia de tratamento.

Embora a associação de PUK e lúpus eritematoso sistêmico ser considerada rara, a presença da ceratite indica doença avançada e necessita de corticoterapia sistêmica⁶. A suspeição dessa patologia deve ser alta devido às graves complicações dela decorrentes, como afinamento e perfuração corneanas (em 34% dos casos relatados) e acuidade visual baixa - $\leq 20/400$ (achado encontrado em 43% dos pacientes descritos)⁷.

O tratamento da PUK se baseia no uso abundante de lubrificante ocular, antibiótico tópico para prevenir infecções, e no tratamento da doença de base. Alguns casos podem necessitar do uso de lentes de contato terapêuticas, ou intervenções cirúrgicas (fechamento dos pontos lacrimais, ressecção da conjuntiva limbar, transplante penetrante ou lamelar de córnea). Apesar da necessidade em alguns casos, a maioria dos transplantes de córnea acaba evoluindo para rejeição, necessitando de novo enxerto^{8,9}.

A despeito dos relatos na literatura contra-indicando o uso de corticóides tópicos na PUK por doença sistêmica, o nosso paciente evoluiu de maneira satisfatória com a prednisolona 1,0%. Em um primeiro momento os corticoides tópicos podem diminuir o processo inflamatório, no entanto, eles também inibem a produção de colágeno e aumentam o risco de perfuração^{6,7,9,10}.

DISCUSSÃO

Um dos principais diagnósticos diferenciais da PUK é a úlcera de Mooren. Contudo, por esta última se tratar de uma doença idiopática, é necessária a ausência de doença sistêmica que justifique a presença da úlcera⁴. As doenças auto-imunes respondem por 50% dos casos de PUK, em especial a artrite reumatóide e granulomatose de Wegener, e estão associadas a uma alta taxa de mortalidade⁵.

CONCLUSÃO

O diagnóstico de ceratite ulcerativa periférica na presença de doença sistêmica deve ser considerado uma emergência e o tratamento da doença de base deve ser iniciado o mais precocemente possível, como demonstrado com o caso descrito. Sem o tratamento adequado 50 a 60% dos pacientes podem evoluir para óbito em cinco anos⁵. Apesar da melhora do

processo inflamatório com os corticoides tópicos, estes devem ser evitados devido ao seu efeito na cicatrização corneana.

ABSTRACT

Introduction: Peripheral ulcerative keratitis are usually associated with several systemic diseases, mainly rheumatic. Appropriate diagnosis, not only of the ophthalmic disease, becomes imperative to minimize serious consequences. **Objective:** To describe a case of peripheral ulcerative keratitis of infrequent cause, highlighting aspects of the pathology. **Method:** Case report. **Conclusion:** The case described is an alert that systemic research and proper diagnosis of underlying disease in front of ulcerative keratitis peripheral is essential.

Keywords: ulcerative keratitis; rheumatological disease; systemic lupus erythematosus.

REFERÊNCIAS

1. McKibbin M, Isaacs JD, Morrell AJ. Incidence of corneal melting in association with systemic disease in the Yorkshire region, 1995-7. *Br J Ophthalmol*. 1999,83:941-3.
2. Mondino BJ. Inflammatory diseases of the peripheral cornea. *Ophthalmology*. 1988;95:463-72.
3. Tauber J, Sainz MM, Hoang-Xuan T, Foster CS. An analysis of therapeutic decision making regarding immunosuppressive chemotherapy for peripheral ulcerative keratitis. *Cornea*. 1990,9(1):66-73.
4. Santos NC, Sousa LB, Trevisani VFM, Freitas D, Vieira LA. Manifestações destrutivas da córnea e esclera associadas a doenças do tecido conectivo - Relato de 9 casos. *Arq Bras Oftalmol*. 2004, 67(4):657-80.
5. Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis: effects of systemic immunosuppression. *Ophthalmology*. 1984, 91:1253-63.
6. Ladas JG, Mondino BJ. Systemic disorders associated with peripheral corneal ulceration. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000, 11:468-71.
7. Galor A, Thorne JE. Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2007, 33(4):835-54.
8. Maeno A, Naor J, Lee HM, et al. Three decades of corneal transplantation: indications and patient characteristics. *Cornea*. 2000, 19:7-11.
9. Al-Qahtabi B, Asghar S, Al-Taweel HM, Jalaluddin I. Peripheral ulcerative keratitis: Our challenging experience. *Saudi J Ophthalmol*. 2014, 28:234-8.
10. Yaggi A. Update on peripheral ulcerative keratitis. *Clin Ophthalmol*. 2012, 6:747-54.

ACROMATOPSIA COM AMBLIOPIA: USO DE LENTES FILTRANTES

ACHROMATOPSIA AND AMBLYOPIA: FILTERING LENSES USE

Olavo Dias de Souza Neto¹

Elvira Barbosa Abreu²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico Especializando em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Olavo Dias de Souza Neto

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

Recebido para publicação em: 15/03/2015

Aceito para publicação em: 28/04/2015

RESUMO

Introdução: A acromatopsia é uma anomalia que se relaciona com doenças diferentes, as quais apresentam os mesmos sintomas. Ela normalmente se refere a um transtorno da visão da cor e à incapacidade de percebê-la e obter uma acuidade visual satisfatória em níveis elevados de luz.

Objetivo: Relatar um caso de acromatopsia com ambliopia em criança e discutir possibilidades de tratamento. **Método:** relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** Embora seja uma condição relativamente rara, a acromatopsia é um distúrbio que merece atenção especial por parte dos colegas oftalmologistas. Além da ambliopia, outros sintomas são frequentemente relatados, como fotofobia, diminuição da acuidade visual diurnamente, hemeralopia, nistagmo e fotofobia. Através do relato deste caso observa-se que a escolha de um filtro medicinal adequado pode melhorar os sintomas e a acuidade visual dos pacientes afetados pela doença e promover, portanto, uma melhora na sua qualidade de vida.

Palavras-chave: acromatopsia; ambliopia; lentes fotocromáticas.

INTRODUÇÃO

Tema já abordado anteriormente em artigos nesta revista, a acromatopsia com ambliopia continua sendo um achado interessante nos consultórios oftalmológicos¹.

Trata-se de uma síndrome médica rara, na qual o paciente relata dificuldade para visão para cores associada à fotofobia diurna.

Ainda, deve-se atentar para suas diversas formas e possibilidades de tratamento atualmente disponíveis, a fim de minimizar a dificuldade nas atividades cotidianas reportada pelos pacientes.

RELATO DE CASO

F.S.O., 8 anos, masculino, atendido no hospital em 21/03/2000 com queixa de perda de visão para cores e visão dupla. Familiar nega antecedentes familiares, doenças sistêmicas ou alterações na gravidez. Nesta consulta, apresentou ao exame:

Acuidade visual no olho direito (OD):

-7,50esf. -1,00cil. E:10⁰ V=0,2

Acuidade visual no olho esquerdo (OE):

-6,50esf. -1,50cil. E:170⁰ V=0,2

À ectoscopia presença de nistagmo horizontal à esquerda.

BIOMICROSCOPIA:

OD: infiltrado inflamatório na córnea em região nasal superior, conjuntivite papilar crônica;

OE: conjuntivite papilar crônica.

TONOMETRIA em ambos os olhos (AO): 12/12 mmHg.

FUNDOSCOPIA em AO: relação escavação x disco óptico de aspecto fisiológico, mácula com brilho preservado, ausência de lesões em polo posterior e média periferia.

TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA (OCT) de mácula AO: sem alterações significativas.

FDT AO: dentro dos padrões de normalidade.

Paciente medicado com colírios antialérgicos (Patanol S[®] e Florate[®]), em razão da conjuntivite papilar crônica.

Foi receitado na ocasião óculos com lentes especiais (vermelhas), em função da acromatopsia (Foto 1).



Foto 1. Paciente em uso de lentes vermelhas.

DISCUSSÃO

A acromatopsia (ACHM) é uma anomalia que se relaciona com pelo menos cinco doenças diferentes que apresentam os mesmos sintomas. Embora o termo possa se referir a distúrbios adquiridos, tais como agnosia para cores e acromatopsia cerebral, ela normalmente se refere a um transtorno da visão de cores congênito autossômico recessivo, e à incapacidade de perceber a cor e obter uma acuidade visual satisfatória em níveis elevados de luz (geralmente luz exterior).

A síndrome está presente também em uma forma incompleta, que é mais adequadamente definida como daltonismo. A única estimativa de sua ocorrência relativa é de 1:30.000 na população em geral, dados estes da década de 1960.

Alguns acromatas não podem ver cores. Com cinco genes diferentes, atualmente conhecidos por causar sintomas semelhantes, especula-se que alguns pacientes têm níveis marginais de diferenciação das cores devido a características genéticas diferentes. É difícil diagnosticar com precisão as 'condições típicas acromáticas'. Um traço

comum é a hemeralopia ou cegueira em pleno sol².

O quadro clínico é firmado através da dificuldade para visão diurna, muitas vezes confundida com ofuscamento ou fotofobia (hipersensibilidade ou aversão a qualquer tipo de luz).

O fundo de olho normalmente é inalterado ou apresenta alterações patológicas mínimas.

Há quatro formas de apresentação:

1. Acromatopsia completa

Os indivíduos com acromatopsia completa (completa impossibilidade de discriminar as cores) normalmente têm uma série de outras alterações oftalmológicas, como diminuição da acuidade visual na luz do dia, hemeralopia, nistagmo (oscilações repetidas e involuntárias rítmicas de um ou ambos os olhos) e fotofobia severa.

2. Acromatopsia incompleta (ou discromatopsia)

Os sintomas da acromatopsia incompleta são semelhantes aos da acromatopsia completa, mas de uma forma reduzida.

3. Acromatopsia adquirida

Associada a danos no diencéfalo, mais comumente causados por tumores.

4. Acromatopsia cerebral

É uma forma de daltonismo adquirido, causado por danos ao córtex cerebral, geralmente traumáticos.

5. Acromatopsia congênita

Decorre do inadequado funcionamento genético da fototransdução retiniana. A fototransdução é a transformação de energia luminosa em sinais elétricos biologicamente reconhecíveis, que se processa no segmento externo dos cones e bastonetes.

A síndrome é primeiramente observada em crianças em torno de seis

meses de idade, devido à fotofobia e/ou nistagmo.

Com o passar da idade, o nistagmo torna-se menos perceptível e os outros sintomas da síndrome tornam-se mais evidentes.

A acuidade visual e a estabilidade dos movimentos dos olhos melhora durante os primeiros 6 ou 7 anos de vida, mas o distúrbio da visão de cores permanece.

Outro sintoma, menos conhecido e menos mencionado pelos pacientes, é a falta de tridimensionalidade do seu sistema visual e habitualmente eles não experimentam as características estereográficas das cenas visuais¹.

Diagnóstico e tratamento

Os testes de visão de cores são importantes, pois ajudam no diagnóstico de determinadas doenças e podem diagnosticar defeitos adquiridos da discriminação de cores.

Deve-se lembrar que a maioria dos defeitos de visão de cores adquiridos são defeitos do eixo amarelo-azul. Os defeitos hereditários mais comuns são do eixo verde-vermelho. Os testes de Farnsworth 100-Hue, e os simplificados, como o Panel D-15, são os mais convenientes para uso, o que não ocorre no caso de usarmos o teste de Ishihara.

Outro item que devemos considerar na prescrição de filtros é a transmitância de uma lente. Lentes claras, com 75-85% de transmitância, como a rosa, podem ser empregadas para diminuir o ofuscamento; as com transmitância de 50% são muito escuras para uso em ambientes internos e não suficientemente escuras para ambientes externos; as possuindo 15-20% de transmitância são empregadas para óculos solares adequados para direção de veículos por pessoas sem problemas visuais e filtros com transmitância menor que 8% não devem ser empregados para direção segura; para direção noturna,

transmitância menor que 80% não deve ser utilizada.

Em relação à coloração, devemos lembrar que lentes de tons cinza alteram menos a percepção das cores, pois têm transmitância constante ao longo de todo o espectro visível da luz; as lentes marrons absorvem seletivamente a porção azul do espectro visível e aumentam a sensação de contraste e as lentes verdes absorvem a luz vermelha e azul, portanto têm máxima transmitância para o verde do espectro.

Lentes de cor vermelha, laranja e amarela absorvem a luz de curto comprimento de onda, têm maior transmitância para os componentes vermelho e amarelo e aumentam o contraste, porém alteram a percepção das cores; lentes amarelas são usadas para dirigir à noite e, com transmitância de 80%, reduzem ofuscamento, mas diminuem a visibilidade noturna. Lentes vermelhas reduzem fotofobia e a dificuldade para adaptação no escuro de portadores de acromatopsia.

No caso dos pacientes apresentarem sintomas de ofuscamento importante ou perda de contraste, deve-se prescrever filtros de comprimentos de onda específicos de acordo com sua doença. Lentes tingidas podem reduzir a luminosidade e têm melhores resultados se forem policarbonadas, pois filtram bastante a luz UV.

As lentes fotocromáticas ou fotossensíveis filtram a luz UV e também a infravermelha e, automaticamente, ajustam-se à luz, propiciando mais conforto ao paciente. Elas são construídas com embebição, envolvendo depósito de substância fotocromática na superfície anterior da lente semi-pronta; são aquecidas para a tinta penetrar de 50 µm a 200 µm e a seguir uma superfície rígida é colocada sobre a superfície embebida para impedir que o oxigênio da atmosfera oxide as moléculas fotocromáticas. O escurecimento e o clareamento dependem da temperatura ambiente e da intensidade

da exposição UV, sendo que com maior exposição UV e menor a temperatura, a lente fica mais escura e o escurecimento é mais rápido.

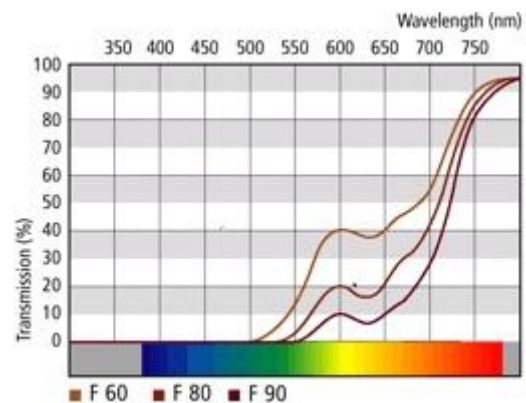


Figura 2. Comprimento de ondas e filtros de cortes.

Fonte: <http://www.smt.zeiss.com>

As lentes FC 450 (amarelas) são usadas para prover moderada filtração da luz e total transmitância. Essas lentes são úteis para ajudar no ofuscamento que ocorre em lugares públicos, tais como supermercados e praças. Sempre é necessário fazer o teste prático com o paciente, pois sua utilidade também depende da suscetibilidade individual.

Essas lentes com filtração de 450 a 500 (amarelo) e de 511 a 527 (âmbar-claro e escuro) oferecem boa redução da luminosidade e do ofuscamento visual, não escurecem demais e aumentam a sensibilidade ao contraste³.

No caso relatado, as lentes com filtração FC 580 (vermelhas) foram as escolhidas, pois aumentam bastante o conforto uma vez que minimizam a fotofobia.

CONCLUSÃO

Embora seja uma condição relativamente rara, a acromatopsia é um distúrbio que merece atenção especial por

parte dos colegas oftalmologistas. Além da ambliopia, outros sintomas podem ser reportados. Através deste artigo e do relato do caso destacamos que a escolha de um filtro medicinal adequado pode melhorar os sintomas e a acuidade visual dos pacientes acometidos.

ABSTRACT

Introduction: Achromatopsia is an anomaly related to different diseases with the same symptoms. It typically refers to a color disorder vision and the inability to obtain a satisfactory visual acuity at high light levels. **Purpose:** To report a case of achromatopsia in a child and discuss its therapeutical choices. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Although considered as a relatively rare condition, achromatopsia is a disorder that deserves special attention from colleagues ophthalmologists. This case reported demonstrated that appropriate medical filter choice can minimize symptoms and improve visual acuity of the patients affected and promote, therefore, a better life quality.

Keywords: achromatopsia; amblyopia; photochromic lenses.

REFERÊNCIAS

1. Abreu, EB; Abreu M; Garbin T. Acromatopsia e ambliopia. Arq. IPB. 2004; 46 (2): 12-16.
2. <http://www.malavazzi.com.br/acromatopsia/109/>
3. <http://www.universovisual.com.br/baixa-visao/604/>

SENTIDO VISÃO

*As imagens são nítidas,
Distorcidas,
Memoráveis, ou imagináveis...
Vivem em nossas almas,
Brotam de nossos corações,
Nascem de nossos desejos...*

*Sim, o quê os nossos olhos,
Podem ou não ver,
Depende de nosso querer.
São reflexos dos sentimentos,
Que trazemos em nosso peito.*

*Todos nós humanos,
Temos os nossos caminhos,
Fazemos nossas batalhas,
E vencemos a nós mesmos,
Na trilha do aprendizado.*

*E assim, evoluímos em luz,
Brilho, carinho e certeza,
De quê aprendemos a enxergar,
A verdade que se esconde,
Em nosso mais puro sentir.*

*As imagens são nítidas,
Distorcidas,
Memoráveis, ou imagináveis...
Mais elas nada seriam,
Se não soubéssemos,
AMAR!*

Nice Aranha

NOTICIÁRIO

57(1) 2015

HOMENAGEM PÓSTUMA AO DR. MANOEL PENTEADO QUEIROZ ABREU

No XXI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira e Reabilitação Visual, realizado em Recife, nos dias 3 a 6 de Setembro de 2014, o Dr. Manoel Penteado Queiroz Abreu recebeu uma linda homenagem pelos serviços prestados durante toda uma vida dedicada à oftalmologia brasileira. A Dra. Elvira Barbosa Abreu recebeu o prêmio das mãos da Dra. Keila Miriam Monteiro de Carvalho, secretária do Conselho Brasileiro de Oftalmologia, na solenidade de abertura do Congresso. Os outros homenageados foram os Drs. Inácio Cavalcanti, Leiria de Andrade Júnior, Pedro Cavalcanti Lira e Renato Luiz Nahoum Curi.

Nós do Instituto Penido Burnier, agradecemos a linda homenagem.

O Instituto esteve representado neste evento pelos Drs. Kleyton Barella, Taise Tognon, Eloisa Klein Lopes, Marcelo Moreira, Natália Belo Rodrigues, Andryana Mascarin, Carolina Porto, Olavo Dias, Clarissa Ribeiro e Mário Tabox, além da Dra. Elvira Abreu.



CENTRO DE ESTUDOS DR. MANOEL PENTEADO QUEIROZ ABREU

Foi inaugurado, em novembro p.p. o Centro de Estudos Dr. Manoel Penteado Queiroz Abreu.

Dr. Manoel Penteado Queiroz Abreu nasceu em Campinas em 21/03/1933, filho de Manoel Abreu, eminente dermatologista, e Otília Penteado Queiroz. Cresceu nesta cidade cercado de seus queridos primos e irmão e ingressou na Faculdade Nacional de Medicina – Praia Vermelha, formando-se no ano de 1958. Já de volta à cidade, foi admitido como o último assistente do Dr. João Penido Burnier, com quem aprendeu a amar esta casa e a se dedicar aos pacientes com paixão.

Fez deste Instituto sua vida. Aqui teve seus mestres (Dr. Penido Burnier, Dr. Almeida, Dr. Lech, Dr. Isaac, Dr. Queiroz, Dr. Rocha, Dr. Alberto A. Ferreira e Dr. Mais) e grandes amigos (Dr. Queiroz Filho, Dr. Gilberto Almeida, Dr. Toledo e Dr. Abreu).

Era especialmente inclinado ao ensino de novos especialistas, tomando para si a responsabilidade sobre a edição dos Arquivos do Instituto Penido Burnier e o acompanhamento da Fundação Dr. João Penido Burnier, no atendimento aos pacientes carentes.

Fruto do trabalho alegre de toda uma vida organizou suas agendas e seus casos mais interessantes, o que nos deu a ideia da criação do Centro de Estudos,

onde nossos residentes poderão consultar livremente todo este material.

Neste sentido, o Centro de Estudos Oftalmológico Dr. Manoel Abreu vem complementar todo este valioso trabalho e tem como objetivos primordiais:

- 1. Promover o ensino oftalmológico aos médicos residentes, estagiários e médicos do corpo clínico do Instituto Penido Burnier (IPB) com aulas, sessões e congressos em parceria com a Associação Médica do IPB;*
- 2. Centralizar em um espaço físico toda a estrutura destinada ao ensino, pesquisa e desenvolvimento dos residentes;*

Ali também está o recentemente adquirido simulador de cirurgias de catarata Kitaro para os nossos especializando treinarem nas horas vagas.

VISITA DA NOSSA EX-RESIDENTE

Recebemos a visita da nossa ex-residente Rosana Cunha, que nos prestigiou em uma das reuniões da Associação Médica no mês de janeiro. Foi um grande prazer tê-la conosco, ficamos honrados com sua visita.



SIMASP

Aconteceu nos últimos dias 05 a 07 de Março de 2015 o SIMASP; contando com a presença de renomados convidados estrangeiros. Foi um prazer encontrar os amigos neste delicioso evento. O Instituto foi representado pelos Drs. Gustavo Abreu e Elvira Abreu.

ENCERRAMENTO DO CURSO ESPECIALIZAÇÃO E BOAS-VINDAS AOS NOVOS ALUNOS

No dia 30 de novembro p.p. terminaram o Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier os Drs. Thiago Souza Queiroz, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Bruno Senzi Germano e Clarissa Ribeiro. Desejamos boa sorte aos novos colegas na nova carreira.

No início do ano recebemos os novos alunos os Drs. César Klein Lopes, Diogo Felipe Müller, Paulo Dechichi Netto e Renata Nakamura, e esperamos que sua trajetória no Instituto seja marcada por consistente aprendizado.

CONFRATERNIZAÇÃO

Em 11 de fevereiro de 2015 realizou-se na biblioteca do Penido uma grande confraternização para despedida dos nossos especializando e para recepcionar os residentes do primeiro ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier. Foi um evento organizado pelo Drs. Kleyton Barella e

*Taíse Tognon com a valorosa colaboração
da nossa bibliotecária Vanda Jucá.*

DESPEDIDA

*Em 26 de fevereiro reuniram-se os
residentes e alguns funcionários do IPB e
Fundação Dr. João Penido Burnier na
despedida da querida Dra. Eloísa Klein
Lopes. Nossos votos de felicidade nesta
nova etapa e muitas alegrias para esta
nova família que irá formar!*

RESUMO DAS ATAS DA ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

1º SEMESTRE DE 2014

1.786ª Sessão Ordinária (20 de Fevereiro de 2014)

Expediente: A Dra. Elvira Barbosa Abreu abriu a sessão registrando voto de pesar pelo falecimento do Dr. José Maria Penteadó Queiroz Abreu Filho.

1ª Ordem do dia: “Blefarites” – Dr. Bruno Germano. O autor abordou as principais complicações, enfatizando sinais clínicos e características anatômicas. Foi proposta a realização de uma triagem com questionário, e alguns pacientes selecionados fariam um teste diagnóstico específico.

1.787ª Sessão Ordinária (21 de Março de 2014)

1ª Ordem do dia: “Tecnologia das lentes progressivas” – Carolina Gimenez (Essilor). A apresentadora falou, de forma sintética e simples, sobre os tipos de lentes usadas nos óculos receitados pelos oftalmologistas.

1.788ª Sessão Ordinária (08 de Maio de 2014)

1ª Ordem do dia: “Avaliação do nervo óptico, tonometria e campimetria” – Dr. Kleyton Barella

2ª Ordem do dia: “Eleição da nova diretoria da AMIPB”. A nova diretoria para o período de 31 de Maio de 2014 a 01 de Junho de 2015 foi eleita por unanimidade e ficou assim composta: Presidente – Dra. Eloisa Klein Lopes; 1ª Secretária: Dra.

Taise Tognon; 2ª Secretária: Dra. Ana Carolina Porto; Tesoureiro: Dr. Rodrigo Abreu; Bibliotecário: Dr. Hilton de Mello e Oliveira; Comissão de redação: Dra. Elvira Abreu e Dra. Eloisa Klein Lopes.

1.789ª Sessão Ordinária (05 de Junho de 2014)

1ª Ordem do dia: “Importância das lentes de contato na prática clínica” – Dra. Andréa Nehemy. A apresentadora falou sobre a adaptação das lentes na prática clínica. Em seguida, a Dra. Andréa apresentou a Dra. Laura D. Cardoso, médica oftalmologista da Johnson & Johnson que na oportunidade explanou sobre o “Projeto Residente”, para o qual fomos convidados a participar, nos juntando a outros grandes centros de ensino oftalmológico.

2ª Ordem do dia: “Cirurgia de catarata” – Dr. André Campos. O médico em questão destacou detalhes da técnica de facoemulsificação e compartilhou conhecimentos adquiridos no curso realizado em São Paulo, ministrado pelo Dr. Newton Kara José Jr.

INSTITUTO PENIDO BURNIER ARCHIVES

VOLUME 57 (1) MAY 2015

SUMMARY

RETINITIS PIGMENTOSA: UPDATE.....	8
Guilherme Ferreira Bandeira Coelho Dias, Murilo Meiwa, Márcio Nogueira, Milton B. Toledo Filho	
ULCERATIVE KERATITIS ASSOCIATED WITH RELAPSING POLYCHONDritis.....	13
Murilo Meiwa, Taíse Tognon	
DENGUE'S OPHTHALMOLOGICAL COMPLICATIONS: LITERATURE REVIEW.....	19
Paulo Dechichi Netto	
FAMILIAL DRUSEN.....	20
Joaquim Santiago Dantas Neto, Isabella de Oliveira Lima Parizotto, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Marcelo Moreira	
ALERT: RETINAL BLEEDING AFTER PLAYFUL LASER EXPOSURE.....	26
Ana Carolina de Mello Porto, Murilo Meiwa, Fernanda Barbosa Nonato Federici	
ACUTE CORNEAL HYDROPS IN KERATOCONUS: UNCOMMON DEVELOPMENT CASE REPORT.....	31
André Cezar Campos, Diogo Felipe Müller, Taíse Tognon	
BEST'S DISEASE.....	36
Flávia Wada Kamei, Bruno de Senzi Germano	
LATE ENDOPHTHALMITIS AFTER LASER CAPSULOTOMY.....	39
Mário Márcio Silvério Tabox, Márcio Augusto Nogueira Costa	
ADIE PUPIL.....	43
Isabella de Oliveira Lima Parizotto, Joaquim Santiago Dantas Neto, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Gustavo Barbosa Abreu	
RECCURENT PAINFULL OPHTHALMOPLERGY: TOLOSA-HUNT SYNDROME.....	47
Renata Poli Leitão, Elvira Barbosa Abreu	
PERIPHERAL ULCERATIVE KERATITIS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: CASE REPORT.....	51
César Klein Lopes, Taíse Tognon	
ACHROMATOPSIA AND AMBLYOPIA: FILTERING LENSES USE.....	53
Olavo Dias de Souza Neto, Elvira Barbosa Abreu	