

ISSQN 0103-5339

I P B

Volume 60 (2)
Setembro
2018

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 60 (2) SETEMBRO 2018

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Conselho Editorial:

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

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Kleyton Barella – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

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

Fone: (19) 3233-8880

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

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

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 60 (2) SETEMBRO 2018

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

17 EDITORIAL

19 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

21 ANEL IMUNOLÓGICO ESTROMAL OCACIONADO POR ÚLCERA BACTERIANA: A PROPÓSITO DE UM CASO ATÍPICO

João Vítor Fernandes Félix, Valdez Melo dos Anjos Filho, Taise Tognon

25 DEGENERACÃO MARGINAL DE TERRIEN

Milena Cristina da Silva Almeida, Thiago Figueiredo, Rafael Nojiri, Elvira Barbosa Abreu

29 DISTROFIA DE CONES

Mariana Botelho Dias de Souza, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Natália Belo Rodrigues

35 DISTROFIA FOVEOMACULAR VITELIFORME DO ADULTO

Thiago José Delfraro Carmo, Marcio Augusto Nogueira Costa

39 IRIDOTOMIA TRAUMÁTICA CAUSADA POR CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR

Valdez Melo dos Anjos Filho, Márcio Augusto Nogueira Costa, Elvira Barbosa Abreu

45 MELANOMA DE CONJUNTIVA

Isabela Corrêa Casadio, Gustavo Mortari G. Paula, Marcio Augusto N. Costa, Taise Tognon

49 SÍNDROME DA ZIKA CONGÊNITA

Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Andreise Martins Paro, Isabela Côrrea Casadio, Elvira Barbosa Abreu

53 SÍNDROME DO OLHO DE GATO ASSOCIADO À INFERTILIDADE

Jéssica Araújo de Sousa, Rafael M. Nojiri, Fernanda Nonato Federici

57 TRATAMENTO HEMANGIOMA CAPILAR DA RETINANA DOENÇA DE VON HIPPEL-LINDAU: O USO DA FOTOCOAGULAÇÃO ISOLADA

Luiza Abreu Minussi, Tiago de Almeida Carvalho, Márcio Augusto Nogueira Costa

63 NOTICIÁRIO

71 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2017

APRESENTAÇÃO

As vésperas de eleições presidenciais, num momento em que parece que o povo brasileiro desistiu até mesmo da esperança, apresentamos o número 60-2 dos Arquivos do Instituto Penido Burnier.

É certo que vivemos uma crise moral como poucas na nossa história, mas há de haver alguém em que se possa confiar, e que, como tantos de nós, trabalhe desinteressadamente, apenas com o objetivo de ver coisas boas se concretizarem.

Aqui no hospital matamos um leão por dia. Muitas vezes lutando contra interesses que nem deveriam fazer parte de um cenário de promoção da saúde. O tempo deveria ser ocupado apenas para se prosseguir adiante, mas não há como não enfrentar as questões corriqueiras e nem como não se desiludir no enfrentamento de tantas dificuldades.

Mas assim como veremos acontecer no nosso país, aqui também há uma força que nos impele a ir em frente, como apoio de nossos amigos, e a realizar nossos ideais, apesar de tudo...

Em vias de completar 99 anos, segue essa casa firme em seus propósitos científicos e humanitários, que hão de nos acompanhar, tão fortes e presentes, pelos próximos cem anos.

À seguir publicamos, na íntegra, a ata da comemoração dos seis anos do Instituto, que trata do amor com que ele foi criado e de como seus fundadores tinham absoluta certeza da sua perenidade.

Esperamos que gostem.

Acta da cerimonia da benção
dos novos departamentos e do
lançamento da primeira pedra
do edificio do Ambulatorio do
Instituto Ophthalmico Tenido
Burnier.

Aos desenove dias do mês de Setembro do anno do
Nascimento de Nosso Senhor Jesus Christo de mil nove-
centos e vinte e seis, ás 15 horas, nesta cidade de Campinas,
do Estado de São Paulo, Republica dos Estados Unidos
do Brasil, presentes os signatarios desta, foi solemne-
mente lançada a benção por S. Ex.^{cia} Revma Senhor
Bispo de Campinas, Conde D. Francisco, de Cam-
pos Barreto, em os novos departamentos do Insti-
tulo Ophthalmico Tenido Burnier, constantes
do pavilhão de apartamentos de luxo e da sala
de operações do pavilhão de oto-rhino-laryngolo-
gia, ambos recém-construidos com todas as requisi-
tos exigidos para os fins a que se destinam.

A cerimonia constou da benção, em primeiro lugar, da sala de operações e dos apartamentos de luxo e, em seguida, S. Ex.^{cia} Revma. o Sr. Bispo, abençoou e presidiu a cerimonia do lançamento da primeira pedra do pavilhão do Ambulatorio a ser construido no terreno ora vago, correspondente ao numero vinte e dois, da rua Andrade Neves.

Em um pequeno cofre metallico foram lançados exemplares de cada um dos jornaes no dia publicados em Campinas, algumas moedas nacionais, um exemplar do album commemorativo do 6.^o anniversario do Instituto e uma copia desta acta, assignada por S. Ex.^{cia} Revma. o Sr. Conde D. Francisco de Campos Barreto, Bispo Diocesano. Dr.^o João Tenido Burnier, fundador do Instituto, medicos e funcionarios do Instituto, autoridades locais, medicos, representantes da imprensa local e pessoas amigas do Estabelecimento, presentes á cerimonia.

Esse cofre será encerrado em uma pequena cova no centro do terreno e, assignalado o ponto, ahi permanecerá até 1 de Junho do anno 2020,

1.º centenario do Instituto, quando, deverá ser reti-
rado, e recolhido aos archivos do Instituto, como do-
cumento registrador da somma de esforços e do mu-
to amor que o seu fundador e collaboradores dedi-
cam ao Estabelecimento, ou será solemnemente repos-
to no mesmo lugar, ou outro apropriado.

É uma justa aspiração para que sejam lem-
brados dos posteros, os que se dedicaram a esta casa
e desejam que ella seja continuada com os mesmos
intuitos scientificos e humanitarios, já demonstrados
na sua curta mas proveitosa existencia.

É uma homenagem á terra Campineira, hos-
pitaleira e boa, onde medram todas as iniciativas
e vicejam os edoacs dos que se dedicam á sciencia
e á humanidade.

Aquelles a quem o destino reservar a execucao
desta tarefa, aqui deixamos desde já o nosso agrade-
cimento e, do alem tumulo, as nossas almas farão
preces fervorosas para que sobre as suas cabeças
recaiam as benções do Senhor.

Eu, D.º M. Affonso Ferreira, Secretario do Insti-
tuto Catholico Terudo Burnier, redigi e



19 Set. 926
Inauguração do pav. de apartamentos.

assigno a presente acta

Dr. M. Affonso Ferreira

Campinas, 19 de Setembro, de 1926

+ Francisco, Bispo de Campinas

Dr. João Paulo Guerner - Fundador I.O.P.B.

Waldemar A. Belfort Mattos

Director frente I.O.P.B.

Dr. M. Affonso Ferreira

S. J. M. Rollemberg Sampson

Guerra de Aello

Mabriel Porto

Dr. Fabio. Belfort. Mattos

Paulo Aiquin

Dr. João Rech Jr.

Jessy Belfort Mattos

Jayme Campos

Dr. Guilherme Guerner

Dr. Antim Feres

Dr. Ameliano Tomaz

Dr. Lucia Guerner

Mutuo de Senora Salente.
Joachim Synais de St Valente
Sanion Malta
Felix Salente

J. Muddamary

Amittorito
Cruz Martins.
proprietario de ecclesi.

Ysidoro
Carl Link.

J. Gering

Ami n. Gering
Arnaldo Nogueira Gering
Francisco Sautero

Hilario Flor Miller
Yrie Yrie Yrie

Porcedenteis La Corty
Saloni Egypdi de Frankes

Dr. H. de Lencastre

pr. M. de Oliveira

J. de S. Antonio Costa

Francisco Bellissim

Ernesto Guechig

Genaro Amaro

Trospero Miranda

Laminas de Lencastre "Estado de S. Paulo"

Mateias Reis

J. Olympio de S. Antonio

M. J. Moncorvo Machado

Francisco Botelho Passalunghi

Santa Cecilia

Quintino de S. Paulo

Carlos Resende

Procurador da

Procuracia

Rua da Cunha

João de Cunha

EDITORIAL

“O futuro tem muitos nomes.

Para os fracos é o inalcançável.

Para os temerosos, o desconhecido.

Para os valentes é a oportunidade.”

Victor Hugo

A telemedicina é uma realidade e não há como ignorar os caminhos que teremos que percorrer nos tempos vindouros face a inteligência artificial.

Se por um lado teremos oportunidade de ouvir ,dos mais renomados especialistas, em tempo real, suas opiniões sobre os casos mais difíceis, teremos como parceiros extensivos e intermináveis bancos de dados, capazes de formular hipóteses com muito mais rapidez e eficiência do que nossos cérebros sobrecarregados com outras enfadonhas tarefas diárias.

Esse já é o dia-a-dia no laboratório de patologia ocular da McGill, com máquinas treinadas pelo Dr. Miguel Burnier. Lá em Montreal também há um software que pesquisa ,em todos os pacientes diabéticos do setor de endocrinologia, o grau de sua retinopatia, e os encaminha, então ao atendimento oftalmológico. Em ambos os casos o benefício ao paciente é indiscutível e é nisso que consiste o verdadeiro fim da nossa medicina.

É inevitável pensar que, aos poucos, os médicos deverão então ser substituídos por essas incríveis máquinas e estaremos fadados ao esquecimento, sem contato direto com nossos pacientes, trançados em uma sala, conversando com nossos HDs.

Meu pensamento inclui a possibilidade de podermos ajudar um número maior de pessoas, mesmo que à distância, mas inclui também o fato de que como o paciente é uma pessoa como um todo e assim deve ser visto, a cada dia será mais necessária a cumplicidade e a responsabilidade que advêm de uma boa relação médico paciente e talvez esse seja o artigo mais valorizado no nosso meio.

Que venha essa nova era e com ela os desafios de uma medicina, com conhecimento globalizado, e de atendimento cem por cento humanizado. Será esse o nosso legado.

OPINIÃO

VOCAÇÃO PARA SUPER-HOMEM

ALEXANDRE GARCIA

Por mais antigo que seja o juramento de Hipócrates, não acredito que ele tenha se tornado antiquado. Pelo menos é assim que sinto as chamadas “pessoas comuns” entenderem. Existem algumas profissões que, ao serem escolhidas como meio de vida, implicam, obrigatoriamente, na aceitação de sacrifícios que não estão implícitos em outras profissões.

A minha profissão, de jornalista, é uma delas. Não existe sono, nem fome, nem hora, nem cansaço, enquanto houver notícia para ser relatada à população. Se acontecer no meio da madrugada ou no meio do feriado, ou no meio da refeição, a notícia tem prioridade sobre tudo. Paciência. Ao escolher a profissão, isso estava implícito. O engenheiro sabe que é responsável por a ponte continuar em pé até o final dos tempos. O padre sabe que pode ser chamado no meio da noite para uma confissão ou extrema-unção – faz parte da profissão dele. Mais do que todas as profissões, a do médico é a mais humanitária, a mais altruísta, a mais sacrificada. Por isso é a mais nobre. Ele combate a dor, a doença, a morte – traz a cura, o conforto, a esperança, a vida. Tudo isso sem ser um Deus – mas é quase. E é isso que a população espera desse super-homem: que ele esteja à altura da expectativa ética da comunidade – de agir como um não profissional comum, humano, mortal, com defeitos e erros, mas como um semideus.

Deve ser muito difícil estar à altura dessa expectativa, mas assim é, ainda que se queira impingir doutrina modernas para modificar isso. O povo, na sua sabedoria intuitiva, simples, entende que o médico não é um profissional que trata com argamassa e tijolos, como pedreiro; ou farinha e água, como padeiro. O médico trata de carne e sangue que têm vida e sentimentos – seu objeto de trabalho é o ser humano. Por isso, vai ser muito difícil fazer o povo entender que o médico possa deixar de atender um doente por razões de dinheiro, ou de horário de trabalho – ou que possa fazer greve, como os trabalhadores comuns. É que para o povo, os médicos não são pessoas comuns. Afinal, têm em suas mãos a vida e a morte.

A gente também sabe que os médicos ganham muito mal do estado – e também sabe que o estado dá péssimas condições para o exercício da medicina na maioria dos locais de assistência pública. O problema é que o estado desviou-se de suas funções, funcionando mais para si do que para os que os sustentam e elegem.

Também se sabe que o ensino superior anda muito ruim. Assim com as faculdades de jornalismo estão formando analfabetos de pai e mãe, médicos respeitáveis, têm se queixado que o ensino da medicina anda ladeira abaixo, felizmente com muitas honrosas exceções. O resultado disso, é pelo menos para o jornalismo, eu sei: estamos perdendo a credibilidade – o episódio do impeachment minorou nossa situação, mas o problema original continua. Penso que os profissionais, em geral, é de todas as profissões de grau superior precisam reagir contra a decadência do ensino.

Mesmo assim, no exercício da ciência e da arte da medicina, não bastam a técnica e o conhecimento. O desprendimento, a sabedoria, a percepção fazem do médico um mortal incomum. Por isso, antes de tudo, é preciso ter nascido para isso. Quem tiver vocação para super-homem, virá médico.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

Instruções para Autores

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

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

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

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

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

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

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

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

Requisitos Técnicos

Devem ser enviadas:

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

B – Permissão para reprodução do material;

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

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

Preparo do Artigo

- Página de identificação: Deve conter:

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

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

- Texto:

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

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

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

Exemplos de como devem ser citadas:

1. Artigos de periódicos

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

2. Livros

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

3. Teses

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

4. Documentos eletrônicos

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

Endereço para envio do trabalho

Os trabalhos deverão ser enviados pelo correio, ao endereço:

Arquivos do Instituto Penido Burnier

Rua Dr. Mascarenhas, 249

CEP 13020-050 – Campinas - SP

ANEL IMUNOLÓGICO ESTROMAL OCACIONADO POR ÚLCERA BACTERIANA: A PROPÓSITO DE UM CASO ATÍPICO

BACTERIAL ULCER CAUSING IMMUNOLOGICAL RING: FOR THE PURPOSE OF AN ATYPICAL CASE

João Vítor Fernandes Félix¹

Valdez Melo dos Anjos Filho¹

Taise Tognon²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

João Vítor Fernandes Félix

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

RESUMO

Introdução: Úlceras de córnea são consideradas emergências oftalmológicas. Mais comum em homens, com média de idade de 56 anos. Maioria dos casos é de origem infecciosa e o tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, inicialmente com antibioticoterapia de amplo espectro.

Objetivo: Relatar um caso de uma paciente com úlcera de córnea, com formação de anel imune. **Materiais e Método:** Relato de Caso. **Conclusão:** O relato reafirma a importância do diagnóstico e tratamento precoce para um bom desfecho visual. Úlceras grandes e próximas ao eixo visual necessitam de tratamento agressivo, e corticoides tópicos podem ser bons coadjuvantes frente à cicatrizes ou leucomas residuais. O surgimento de anel imune deve sempre instigar o diagnóstico diferencial com infecções por *Acanthamoeba*, devido sua alta correlação.

Palavras-chave: Úlcera da córnea, Ceratite, Ceratite por *Acanthamoeba*

INTRODUÇÃO

Úlceras de córnea são consideradas emergências oftalmológicas, devido ao seu risco de complicações, como perda de visão permanente, e perfuração ocular.¹ São condições inflamatórias ou infecciosas, com envolvimento do estroma corneal.¹

Nos Estados Unidos, tem incidência de 11/100.000 pessoas/ano, enquanto em países subdesenvolvidos, pode ser de 799/100.000 pessoas/ano.² Mais comum em homens (60%), com média de idade de 56 anos.² Maioria dos casos é de origem infecciosa, mas também pode ocorrer de forma estéril.¹ A maioria das bactérias necessita de quebra da integridade epitelial para a adesão, enquanto vírus podem causar úlceras em epitélios íntegros.¹ Infecções causadas por *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* podem causar perfuração corneana em menos que 24 horas.²

O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, inicialmente com antibioticoterapia de amplo espectro, enquanto aguarda-se a cultura.² Mesmo com um tratamento correto e breve, 50% dos pacientes com úlceras de córnea têm um prognóstico visual ruim, devido à dificuldade de controlar o processo inflamatório.³

RELATO DE CASO

A. C. V. C, feminino, 14 anos, procedente de Sumaré – SP, procurou atendimento no pronto socorro (15/11/2017) com queixa de dor ocular, vermelhidão, fotofobia e baixa acuidade visual em OD. Referia uso de lentes de contato (LC) gelatinosa de forma inadequada, deixando-a no olho por quinze dias ininterruptamente, além de usar soro fisiológico para a assepsia das lentes. Negava trauma, antecedentes familiares. Nega antecedentes pessoais e oftalmológicos.

Acuidade visual:

Olho direito (OD): MM, sem melhora com correção

Olho esquerdo (OE): 20/25, com correção

Ao exame oftalmológico, olho direito com hiperemia conjuntival 2+/4+, úlcera de córnea 3mm x 3mm, paracentral superior, flúor positiva, com abscesso inferior à úlcera. Olho esquerdo sem alterações.

Diante do quadro clínico apresentado foi levantada a hipótese de úlcera bacteriana, e iniciado imediatamente tratamento com colírio de

moxifloxacino de h/h associado com colírio de hialuronato de sódio sem conservante de h/h, devido a gravidade do caso e indisponibilidade de exames laboratoriais (cultura) no momento do diagnóstico. Após 24h, a paciente referia piora da dor, e foi iniciado colírio de antibiótico fortificado (cefalotina associado com tobramicina) hora em hora, com dose regressiva ao longo dos dias.

Retornou em 5 dias com melhora parcial dos sintomas – úlcera flúor negativa. O colírio de moxifloxacino foi reintroduzido, substituindo o colírio fortificado, associado com corticoide milesimal três vezes por dia e colírio de atropina 1% 1x/dia.

Paciente retorna com melhora completa dos sintomas.

Olho direito (OD): 20/30, com correção

Olho esquerdo (OE): 20/25, com correção

Paciente retornou uma semana depois, com desconforto em OD e pseudoptose. Ao exame: conjuntiva clara, leucoma cicatricial paracentral, flúor negativo. Foi suspeitado de nova inflamação, ou um efeito do corticoide. Iniciado colírio combinado tobramicina + dexametasona, e novo retorno em 5 dias. Melhora da pseudoptose em 21/12/2017 iniciado corticoide sistêmico por 3 meses.

Nova consulta em dia 23/02/2018, referia olho vermelho e epífora. Ao exame: pseudoptose, anel em formato de semicírculo superior em região periférica temporal, lembrando anel imune (de Wessely), e hiperemia conjuntival localizada. Foi questionada nova infecção. Novamente introduzido o moxifloxacino de h/h, com hialuronato de sódio sem conservantes.

Foi solicitado biópsia confocal e cultura, dia 20/04/18, para diagnóstico diferencial entre nova infecção, possivelmente por *Acanthamoeba*, herpes vírus, ou reação imune. Resultados vieram dia 25/04/18, negativos (vide Foto 1, imagens da microscopia confocal do paciente). Iniciado tacrolimus 0,03% 3x/dia, com corticoide milesimal.

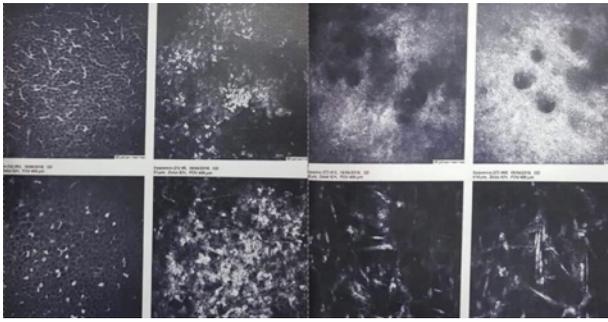


Foto 1: Análise de biópsia confocal

Veio em última consulta de 11/05/18, sem sintomas. Ao exame: leucoma temporal superior, flúor negativo, e ausência de anel imune. A AV final do paciente foi de 20/25p.

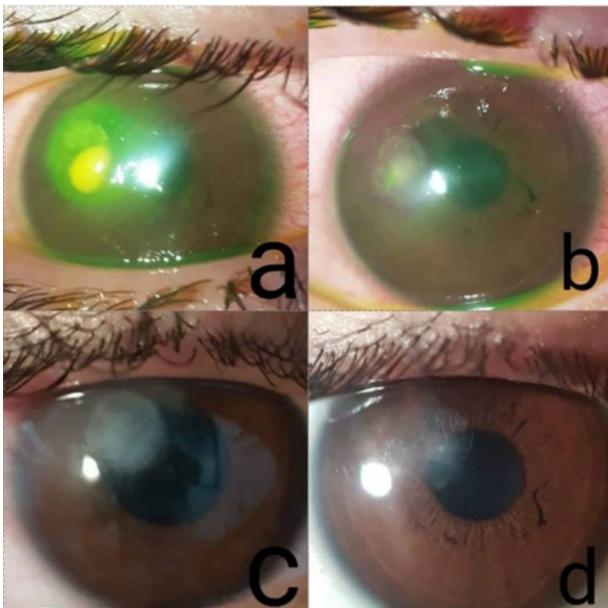


Foto 2 (a): úlcera flúor positivo, 3mm, com abscesso, no primeiro atendimento. (b): melhora progressiva após uso de colírio fortificado. (c): opacidade em região temporal superior, lembrando anel imunológico de Wessely. (d): resultado final.

DISCUSSÃO

O caso clínico mostra uma paciente jovem, com uso constante de lentes de contato e pouca higiene. Estudos comprovam aumento do risco de ceratites bacterianas, por *Pseudomonas* e *Acanthamoeba*, com o uso de LC expostas a água contaminada e falta de higiene. (4). Solução salina comercial não

deve ser usada para armazenamento e desinfecção das LC, pois não apresentam conservantes em sua formulação, sendo facilmente contaminadas após 24h.⁵ Dormir com lentes de contato também aumenta o risco de ceratites bacterianas, independente do material da lente de contato.⁶

A paciente foi tratada com antibióticos de amplo espectro, e com melhora dos sintomas após a introdução de colírio fortificado.

Antibióticos tópicos constituem a base do tratamento de úlceras bacterianas, enquanto corticoides tópicos ainda são controversos.⁷ Fluorquinolonas são considerados os antibióticos de escolha, como terapia de amplo espectro inicial. Alguns estudos sugerem resistência, por isso uma nova geração de fluorquinolonas (moxifloxacino, gatifloxacino) vem ganhando popularidade.⁷ Colírios de corticosteroides podem ser utilizados em conjunto ao tratamento antimicrobiano, contudo acompanhados de perigo, e usados no momento adequado.⁷

Colírios antibióticos fortificados são usados em diversos serviços, de forma rotineira, em casos mais graves. Entretanto, são mais tóxicos, causando lesões epiteliais, devendo ser trocado para colírios não-fortificados para a continuação do tratamento.⁸

O uso de corticosteroides tópicos pode ajudar na resolução dos anéis imunes, uma vez que atuam modulando a resposta inflamatória. Neste sentido, o uso do tacrolimus, no caso descrito, também foi fundamental para o desaparecimento deste anel.

Pacientes com úlceras maiores, e que demonstram a iniciar o tratamento, possuem pior prognóstico visual.²

O anel imunológico de Wessely, pode acontecer em ceratites herpéticas, ceratites fúngicas e bacterianas, mas é mais comum em ceratites por *Acanthamoeba*. Acredita-se que isso ocorre porque o anel é um indicador de infecções arrastadas e não-tratadas, e são características mais comuns de infecções por *Acanthamoeba* e bactérias.⁹

Casos não tratados podem evoluir para a endoftalmite, com o pior desfecho visual possível.¹⁰

Uma alternativa para úlcera perfuradas ou com perfuração iminente, é o uso de transplante de mem-

brana amniótica. Possui evolução favorável, devido suas propriedades antiinflamatórias, antibacterianas, além de facilitar a migração de células endoteliais.¹

CONCLUSÃO

O relato reafirma a importância do diagnóstico e tratamento precoce para um bom desfecho visual. As LC são os fatores mais comumente associados a ceratites bacterianas, com aumento da sua incidência a partir da popularização das lentes.

Úlceras grandes e próximas ao eixo visual necessitam de tratamento agressivo, com o uso de antibióticos fortificados sempre que necessário. Corticoides são bons coadjuvantes com suas propriedades anti-inflamatórias, e o surgimento de anel imune deve sempre instigar o diagnóstico diferencial com infecções por *Acanthamoeba*, devido sua alta correlação.

ABSTRACT

Introduction: Corneal ulcers are considered ophthalmic emergencies. Most common in men, with mean age of 56 years. Most cases are of infectious origin and treatment should start as early as possible, initially with broad-spectrum antibiotic therapy. **Objective:** To report a case of a patient with corneal ulcer, with immune ring formation. **Materials and Method:** Case Report. **Conclusion:** The report reaffirms the importance of early diagnosis and treatment for a good visual outcome. Large ulcers near the visual axis require aggressive treatment, and corticosteroids are good assistants. The appearance of immune ring should always instigate the differential diagnosis with *Acanthamoeba* infections due to its high correlation.

Keywords: Keratitis, Corneal Ulcer, *Acanthamoeba* Keratitis

REFERÊNCIAS

1. Nicula, C., & Szabo, I. (2016). Complicated corneal ulcer. Case report. Romanian journal of ophthalmology, 60(4), 260.
2. Rahimi, F., Hashemian, M. N., Khosravi, A., Moradi, G., & Bamdad, S. (2015). Bacterial keratitis in a tertiary eye centre in Iran: A retrospective study. Middle East African journal of ophthalmology, 22(2), 238.
3. Yu, Y., Zhong, J., Peng, L., Wang, B., Li, S., Huang, H., ... & Yuan, J. (2017). Tacrolimus downregulates inflammation by regulating pro/antiinflammatory responses in LPS-induced keratitis. Molecular medicine reports, 16(5), 5855-5862.
4. dos Santos Gomes, T., Magnet, A., Izquierdo, F., Vaccaro, L., Redondo, F., Bueno, S., ... & del Aguila, C. (2016). *Acanthamoeba* spp. in contact lenses from healthy individuals from Madrid, Spain. PloS one, 11(4), e0154246.
5. Mattos, F. B., Agostini, F. S., Mattos, M. B., & Batista, D. M. P. (2012). Úlcera de córnea por *Pseudomonas stutzeri*. Revista Brasileira de Oftalmologia, 71(2), 111-114.
6. Cope, J. R., Konne, N. M., Jacobs, D. S., Dhaliwal, D. K., Rhee, M. K., Yin, J., & Steinemann, T. L. (2018). Corneal Infections Associated with Sleeping in Contact Lenses—Six Cases, United States, 2016–2018. Morbidity and Mortality Weekly Report, 67(32), 877.
7. Herretes, S., Wang, X., & Reyes, J. M. (2014). Topical corticosteroids as adjunctive therapy for bacterial keratitis. The Cochrane database of systematic reviews, 10, CD005430.
8. Kalra, D., Sati, A., Shankar, S., & Jha, A. (2015). Case Report: Corneal infection by *Pseudomonas stutzeri* following excision of trigeminal nerve schwannoma. BMJ case reports, 2015.
9. Mascarenhas, J., Lalitha, P., Prajna, N. V., Srinivasan, M., Das, M., D'Silva, S. S., ... & Keenan, J. D. (2014). *Acanthamoeba*, fungal, and bacterial keratitis: a comparison of risk factors and clinical features. American journal of ophthalmology, 157(1), 56-62.
10. Zapp, D., Loos, D., Feucht, N., Khoramnia, R., Tandogan, T., Reznicek, L., & Mayer, C. (2018). Microbial keratitis-induced endophthalmitis: incidence, symptoms, therapy, visual prognosis and outcomes. BMC ophthalmology, 18(1), 112.

DEGENERAÇÃO MARGINAL DE TERRIEN

TERRIEN'S MARGINAL DEGENERATION

Milena Cristina da Silva Almeida¹

Thiago Figueiredo²

Rafael Nojiri²

Elvira Barbosa Abreu³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

³Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Milena Cristina da Silva Almeida

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

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

RESUMO

Introdução: A degeneração Marginal de Terrien (DMT) é uma ectasia marginal bilateral, rara, de evolução lenta, idiopática, e de caráter predominantemente não-inflamatória. Pacientes são geralmente assintomáticos até o afinamento progressivo da córnea resultar em astigmatismo crescente com baixa da acuidade visual. **Objetivo:** Relatar um caso de diagnóstico precoce de DMT em paciente jovem e discutir sobre o assunto. **Materiais e Métodos:** relato de caso. **Conclusão:** Degeneração Marginal de Terrien apesar de rara, deve ser lembrada nos diagnósticos diferenciais de degeneração Marginal Pelúcida, distrofias corneanas e ceratite ulcerativa periférica. O diagnóstico precoce permite acompanhamento adequado e regular.

Palavras-chave: Degeneração marginal de Terrien, degeneração periférica da córnea, astigmatismo.

INTRODUÇÃO

A degeneração marginal de Terrien foi primeiramente descrita por Terrien em 1990, como uma ectasia marginal bilateral da córnea. É uma condição rara, de evolução lenta, idiopática e sem evidências de correlação sistêmica. Geralmente tem padrão não-inflamatório e atinge

preferencialmente homens após 40 anos de idade. Os pacientes geralmente são assintomáticos até o contínuo afinamento resultar em aumento do astigmatismo e subsequente diminuição de acuidade visual. Manifestações atípicas incluem uma variante inflamatória com presença de pseudo-pterígio e até perfuração espontânea da córnea.¹⁻⁴

Há degeneração fibrilar do colágeno com afinamento estromal periférico, bilateral e simétrico, inicialmente superior e nasal, entre o limbo e o gerontóxon, podendo evoluir lentamente para acometimento circunferencial. O epitélio é íntegro, podendo haver pequenas opacidades subepiteliais, esbranquiçadas e periféricas, as quais coalescem evoluindo para área de afinamento⁵.

Há uma fina região de córnea normal adjacente ao limbo, a qual é cruzada por vasos subepiteliais que terminam na borda interna, onde com frequência há depósitos lipídicos que aparecem como uma linha amarela, com um pannus vascular sobre a área de afinamento, característicos dessa alteração^{1,5}.

Os diagnósticos diferenciais se fazem com degeneração marginal pelúcida, distrofias corneanas e as ceratites ulcerativas periféricas.

Na maioria dos casos o tratamento é conservador, com acompanhamento regular de exames de refração e topografia. Ceratoplastia penetrante, lamelar ou em crescente pode ser necessária quando o afinamento é intenso³.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 15 anos, hígido, vem para consulta de rotina com queixa de prurido ocular desde criança em ambos os olhos. Sem comorbidades e sem antecedentes oftalmológicos. Ao exame, apresentava:

- Acuidade visual com correção:

Olho direito: 20/20 (esférico +1,00D, cilíndrico -3,75D eixo a 1600)

Olho esquerdo: 20/20 (esférico +1,75D, cilíndrico -1,75D eixo a 1800).

- Biomicroscopia anterior de ambos olhos: pálpebras e cílios sem achados, conjuntiva clara, epitélio corneano íntegro, não corado pela fluoresceína, depósito lipídico em forma de anel em toda periferia (gerontóxon), afinamento estromal periférico, circunferencial, com opacidade predominantemente em região superior com pannus vascular, câmara anterior formada, íris trófica, fácico. (Figura 1)

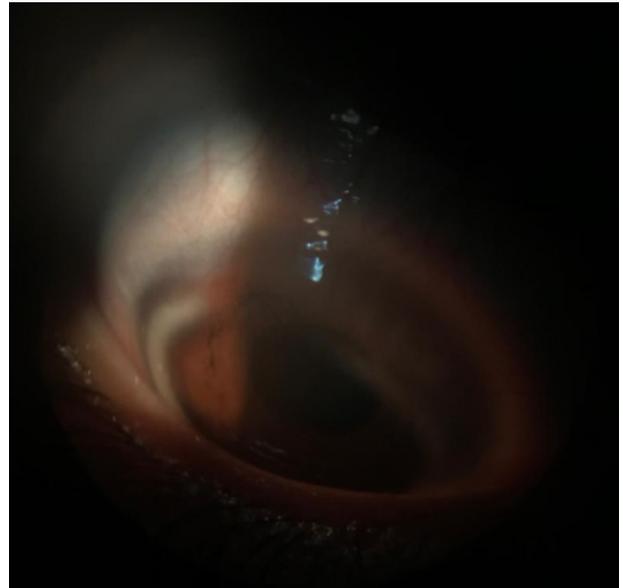


Figura 1. Biomicroscopia anterior mostrando o afinamento superior com pannus vascular e gerontóxon

- Fundoscopia de ambos olhos: Disco óptico róseo, bem delimitado, escavação fisiológica, mácula e vasos sem alterações e retina aplicada.

- Topografia e paquimetria corneana (figuras 2 e 3): apresenta astigmatismo a favor da regra em ambos os olhos, regular e assimétrico em olho direito e regular e simétrico em olho esquerdo. Paquimetria mostrando afinamento nasal superior em ambos olhos.

DISCUSSÃO

Kanski descreve a DMT como um distúrbio raro mais prevalente na população do sexo masculino em torno dos 40 anos, porém há estudos mostrando que pode atingir qualquer idade, como neste relato de caso onde a doença se manifestou em paciente adolescente. O próprio Terrien descreveu a condição como sendo bilateral⁶, e Suveges et al descreve que a doença pode progredir assimetricamente entre os olhos⁷. Neste caso, ambos os olhos estavam igualmente acometidos. Apesar de o diagnóstico ter sido precoce não se sabe como será a evolução dinâmica entre os dois olhos.

Alterações topográficas da córnea representam a maioria dos sintomas na degeneração marginal de Terrien. O afinamento periférico, que normalmente começa superiormente, leva ao achatamento do meridiano vertical e ao característica astigmatismo "contra a regra"⁸. No nosso caso, ainda não observamos este estágio, pois o astigmatismo está a favor da regra. Classicamente, a condição é de evolução lenta e assintomática, muitas vezes levando 30 anos para se desdobrar¹. Cirurgia é indicada quando alternativas conservadoras, tais como óculos e lentes de contato não são suficientes, astigmatismo crescente, ou se o risco de perfuração for iminente⁴. Em nosso caso, o diagnóstico foi feito precocemente, o que permite acompanhamento regular com orientação adequada para que o paciente conheça o seu problema. Estudo utilizando crosslinking para DMT mostrou que crosslinking pode deter o adelgaçamento periférico progressivo da córnea e pode contribuir para o aprimoramento da acuidade visual, podendo ser uma opção de tratamento e até ser usado profilaticamente assim que o diagnóstico da DTM for confirmado; sendo uma alternativa futura para o nosso caso⁹.

CONCLUSÃO

Degeneração Marginal de Terrien apesar de rara, deve ser lembrada nos diagnósticos diferenciais de degeneração Marginal Pelúcida, dis-

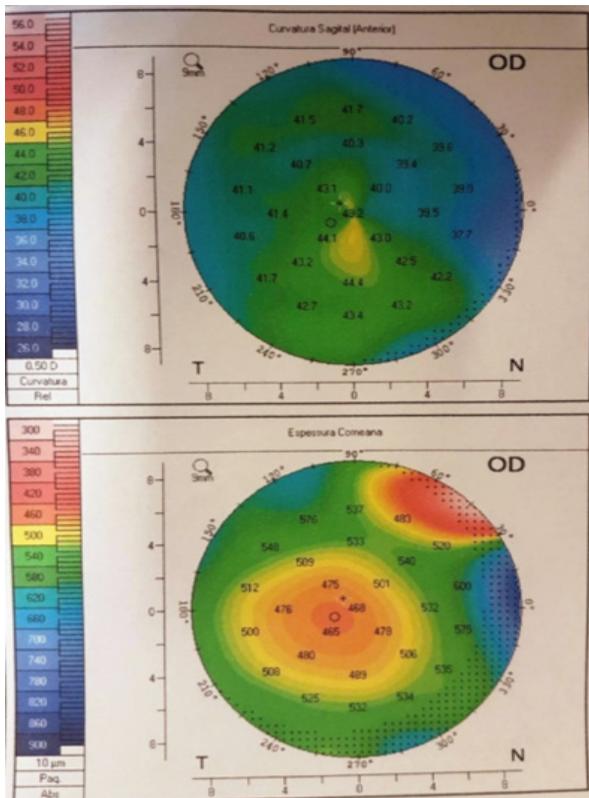


Figura 2. Topografia e paquimetria corneana do olho direito

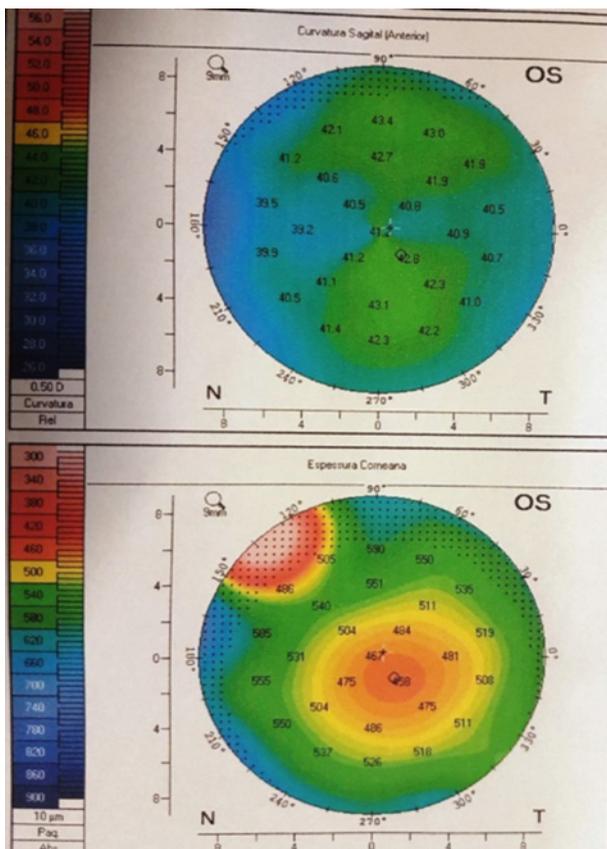


Figura 3. Topografia e paquimetria corneana do olho esquerdo.

trofias corneanas e ceratite ulcerativa periférica. A doença pode acometer qualquer idade, porém é mais frequente em pacientes com mais de 40 anos de idade. O diagnóstico precoce permite acompanhamento adequado e regular.

ABSTRACT

Introduction: Terrien's Marginal degeneration (TMD) is a bilateral, rare, slow, idiopathic, and predominantly non-inflammatory marginal ectasia. Patients are usually asymptomatic until continued thinning results in increased astigmatism and subsequent low visual acuity. **Objective:** To report a case of early diagnosis of TMD in a young patient and to discuss it. **Materials and Methods:** case report. **Conclusion:** Terrien's marginal degeneration, although rare, should be remembered in the differential diagnoses of Marginal Pelucida degeneration, corneal dystrophies and peripheral ulcerative keratitis. Early diagnosis allows adequate and regular follow-up.

Keywords: Terrien's marginal degeneration, corneal peripheral degeneration, astigmatism.

REFERÊNCIAS

1. Pouliquen Y, Dhermy P, Renard G, et al. Terrien's disease: clinical and ultrastructural studies, five case reports. *Eye*. 1989;3(Pt 6):791-802.
2. Ceresara G, Migliavacca L, Orzalesi N. In vivo confocal microscopy in Terrien marginal corneal degeneration: a case report. *Cornea* 2011;30(7):820-824.
3. Srinivasan S, Murphy CC, Fisher AC, Freeman LB, Kaye SB. Terrien marginal degeneration presenting with spontaneous corneal perforation. *Cornea* 2006;25(8): 977-980.
4. Chan AT, Ulate R, Goldich Y, Rootman DS, Chan CC. Terrien marginal degeneration characteristics and outcomes. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(5): 867-872.
5. Ronconi TB, Sousa LM. Degeneração marginal de Terrien: Relato de caso. *RC do HCE*, 2018;
6. Terrien F. Dystrophie marginale symetrique des deux cornees avec astigmatisme regulier consequetif et guerison par la cauterisation ignee. *Arch Ophthalmol (Paris)* 1900;20:12-21.
7. Suveges J, Leval G, Alberth B. Pathology of Terrien's disease. Histochemical and electron microscopic study. *Am Ophthalmol* 1972;74(6):1191-1200.
8. Wilson SE, Lin DT, Klyce SD, Insler MS. Terrien's marginal degeneration: corneal topography. *Refract Corneal Surg* 1990; 6(1):15-20.
9. Hafezi F, Gatziofuz Z, Seiler TG, Seiler T. Corneal Collagen Cross-linking for Terrien Marginal Degeneration. *J Refract Surg*. 2014 Jul;30(7):498-500.

DISTROFIA DE CONES

CONES DYSTROPHY

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo¹

Natália Belo Rodrigues²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹ Médico residente (R3) do Instituto Penido Burnier

² Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Mariana Botelho Dias de Souza

Rua Dr. Mascarenhas, 249

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

RESUMO

Introdução: A Distrofia de Cones é uma doença rara e hereditária que afeta o sistema de cones. Essa camada de fotorreceptores da retina é responsável pela visão central e de cores. Pode-se apresentar na forma estacionária e progressiva. O diagnóstico na infância é difícil devido aos diversos padrões de herança e as manifestações oculares. O tratamento é limitado e pouco pode ser feito na progressão da doença. **Objetivo:** Relatar um caso de uma paciente portadora de Distrofia de Cones. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** A Distrofia de Cones é uma doença progressiva com diagnóstico desafiador e o tratamento restrito. No entanto, o diagnóstico precoce propicia uma maior aceitação e compreensão, além do uso de lentes especiais.

Palavras-chave: Distrofia de cones, degenerações de cones e bastonetes, distrofias retinianas.

INTRODUÇÃO

A distrofia de cones é um termo geral usado para descrever um grupo raro de doenças de caráter hereditário que corresponde à perda dos cones, que são os fotorreceptores presentes na retina responsáveis pela visão central e de cores. É notada comumente nos estágios iniciais

da vida através de queixas de baixa ou piora da acuidade visual, fotofobia, alteração nos contrastes e na visão de cores, ou através da presença de nistagmo. Alterações fundoscópicas ao exame oftalmológico podem ser discretas em estágios iniciais da doença.

Pode ser dividida em estacionária e progressiva. A primeira forma, também conhecida como acromatopsia, caracteriza-se pela ausência da função dos cones logo ao nascimento. Já a forma progressiva leva a uma deterioração precoce e gradual da acuidade visual e da visão de cores.

O diagnóstico das distrofias da infância é difícil, uma vez que as manifestações são inúmeras e há diferentes tipos de herança. O tratamento é extremamente limitado, porém lentes especiais podem ser utilizadas para a melhora da percepção de cores, redução do ofuscamento e aumento do contraste.

RELATO DE CASO

Paciente S.V.P., sexo feminino, 6 anos, natural e procedente de Campinas, comparece ao nosso ambulatório acompanhada de sua mãe, que refere piora progressiva da visão desde os 3 anos de idade, acompanhada de fotofobia. Nega antecedentes pessoais, oftalmológicos e familiares.

Ao exame, a paciente apresenta acuidade visual de 20/50 em ambos os olhos com correção. A refração obtida foi de -1,75 (sph) -1,00 (cyl) 180° em olho direito (OD) e -1,75 (sph) -2,00 (cyl) 180° em olho esquerdo (OE). Ao exame de biomicroscopia anterior, a conjuntiva era clara, córnea transparente, fática e sem demais alterações. A pressão intraocular era de 12mmHg em ambos os olhos (AO). O teste de Hirschberg mostrava AO centrados em posição primária do olhar, bem como normalidade no teste das versões oculares. À fundoscopia, notou-se disco óptico de dimensões normais, vasos sem alterações, perda do brilho foveal e alteração macular em “olho de boi” (*bull's eye*) em AO. A paciente não apresentou alterações significativas no Teste de Ishihara.



Figura 1: Retinografia de OD e OE, respectivamente, mostrando maculopatia em aspecto de “olho de boi”.

Foi solicitado exame complementar de Eletroretinograma (ERG) de campo total, que evidenciou disfunção de cones em ambas as retinas e discreta disfunção de bastonetes em retina de OD.

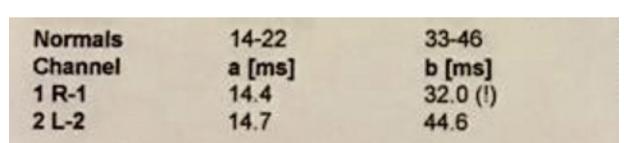
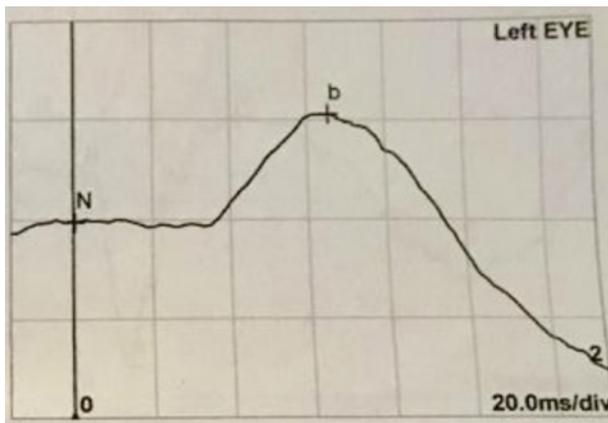
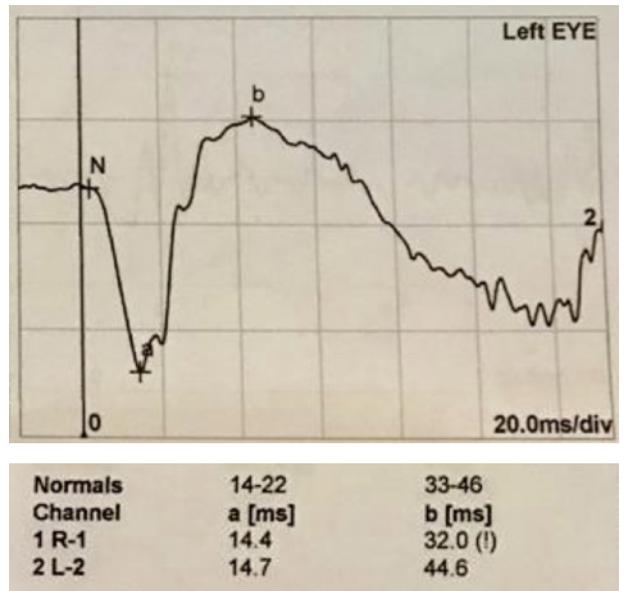
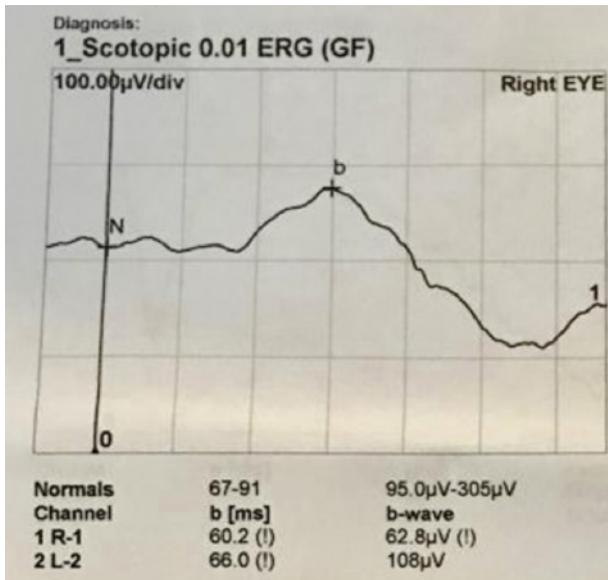


Figura 2: ERG - Resposta escotópica dos bastonetes mostrando baixa amplitude em retina de OD e amplitudes normais em OE.

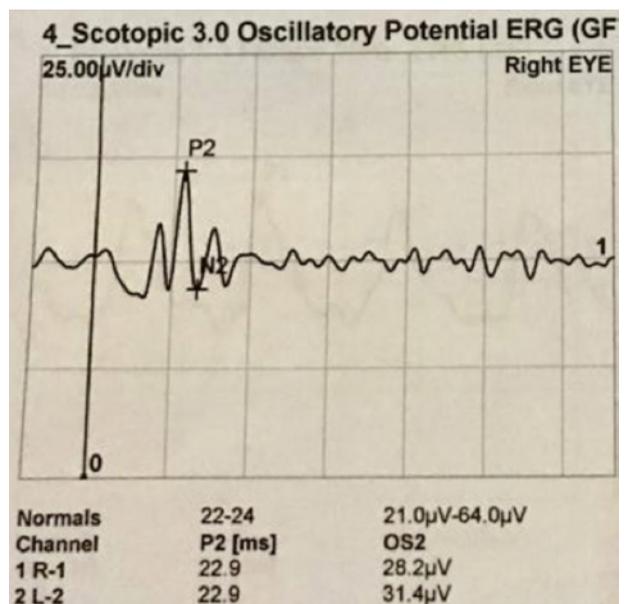
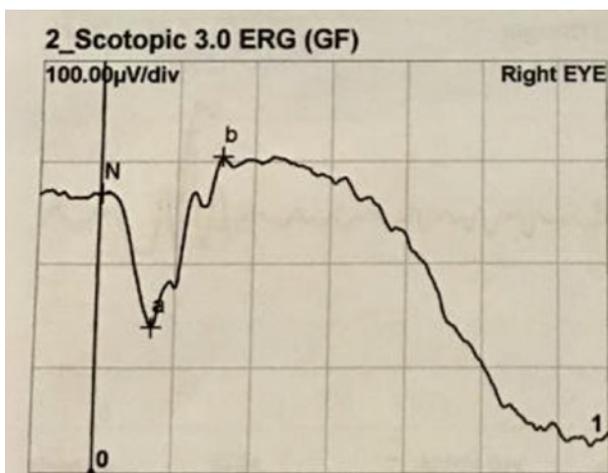


Figura 3: ERG – Resposta escotópica 3.0 – cones e bastonetes mostrando ondas a e b com baixa amplitude em retina de OD, e onda a com amplitude normal e onda b com baixa amplitude em OE.

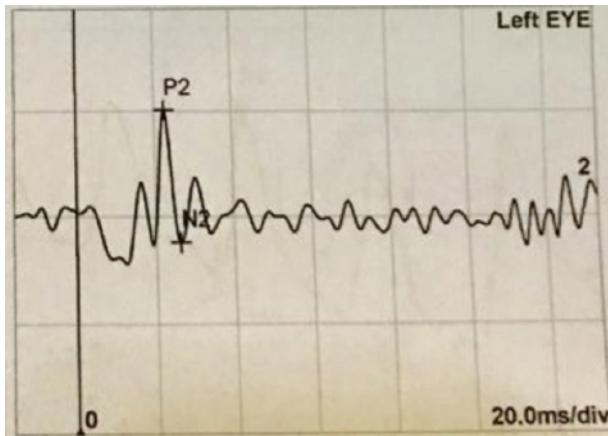


Figura 4: ERG – Resposta fotópica de cones, após 10 minutos de adaptação à luz mostrando ondas a com baixa amplitude em ambas as retinas e ondas b com amplitudes normais em AO.

Foi feito o diagnóstico de Distrofia de Cones do tipo progressiva e a paciente se mantém em acompanhamento rotineiro em nosso ambulatório especializado.

DISCUSSÃO

A distrofia de cones é uma alteração hereditária rara que afeta os fotorreceptores da retina, precisamente o sistema de cones, responsáveis pela visão central e de cores, podendo haver preservação ou envolvimento limitado do sistema de bastonetes com o avançar da doença.

Divide-se em duas formas: estacionária e progressiva. A forma estacionária é também conhecida como acromatopsia, e caracteriza-se pela não funcionalidade dos cones desde o nascimento. Pode ser típica completa (monocromatismo de bastonetes), em que a visão é proporcionada apenas pelos bastonetes, uma vez que os cones estão ausentes ou mal formados, típica incompleta, em que há pequena discriminação de cores, ou atípica (monocromatismo do cone azul), em que o sistema de cones S, responsável pela cor azul, apresenta-se normal. Nessa última, homens são mais comumente afetados e os sintomas são menos severos. Normalmente os pacientes portadores da forma estacionária apresentam fotofobia intensa, baixa acuidade visual

importante (cerca de 20/200) que melhora em ambientes menos iluminados, sendo cegos para cores, contando apenas com percepção das diferenças de luminosidade. Já nos primeiros anos de vida apresentam nistagno pendular que pode regredir com o passar do tempo, além de altos graus de hipermetropia. A fundoscopia pode ser normal ou demonstrar pequenas alterações como perda do brilho foveal e lesões granulares na região da mácula. Exames complementares como o Teste de Ishihara e Campo Visual podem estar alterados. O ERG demonstra ausência de resposta dos cones na fase fotópica e resposta normal dos bastonetes na fase escotópica. O padrão da forma típica é de herança autossômica recessiva, enquanto a atípica apresenta herança recessiva ligada ao cromossomo X.

Já as formas progressivas da distrofia de cones englobam um grupo heterogêneo de doenças, com diferentes classificações e tipos de heranças. Clinicamente se manifestam por uma perda de acuidade visual gradativa e precoce, que inicia-se na 1ª década de vida, além da deterioração progressiva da visão de cores, fotofobia importante e nistagno. O paciente normalmente refere hemeralopia nos estágios iniciais da doença e nictalopia nos estágios mais avançados. A fundoscopia pode variar desde pouca ou nenhuma alteração, como perda do reflexo foveal e lesões granulares em região de mácula, até sinais típicos como a atrofia oval do epitélio pigmentar da mácula gerando o aspecto de “bronze batido”, maculopatia bilateral em “olho de boi” e atrofia difusa da retina. Em estágios mais avançados, a papila pode apresentar-se pálida, além de outros sinais como a pigmentação periférica e o afilamento arteriolar. O Campo Visual pode apresentar defeitos como escotoma central ou em anel e redução da visão periférica. Já o ERG pode mostrar-se normal nos estágios iniciais e evoluir para a redução da função dos cones. Os bastonetes podem apresentar uma função normal e progressivamente evoluir para sua falha. Os tipos de herança podem ser desde a mais comum, correspondente a autossômica dominante, até autossômica recessiva e recessiva ligada ao cromossomo X. A distinção entre distrofia de cones pura e distrofia de cones e bastonetes,

denominada mista, é de difícil diagnóstico, uma vez que grande parte das distrofia de cones evolui com perda leve da função dos bastonetes, o que leva muitos autores a acreditarem que não deveria haver diferenciação, e todas as distrofias deveriam denominar-se “de cones e bastonetes”.

O risco de transmissão genética pode variar de 25 a 50% em cada gravidez, dependendo do tipo de herança. No geral, homens e mulheres são afetados de maneira equivalente, com exceção da acromatopsia atípica. A incidência é de cerca de 1 para 30.000 indivíduos da população geral. Sua apresentação geralmente se dá nas fases iniciais da vida, quando os pais conseguem notar a deficiência visual de seus filhos, mas há relatos de distrofias que se iniciaram na fase adulta.

O diagnóstico diferencial pode ser feito com doenças como a Aumaurose congênita de Leber, a doença de Stargardt, e outras distrofias de cones síndrômicas, como a Síndrome de Bardet-Biedl e a Doença de Refsum.

O tratamento é bastante restrito e pouco pode ser feito para evitar a progressão do quadro. Porém o diagnóstico preciso pode auxiliar o paciente e a família quanto ao entendimento do quadro clínico e sua evolução. Além disso, lentes filtrantes podem ser utilizadas a fim de diminuir a intensidade das radiações luminosas, aumentar o contraste, melhorar a percepção de cores e promover maior conforto ao paciente. O aconselhamento genético pode ser uma ferramenta importante para o suporte e decisões familiares.

CONCLUSÃO

A distrofia de cones engloba diferentes padrões hereditários em que a principal característica é a perda das funções dos fotorreceptores responsáveis pela visão de cores e central. Seu diagnóstico pode ser difícil e desafiador, uma vez que é dependente da percepção dos familiares, já que manifesta-se no início da vida dos pacientes. Trata-se de uma doença sem cura, porém seu diagnóstico precoce pode ajudar na compreensão e aceitação quanto à sua evolução, bem como na utilização de lentes especiais para

tratar cada tipo de sintoma.

ABSTRACT

Introduction: Cones Dystrophy is a rare and hereditary disease that affects the cones system. This retinal photoreceptor layer is responsible for central and color vision. It can be stationary and progressive. The diagnosis in childhood is difficult due to the different patterns of inheritance and ocular manifestations. And the treatment is limited and little can be done in the progression of the disease. **Purpose:** To report a case of a patient with Cones Dystrophy. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Cones Dystrophy is a progressive disease with a challenging diagnosis and restricted treatment. However, early diagnosis leads to greater acceptance and understanding, as well as the use of special lenses.

Keywords: cone dystrophy, achromatopsia, mixed dystrophies.

REFERÊNCIAS

1. François J, De Rouck A, De Laey JJ. Progressive cone dystrophies. *Ophthalmologica* 1976;173:81-101.
2. Maestrini HÁ, Fernandes LC, Oliveira ACM. Distrofias retinianas da infância: análise retrospectiva. *Arq. Bras. Oftalmol.* Vol.67 nº.6 São Paulo Nov./dec. 2004
3. Mendonça RHF, Takahashi WY, Usuba FS, Mendonça CHFM. Alterações eletrorretinográficas na distrofia de cones. *Rev Bras Oftalmol* 1999;58:21-5.
4. Pokorny J, Smith VC, Verriest G, Pinckers AJLG. *Congenital and acquired colour vision defects.* New York: Grune & Stratton; 1979.
5. Dias GFBC, Porto ACPMM, Meiwa M, Rodrigues NB, Abreu EB. Distrofia de cones: a importância do diagnóstico para a melhora da qualidade de vida. *Arquivos IPB*, vol.59 Mar/2017.

6. Sato M, Sacai PY, Berezovsk A, Salomão SR. Avaliação da função visual em pacientes com distrofia de cones. *Arq Bras Oftalmol*. 2003;66(3):293-7.
7. Fernandes L, Urbano LC. Lentes de contato filtrantes coloridas nas discromatopsias - Relato de casos. *Arq Bras Oftalmol* 2003;66:381-4
8. Sadowski B, Zrenner E. Cone and rod function in cone degenerations. *Vision Res* 1997;37:2303-14.
9. Sloan LL, Brown DL. Progressive retinal degeneration with selective involvement of the cone mechanism. *Am J Ophthalmol* 1962;54:629-31.
10. Cavender JC, Ai E. Hereditary Macular Dystrophies. In: Duane TD, Jaeger EA. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott; 1988. Capítulo 9. p.1-29.

DISTROFIA FOVEOMACULAR VITELIFORME DO ADULTO

ADULT ONSET FOVEOMACULAR VITELLIFORM DYSTROPHY

Thiago José Delfraro Carmo¹

Marcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: A Distrofia Foveomacular Viteliforme do Adulto (DFVA) é uma condição rara, progressiva, bilateral caracterizada por depósito arredondado de material subretiniano que acomete pacientes entre a quinta e sexta década de vida. **Objetivo:** Descrever o caso de um paciente com DFVA salientando a clínica, a propedêutica diagnóstica e discutindo sobre atualizações em tratamento. **Materiais e Método:** Trabalho escrito em forma de Relato de Caso. **Conclusão:** A DFVA deve ser lembrada e quando diagnosticada deve ser acompanhada para que suas complicações sejam abordadas o quanto antes.

Palavras-chave: Distrofia Viteliforme; Degeneração Macular; Foveomacular; Relato de Caso

Instituto Penido Burnier

¹ R3 do serviço de oftalmologia da Fundação Penido Burnier

² Chefe do setor de retina e vítreo e oncologia da Fundação Penido Burnier Titulação do autor
Avenida Andrade Neves, 683 Campinas – SP
CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

INTRODUÇÃO

A Distrofia Foveomacular Viteliforme do Adulto (DFVA) é uma condição macular rara que geralmente resulta em perda lenta e progressiva da acuidade visual bilateral. As lesões maculares normalmente são simétricas, variando de um terço a meio diâmetro de disco. É uma lesão amarelada, de formato redondo ou ovalado, levemente elevada localizada na região subfoveal. Podendo apresentar uma mancha pigmentada na regi foveal¹⁻¹². Nos estágios iniciais

da DFVA os pacientes são assintomáticos ou apresentam queixas visuais leves.^{1-9,12} A medida que a doença progride a perda de visão pode ser mais drástica, principalmente quando a lesão viteliforme sofre ruptura e leva a atrofia geográfica e, mais raramente, a neovascularização da coróide.^{3,6,7,9,10,13} Eletro-oculograma (EOG), Tomografia de Coerência Óptica (OCT) e Angiografia podem ser usadas na elucidação diagnóstica dessa doença rara. O diagnóstico e manejo correto devem ser associados ao rastreamento da doença nos demais familiares, visto que se trata de uma doença autossômica dominante de penetrância incompleta.^{1,3,4,6,8,10,13} O principal diagnóstico diferencial é a Doença de Best que normalmente afeta crianças ou adolescentes na primeira ou segunda década de vida.^{3,6,13,14-17} A neovascularização é uma complicação grave e infrequente (5 a 15%) que aparece principalmente no estágio de ruptura da lesão viteliforme.^{2,3,6,9,18} O Laser foi testado no passado porém sem um sucesso significativo para melhora visual acabou sendo abandonado.¹⁹⁻²² Com o advento dos anti-VEGFs a melhora visual pode ser notada em casos de DFVA complicadas com neovascularização subfoveal.²³

RELATO DE CASO

Paciente JRV, masculino, 61 anos, natural e residente em Campinas deu entrada no serviço de retina do Instituto Penido Burnier com queixa de Baixa de Acuidade Visual (BAV) progressiva em ambos os olhos a cerca de 6 meses. Ao exame, acuidade visual corrigida de 20/60 em olho direito e 20/50 em olho esquerdo. Ectoscopia sem alterações e Biomicroscopia com catarata nuclear 1+/4+ em ambos os olhos. À fundoscopia e retinografia de ambos os olhos apresenta uma lesão macular amarelada, arredondada, discretamente elevada (Figura 1). A OCT evidenciou elevação do EPR com faixa hiperreflexiva protuberante subfoveal (Figura 2). O EOG encontra-se normal

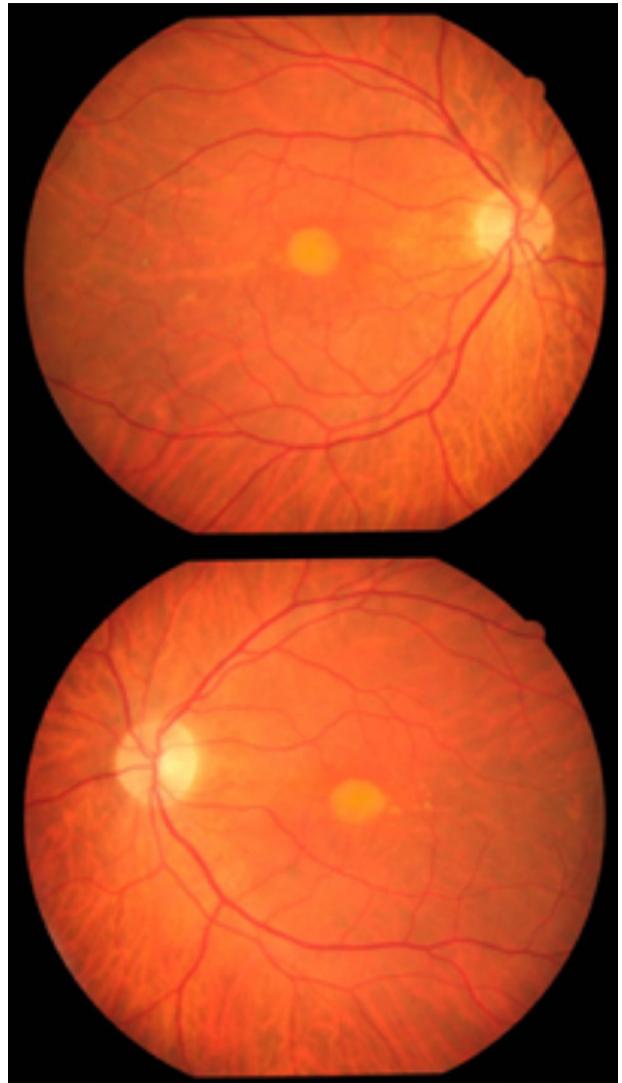


Figura 1: Retinografia do olho direito e esquerdo, respectivamente, evidenciando lesão macular viteliforme amarelada, arredondada e discretamente elevada.

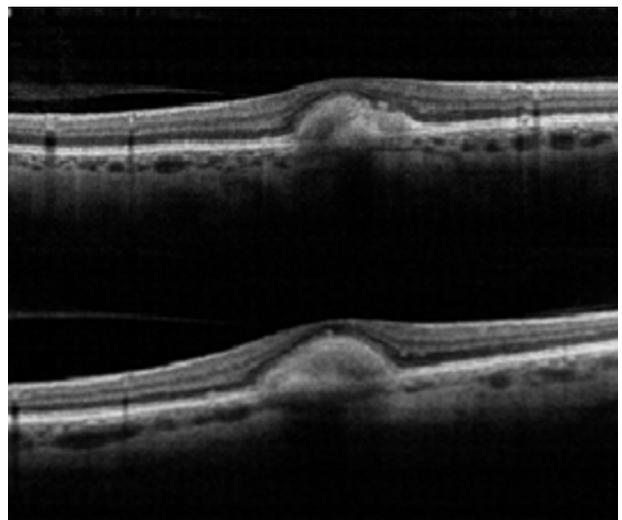


Figura 2: OCT evidenciando elevação do EPR com faixa hiperreflexiva protuberante subfoveal.

DISCUSSÃO

O caso descrito foi conduzido basicamente através da clínica apresentada, fundoscopia e OCT de mácula. O EOG e a retinografia foram realizados para documentação e para descartar outras patologias.

O diagnóstico diferencial das patologias maculares do adulto inclui uma miríade de condições, tanto hereditárias quanto adquiridas. Em geral, a degeneração macular relacionada a idade (DMRI) é a mais comum em pacientes acima dos 50 anos de idade, enquanto as condições hereditárias são as mais frequentes nas duas primeiras décadas de vida.¹²

A Distrofia Foveomacular Viteliforme do Adulto foi diagnosticada pela primeira vez em 1974 por Gass.¹ O início ocorre em pacientes com idade entre 40 e 60 anos que relatam visão turva e metamorfopsia.

A doença de Best costuma apresentar uma imagem fundoscópica muito parecida com a DFVA, porém normalmente afeta crianças ou adolescentes na primeira ou segunda década de vida (3 a 15 anos)^{3,6,13-17}.

Complicações como neovascularização são incomuns (5 a 15%), mas quando presentes pioram a visão e o prognóstico visual.^{2,3,6,9,18-20} O advento das pesquisas do anti-VEGF tem trazido uma boa perspectiva no tratamento dessa grave e danosa complicação.²³

CONCLUSÃO

A Distrofia Foveomacular Viteliforme do Adulto é uma condição rara que acomete preferencialmente pacientes na quinta década de vida e se caracteriza pela presença de depósito viteliforme subfoveal em ambos os olhos.

Embora seja uma patologia lentamente progressiva seu diagnóstico é fundamental para acompanhamento do paciente que pode se apresentar assintomático ao longo da vida, mas também pode evoluir com BAV importante e neovascularização de coroide.

O advento das pesquisas com anti-VEGF tem

sido visto com otimismo para o tratamento da neovascularização de coroide

ABSTRACT

Introduction: Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy (AOFVD) is a rare, progressive, bilateral condition that presents rounded subretinal deposit that affects patients between fifth and sixth decade of life. **Purpose:** To describe the case of a patient with AOFVD emphasizing the clinic, the diagnostic propaedeutics and discussing updates on treatment. **Method:** Paper written in the case report format. **Conclusion:** AOFVD should be remembered and when diagnosed it must be followed up and the complications can be treated as soon as possible.

Keywords: Vitelliform dystrophy, Macular degeneration, Foveomacular, Case report

REFERÊNCIAS

1. Gass JDM. A clinicopathologic study of a peculiar foveomaculardystrophy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1974;72:139-56.
2. Fine SL, Owens SL. Dominantly inherited adult form of vitelliform foveomacular dystrophy. In: *Management of retinal vascular and macular disorders*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983:182-6.
3. Hari U, Anderson SA, Ilsen PF, et al. Adult onset foveomacular vitelliform dystrophy. *Br J Optom Dispens* 2000;8:102-12.
4. Epstein GA, Rabb MF. Adult vitelliform macular degeneration: diagnosis and natural history. *Br J Ophthalmol* 1980;64(10):733-40.
5. Lim JI, Enger C, Fine SL. Foveomacular Dystrophy. *Am J Ophthalmol* 1994;117:1-6.
6. Vine AK, Schatz H. Adult-onset foveomacular pigment epithelial dystrophy. *Am J Ophthalmol* 1980;89:680-91.
7. Burgess D, Olk JO, Uniat LM. Macular disease resembling adult foveomacular vitelli-

- form dystrophy in older adults. *Ophthalmology* 1987;94(4):362-6.
8. Patrinely J, Lewis RA, Font RL. Foveomacular vitelliform dystrophy, adult type. *Ophthalmology* 1985;92(12):1712-8.
 9. Sabates R, Pruett RC, Hirose T. Pseudovitelliform macular degeneration. *Retina* 1982;2(4):197-205.
 10. Greaves AH, Sarks JP, Sarks SH. Adult vitelliform macular degeneration: a clinical spectrum. *Aust N Z J Ophthalmol* 1990;18(2):171-8.
 11. Kanski J, ed. *Clinical ophthalmology: a systemic approach*, ed 5. Oxford: Butterworth Heinemann; 2003:407-10, 421-3, 436, 456, 496-9.
 12. Renner AB, Tillack H, Kraus H, et al. Morphology and functional characteristics in adult vitelliform macular dystrophy. *Retina* 2004;24: 929-39.
 13. Kobrin JL, Apple DJ, Hart WB. Vitelliform dystrophy. *Int Ophthalmol*
 14. Blodi CF, Stone EM. Best's vitelliform dystrophy. *Ophthalm Paediatr Genet* 1990;11(1):49-59.
 15. Sorr EM, Goldberg RE. Vitelliform dystrophy in a 64-year-old man. *Am J Ophthalmol* 1976;82(2):256-8.
 16. Gutman I, Walsh JB, Henkind P. Vitelliform macular dystrophy and butterfly shaped epithelial dystrophy: a continuum? *Br J Ophthalmol* 1982;66:170-3.
 17. Schwartz LJ, Metz HS, Woodward F. Electrophysiologic and fluorescein studies in vitelliform macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 1972;87:636-41.
 18. Fishman GA, Trimble S, Rabb MF, et al. Pseudovitelliform macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 1977;95:73-6.
 19. Da Pozzo S, Parodi MB, Toto L, et al. Occult choroidal neovascularization in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. *Ophthalmologica* 2001;215(6):412-4.
 20. Battaglia Parodi M, Di Crecchio L, Ravallio G. Vascularized pigment epithelial detachment in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. *Eur J Ophthalmol* 2000;10(3):266-9.
 21. Ergun E, Costa D, Slakter J, et al. Photodynamic therapy and vitelliform lesions. *Retina* 2004;24(3):399-406.
 22. Menchini U, Giacomelli G, Cappelli S, et al. Photodynamic therapy in adult-onset vitelliform dystrophy misdiagnosed as choroidal neovascularization. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1761-3.
 23. Querques G, Querques L, Leveziel N, et al. Intravitreal ranibizumab for type 3 choroidal neovascularization complicating adult onset foveomacular vitelliform dystrophy. *J Fr Ophtalmol*. 2013 jan; 36 (1) e1-4. doi:10.1016

IRIDOTOMIA TRAUMÁTICA CAUSADA POR CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR

TRAUMATIC IRIDOTOMY CAUSED BY INTRAOCULAR FOREIGN BODY

Valdez Melo dos Anjos Filho¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

Elvira Barbosa Abreu³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médico Oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina e Oncologia Ocular.

³ Médica Oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Córnea, Doenças externas e Cirurgia Refrativa

Valdez Melo dos Anjos Filho

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

RESUMO

Introdução: Os CEIOs possuem uma gama de sintomas, que podem aparecer no momento do trauma, semanas ou até anos depois sendo a história clínica de grande importância. O desenvolvimento de cirurgias vitreoretinianas permitiram melhor manejo e desfecho de casos complicados

Objetivo: Relatar um caso de um paciente com CEIO e os seus diagnósticos diferenciais. **Materiais e Método:** Relato de Caso com revisão sistemática do prontuário e revisão da literatura. **Conclusão:** As manifestações são inespecíficas, e uma boa história clínica é de extrema importância para o seu diagnóstico e conduta. O público em geral deve ser conscientizado sobre o risco de lesões oculares relacionadas a trabalhos manuais, e o uso de óculos de proteção sempre deve ser estimulado.

Palavras-chave: Saúde ocular, Ferimentos penetrantes, Lesões da córnea

INTRODUÇÃO

Trauma ocular é uma importante causa de perda de visão unilateral em todo o mundo, principalmente em países subdesenvolvidos.¹ Traumas com lesões perfurantes tem maior morbidade, e corpos estranhos intraoculares (CEIO) representam um terço destes acometimentos.¹

Os CEIOs possuem uma gama de sintomas, que podem aparecer no momento do trauma, semanas ou até anos depois, sendo a história clínica de grande importância.² Mais frequente em homens (11:1), com uma média de idade de 37-40 anos, é uma importante causa de morbidade na população economicamente ativa.^{2,3,4}

O desenvolvimento de cirurgias vitreoretinianas permitiram melhor manejo e desfecho dos casos complicados.²

RELATO DE CASO

A. J. S., masculino, 54 anos, procedente de Campinas – SP, procurou atendimento no pronto-socorro com queixa de vermelhidão ocular, lacrimejamento e embaçamento visual há dois dias, em olho esquerdo. Sem história de trauma ou cirurgia ocular pregressa. Referia “fagulha” em olho esquerdo dois meses antes da consulta enquanto furava uma parede, com posterior melhora. Nega antecedentes pessoais e familiares.

Ao exame ocular:

- Acuidade visual, sem correção:

OD:20/30, OE:20/60.

-Biomicroscopia do OD: conjuntiva clara, córnea transparente, ausência de reação de câmara anterior, íris trófica e pupila reagente

-Biomicroscopia do OE: hiperemia conjuntival 2+/4+, córnea transparente, sem reação de câmara anterior, iridotomia às 3h, pupila reagente

- Fundoscopia em OD: escavação fisiológica, retina sem alterações.

- Fundoscopia em OE: vitreíte 3+/4+, difícil avaliação dos detalhes, escavação fisiológica, retina aparentemente aplicada.

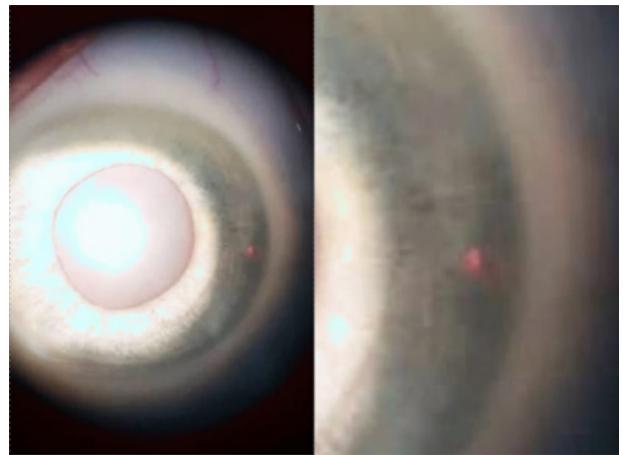


Foto 1. Ectoscopia de OE, com iridectomia às 3h

Diante dos dados apresentados foram levantadas as hipóteses de corpo estranho intraocular (história de “fagulha” há 3 meses com iridotomia), uveíte, hemorragia vítrea

Foi realizada ultrassonografia de olho esquerdo, que evidenciou processo inflamatório /ou hemorrágico vítreo, retina aplicada nos quatro quadrantes.

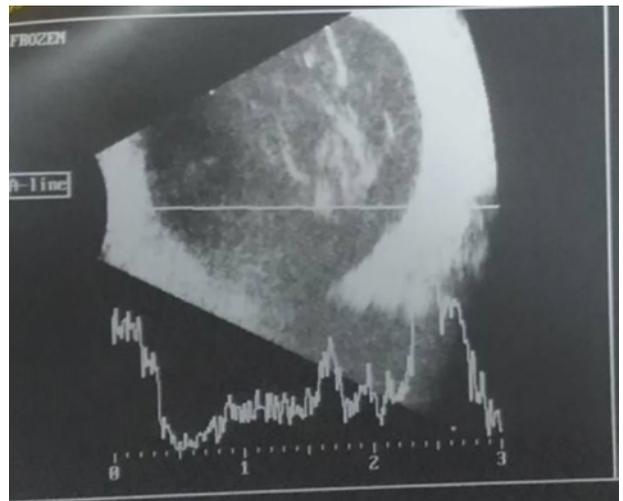


Foto 2

Foi iniciado tratamento com colírio combinado de antibiótico e corticoide (moxifloxacino + dexametasona), 60mg de prednisona VO e 400mg de levofloxacino, com retorno em 24h.

No dia seguinte, o paciente referia melhora parcial dos sintomas

- Acuidade visual, sem correção: OD:20/30, OE:20/50.

- Biomicroscopia do OE: conjuntiva clara, córnea transparente, sem reação de câmara anterior, iridotomia às 3h, pupila reagente.

- Fundoscopia em OE: vitreíte 2+/4+, escavação fisiológica, retina aplicada sem outras alterações.

Realizado mapeamento de retina com lente três espelhos, e localizado corpo estranho metálico em periferia às 6hs.

Tomografia computadorizada evidenciou imagem hiperdensa, arredondada, localizada no globo ocular a esquerda.

Foi mantida a medicação, e proposta cirurgia de vitrectomia e remoção do CEIO. Após 1 semana foi realizada a cirurgia em OE, sem complicações.



Foto 3 (tomografia de órbita evidenciando imagem hiperdensa em OE)

DISCUSSÃO

As causas de corpos estranhos intraoculares geralmente são relacionadas à trabalhos manuais, seja por lixamento, martelagem, carpintaria, solda elétrica, pistola de pregos, explosivos ou causas desconhecidas.^{3,4,5,6} Podem acontecer

também devido a quedas, sendo traumas, desta forma, mais comuns em crianças.⁶ Após o trauma, os olhos devem ser cobertos com uma proteção rígida, não compressiva durante o transporte ao oftalmologista.⁵

Sintomas mais comuns são dor ocular, vermelhidão, lacrimejamento de diminuição da acuidade visual, comumente de forma unilateral.⁷

Geralmente as lesões se localizam no vítreo (52%), na retina (33,3%) ou perfurantes (14,28%), segundo Nicoară e colaboradores.² O cristalino, por via de regra, não é envolvido e alguns pacientes podem apresentar lesões palpebrais ou lacerações conjuntivais no momento do exame.^{6,8}

Descolamento de retina foi citado em cerca de 30% de lesões abertas do globo ocular, e de 6-36% dos casos com acometimento do segmento posterior.² A presença do corpo-estranho causa intensa reação inflamatória, gerando em alguns casos vitreíte e retinite, principalmente pela quebra da barreira hemoatorretiniana.⁹ Outras complicações comuns são: glaucoma, catarata, endoftalmite e uveíte.⁸ Oclusão vascular devido à CEIO é rara, com apenas 3 casos citados na literatura.¹⁰

Corpos estranhos são divididos em metálicos (magnéticos e não Magnéticos), não metálicos (plantas, vegetais vidro entre outros).⁶ CEIOs metálicos causam siderose bulbar, que é um processo degenerativo crônico tóxico, mas pouco relatados na literatura, devido a sua baixa incidência, dificultando o diagnóstico e a sua conduta adequada.⁴

O diagnóstico de CEIO deve ser feito associando a história do paciente, com exames clínicos (biomicroscopia na lâmpada de fenda, fundoscopia e gonioscopia).^{11,12} Alteração no reflexo pupilar aferente alerta sobre lesões no disco ótico.^{11,12} Casos com inflamação associada têm diagnóstico desafiador, necessitando de suspeita clínica para bons resultados terapêuticos.¹³

A tomografia computadorizada (TC) é o padrão ouro para diagnóstico, com maior sensibilidade entre os exames (há relatos que CEIOs menores que a espessura do corte, cravados no

crystalino ou no estroma corneano não são encontrados na TC).^{2,3,4,8} Ultrassonografia (modo-B) e radiografia também foram citados com grande importância, com alta sensibilidade, e a radiografia tendo desvantagem de não localizar precisamente o local do CEIO.^{2,8,11} Alguns autores citam a UBM com boa eficácia em objetos na câmara anterior, pequenos e não-metálicos.¹¹

A ressonância magnética é contraindicada em casos suspeitos de corpos estranhos metálicos, porque seu campo magnético é capaz de mover o objeto, causando graves ferimentos, e potenciais riscos de perder a visão.¹¹ Objetos de madeira podem necessitar de ressonância magnética nos casos não evidenciados pela tomografia computadorizada, já que apresentam baixa densidade.⁶

O tratamento varia de acordo com o tamanho do objeto, tipo, localização e risco de infecção, sendo o mais adequado citado na literatura a vitrectomia posterior via pars plana (VVPP).^{2,8} A vantagem da vitrectomia é a retirada do vítreo danificado, e conseqüentemente, redução do risco de descolamento de retina e endoftalmite. Antes do surgimento da vitrectomia, CEIO metálicos eram removidos por ímãs externos. Esse método não era tão eficaz devido à capsula de fibrina, que envolvia o CEIO após algumas horas, e também pelo risco de roturas de retina iatrogênicas, devido a adesão entre o CEIO e a retina, gerando tração.² Antibióticos sistêmicos também são utilizados, imediatamente, de forma profilática (fluorquinolonas são preferidas devido à sua concentração intraocular).⁵

Recomenda-se que CEIOs sejam retirados o mais rápido possível após o trauma (cerca de 24-48h após).² Estudos afirmam que o atraso na retirada aumenta a chance de endoftalmite (3-30% dos casos).^{2,5}

O prognóstico varia devido a vários fatores: CEIOs intrarretinianos tiveram piores desfechos do que intravítreos. Boa acuidade visual durante o exame pode indicar melhor prognóstico pós cirúrgico.

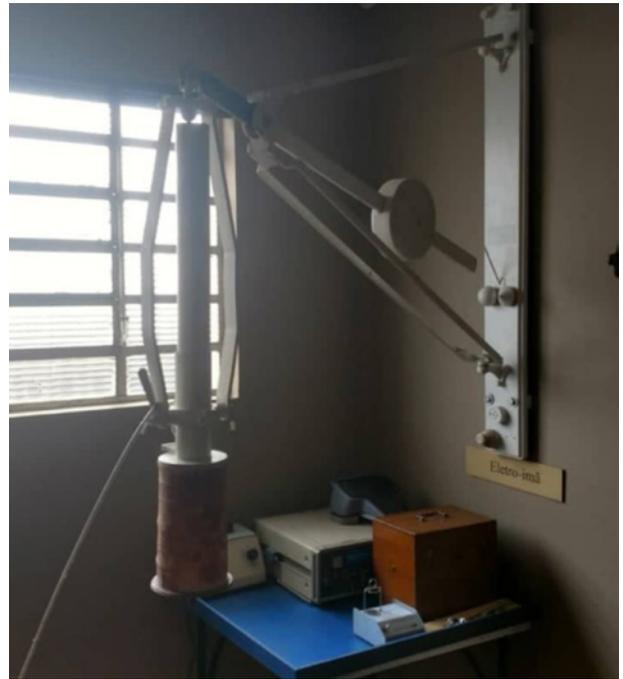


Foto 4 (eletroímã usado para remoção de CEIOs magnéticos na década de 1920. Acervo do Instituto Penido Burnier)

CONCLUSÃO

Manifestações clínicas de CEIOs podem aparecer semanas ou anos após o trauma inicial.

Sintomas geralmente são inespecíficos, e uma boa história clínica é de extrema importância para o seu diagnóstico e conduta.

O público em geral deve ser conscientizado sobre o risco de lesões oculares relacionadas a trabalhos manuais, e o uso de óculos de proteção sempre deve ser estimulado.

ABSTRACT

Introduction: CEIOs have a wide range of symptoms, which can appear at the time of the trauma, weeks or even years later, and the clinical history have great value. The development of vitreoretinal surgeries allowed better management and outcome of complicated cases. **Objective:** To report a case of a patient with intraocular foreign body (IOFB) and their differential diagnosis **Materials and Method:** Case Report with systematic review of medical re-

cords and review of the literature. **Conclusion:** Manifestations of IOFB are usually nonspecific, and a good medical history is of extreme value to diagnosis and conduct. The public should be aware of the risk of eye injuries related to manual work, and the use of safety glasses should always be encouraged.

Keywords: Eye health, Wounds, penetrating, Corneal Injuries

REFERÊNCIAS

1. Nagpal, M., Jain, H., Juneja, R., & Singh, S. S. (2017). Case of intraocular foreign body partly lodged in the ethmoid sinus. *Indian journal of ophthalmology*, 65(11), 1262.
2. Nicoară, S. D., Irimescu, I., Călinici, T., & Cristian, C. (2015). Intraocular foreign bodies extracted by pars plana vitrectomy: clinical characteristics, management, outcomes and prognostic factors. *BMC ophthalmology*, 15(1), 151.
3. Lin, T. C., Liao, T. C., Yuan, W. H., Lee, F. L., & Chen, S. J. (2014). Management and clinical outcomes of intraocular foreign bodies with the aid of orbital computed tomography. *Journal of the Chinese Medical Association*, 77(8), 433-436.
4. Zhu, L., Shen, P., Lu, H., Du, C., Shen, J., & Gu, Y. (2015). Ocular trauma score in siderosis bulbi with retained intraocular foreign body. *Medicine*, 94(39).
5. Xu, K., & Almeida, D. R. (2017). Intraocular foreign bodies. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, 189(4), E163.
6. Li, J., Zhou, L. P., Jin, J., & Yuan, H. F. (2016). Clinical diagnosis and treatment of intraorbital wooden foreign bodies. *Chinese Journal of Traumatology*, 19(6), 322-325.
7. Căciulă, D., Gavriș, M., & Tămășoi, I. (2017). Penetrating corneal wound with traumatic cataract and intraocular foreign body-case report. *Romanian journal of ophthalmology*, 61(1), 54.
8. Wang, K., Liu, J., & Chen, M. (2015). Role of B-scan ultrasonography in the localization of intraocular foreign bodies in the anterior segment: a report of three cases. *BMC ophthalmology*, 15(1), 102.
9. Madanagopalan, V. G., Nagesha, C. K., Velis, G., Devulapally, S., & Balamurugan, S. (2018). Frosted branch angiitis with penetrating ocular trauma and retained intraocular foreign body. *Indian journal of ophthalmology*, 66(7), 1031.
10. Bypareddy, R., Sagar, P., Chawla, R., & Temkar, S. (2016). Intraocular metallic foreign body causing branch retinal vein occlusion. *BMJ case reports*, 2016.
11. Mamas, N., Andreanos, K., Brouzas, D., Diagourtas, A., Droulias, A., Georgalas, I., & Papaconstantinou, D. (2018). Acute ocular pain during magnetic resonance imaging due to retained intraocular metallic foreign body: the role of ultrasonography and ultrasound biomicroscopy in diagnosis and management of this condition. *Journal of ultrasound*, 21(2), 159-163.
12. Hada, M., Chandra, P., & Gangwe, A. (2016). An unusual case of protruding retro-orbital metallic foreign body. *Indian journal of ophthalmology*, 64(8), 604.
13. Sindal, M. D., Sengupta, S., Vasavada, D., & Balamurugan, S. (2017). Retained intraocular iron foreign body presenting with acute retinal necrosis. *Indian journal of ophthalmology*, 65(10), 1036.

MELANOMA DE CONJUNTIVA

CONJUNTIVAL MELANOMA

Isabela Corrêa Casadio¹

Gustavo Mortari G. Paula²

Marcio Augusto N. Costa³

Taise Tognon⁴

Instituto Penido Burnier – Campinas, SP.

¹ Médica residente do primeiro ano de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Médico residente do segundo ano de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

³ Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina e Oncologia Ocular.

⁴ Médica oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Córnea.

Endereço para Correspondência:

Isabela Corrêa Casadio

Avenida Andrade Neves, 683

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

RESUMO

Introdução: O melanoma maligno conjuntival (MC), apesar de raro, representa a segunda lesão maligna conjuntival mais frequente depois do carcinoma de células escamosas. O tumor incide tipicamente na quinta década de vida e é raro seu acometimento em negros e em jovens. **Objetivo:** Relatar um caso de melanoma conjuntival, de evolução rápida, em paciente do sexo masculino de meia idade. **Método:** O método utilizado foi o de apresentação de caso clínico. **Conclusão:** Apesar de raro, o melanoma maligno conjuntival é extremamente agressivo com elevadas taxas de metástases e de mortalidade. Portanto, a história clínica e os exames físico e histopatológico cuidadoso são de extrema importância.

Palavras-chave: Melanoma; Conjuntiva; Oncologia.

INTRODUÇÃO

O melanoma maligno conjuntival (MC), apesar de raro, representa a segunda lesão maligna conjuntival mais frequente depois do carcinoma de células escamosas. Devido a sua baixa incidência, oftalmologistas geralmente não estão familiarizados e preparados para identificar e conduzir os casos suspeitos.¹

O tumor incide tipicamente na quinta década

de vida e é raro o acometimento em negros ou em jovens. O melanoma é um tumor maligno que resulta da transformação de melanócitos e nevus. Podendo ser pigmentado e não pigmentado.

Apresenta três formas clínicas: (1) Melanoma com melanose primária adquirida: ocorre quando o tumor evolui indiretamente após um variável e prolongado curso de melanose primária adquirida; (2) Melanoma primário sem melanose primária adquirida; (3) Melanoma derivado de um nevus pré-existente, sendo esse muito raro.²

A localização mais frequente do MC é a conjuntiva bulbar próxima ao limbo, mas pode ocorrer em qualquer localização, tais como na conjuntiva palpebral, fórnice, na plica ou na região da carúncula.³ Apresenta pior prognóstico quando localizado na carúncula, fórnice ou borda palpebral e se espessura $\geq 2\text{mm}$.

O diagnóstico é realizado através de biópsia com análise histopatológica, onde veremos atipia celular melanomatosa com invasão do estroma subepitelial.

Clinicamente, o MC pode ter apresentação variada. Classicamente, se apresenta como uma massa ou uma lesão conjuntival pigmentada e elevada. Em alguns casos pode ter aspecto mais difuso ou múltiplo, com bordas mal definidas.⁴

RELATO DE CASO

Paciente masculino, M.S.H., 42 anos, vem em consulta para avaliação de lesão pigmentada localizada em conjuntiva temporal de olho esquerdo (OE). Nega quaisquer antecedentes pessoal ou oftalmológico.

À biomicroscopia de OE, nota-se lesão de conjuntiva sobrelevada, móvel, pigmentada, cerca de 5 mm de diâmetro (FOTO 1).



Foto 1: Biomicroscopia de OE evidenciando lesão pigmentada em conjuntiva temporal

Foi realizada biópsia excisional da lesão, com margens de segurança de 4 mm, dupla fileira de crioterapia nas margens e fechamento primário da conjuntiva (FOTO 2).

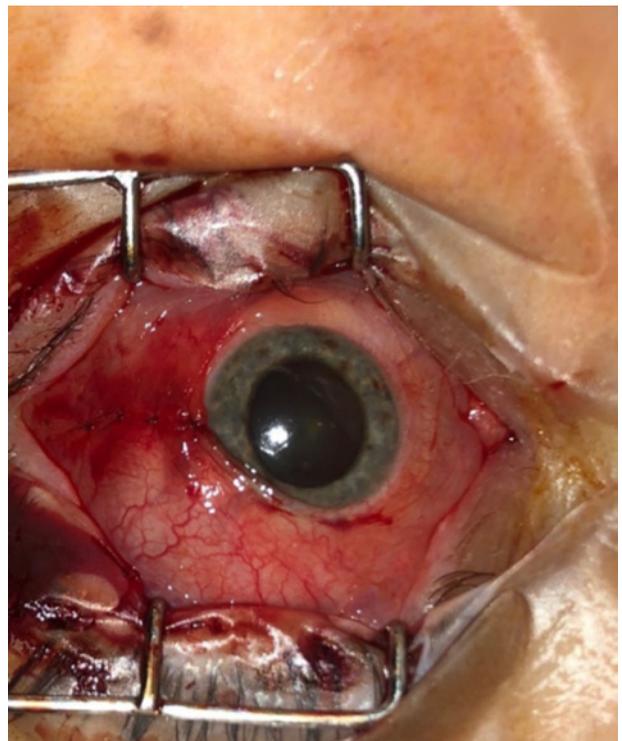


Foto 2: Imagem do intraoperatório, mostrando fechamento primário da conjuntiva temporal

A lesão foi encaminhada à análise anatomopatológica, que evidenciou: melanoma nodular de conjuntiva, com margens cirúrgicas livres, sem invasão vascular, sem infiltração linfonodal e espessura da lesão de 2 mm.

Foi decidido, então, por conduta conservadora expectante e, observar, com fotos, já que as margens vieram livres.

DISCUSSÃO

Os melanomas da conjuntiva podem surgir em qualquer local da mesma, mas mais frequentemente junto ao limbo, como um nódulo pigmentado, ricamente vascularizado, podendo ser multifocais.⁵

Em relação ao tratamento, existem várias técnicas e variáveis prognósticos. O de eleição consiste em ressecção cirúrgica de toda a lesão quando possível. A biópsia incisional deve ser evitada devido ao risco de disseminação tumoral e de fibrose local, sendo apenas razoável nos casos associados à MAP com pigmentação difusa e controle em áreas aparentemente (sem pigmentação) e não acometidas.⁶

Em relação ao tratamento, optamos pela ressecção cirúrgica de toda a lesão, com margens cirúrgicas maiores, se comparadas aos carcinomas de conjuntiva, geralmente entre 3 a 5 mm. A crioterapia nas margens cirúrgicas diminui a recidiva da lesão em quase 11% dos casos.

O exame histopatológico é sempre importante para o prognóstico e conduta nos MC. Melanomas de conjuntiva com margens cirúrgicas livres podem ser acompanhadas periodicamente. Margens cirúrgicas superficiais ou laterais comprometidas devem ser tratadas com quimioterapia tópica (mitomicina tópica). Se as margens cirúrgicas profundas estiverem comprometidas, sempre é importante avaliar se há infiltração escleral. Nestes casos, muitas vezes, o tratamento é feito com radioterapia externa.⁷

A técnica mais comumente empregada é descrita por Shields et al., onde o tumor é excisado com margens de segurança de pelo menos 4 a 5 mm, evitando sua manipulação direta (técnica

“no-touch”). Toda lesão excisada deve ser obrigatoriamente enviada para análise histopatológica por patologista experiente. O estudo das margens deve ser sempre solicitado.⁸

CONCLUSÃO

Apesar de raro, o melanoma maligno conjuntival é extremamente agressivo com elevadas taxas de metástases e de mortalidade.

A identificação de lesões pigmentadas benignas precursoras é fundamental, e o seguimento destes pacientes com exames periódicos deve ser realizado. A excisão cirúrgica, seguindo critérios de segurança, é imprescindível para o tratamento adequado, evitando a doença residual e, diminuindo assim, as taxas de recorrência e de metástase.⁹

A recidiva da lesão pode chegar a 60% dos casos quando há margem comprometida. O risco de metástase nos MC ocorre em 15% dos casos em 5 anos, principalmente para linfonodos pré auriculares e submandibulares e fígado.¹⁰

A história clínica cuidadosa é de extrema importância, devendo-se valorizar qualquer alteração numa lesão prévia que o paciente assinala, mesmo que nos pareça irrelevante e sem sinais evidentes sugestivos de malignidade.

Até o presente momento, o paciente se encontra estável e sem sinais de recidiva da lesão.

ABSTRACT

Introduction: Conjunctival melanoma (MC), although rare, represents the second most frequent malignant conjunctival lesion after squamous cell carcinoma. The tumor typically occurs in the fifth decade of life, it is uncommon in blacks or young people. **Purpose:** To report a case of a patient with malignant conjunctival melanoma with a short evolution, in a middle aged man. **Method:** The selected method is a case report. **Conclusion:** Although rare, malignant conjunctival melanoma is extremely aggressive with high rates of metastasis and mortality. The-

refore, the clinical history and the physical and histopathological examinations are extremely important.

Keywords: Melanoma; Conjunctival; Oncology.

REFERÊNCIAS

1. Grossniklaus HE, Green WE, Luckenbach M, Chan CC. Conjunctival lesions in adults. A clinical and histopathologic review. *Cornea*. 1987;6(2):78-116. Review.
2. Vieira CGL, Guimarães CS, Assis CPS, Netto JA. Relato de um caso de melanoma de conjuntiva. *Arq Bras Oftalmol*. 2000;63(5):395-97.
3. Missotten GS, Keijser S, De Keizer RJ, De Wolff-Rouendaal D. Conjunctival melanoma in the Netherlands: a nationwide study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005; 46(1):75-82.
4. Shields J. Eyelid, conjunctival, and orbital tumors: atlas and text book. 2th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. Nunes A.T., Almeida L., Crujo C., Grillo M.M. Melanoma da conjuntiva - Relato de Um Caso de Exceção. *Oftalmologia* 2013 - Vol. 37: pp.69-74
6. Shildkrot Y, Wilson MW, Conjunctival melanoma: pitfalls and dilemmas in management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010; 21(5):380-6
7. Chalasani R, Giblin M, Conway RM. Role of topical chemotherapy for primary acquired melanosis and malignant melanoma of the conjunctiva and cornea: review of the evidence and recommendations for treatment. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006;34(7):708-14.
8. Scotto J, Fraumeni JF Jr., Lee JA. Melanomas of the eye and other noncutaneous sites: epidemiologic aspects. *J Natl Cancer Inst*. 1976;56(3):489-91.
9. Novais GA, Karp CL. Melanoma maligno conjuntival. *Arq Bras Oftalmol*. 2012;75(4):289-95.
10. Shields CL, Shields JA, Gündüz K, Cater J, Mercado GV, Gross N, et al.. Conjunctival melanoma: risk factors for recurrence, exenteration, metastasis, and death in 150 consecutive patients. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(11):1497-507. Comment in: *Arch Ophthalmol*. 2000;118(11):1525-33

SÍNDROME DA ZIKA CONGÊNITA

CONGENITAL ZIKA SYNDROME

Gustavo Mortari Gonçalves Paula¹

Andreise Martins Paro²

Isabela Côrrea Casadio³

Elvira Barbosa Abreu⁴

Local /Instituição onde foi realizado o trabalho.

¹ Residente do segundo ano de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier.

² Residente do terceiro ano de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier.

³ Residente do primeiro ano de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier.

⁴ Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Endereço para Correspondência: Avenida Andrade Neves, 683, Campinas- SP

CEP: 13013-161

Gustavo Mortari Gonçalves Paula.

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09/2018

RESUMO

Introdução: A infecção congênita por Zika vírus, ou síndrome da Zika congênita, acarreta uma série de malformações, com severidade variável, seja em âmbito neurológico, oftalmológico ou osteomuscular. No campo oftalmológico, as principais alterações encontradas são anormalidades em nervo óptico, coloboma de íris, atrofia coriorretiniana, subluxação do cristalino, vasculites, uveítes, microftalmia, nistagmo, estrabismo, dentre outras. **Objetivo:** Descrever um caso de síndrome da Zika congênita. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** Sabe-se que todos os recém-nascidos com quadro de microcefalia devem fazer avaliações oftalmológicas de rotina para identificar possíveis lesões oculares. Nesse caso atentamos para o fato de que a ausência de microcefalia congênita não afasta a possibilidade de infecção antenatal por Zika vírus.

Palavras-chave: Infecção pelo Zika vírus; Microftalmia; Anoftalmia; Coloboma

INTRODUÇÃO

O Zika vírus (ZIKV) é um flavivírus neurotrópico relacionado com a Dengue, a Febre amarela e a Febre do Nilo Ocidental (1) O mesmo foi primeiramente identificado em 1947 em macacos rhesus e recebeu este nome em referência

à floresta em Uganda, no continente africano, onde foi encontrado durante pesquisas sobre o vírus da febre amarela. A seguir, identificaram-se infecções em humanos, passando a ser isolado em diferentes países da África e da Ásia, até que em 2014 o vírus é descrito em alguns casos na Ilha de Páscoa, no Chile, marcando a chegada do vírus ao continente Americano.⁽¹⁾

No primeiro semestre de 2015, foi identificada a presença do Zika vírus no Brasil, mais precisamente na cidade de Natal/RN e posteriormente em Salvador/BA, confirmando assim, a transmissão autóctone. Seu principal vetor é o mosquito hematofago *Aedes aegypti*, o mesmo da Febre Amarela, Dengue, Chikungunya e Febre do Nilo.

A infecção congênita por Zika vírus, ou síndrome da Zika congênita, acarreta uma série de malformações, com severidade variável, seja em âmbito neurológico, oftalmológico ou osteomuscular. No campo oftalmológico, as principais alterações encontradas são anormalidades em nervo óptico, coloboma de íris, atrofia coriorretiniana, subluxação do cristalino, vasculites, uveítes, microftalmia, nistagmo, estrabismo, dentre outros.^(1,2)

A confirmação diagnóstica pode incluir evidência de presença do vírus no líquido ou tecido corporal através da Reação Cadeia de Polimerase em Tempo Real (RT-PCR), bem como postivações de reações sorológicas, como o ZIKV-IgM, com a limitação de haver grande quantidade de reações cruzadas com outras doenças, especialmente Dengue e Chikungunya.^(1,3)

RELATO DE CASO

Paciente SRS, 3 anos, natural e procedente de Sumaré-SP, vem ao nosso serviço devido a alteração congênita em ambos os olhos.

Antecedentes Pessoais: Mãe relata infecção por Zika vírus no primeiro trimestre de gestação.

Ao exame:

- Acuidade Visual: não realizada devido incapacidade do paciente.

- Biomicroscopia cavidade direita: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, cavidade

anoftálmica com presença de cisto remanescente da formação do globo ocular.

- Biomicroscopia cavidade esquerda: pálpebras e cílios sem alteração e microftalmia importante.

Fundoscopia de olho esquerdo: coloboma quase total da coroide e da retina

Exame Genético: sem alterações.

A criança apresenta sinal de Franceschetti.

RT- PCR: Bandas compatíveis com os pesos moleculares de 192 pb e 264 pb, sendo positivo para a presença de zika vírus nas células do material enviado (sangue periférico) (imagem 1).

RNM: Presença dimorfismo de corpo caloso, redução do diâmetro fronto-occipital e biparietal cranino redução volumétrica hipofisária, globo ocular assimétrico (imagem 2).



Imagem 1: RT-PCR.



imagem 2: RNM com dimorfismo de corpo caloso.

DISCUSSÃO

O quadro do paciente em questão e sua idade de vida coincide com o período de surto de infecção pelo Zika Vírus em 2015 no Brasil. Neste surto o vírus da Zika foi o primeiro a ter relação as graves complicações em recém-nascidos, como a microcefalia, doenças oculares^(4,5). Uma vez que as manifestações clínicas da doença não preenchem os critérios para uma doença exantemática clássica, como o sarampo, a rubéola, a escarlatina.⁽⁶⁾

A mãe da criança relata que no primeiro trimestre de gestação apresentou quadro de febre, dor articular, exantema pruriginoso, ocasião na qual foram descartadas doenças febris, tais como dengue, Chikungunya, tendo sido diagnosticada com Zika.

No presente relato a criança apresenta avaliação oftalmológica anormal, porém não apresenta quadro de microcefalia. As anormalidades oculares são muito frequentes nessa faixa etária dos acometidos. Ao exame a criança apresentou quadro de anoftalmia com cisto em cavidade direito, devido uma falência do fechamento da fissura óptica, que pode ser vista na ressonância magnética como um conteúdo de retenção na mastoide, além do coloboma da coróide e retina.^(7,8)

No caso relatado, apesar da criança não apresentar quadro de microcefalia em sua ressonância magnética, apresentou discreta redução de diâmetros fronto-occipital e biparietal cranianos, dimorfismo do corpo caloso, sinal de redução hipofisária e globos oculares pouco desenvolvidos, sinais clínicos que condizem com a literatura e coincidem com os casos de infecção de Zika vírus.

Conforme literatura a ausência de microcefalia congênita não afasta a possibilidade de infecção antenatal por Zika vírus. Ressaltamos que a presença de microcefalia em recém-nascidos deve levar à investigação de outras causas possíveis, como alterações genéticas.⁽¹⁾

Os achados do presente caso não são muito comuns na infecção por Zika vírus, por isso vale a investigação de diagnósticos diferenciais. Um

dos principais diagnósticos diferenciais que devem ser levados em consideração são as infecções congênitas e perinatais, conhecidas como Síndrome “TORCH” (Toxoplasmose, Outras infecções, Rubéola, Citomegalovírus e Herpes simples 1 e 2).⁽⁹⁾ Infecções essas que causam diversas alterações oculares, sendo que algumas delas condizem com o caso apresentado, tais como microftalmia e coloboma posterior. Contudo, na investigação laboratorial do caso, a Síndrome “TORCH” foi descartada.

O diagnóstico de infecção por Zika vírus foi confirmado através de coleta de sangue periférico com extração do DNA tendo confirmação virológica (Reação em Cadeia de Polimerase em Tempo Real [RT-PCR]) para material genético do ZIKV, confirmando a circulação do vírus no sistema nervoso central.⁽¹⁾

CONCLUSÃO

Sabe-se que todos os recém-nascidos com quadro de microcefalia devem fazer avaliações oftalmológicas de rotina para identificar possíveis lesões oculares, tais como microftalmia, ptose palpebral, estrabismo, nistagmo, alterações retinianas, entre outras. Atentamos para o fato de que ausência de microcefalia congênita não afasta a possibilidade de infecção antenatal por Zika vírus.

Os oftalmologistas devem estar sempre atentos a sequelas oftalmológicas associados ao Zika vírus.

ABSTRACT

Introduction: Congenital infection by Zika virus, or congenital Zika syndrome, causes a series of malformations, with variable severity, whether in the neurological, ophthalmologic or musculoskeletal domain. In the field of ophthalmology, the main alterations found are optic nerve abnormalities, iris coloboma, chorioretinal atrophy, subluxation of the lens, vasculitis, uveitis, microphthalmia, nystagmus, strabismus, among others. **Purpose:** To describe a case

of congenital Zika syndrome. **Method:** Literature review and case report. **Conclusion:** It is concluded that all newborn infants with microcephaly should make routine ophthalmologic evaluations to identify possible ocular lesions, in addition, the absence of congenital microcephaly doesn't rule out the possibility of antenatal infection by Zika virus.

Keywords: Zika Vírus Infection; Microphthalmos; Anophthalmos; Coloboma.

REFERÊNCIAS

1. Feitosa IM, Schuler-Faccini L, Sanseverino MT. Aspectos importantes da Síndrome da Zika Congênita para o pediatra e o neonatologista. *Bol Cient Pediatr.* 2016;05(3):75-80.
2. Freitas BP et al. Ocular Findings in Infants With Microcephaly Associated With Presumed Zika Virus Congenital Infection in Salvador, Brazil. *JAMA Ophthalmology.* February 9, 2016. doi:10.1001/jamaophthalmol.2016.0267
3. Ventura CV et al. Risk Factors Associated With the Ophthalmoscopic Findings Identified in Infants With Presumed Zika Virus Congenital Infection. *JAMA Ophthalmology.* May 26, 2016. doi:10.1001/jamaophthalmol.2016.1784.
- 4- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Protocolo de vigilância e resposta à ocorrência de microcefalia relacionada à infecção pelo vírus Zika / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde; 2015:1-55. Available at: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2015/dezembro/09/Microcefalia---Protocolo-de-vigil-ncia-e-resposta--vers--o-1----09dez2015-8h.pdf> [Accessed: January 15, 2015].
- 5- Centro de Operações de Emergências em Saúde Pública sobre Microcefalias (COES). Monitoramento dos casos de microcefalia no Brasil até a Semana Epidemiológica 47. Informe Epidemiológico - Semana Epidemiológica 47. 2015. Available at: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2015/novembro/30/coes-microcefalias-informe-epidemiol--gico---se-47.pdf>. [Accessed: December 17, 2015].
- 6- Luz Kleber Giovanni, Santos Glauco Igor Viana dos, Vieira Renata de Magalhães. Febre pelo vírus Zika. *Epidemiol. Serv. Saúde* [Internet]. 2015 Dec [cited 2018 Oct 16]; 24(4): 785-788. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2237=96222015000400785-&lng=en. <http://dx.doi.org/10.5123/S1679-49742015000400021>.
- 7- KANSKI, Jack J. *Oftalmologia clínica: Uma abordagem sistemática.* 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- 8- Chen Jane, Sallum Juliana Maria Ferraz, Longhitano Silvia Bragagnolo, Brunoni Décio. Anomalias oculares em pacientes portadores de deficiência auditiva genética. *Arq. Bras. Oftalmol.* [Internet]. 2000 Dec [cited 2018 Oct 16]; 63(6): 463-468. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004=27492000000600007-&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27492000000600007>.
- 9- Mussi-Pinhata MM et all. Infecções congênicas e perinatais. *Jornal de Pediatria - Vol. 75, Supl.1,* 1999.

SÍNDROME DO OLHO DE GATO ASSOCIADO À INFERTILIDADE

INFERTILITY ASSOCIATED CAT EYE DISORDER

Jéssica Araújo de Sousa¹

Rafael M. Nojiri²

Fernanda Nonato Federici³

Instituto Penido Burnier.

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

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

³ Médica Oftalmologista preceptora do setor de Retina da Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Jéssica Araújo de Sousa

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

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em: 30/09//2018

RESUMO

Introdução: A Síndrome do olho de gato é associada a tetrassomia parcial do cromossomo 22. É rara com incidência de 1 em cada 150,000 nascidos vivos. A tríade clássica consiste em coloboma de íris, atresia anal e apêndices pré auriculares.² **Objetivo:** Relatar Síndrome do Olho do Gato relacionado à Infertilidade. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A Síndrome do Olho do Gato é uma anormalidade cromossômica rara, caracterizada pela presença de um cromossomo supranumerário do cromossomo 22.4 É composta, principalmente, por atresia anal, Coloboma inferior de íris e apêndices pré auriculares.¹ Em alguns casos cursa com infertilidade devido agenesia dos ductos de Muller.² Neste caso, avaliação pelo geneticista corroborou a hipótese de Síndrome do Olho de Gato.

Palavras-chave: Coloboma; Infertilidade.

INTRODUÇÃO

A Síndrome do Olho de gato é uma má formação rara, presente no nascimento, caracterizada por coloboma de íris, atresia anal e anomalias pré-auriculares. Possui fenótipo muito variável e outras má formações podem estar associadas, como cardíacas, esqueléticas e renais.³

A Síndrome está relacionada à tetrassomia do cromossomo 22, além de deleções e inversões neste locus gênico.¹

RELATO DE CASO

Paciente, 23 anos, sexo feminino, com história de baixa acuidade visual em olho esquerdo (OE) desde infância, procurou nosso serviço com queixa de cicatriz na retina, descoberta há 6 meses. Relata acompanhamento com geneticista devido infertilidade. Nega demais comorbidades.

Ao exame Oftalmológico:

Acuidade Visual:

OD: ---- -0,50 135 V= 20/25

OE: + 0,50 -0,50 55 V= 20/100

Biomicroscopia:

OD: sem alterações

OE: Coloboma inferior de íris (foto 1).

PIO: 14/14 mmHg

Fundoscopia: OD: Disco óptico com aumento da escavação 0,7, persistência de fibras de mielina, coloboma em retina inferior, mácula fisiológica, Retina Aplicada e Vítreo Límpido. (Foto 3)

OE: Disco óptico com aumento da escavação 0,7, coloboma em retina inferior, atrofia macular, retina aplicada e vítreo límpido. (Foto 2)

Versões: observa-se hiperfunção de Oblíquo Inferior em OE.



Foto 1: Coloboma de Íris



Foto 2: Coloboma de Retina Inferior OE



Foto 3: Coloboma de Retina Inferior OD

DISCUSSÃO

A Síndrome do olho de gato é associada a tetrassomia parcial do cromossomo 22. É rara, com incidência de 1 em cada 150,000 nascidos vivos. A tríade clássica consiste em coloboma de íris, atresia anal e apêndices pré auriculares.²

Enquanto a atresia dos ductos Mullerianos é relativamente comum e acomete 1 em cada 4000 mulheres. Pode ser classificada em 2 tipos: Tipo 1 há somente agenesia dos ductos de Muller e tipo 2 em que há associação com má formações congênitas. Embora de etiologia desconhecida estudos apontam correlação de aberrações cromossômicas no cromossomo 22 e hipoplasia ou aplasia dos ductos de Muller.¹

Neste caso, observa-se paciente do sexo feminino portadora da Síndrome do olho de gato com queixa de infertilidade. Em seu cariótipo se observam aberrações cromossômicas no cromossomo 22, que justificam a associação da Síndrome com agenesia dos ductos de Muller.

CONCLUSÃO

O caso relatado alerta para importância do estudo do cariótipo diante de um coloboma ocular. Apesar de rara, há possível associação da Síndrome do olho de gato com Agenesia dos ductos de Muller. Há relatos na literatura de 10 casos com a mesma associação, porém ainda há poucas publicações que correlacione a Síndrome do Olho de Gato à infertilidade.¹

ABSTRACT

Introduction: Cat's eye syndrome is associated with partial tetrasomy of chromosome 22. It is rare with an incidence of 1 in 150,000 live births. The classical triad consists of iris coloboma, anal atresia, and pre-auricular anomalies. **Objective:** Report Infertility-Related Cat's Eye Syndrome. **Method:** Report to of a case and literature review. **Conclusion:** Cat's Eye Syndrome is a rare chromosomal abnormality, characterized by the presence of a supernumerary chro-

mosome of chromosome 22.4 It is composed mainly of anal atresia, inferior coloboma of iris and pre-auricular appendages. 1 In some cases it presents with infertility due to atresia of the ducts of Muller. 2 In this case, evaluation by the geneticist corroborated the hypothesis of Cat's Eye Syndrome.

Keywords: Coloboma; Infertility;

REFERÊNCIAS

1. AlSubaihin A, VanderMeulen J, Harris K, Duck J, McCready E, Müllerian Agenesis in Cat Eye Syndrome and 22q11 Chromosome Abnormalities: A Case Report and Literature Review, *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* (2017), doi: 10.1016/j.jpag.2017.09.004
2. D. Sharma, S. Murki, T. Pratap, M. Vasikarla. Cat eye syndrom: Case Report. Department of Neonatology, Fernandez Hospital, Hyderabad, Andhra Pradesh, India , 2014
3. D. Bremond-Gignac^{a,*}, G. Morinc, G. Jedraszakd, A. Receveurd, J. Rochettec, H. Copind. Cat eye syndrome, *Journal français d'ophtalmologie* (2015) 38, 368—3
4. Valérie. B, et al. Partial Trisomy of Chromosome 22 Resulting From a Supernumerary Marker Chromosome 22 in a Child With Features of Cat Eye Syndrome, *American Journal of Medical Genetics Part A* 146A:1871–1874 (2008).
5. Melo. C, et al. Cat eye syndrome and growth hormone deficiency with pituitary anomalies: A case report and review of the literature. *Gene* 529 (2013) 186–189 .

TRATAMENTO HEMANGIOMA CAPILAR DA RETINANA DOENÇA DE VON HIPPEL-LINDAU: O USO DA FOTOCOAGULAÇÃO ISOLADA

TREATMENT OF RETINAL HEMANGIOBLASTOMAS IN THE VON HIPPEL-LINDAU'S DISEASE: THE USE OF ISOLATED PHOTOCOAGULATION

Luiza Abreu Minussi¹

Tiago de Almeida Carvalho¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: O artigo apresentado evidencia o caso de um paciente com Doença de Von Hippel-Lindau, com uma rica manifestação clínica, inclusive oftalmológica. **Objetivo:** Descrever um caso de Doença de Von Hippel-Lindau e seu tratamento ocular. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A partir da análise deste caso pode-se observar que a fotocoagulação como método de escolha de tratamento do hemangioblastoma retiniano mostrou bom resultado.

Palavras-chave: Hemangioblastoma; Von Hippel-Lindau; Fotocoagulação; anti-VEGF; Bevacizumabe; Ranibizumabe.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 15/09/2018

Aceito para publicação em : 30/09/2018

INTRODUÇÃO

A doença de Von Hippel-Lindau (DVHL) é uma síndrome autossômica dominante, com uma taxa de incidência de 1 por 40.000. O gene envolvido é o VHL, que se localiza no braço curto do cromossoma 3, na região 3p25. A proteína é expressa em vários tecidos e atua na degradação de fatores que se formam em resposta à hipóxia. Conseqüentemente aumentam proteínas como a eritropoetina, fatores de crescimento do endotélio vascular (VEGF) e fator de crescimento derivado das plaquetas (PEDF). Exis-

te, portanto, uma desregulação deste processo e pensa-se que níveis constitutivamente elevados de VEGF e PEDF estimulem a angiogênese e a divisão e crescimento celular, contribuindo para o desenvolvimento de tumores.

A doença de Von Hippel-Lindau (DVHL) é caracterizada por tumores altamente vascularizados nos olhos (hemangioma capilar), cérebro e medula (hemangioblastomas), cistos e tumores malignos renais (carcinoma renal de células claras), feocromocitomas e para gangliomas, cistos e tumores neuroendócrinos pancreáticos, tumores do saco endolinfático, além de cistos de epidídimo e ligamento largo. O hemangioma capilar é um hamartoma vascular que está confinado à retina e/ou disco óptico. No caso da DVHL são habitualmente bilaterais e múltiplos. O crescimento destes tumores tende a assumir duas formas principais: exsudativa e vítreo-retiniana. A forma exsudativa caracteriza-se pela associação de líquido sub-retiniano e exsudação. A forma vítreo-retiniana caracteriza-se por um fenómeno reativo local com o gel vítreo, com consequente fibrose e desenvolvimento de bandas tracionais. As duas formas podem, no entanto, coexistir, sendo que a forma exsudativa pode evoluir para a forma vítreo-retiniana, com ou sem tratamento. A maioria dos pacientes é assintomática. O diagnóstico é feito pelo fundo de olho e pela angiografia com fluoresceína, que deve ser sempre realizada quando o exame fundoscópico é normal.

Existem diferentes tipos de tratamento, sendo os mais usados: fotocoagulação a laser de argônio ou diodo, terapia fotodinâmica (PDT), crioterapia ou radioterapia, nos estágios mais avançados. Nos casos assintomáticos pode se fazer apenas acompanhamento clínico da lesão.

OBJETIVO

Este artigo tem como objetivo relatar um caso típico de Doença de Von Hippel-Lindau, com manifestações da doença ocular e sistêmica, tratado somente com fotocoagulação a laser verde (532nm),

RELATO DE CASO

Paciente de 35 anos é encaminhado ao Instituto Penido Burnier para avaliação oftalmológica relatando diagnóstico de Doença de Von-Hippel Lindau, com manifestação sistêmica renal e cerebelar. História de cirurgia neurológica para abordagem de hemangioblastomas há 4 anos e nefrectomia há 4 meses. Ao exame oftalmológico apresenta acuidade visual de 20/20 com correção em ambos os olhos e nenhuma alteração à biomicroscopia. À fundoscopia do olho direito paciente apresenta-se sem alterações, com exceção de 2 pequenos hemangiomas capilares em arcada temporal superior (figura 1), assim como no olho esquerdo (Figura 2), onde também são vistos dois pequenos hemangiomas na arcada temporal superior, sendo que o mais periférico é maior e há exsudação. À ecografia, foi evidenciada lesões sólidas de parede, refletividade alta e homogênea, com espessura máxima de 3,2 mm. Foi solicitado uma tomografia de coerência óptica para melhor avaliação macular, sem alterações. Considerando a localização e o tamanho das lesões, foi realizado o tratamento com laser verde 532nm, dentro e circundante às lesões, acometendo os vasos aferentes e eferentes.

Após 30 dias de realização da fotocoagulação, viu-se a redução do tamanho dos tumores e a inexistência do edema subjacente identificado previamente. O paciente segue em acompanhamento no serviço, em conjunto com uma equipe multidisciplinar.

DISCUSSÃO

A Doença de Von Hippel-Lindau (VHL) é uma doença oncológica rara autossômica dominante (1), com uma incidência de 1:36000, onde há o crescimento de diferentes tipos de tumores (2) por culpa de uma mutação no gene VHL. Gene este que é um supressor de tumor localizado no cromossomo 3p25-26 (1). A Doença se caracteriza pela presença de hemangioblastomas no cerebelo, medula espinhal, retina, cistos renais e carcinoma de células claras.

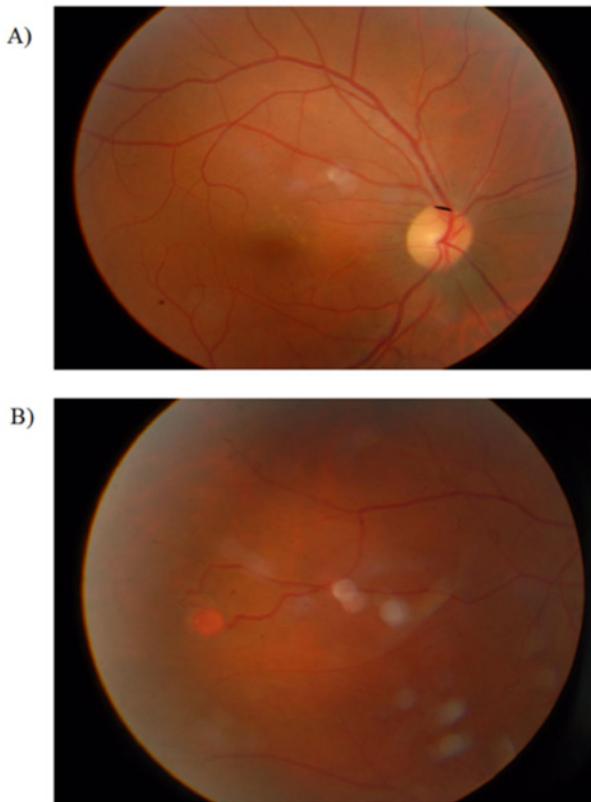


Figura 1: Fundoscopia do olho direito (A) mostrando a presença de dois hemangioblastomas em arcada temporal (B).

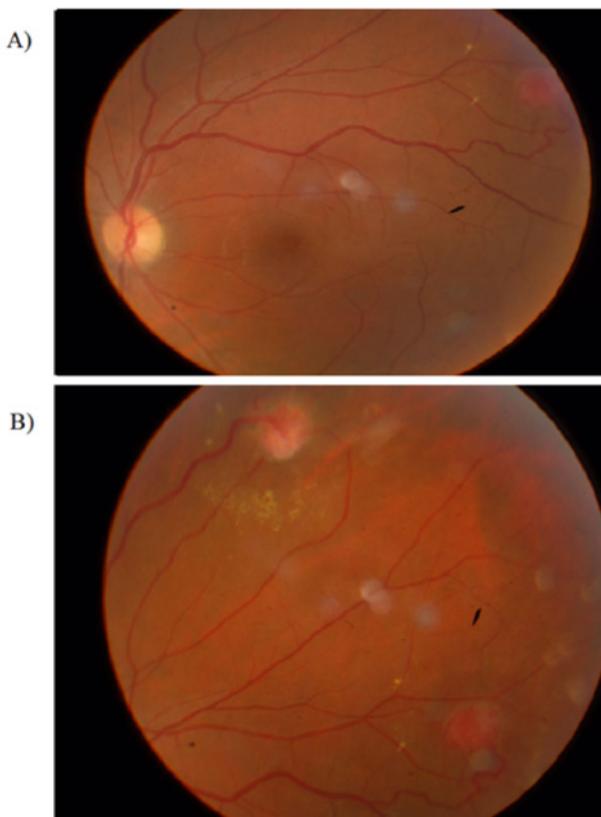


Figura 2: Fundoscopia do olho esquerdo mostrando a presença de dois hemangioblastomas em arcada temporal superior (A), sendo que o mais superior está circundado por exudação (B). feocromocitoma, cistos pancreáticos e tumores neuroendócrinos (3).

Os hemangioblastomas localizados no sistema nervoso central (cerebelo e medula espinhal) podem levar o paciente a ter sintomas que variam desde cefaléia até ataxia e perda sensorial e motora. A presença do feocromocitoma pode ser assintomática em alguns casos ou então pode cursar com quadro de hipertensão arterial sistêmica, assim como as lesões pancreáticas que ocasionalmente levam a alterações endócrinas. A principal causa do aumento da taxa de mortalidade nesta síndrome é o carcinoma renal de células claras, que pode acometer até 70% dos pacientes (3).

O hemangioblastoma capilar retiniano é um tumor benigno e que pode acometer até 50% dos pacientes com a doença VHL (4), sendo que seu pico de incidência é entre 20 e 50 anos (5). Os hemangioblastomas geralmente surgem próximo ao nervo óptico, podendo simular um edema de disco ou então na periferia, que é sua apresentação mais frequente. Quando surge na periferia, tem como complicação a formação de exudatos perilesionais que podem progredir para a macula (6). Cerca de 25% dos pacientes com hemangioblastoma retiniano podem apresentar perda visual progressiva, devido ao acúmulo de exudatos e edema macular.

Portanto, o tratamento consiste em controlar as complicações causadas pelo crescimento destes hemangioblastomas. O ideal é que se identifique estes tumores em sua forma inicial. A angiografia fluoresceínica pode ser necessária para rastreamento e acompanhamento destas lesões. A maioria dos tumores periféricos são efetivamente tratados com fotocoagulação a laser, principalmente em lesões menores de 4mm. Tumores mais anteriores são melhores tratados com crioterapia. A radioterapia é reservada para lesões maiores de 4 mm. Tratamento com anti-VEGF é reservado para os casos de heman-

giomas com exsudação e edema macular. Lesões localizadas na região justapapilar não devem ter a mesma abordagem, considerando o risco de lesão do nervo óptico. Dentre as opções para o tratamento destes hemangioblastomas justapapilares, a literatura descreve o uso de injeções de drogas antiangiogênicas e PDT. (9).

O caso relatado acima mostra um caso típico de Doença de Von Hippel-Lindau, com manifestações clássicas da doença em todas as principais partes do corpo acometidas pela patologia: cerebelo, rins e retina. Apesar de ter-se diagnosticado os hemangioblastomas retinianos após acometimento renal e cerebelar, não podemos afirmar que o envolvimento retiniano aconteceu posteriormente, diferente do que ocorre na maioria dos casos, como já citado. Neste nosso caso, mesmo o paciente não apresentando sintomas de baixa visual, decidimos tratar as lesões com fotocoagulação a laser verde (532nm). Lesões que após 30 dias regrediram e permanecem até hoje assintomáticas.

CONCLUSÃO

Com base nos achados clínicos do paciente relatado, principalmente o fato de ser assintomático e não ter perda visual fez com que o manejo dos tumores fosse mais conservador. A fotocoagulação, terapia escolhida, mostrou um eficiente método de tratamento para lesões menores de 4 mm.

ABSTRACT

Introduction: The case presented in this article evidences a patient with Von Hippel-Lindau's disease, with a rich clinical manifestation, including ophthalmologic. What differs this case from others in the literature is its treatment, which followed a conservative method. Only photocoagulation was used. **Objective:** To describe a case of von Hippel-Lindau disease and the treatment of retinal involvement. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** From the analysis of this case it can be noted that the use of conservative conduits

for monitoring and treatment of retinal hemangioblastoma has a good result.

Keywords: Hemangioblastoma; Von Hippel-Lindau; Photocoagulation; anti-VEGF; Bevacizumab; Ranibizumab

REFERÊNCIAS

- 1) Findeis-Hosey JJ, McMahon KQ, Findeis SK. Von Hippel-Lindau Disease. *J Pediatr Genet.* 2016;5(2):116–23.
- 2) Mikhail, M. I., & Singh, A. K. (2017). Von Hippel Lindau Syndrome.
- 3) Friedrich, C. A. (1999). Von Hippel-Lindau syndrome: a pleomorphic condition. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*, 86(S11), 2478-2482.
- 4) Wang, H., Zhuang, Z., & Chan, C. C. (2018). Hemangioblast: origin of hemangioblastoma in von Hippel-Lindau (VHL) syndrome. *Oncoscience*, 5(7-8), 212.
- 5) Nguyen, T. H., Pham, T., Strickland, T., Brewer, D., Belirgen, M., & Al-Rahawan, M. M. (2018). Von Hippel-Lindau with early onset of hemangioblastoma and multiple drop-metastases like spinal lesions: A case report. *Medicine*, 97(39).
- 6) Aumiller, M. S. (2005). Juxtapapillary hemangioma: a case report and review of clinical features and management of von Hippel-Lindau disease. *Optometry-Journal of the American Optometric Association*, 76(8), 442-449.
- 7) Sagar, P., Rajesh, R., Shanmugam, M., Kona, V. K., & Mishra, D. (2018). Comparison of optical coherence tomography angiography and fundus fluorescein angiography features of retinal capillary hemangioblastoma. *Indianjournalofophthalmology*, 66(6), 872.
- 8) Albiñana, V., Escribano, R. M. J., Soler, I., Padiá, L. R., Recio-Poveda, L., de las Heras, K. V. G., & Botella, L. M. (2017). Repurposing

propranolol as a drug for the treatment of retinal haemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Orphanet journal of rare diseases*, 12(1), 122

- 9) Francis, J. H., Slakter, J. S., Abramson, D. H., Odrich, S. A., & Gobin, Y. P. (2018). Treatment of juxtapapillary hemangioblastoma by intra-arterial (ophthalmic artery) chemotherapy with bevacizumab. *American Journal of Ophthalmology Case Reports*.

Noticiário

SIMPÓSIO IPB 2018:

Reuniram-se em 09 de Junho de 2018, nessa casa, grande parte dos amigos do Instituto.

Esse ano tivemos a oportunidade de ter conosco muitos elementos da nova geração da oftalmologia nacional, o que nos alegrou, com a perspectiva de uma equipe jovem, entusiasmada e muito bem preparada, para assumir os caminhos da nossa especialidade.



CONGRESSO IPB 2018 09 DE JUNHO DE 2018
INSTITUTO FERNÃO BURNIER
FARMACIA

BLOCO RETINA E ÚVEA - SALA 1
COORDENADORES: Dr. Wilson Teixeira, Dr. Tenis Alkana, Dra. Fernanda Romera e Dr. Márcio Costa

08:00 - 09:00 h - Inauguração
09:00 - 09:30 min - ABERTURA - Dr. Miguel Buzari Jr.

09:30 - 09:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Alina Luí
09:40 - 09:50 min - Discussão
09:50 - 10:00 h - Apresentação de Caso - Dr. André Romano
10:00 - 10:10 min - Discussão
10:10 - 10:20 min - Apresentação de Caso - Dr. Sérgio Malta
10:20 - 10:30 min - Discussão
10:30 - 10:40 min - Coffee
10:50 - 11:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Carlos A. Moreira Neto
11:00 - 11:10 min - Discussão
11:10 - 11:20 min - Apresentação de Caso - Dra. Alina Toledo
11:20 - 11:30 min - Discussão
11:30 - 11:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Thiago Figueiras
11:40 - 11:50 min - Discussão
11:50 - 12:00 h - Apresentação de Caso - Dra. Milena Renteria
12:00 - 12:10 min - Discussão
12:10 - 12:15 min - Break
12:15 - 12:20 min - Apresentação de Caso - Dr. Elzer E. C. Rodrigues
12:20 - 12:30 min - Discussão
12:30 - 12:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Patrícia Fernandes
12:40 - 12:50 min - Discussão
12:50 - 13:00 h - Apresentação de Caso - Dr. João A. H. de Fátima
13:00 - 13:10 min - Discussão
13:10 - 13:20 h - Apresentação de Caso - Dr. Paulo A. Araújo Neto P.
13:20 - 13:30 min - Discussão
13:30 - 13:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Mylena Ichikawa
13:40 - 13:50 min - Discussão
13:50 - 14:00 min - Apresentação de Caso - Dra. Cristine Mucilli
14:00 - 14:10 min - Discussão
14:10 - 14:20 h - Apresentação de Caso - Dra. Cristine Miyamoto
14:20 - 14:30 min - Discussão
14:30 - 14:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Mariana Enche Kubler
14:40 - 14:50 min - Discussão
14:50 - 15:00 min - Apresentação de Caso - Dra. Silvana Vianello
15:00 - 15:10 min - Discussão
15:10 - 15:20 min - Apresentação de Caso - Dra. Mariana Bohn
15:20 - 15:30 min - Discussão
15:30 - 15:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Carmen A. Pessoti
15:40 - 15:50 min - Discussão
15:50 - 16:00 min - Apresentação de Caso - Dr. André Maia
16:00 - 16:10 min - Discussão
16:10 - 16:20 min - Apresentação de Caso - Dr. João Paulo F. Filho
16:20 - 16:30 min - Discussão

BLOCO CÔRNEA E LENTES DE CONTATO - SALA 2
COORDENADORES: Dr. Laércio de Souza Guerra Neto e Dr. Alexandre Sales Neto

09:30 - 09:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Denise Fomazari
09:40 - 09:50 min - Discussão
09:50 - 10:00 h - Apresentação de Caso - Dra. Maria C. N. Santos
10:00 - 10:10 min - Discussão
10:10 - 10:20 min - Apresentação de Caso - Dra. Tatiana Godinho
10:20 - 10:30 min - Discussão
10:30 - 10:40 min - Coffee
10:50 - 11:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Carlos Santos
11:00 - 11:10 min - Discussão
11:10 - 11:20 min - Apresentação de Caso - Dr. Rodrigo Godinho
11:20 - 11:30 min - Discussão
11:30 - 11:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Milena Alves
11:40 - 11:50 min - Discussão
11:50 - 12:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Cibulko Aires de Albuquerque
12:00 - 12:10 min - Discussão
12:10 - 12:15 min - Break
12:15 - 12:20 min - Apresentação de Caso - Dr. Fernando Cresta
12:20 - 12:30 min - Discussão
12:30 - 12:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Maria Sartori
12:40 - 12:50 min - Discussão
12:50 - 13:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Marcelo Fajal
13:00 - 13:10 min - Discussão
13:10 - 13:20 h - Apresentação de Caso - Dr. Milton Ruiz
13:20 - 13:30 min - Discussão
13:30 - 13:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Marcelo Sotomaior
13:40 - 13:50 min - Discussão
13:50 - 14:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Paulo César de Azeite Mendes
14:00 - 14:10 min - Discussão
14:10 - 14:20 h - Apresentação de Caso - Dr. Carlos Amê
14:20 - 14:30 min - Discussão
14:30 - 14:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Tânia Schaefer
14:40 - 14:50 min - Discussão
14:50 - 15:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Cibulko Aires de Albuquerque
15:00 - 15:10 min - Discussão
15:10 - 15:20 h - Apresentação de Caso - Dr. Carlos Amê
15:20 - 15:30 min - Discussão
15:30 - 15:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Tânia Schaefer
15:40 - 15:50 min - Discussão
15:50 - 16:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Cibulko Aires de Albuquerque
16:00 - 16:10 min - Discussão
16:10 - 16:20 h - Apresentação de Caso - Dr. Cibulko Aires de Albuquerque
16:20 - 16:30 min - Discussão
16:30 - 16:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Paulo Cesar de Azeite Mendes
16:40 - 16:50 min - Discussão

BLOCO ORBITA, PÁLPEBRAS E TUMORES - SALA 3
COORDENADORES: Dra. Sueliete Paravento e Dra. Ana Carolina Porto

09:30 - 09:40 min - Retirada de cavidade gran. recurso que temo experiência - Dr. Eduardo Soares
09:40 - 09:50 min - Discussão
09:50 - 10:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Sergio Buzari
10:00 - 10:10 min - Discussão
10:10 - 10:20 min - Apresentação de Caso - Dr. Paulo Góes Branco
10:20 - 10:30 min - Discussão
10:30 - 10:40 min - Coffee
10:50 - 11:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Helcio Bessa
11:00 - 11:10 min - Discussão
11:10 - 11:20 min - Apresentação de Caso - Dra. Sueliete Paravento
11:20 - 11:30 min - Discussão
11:30 - 11:40 min - Apresentação de Caso - Dra. Alina Pinheiro de Moraes
11:40 - 11:50 min - Discussão
11:50 - 12:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Gerson Jorge Aparecido Lopes
12:00 - 12:10 min - Discussão
12:10 - 12:15 min - Break
12:15 - 12:20 min - Apresentação de Caso - Dra. Ana Estela Sant'Ana
12:20 - 12:30 min - Discussão
12:30 - 12:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Raul Gonçalves Paiva
12:40 - 12:50 min - Discussão
12:50 - 13:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Dair Araf
13:00 - 13:10 min - Discussão
13:10 - 13:20 h - Apresentação de Caso - Dra. Maria Moraes
13:20 - 13:30 min - Discussão
13:30 - 13:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Ricardo Karacaban
13:40 - 13:50 min - Discussão
13:50 - 14:00 h - Apresentação de Caso - Dra. Helena Dettlrich
14:00 - 14:10 min - Discussão
14:10 - 14:20 h - Apresentação de Caso - Dra. Marina Moraes
14:20 - 14:30 min - Discussão
14:30 - 14:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Luiz Augusto Souza
14:40 - 14:50 min - Discussão
14:50 - 15:00 h - Apresentação de Caso - Dr. Carlos Alberto Moraes
15:00 - 15:10 min - Discussão
15:10 - 15:20 min - Apresentação de Caso - Dr. Maria A. Rodrigues
15:20 - 15:30 min - Discussão
15:30 - 15:40 min - Apresentação de Caso - Dr. André Campos
15:40 - 15:50 min - Discussão
15:50 - 16:00 h - Apresentação de Caso - Dra. Fabiana Campos
16:00 - 16:10 min - Discussão
16:10 - 16:20 min - Apresentação de Caso - Dra. Rafael Reis Pereira
16:20 - 16:30 min - Discussão
16:30 - 16:40 min - Apresentação de Caso - Dr. Rubens Sartori Neto
16:40 - 16:50 min - Discussão

PASSADO, O PRESENTE E O FUTURO SÃO GRANDES ALTERNATIVAS PARA O FUTURO. E HOJE É O MOMENTO DE ASSUMIR O FUTURO. E HOJE É O MOMENTO DE ASSUMIR O FUTURO.

ENCERRAMENTO

COQUETE DE COMEMORAÇÃO

BLOCO GLAUCOMA E CATARATA - SALA 4
Coordenadores: Dr. Nelson de Mello e Oliveira e Dr. Kleyton Batista
 08:30 - 09:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Bruno Figueiredo
 09:30 - 10:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. José Paulo Castro
 10:30 - 11:30 min. - Discussão
 11:30 - 12:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Denise Dytnevitz
 12:30 - 13:30 min. - Discussão
 13:30 - 14:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Paulo Joaquim
 14:30 - 15:30 min. - Discussão
 15:30 - 16:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Kleyton Batista
 16:30 - 17:30 min. - Discussão
 17:30 - 18:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Nelson Yogi
 18:30 - 19:30 min. - Discussão
 19:30 - 20:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. João Marcelo Lyra
 20:30 - 21:30 min. - Discussão
 21:30 - 22:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Felipe Bugalho
 22:30 - 23:30 min. - Discussão
 23:30 - 24:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Ademar Carneiro
 24:30 - 25:30 min. - Discussão
 25:30 - 26:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Rodrigo Avelino
 26:30 - 27:30 min. - Discussão
 27:30 - 28:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Paulo A. Araújo
 28:30 - 29:30 min. - Discussão
 29:30 - 30:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Cleo Dias
 30:30 - 31:30 min. - Discussão
 31:30 - 32:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Michael Beharom
 32:30 - 33:30 min. - Discussão
 33:30 - 34:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Carlos Aze
 34:30 - 35:30 min. - Discussão
 35:30 - 36:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Paulo César de
 Campos Pereira
 36:30 - 37:30 min. - Discussão
 37:30 - 38:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Murilo Mello
 38:30 - 39:30 min. - Discussão
 39:30 - 40:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Márcia Tardella
 40:30 - 41:30 min. - Discussão
 41:30 - 42:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Álvaro Lupatini
 42:30 - 43:30 min. - Discussão
 43:30 - 44:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Ana Paula Rodrigues
 44:30 - 45:30 min. - Discussão
BLOCO OPHTALMOPEDIATRIA - SALA 5
Coordenadores: Dra. Natália Betti Rodrigues e Dra. Jessica Souza
 08:30 - 09:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Lidiane Godinho
 09:30 - 10:30 min. - Discussão
 10:30 - 11:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Márcia Tardella
 11:30 - 12:30 min. - Discussão
 12:30 - 13:30 min. - Coffee
 13:30 - 14:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Keila Marcondes
 14:30 - 15:30 min. - Discussão
 15:30 - 16:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Luciana Bernardes
 16:30 - 17:30 min. - Discussão

Continuação BLOCO OPHTALMOPEDIATRIA - SALA 5
 17:30 - 18:30 min. - Discussão
 18:30 - 19:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Patrícia Fernandes
 19:30 - 20:30 min. - Discussão
 20:30 - 21:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Alice Miranda
 21:30 - 22:30 min. - Discussão
 22:30 - 23:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Denise Formosa
 23:30 - 24:30 min. - Discussão
 24:30 - 25:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. José Mário Rocha de
 Araújo
 25:30 - 26:30 min. - Discussão
 26:30 - 27:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Maria Sílvia Bunker
 27:30 - 28:30 min. - Discussão
 28:30 - 29:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Cibele Gallo
 29:30 - 30:30 min. - Discussão
 30:30 - 31:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Cristine Marcondes
 31:30 - 32:30 min. - Discussão
 32:30 - 33:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Célia Nogueira
 33:30 - 34:30 min. - Discussão
 34:30 - 35:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Alina Pinheiro
 35:30 - 36:30 min. - Discussão
 36:30 - 37:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. João Borges Fortes
 37:30 - 38:30 min. - Discussão
 38:30 - 39:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Ana Estela Sant'Ana
 39:30 - 40:30 min. - Discussão
 40:30 - 41:30 min. - Apresentação de Caso - Dr. Carlos Vasconcelos
 41:30 - 42:30 min. - Discussão
 42:30 - 43:30 min. - Apresentação de Caso - Dra. Tereza Silveira
 43:30 - 44:30 min. - Discussão

FORMULÁRIO DE INSCRIÇÃO
 Nome completo: _____
 Endereço: _____
 CEP: _____ Cidade: _____ Estado: _____
 Telefone: _____ E-mail: _____

ASSINATURA DO COMITÊ DE ORGANIZAÇÃO
 BLOCO DE GLAUCOMA E CATARATA - SALA 4
 BLOCO DE OPHTALMOPEDIATRIA - SALA 5
 BLOCO DE GLAUCOMA E CATARATA - SALA 4
 BLOCO DE OPHTALMOPEDIATRIA - SALA 5

TAXA DE INSCRIÇÃO
 INSCRIÇÃO: R\$ 100,00
 INSCRIÇÃO: R\$ 100,00
 INSCRIÇÃO: R\$ 100,00
 INSCRIÇÃO: R\$ 100,00

Nome para Expediente
 Bairro: Rio de Janeiro - Centro Comercial - CEP: 20000-000
 Endereço para Correio: Rua 1234, nº 567
 E-mail: contato@ipb.org.br - A taxa de inscrição pode
 ser paga em dinheiro em espécie.

Participação: Dr. João Penido Burnier
 Rua Dr. Manoel de Barros - Barra da Tijuca
 CEP: 22070-110 - Campanópolis

Rede: ASSOCIAÇÃO DO LOCAL

Esperamos tê-los conosco no próximo dia 08 de Junho, por ocasião do 99 aniversário do IPB.

ONE SIGHT BRAZIL – AMAZÔNIA 2018

Entre os dias 10 e 16 de Junho de 2018, a Fundação João Penido Burnier junto com a ONG internacional OneSight realizaram atendimentos oftalmológicos para comunidades indígenas e ribeirinhas do interior do Amazonas. A equipe contou com 46 participantes de várias nacionalidades diferentes, dentre eles, oito voluntários da Fundação João Penido Burnier: Natália Rodrigues, Lucas Quagliato, Thiago Figueiredo, Milena Silva, Vinicius Falcão, Tiago Carvalho, Gustavo Mortari e Isabela Casadio.

Dois barcos-hospital navegaram pelo maior afluente do Rio Amazonas, Rio Madeira, atracando em diferentes comunidades indígenas e ribeirinhas da região de Autazes. Com um Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) semelhante ao de países africanos subdesenvolvidos, como Zâmbia, Guiné Equatorial e Gana, essas comunidades carecem de saneamento básico e assistência à saúde. Apresentam um cotidiano influenciado pela dinâmica das águas e uma economia alicerçada nas atividades de pesca e extrativismo vegetal, além de uma cultura com forte herança indígena, principalmente dos índios Mura que habitavam a região no século XVIII.

A missão contou com equipamentos portáteis de última geração que possibilitaram um atendimento oftalmológico completo e a confecção de lentes em uma região remota do país. A dinâmica dos atendimentos foi organizada em “steps” que contavam com “tablets” sincronizados por uma rede Wi-fi remota. Dentre eles, o cadastro, acuidade visual sem correção, aferição da pressão intraocular, dilatação, autorrefração, refração, biomicroscopia, fundoscopia, escolha das armações, confecções das lentes e entrega dos óculos.

Durante cinco dias foram realizados mais de dois mil atendimentos oftalmológicos e a entrega de aproximadamente 1200 óculos. A missão também testou de forma inédita um novo modelo de clínica com aparelhos portáteis e modernos, que inclusive foi destacada em uma matéria da revista National Geographic. Além disso, dados epidemiológicos foram coletados pela equipe médica e que

contribuirão, futuramente, com trabalhos na área científica.

“Atividades de extensão em cenários desafiadores e contextos interculturais diferentes é uma importante ferramenta de ensino e aprendizado e tem se tornado um dos pilares da nossa residência médica”, explica Dra. Elvira Abreu, presidente da Fundação João Penido Burnier.



Missão Barco da Saúde e o Abaré (Julho 2018)

Em julho de 2018 o Instituto Penido Burnier em conjunto com a Universidade São Leopoldo Mandic realizaram uma missão de promoção em saúde na região ribeirinha de Santarém, Pará. No projeto foram realizados 2258 pessoas em 9 dias de atendimentos na região e contava com 22 alunos e 10 professores. Sendo eles da área de odontologia, clínica geral, pediatria, oftalmologia, ginecologia e obstetrícia e dermatologia. Além de atendimentos clínicos, também eram realizadas pequenas cirurgias, confecção de próteses dentárias e entrega de óculos feitos na hora, a bordo do barco.

Na área oftalmológica foram feitos 625 atendimentos clínicos e entrega de óculos. Além disso, cirurgias para exérese de pterígio também foram feitas.

Além de proporcionar a promoção em saúde para uma população esquecida às margens do rio

Tapajos, o projeto também leva em seu âmbito mais profundo a criação de uma consciência social e o lado mais humano dos profissionais da área da saúde que participam da missão



PROJETO HOSPITAL DO AMOR – BARRETOS 2018

Durante os dias 23 de setembro e 04 de outubro, os residentes do terceiro ano da Fundação João Penido Burnier, Andreise Paro, Mariana Botelho, Thiago Delfraro e Thiago Figueiredo, participaram de uma ação social no município de Barretos, São Paulo. O evento, organizado pelas ONGs OneSight e Renovatio em parceria com o Hospital de Câncer de Barretos, atingiu a meta grandiosa de 4954 atendimentos oftalmológicos completos e a doação de 5302 óculos.

“É sempre muito bom poder atender o público que tem pouco acesso a consultas oftalmológicas. A Fundação já havia nos proporcionado a realização de mutirões dentro de nosso Hospital e na Amazônia. Em Barretos, a união das ONGs OneSight e Renovatio possibilitou um número inédito de atendimentos e a sensação maravilhosa de fazer o que se gosta para quem mais precisa. Foi um prazer imenso conhecer um lugar tão especial como o Hospital de Amor e trabalhar com pessoas tão dedicadas, sempre levando o nome do Instituto conosco”, disse Dra Mariana Botelho, médica residente da Fundação João Penido Burnier.



3ª COPA INTEROFTALMO DE CONHECIMENTO

No dia 7 de setembro de 2018, tive a oportunidade de participar da 3ª Copa InterOftalmo de Conhecimento, realizada no 62º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, ao lado de meus colegas Thiago Carvalho e Silva Figueiredo e Guilherme Ferreira Bandeira Coelho Dias. Na olimpíada, realizada em Maceió, 36 equipes de diversos hospitais do Brasil responderam inúmeras questões sobre diferentes temas da oftalmologia. Nesta primeira fase, nos classificamos, com muito orgulho, em 9º lugar.

O desafio, além de testar nossos conhecimentos, pode fortalecer ainda mais nossa amizade e trazer momentos de divertimento. São histórias que ficarão guardadas em minha memória, na certeza que vivi momentos inesquecíveis proporcionados pelo Instituto.

Foi um grande prazer poder representar nosso amado Hospital e nossos chefes, que tanto se dedicam ao nosso aprendizado. Meu agradecimento especial à minha equipe “Pé na Areia” formada pelos amigos Thiago e Guilherme, por todo esforço e amizade, e à torcida que tanto nos motivou. Que as futuras turmas continuem nos representando e que logo nos tragam o aguardado “ouro”.

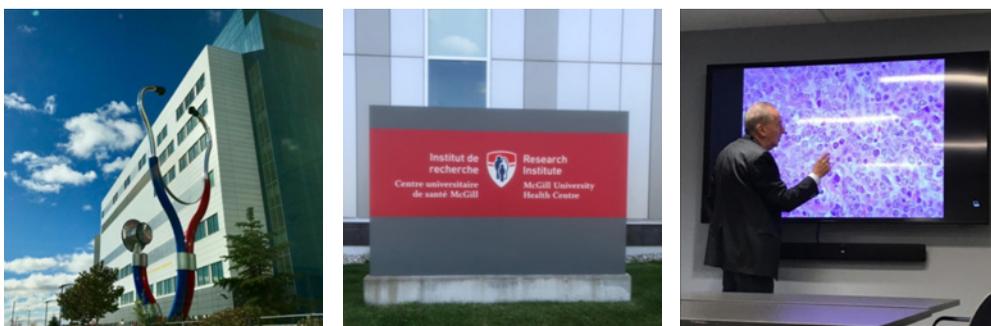
Mariana Botelho Dias de Souza

Residente do terceiro ano de Oftalmologia

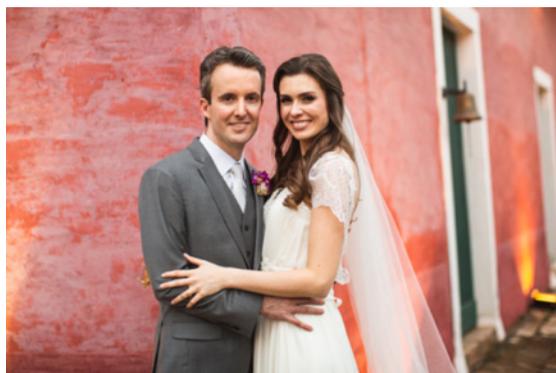


ESTÁGIO EM PESQUISA – CANADÁ

No ano de 2018, iniciou-se um novo estágio em pesquisa clínica onde os residentes do terceiro ano em oftalmologia passam 45 dias na cidade de Montreal em parceria com o Henry C. Witelson Ocular Pathology Laboratory/ McGill University sob coordenação do ilustre Prof. Dr. Miguel Burnier. Os residentes que iniciaram o estágio foram: Andreise Paro, Mariana Botelho, Rafael Nojiri, Thiago Delfraro e Thiago Figueiredo. Agradecemos mais uma vez ao Dr. Miguel Burnier pelos ensinamentos, paciência e o quanto colabora para o crescimento do ensino e pesquisa na Oftalmologia mundial.



Em setembro de 2018, casaram-se na cidade de Campinas os queridos amigos, ex-residentes e agora chefes da residência médica do IPB, Kleyton Barella e Taíse Tognon. Desejamos muitas felicidades aos noivos.



Em outubro de 2018, casou-se na cidade de Natal/RN, o querido amigo, ex-residente e fellowship do IPB, Joaquim Santiago e Paula Leão. Desejamos os mais sinceros votos de felicidade aos noivos



VISITA DO PATRIMÔNIO HISTÓRICO AO IPB

No dia 28 de setembro de 2018, o Instituto Penido Burnier recebeu a visita de uma excursão organizada pelo CONDEPACC (Conselho de defesa do Patrimônio Histórico de Campinas), que levou o público a visitar os principais patrimônios históricos da cidade de Campinas. O Instituto Penido Burnier é tido como patrimônio histórico da cidade desde 2015 e sua arquitetura que mistura construções de quase 90 anos atrás, como a entrada da rua Dr. Mascarenhas, com a arquitetura moderna do seu prédio principal e mais alto, com a entrada da Av. Andrade Neves. Na visita, cerca de 40 pessoas, que variavam entre as mais diferentes profissões – a grande maioria arquitetos e engenheiros – foram guiados pelos arquitetos e coordenadores do CONDEPACC, onde ressaltaram as origens arquitetônicas da construção enquanto andavam na biblioteca, anfiteatro e no museu oftalmológico localizado no sétimo andar do Instituto. A história da medicina e da arquitetura se juntaram na visita, resultando numa viagem à origem de Campinas.



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2017

1.843ª Sessão Ordinária (13 de Julho de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Neovascular age-related macular degeneration is associated with cataract surgery” – Dr. Rafael Noji Moreira, apresentou o resumo de um artigo, e discutiu a preocupação sobre a cirurgia poderia aumentar o risco da progressão do DMRI. Trata-se de um estudo retrospectivo, usando o sistema de dados de saúde da população de Taiwan, num período de 5 anos. Neste estudo concluíram que o risco de DMRI neovascular para pacientes que passaram pela cirurgia de catarata foi maior que o dobro daqueles que não operaram. Após a apresentação, seguiu-se a discussão, levando-se em conta que o assunto é polêmico atualmente, mas que o desenho do estudo não foi adequado e apresenta várias limitações.

1.844ª Sessão Ordinária (27 de Julho de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Miopia degenerativa, retinopatia de Purtscher e retinopatia por radiação” - Dr. Guilherme Dias. O autor fez uma explanação sobre o assunto e enfatizou que a retinopatia por radiação ocorre após tratamento de tumores intraoculares ou feixe externo / seios da face, nasofaringe ou órbita, ocorrendo de 6 meses a 3 anos após a exposição.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de artigo sobre Retinopatia de Purtscher” – Dr. Thiago Delfraro. Apresentou o artigo de revisão sobre o assunto.

3ª Ordem do Dia: “Estrias Angióides” – Dr. Rafael Pereira, residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Ouro Verde.

4ª Ordem do Dia: “Intravitreal Ranibumabe for choroidal neovascularization stics” – Dr. Rodrigo, residente do Hospital Ouro Verde. Conclui-se que o uso do anti-VEGF permitiu a estabilização da visão, na maioria dos casos.

5ª Ordem do Dia: “Vasculopatia polipoidal” – Dr. Lucas, residente do Hospital Ouro Verde. O caso clínico foi discutido, apresentando diagnósticos diferenciais e possíveis tratamentos.

1.845ª Sessão Ordinária (10 de Agosto de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Distrofias retinianas hereditárias” – Dr. Felipe Bugalho. O autor falou sobre a retinose pigmentar, principal representante deste grupo, na qual ocorre morte precoce de bastonete e posteriormente dos cones. O eletrorretinograma é o melhor e principal exame para detectar a disfunção de fotorreceptores, sendo o mais indicado para essas doenças. Também foi falado sobre a retinose pigmentar ligada ao X, a amaurose de Leber e distrofias de cones. Posteriormente foi discorrido sobre doenças retinianas estacionárias e distrofias maculares, sendo a Doença de Stargardt a mais comum.

2ª Ordem do Dia: “Distrofias da retina e seus tratamentos no futuro” – Dra. Andreise M. Paro. Apresentou um artigo de revisão.

3ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso Clínico” – Dra. Letícia, residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Ouro Verde. Paciente do pronto socorro do serviço com diagnóstico final de macroaneurisma arterial. Houve discussão do caso, com diagnósticos diferenciais e possíveis tratamentos.

1.846ª Sessão Ordinária (24 de Agosto de 2017)

1ª Ordem do Dia: “HIV e sua relação com Uveíte” – Dr. Roger Kamei. O autor discorreu sobre o assunto relacionando com as demais doenças infecto-contagiosas. Ressaltou a importância da solicitação de exames sorológicos para sífilis (diante de caso de uveíte por HIV) e solicitações de exame sorológico para citomegalovírus.

1.847ª Sessão Ordinária (19 de Outubro de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso Clínico” Dr. Felipe Bugalho. Paciente do sexo feminino, 78 anos com baixa acuidade visual em olho direito há 8 horas que apresentava à retinografia mácula em cereja. Foi discutido os diagnósticos diferenciais da oclusão de artéria central da retina, assim como diagnóstico, tratamento e prognóstico.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso Clínico” Dr. Gabriel Mota Campos, residente do Hospital Ouro Verde. Paciente atendido no pronto-socorro do Hospital Ouro Verde, apresentava retinopatia de Valsava após um episódio de vômito. Discutiu-se o caso, com diagnósticos diferenciais e tratamento.

1.848ª Sessão Ordinária (09 de Novembro de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Apresentação de Caso” Dra. Jéssica A. Sousa. Paciente com diplopia, cefaléia e edema de papila após quadro de febril que necessitou de internação. O diagnóstico foi de trombose seio venoso por dengue (sorologia positiva) decorrente da desidratação.

2ª Ordem do Dia: “Resumo de artigo” Dr. Thiago Delfraro. Apresentou resumo de um artigo sobre Buckle como opção terapêutica em DRs não complicados. Trabalho realizado com 100 pacientes em Recife submetidos a cirurgia de Buckle, sendo que 93% tiveram a anatomia restaurada com sucesso em 6 meses de acompanhamento. A discussão do artigo enfatizou que Buckle é ainda uma opção barata e boa para o tratamento de descolamento de retina comparado à vitrectomia.

3ª Ordem do Dia: “Descolamento de retina regmatogênico” Dr. Joaquim Dantas. Enfatizou a localização das roturas e os tratamentos cirúrgicos possíveis.

1.849ª Sessão Ordinária (23 de Novembro de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Anestesia em Oftalmologia” Dr. Henrique Zambotti. Falou sobre os aspectos médico-legais da anestesia realizados por oftalmologistas, citando resolução do CFM que diz que o médico que realiza o procedimento não pode se encarregar da anestesia com sedação. Posteriormente explicou sobre a sedação, consulta pré-anestésica e contra-indicação do bloqueio. Discorreu sobre a anatomia da inervação do olho e sobre diversos tipos de bloqueio anestésico para a oftalmologia. Finalizou a aula explicando sobre os diversos tipos de anestésicos locais, seu modo de ação, efeitos adversos, absorção, latência e duração.

Nossos olhos
não foram feitos
para telas digitais.
As lentes SYNC III
são.

SYNC

III

DESENVOLVIDAS PARA A MANEIRA
COMO ENXERGAMOS O MUNDO HOJE

HOYA

www.hoyavision.com

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 60 (2) SETEMBRO 2018

Summary

21 BACTERIAL ULCER CAUSING IMMUNOLOGICAL RING: FOR THE PURPOSE OF AN ATYPICAL CASE

João Vítor Fernandes Félix, Valdez Melo dos Anjos Filho, Taise Tognon

25 TERRIEN'S MARGINAL DEGENERATION

Milena Cristina da Silva Almeida, Thiago Figueiredo, Rafael Nojiri, Elvira Barbosa Abreu

29 CONES DYSTROPHY

Mariana Botelho Dias de Souza, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Natália Belo Rodrigues

35 ADULT ONSET FOVEOMACULAR VITELLIFORM DYSTROPHY

Thiago José Delfraro Carmo, Marcio Augusto Nogueira Costa

39 TRAUMATIC IRIDOTOMY CAUSED BY INTRAOCULAR FOREIGN BODY

Valdez Melo dos Anjos Filho, Márcio Augusto Nogueira Costa, Elvira Barbosa Abreu

45 CONJUNTIVAL MELANOMA

Isabela Corrêa Casadio, Gustavo Mortari G. Paula, Marcio Augusto N. Costa, Taise Tognon

49 CONGENITAL ZIKA SYNDROME

Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Andreise Martins Paro, Isabela Côrrea Casadio, Elvira Barbosa Abreu

53 INFERTILITY ASSOCIATED CAT EYE DISORDER

Jéssica Araújo de Sousa, Rafael M. Nojiri, Fernanda Nonato Federici

57 TREATMENT OF RETINAL HEMANGIOBLASTOMAS IN THE VON HIPPEL-LINDAU'S DISEASE: THE USE OF ISOLATED PHOTOCOAGULATION

Luiza Abreu Minussi, Tiago de Almeida Carvalho, Márcio Augusto Nogueira Costa