ISSQN 0103-5339

IPB

Volume 58 (1)
Maio - 2016

INSTITUTO PENIDO BURNIER

ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier
VOLUME 58 (1) MARÇO 2016

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Conselho Editorial:

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

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeira Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da
FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER
Rua Dr. Mascarenhas, 279 Campinas/SP CEP 13013-175
Fone: (19) 3233-8880
E-mail: fundac@penidoburnier.com.br
ENVIOS DE TRABALHOS PARA PUBLICAÇÃO (CONFORME MODELO DISPONÍVEL ONLINE):
penido@penidoburnier.com.br

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 58 (1) MARÇO 2016

Sumário

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

EDITORIAL

APRESENTAÇÃO

OCLUSÃO DE ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA: TRATAMENTO E EVOLUÇÃO DE 3 CASOS

Diogo Felipe Müller e Márcio A. Nogueira Costa

RETINOSE PIGMENTAR RELACIONADA À SURDEZ

Mariana Botelho Dias de Souza e Fernanda Nonato Federici

DESCOLAMENTO DE RETINA BILATERAL ASSOCIADO À INCONTINÊNCIA PIGMENTAR

Andreise Martins Paro e Márcio A. Nogueira Costa

LENTES INTRAOCULARES ASFÉRICAS: UMA REVISÃO PARA O RESIDENTE

Paulo Dechichi Netto e Kleyton Barella

ENTRÓPIO CONGÊNITO DE PÁLPEBRA SUPERIOR

Renata Nakamura e Silva, César Klein Lopes, Isabella Parizotto e Mariana Anunciação Saule

ANTI-VEGF PARA TRATAMENTO DA CORIORRETINOPATIA CENTRAL SEROSA: RELATO DE CASO

Rafael Nojiri Moreira e Márcio A. Nogueira Costa

MANCHAS DE ROTH EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA: RELATO DE CASO

Guilherme F. B. Coelho Dias, Murilo Meiwa, Ana Carolina Porto Bugalho, Márcio A. Nogueira Costa, Andrea Nehemy e Elizabeth Quagliato

NOTICIÁRIO

RESUMO DAS ATAS DA AMIPB

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 dois 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 Commitee 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 – Arquivo no formato Word, 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 – vide modelo disponível online;

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) Relatos 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 *List of 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. Ultra-sonografia: 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 através de e-mail, para o seguinte endereço eletrônico:

penido@penidoburnier.com.br

EDITORIAL

Aqueles que já tem suas décadas de oftalmologia sabem que as tendências são voláteis, especialmente numa época em que a engenharia genética e as ciências tecnológicas avançam a passos largos e velozes.

As ceratoplastias se modernizam com o Femto, as lentes de contato mudaram seus desenhos e evoluíram no material, a terapia genética já é aplicada com sucesso na amaurose de Leber, e tantas outras perspectivas, que fica difícil a gente enumerar.

Nossa ideia este ano vem lembrar que não existe futuro sem o conhecimento do passado, que todas as novidades surgiram à partir de uma situação outrora pré-existente e que, se no presente já estamos nesse nível, o que nos reserva o futuro deve ser empolgante e luminoso.

Que venha o futuro!! Estamos ansiosos!

APRESENTAÇÃO

Aceitamos, para as comemorações dos 96 anos do Instituto Penido Burnier, o tema “Oftalmologia Longitudinal”, sugestão do colega Kleyton Arlindo Barella.

Pretendemos reunir os amigos em uma dinâmica apresentação de casos onde serão discutidas as opções terapêuticas no passado, no presente, e no futuro.

A Reunião será realizada na data de 11/06/2016, em quatro salas simultaneamente, como no ano anterior. Na ocasião teremos a alegria de receber o CBO Mulher, que se reunirá na hora do almoço, no segundo andar do IPB.

Depois nos encontraremos para um coquetel.

Será o máximo tê-lo(a) conosco.

Abraço apertado,

Elvira Abreu

OCLUSÃO DE ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA: TRATAMENTO E EVOLUÇÃO DE 3 CASOS

TREATMENT AND EVOLUTION OF THREE CASES OF RETINAL CENTRAL ARTERIAL OCLUSION

Diogo Felipe Müller[1]

Márcio A. Nogueira Costa[2]

RESUMO

Introdução: A oclusão de artéria central da retina é uma patologia retiniana que deve ser um diagnóstico diferencial em pacientes com baixa acuidade visual súbita unilateral. **Objetivo:** Descrição de três casos e revisão de literatura da oclusão da artéria central da retina **Materiais e Método:** Relato de três casos. **Conclusão:** Na identificação da oclusão de artéria central da retina o tempo é de fundamental importância para o prognóstico visual do paciente.

Palavras-chave: retina, vasos da retina, artéria retiniana, artéria central da retina, artéria Oftálmica

INTRODUÇÃO

A isquemia da retina resulta de doenças afetando os vasos aferentes desde a carótida comum até arteríolas intrarretinianas[1,2]. Os sinais e sintomas da obstrução arterial dependem do vaso envolvido: oclusão da arteríola periférica extra macular pode ser assintomática, mas doenças da artéria oftálmica podem causar perda visual[3]. A oclusão de artéria

Campinas, SP / Instituto Penido Burnier

[1]Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

[2]Médico Oftalmologista especialista em Retina

Av. Andrade Neves, número 683

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 20/02/2016

Aceito para publicação em: 05/03/2016

central da retina foi descrita pela primeira vez na metade do século XIX, possuindo incidência de 8,5 para cada 100 mil pessoas[3,4]. É geralmente ocasionada por êmbolos secundários de placas ateromatosas de carótidas, sendo uma patologia oftalmológica grave e de mau prognóstico[4,5]. Ainda não se tem um padrão para o tratamento, mas quanto menor o tempo de sintomas e o início do tratamento após o aparecimento, melhor o prognóstico[1,2].

RELATO DE CASOS

Caso 1

Identificação: CAM, feminina, 60 anos, do lar.

Queixa principal: baixa acuidade visual (BAV), há 3 horas no olho direito (OD).

Antecedentes oftalmológicos:

Episódios de amaurose fugaz recentes.

Antecedentes pessoais: hipertensão arterial sistêmica.

Ao exame:

ODV: com correção, AV: SPL

OEV: com correção, AV: 20/20

Biomicroscopia OD: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior (CA) com aspecto fisiológico (*Van Herick* IV), íris trófica, defeito pupilar aferente, catarata nuclear 1+/6+.

Biomicroscopia OE: conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior com aspecto fisiológico (*Van Herick* IV), íris trófica, pupila reagente, catarata nuclear 1+/6+.

Pressão Intra-Ocular (PIO):

OD: 14 mmHg

OE: 16 mmHg

Fundoscopia de olho direito: palidez difusa da retina em polo posterior com mácula em cereja **(Foto 1)**.

Fundoscopia de olho esquerdo: papila rósea, bem delimitada, relação escavação de papila x disco óptico de 0,5, retina corada, mácula e vasos sem alterações.

Como conduta a paciente foi submetida à paracentese de CA, prescrito tartarato de brimonidina 0,2% (1 gota de 12/12 horas no OD) e solicitados avaliação cardiológica e *Doppler* de carótidas.

Após um dia, paciente apresentou melhora da acuidade

visual de SPL para 20/25. O *Doppler* de carótidas evidenciou obstrução de 90% da carótida direita por placa ateromatosa, tendo sido submetido à *stent* de carótida.

Atualmente, 3 meses após a oclusão, paciente se encontra estável, com acuidade visual preservada.

Foto 1. Retinografia do olho acometido do paciente descrito no **caso 1**, no momento do diagnóstico, com palidez retiniana e mácula em cereja.

Caso 2

Identificação: FH, feminina, 39 anos, professora.

Queixa principal: BAV há 10 dias no olho esquerdo (OE).

Negava antecedentes oftalmológicos.

Antecedentes pessoais: uso contínuo de anticoncepcional oral.

Ao exame:

ODV: com correção, AV: 20/20

OEV: com correção, AV: conta dedos a 3 metros

Biomicroscopia OD: conjuntiva clara, córnea transparente, CA fisiológica (*Van Herick* IV), íris trófica, pupila reagente, cristalino transparente.

Biomicroscopia OE: conjuntiva clara, córnea transparente, CA fisiológica (*Van Herick* IV), íris trófica, pupila reagente, cristalino transparente.

PIO:

OD: 16 mmHg

OE: 16 mmHg

Fundoscopia de olho direito: papila rósea, bem delimitada, escavação de disco óptico com aspecto fisiológico, retina corada, mácula e vasos sem alterações.

Fundoscopia de olho esquerdo: palidez difusa da retina, mácula em cereja, atenuação vascular e micro-hemorragias em arcadas **(Foto 2)**.

Realizou angiografia e tomografia de coerência óptica (OCT) em nosso serviço.

Como conduta a paciente foi submetida à paracentese de CA, prescrito tartarato de brimonidina

0,2% (1 gota de 12/12 horas no OE) e solicitados avaliação cardiológica e *Doppler* de carótidas, os quais não apresentaram alterações.

Atualmente (30º dia após oclusão) paciente apresenta AV 20/200.

Foi aventada a hipótese diagnóstica de trombose por uso de anticoncepcional oral e solicitado neste momento acompanhamento com hematologista para investigação de distúrbios da coagulação.

Foto 2. Retinografia do olho acometido do paciente **caso 2**, no momento do diagnóstico, com palidez difusa da retina, mácula em cereja, atenuação vascular e micro-hemorragias em arcadas.

Caso 3

Identificação: RR, feminina, 40 anos, publicitária.

Queixa principal: BAV há 2 horas no OE.

Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota.

Antecedentes pessoais: hipertensão arterial.

Ao exame:

ODV: com correção, AV: 20/20

OEV: com correção, AV: 20/200

Biomicroscopia OD: conjuntiva clara, córnea transparente, CA fisiológica (*Van Herick* IV), íris trófica, pupila isofotorreagente, cristalino transparente.

Biomicroscopia OE: conjuntiva clara, córnea transparente, CA fisiológica (*Van Herick* IV), íris trófica, pupila isofotorreagente, cristalino transparente.

PIO:

OD: 15 mmHg

OE: 15 mmHg

Fundoscopia de olho direito: papila rósea, bem delimitada, relação escavação x disco óptico de 0,5, retina corada, mácula e vasos sem alterações.

Fundoscopia de olho esquerdo: papila rósea, bem delimitada, relação escavação x disco óptico de 0,5, palidez difusa da retina e mácula em cereja.

Como conduta a paciente também foi submetida à paracentese de CA, prescrito tartarato de brimonidina 0,2% (1 gota de 12/12 horas no OE) e solicitados exames cardiológicos e *Doppler* de carótidas.

No dia seguinte, paciente retornou para avaliação com melhora súbita da visão (20/30). Paciente ainda em investigação.

DISCUSSÃO

O suprimento sanguíneo das camadas internas da retina é feito inteiramente pela artéria central da retina, a menos que a artéria ciliorretiniana esteja presente (15-30% dos olhos)[1,2]. A isquemia da retina resulta de doenças afetando os vasos aferentes desde a carótida comum até arteríolas intrarretinianas[1,6,7].

Os sintomas incluem:

Perda visual (conta dedos ou percepção luminosa em até 94% dos olhos) de forma aguda, indolor e unilateral que ocorre em questão de segundos; pode haver história de perda transitória prévia (amaurose fugaz) [6-8].

Os sinais incluem:

Críticos: opacificação ou embranquecimento superficial da retina no polo posterior e uma mancha vermelho cereja no centro da mácula (pode ser discreta)[4,7].

Outros: defeito pupilar aferente relativo; arteríolas retinianas estreitadas; *boxcarring* ou segmentação da coluna de sangue nas arteríolas[3,7]. Ocasionalmente, êmbolos arteriolares retinianos ou poupamento da artéria ciliorretiniana da foveola podem ser evidentes[1.7]. Se a acuidade visual for de percepção de luz ou pior, suspeitar fortemente de oclusão de artéria oftálmica[2,3,7].

Nem sempre casos agudos de oclusão de artéria central da retina podem ser diagnosticados instantaneamente[3]. Em horas a dias aparece edema opaco causando infarto da retina interna na região do vaso afetado[7]. Com o tempo, o vaso ocluído recanaliza, a perfusão retorna e o edema se resolve[1,7]. Entretanto, o defeito do campo vascularizado por aquele vaso se

mantém[1,2]. Oclusão em qualquer das regiões é resultado de embolismo ou trombose do vaso afetado[7]. As três maiores causas de embolismo são:

1- Êmbolo de colesterol (placas de Hollenhorst: normalmente refráteis e alaranjados e são vistos nas bifurcações dos vasos retinianos) oriundos da artéria carótida;
2- Êmbolo de plaqueta/fibrina associado à arteriosclerose de grandes vasos;
3- Êmbolo calcificado, derivado de doenças valvares cardíacas[7,4,8,9].

Outras causas menos frequentes incluem: mixoma cardíaco, embolia gordurosa devido à fratura de ossos longos, êmbolo séptico originado de endocardite infecciosa e êmbolo de talco, secundário ao uso de drogas intravenosas[10,11,12]. Ainda raros, em pacientes na faixa etária entre 30-40 anos a causa da obstrução pode ser: trauma, desordens de coagulação (policitemia vera, mieloma múltiplo, criogloulinemia, macroglobulinemia de Waldenström, síndrome do anticorpo anti-fosfolipídeo, fator V de Leiden, resistência à proteína C ativada, hiper-homocisteinemia, deficiência de proteínas C e S, mutação de antitrombina III, mutação G2O210A da protrombina), doença falciforme, contraceptivo oral ou gestação, prolapso de válvula mitral, arritmias, etiologias infecciosas como retinocoroidite por toxoplasmose e sífilis, desordens do tecido conjuntivo (incluindo arterite de células gigantes, lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa)[7-9].

Diagnósticos diferenciais:

Oclusão aguda da artéria oftálmica: não costuma apresentar mácula em cereja[1,7]. A retina aparece branca em toda a extensão[3,9]. O tratamento é o mesmo que o realizado para oclusão de artéria central da retina[7,10].

Concussão da retina (*commotio retinae*): embranquecimento da retina por edema intracelular e fragmentação dos segmentos de fotorreceptores externos e EPR[1,10]. Ocorre após trauma fechado e melhora de forma espontânea[4,11,12]. Pode simular uma mancha vermelho cereja quando há envolvimento do pólo posterior[3,9].

Outras causas de mancha vermelho-cereja na região macular: Tay-Sachs e doença de Niemann-Pick tipo A[7]. Essas condições apresentam-se no início da vida, com outras manifestações sistêmicas mais graves[9]. Os achados oftálmicos costumam ser bilaterais[1,13].

.Avaliação:

Pacientes acima de 55 anos deve-se sempre descartar arterite de células gigantes[11]. Importante solicitar avaliação cardiológica, *Doppler* das carótidas e exames laboratoriais como hemograma completo, função renal, glicemia, colesterol e frações[3,10]. Em pacientes com menos de 50 anos, avaliar perfil lipídico, fator anti-nuclear (FAN), fator reumatoide, eletroforese de proteínas séricas, eletroforese de hemoglobina e avaliação adicional para estados de hipercoagulação[6,7].

Tratamento:

O tratamento oftalmológico deve ser iniciado preferencialmente nos primeiros 90-120 minutos após o evento oclusivo[3,9]. Este inclui: massagem ocular com lente de contato de fundo ou massagem digital; paracentese da câmara anterior; redução da PIO com acetazolamida 500mg via oral, ou um β-bloqueador tópico (ex: timolol 0,5%); hiperventilação para induzir uma acidose respiratória e vasodilatação subsequente[3,7,12,13].

Não existe um tratamento oftalmológico específico para melhorar o prognóstico visual[3,13]. Pressão sobre o globo ocular pode deslocar o êmbolo de um vaso central a um mais periférico, mas a eficácia desta manobra pode variar, e o prognostico visual é desconhecido[7,12].

O tratamento sistêmico é direcionado para as diferentes causas.[3] O paciente deve ser encaminhado a um clinico geral para avaliação completa[2,3]. O exame oftalmológico deve ser repetido em 1-4 semanas, avaliando-se a possibilidade de formação de neovascularização da íris, disco óptico, ângulo e retina.[1,7] Ela se desenvolve em até 20% dos pacientes, numa média de 30 dias após a oclusão[10]. Nos casos de neovascularização pode ser necessária a realização de pan-fotocoagulação e injeção intra-vítrea

de inibidor de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF) [1,2,7].

CONCLUSÃO

A duração dos sintomas é o principal fator prognóstico de melhora visual em pacientes com oclusão da artéria central da retina. A paracentese de CA e o uso de hipotensores tópicos mostraram ser de grande valia no tratamento destas oclusões.

ABSTRACT

Introduction: The central retinal artery occlusion is a retinal pathology that should be a differential diagnosis in patients with low unilateral sudden visual acuity. **Purpose:** Description of three cases and literature review of the occlusion of the central retinal artery. **Method:** Report of three cases and literature review. **Conclusion:** The visual prognosis of patients depends on time for the treatment, requiring the physician to diagnose and treat appropriately and as soon as possible in cases of central retinal artery occlusion.

Keywords: retina, retinal vessels, retinal artery, ophthalmic artery

REFERÊNCIAS

1. Retina e vítreo /editores Marcos Ávila, Jacó Lavinsky, Carlos Augusto Moreira Junior; coordenador Milton Ruiz Alves. 2.ed. - Rio de Janeiro: Cultura Médica: 2011. - xvii, 509 p. :il.
2. Lopes M.I.V.M. Oclusão da veia central da Retina [teste]. Covilhã: Universidade da Beira Interior.
3. Siqueira RC, Oréfice F. Exame clínico da retina e vítreo. Cultura médica, 2009.
4. Arq. Bras. Oftalmol., Apr 2010, vol.73, no.2, p.189-192. ISSN 0004-2749
5. Arq. Bras. Oftalmol., Abr 2005, vol.68, no.2, p.257-261. ISSN 0004-2749
6. Clinical ophthalmology: a systematic approach /Jack J. Kanski. 3.ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1994. 514p.: il.
7. Gerstenblith, AT, Rabinowitz, MP. Manual de doenças oculares do WillsEye Hospital. 6ª ed. Filadélfia: Artmed.
8. Tavares PRP et al. Oclusão de artéria central da retina associada ao forame oval patente. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-72802014000500308&script=sci_arttext&tlng=pt.

9. Rosa AAM, et al. Oclusão da artéria central da retina secundária a cineangiocoronariografia via artéria braquial. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492007000500022
10. Freitas LGA et al. Oclusão de rama arterial reitiano bilateral. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72802013000400013
11. Caiado R, Anatomia Retina e Coróide. Departamento de oftalmologia da Santa Casa de São Paulo. Disponível em: https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=esrc=s&source=web&cd=6&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwi6jqHqzKnLAhXFEpAKHaF6AWMQFgg2MAU&url=https%3A%2F%2Foftalmologiarafaelcaiado.files.wordpress.com%2F2013%2F03%2Fanatomia-retina-e-coroide.ppt&usg=AFQjCNHggqp8X0Pc93S0_ahF2Nw3AbeHKw&bvm=bv.116274245,d.Y2I
12. Oftalmologia: sinais clínicos e diagnósticos diferenciais. Jack J. Kanski, Ken K. Nischal; com contribuições de: Stanislaw A. Milewski. - São Paulo: Manole, 2000. - ix, 485 p.: il.

RETINOSE PIGMENTAR RELACIONADA À SURDEZ

RETINITIS PIGMENTOSA RELATED TO DEAFNESS

Mariana Botelho Dias de Souza[1]

Fernanda Nonato Federici[2]

RESUMO

Introdução: Retinose pigmentar se refere a um grupo de patologias hereditárias e progressivas, nas quais ocorre atrofia das camadas da retina. Quando relacionada com hipoacusia neurossensorial, trata-se, comumente, da Síndrome de Usher. **Objetivo:** Relatar um caso de retinose pigmentar somada a surdez neurossensorial e sua possível relação com a Síndrome de Usher. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** A Síndrome de Usher é a principal causa de retinose pigmentar associada a surdez. O médico oftalmologista deve estar atento para realizar o correto diagnóstico, bem como orientar sobre suas manifestações e progressão.

Palavras-chave: Retinose pigmentar, Síndrome de Usher, surdez.

INTRODUÇÃO

Retinose pigmentar (RP) é um termo utilizado para tratar de um grupo de patologias que tem em comum a hereditariedade e são progressivas, com perda e atrofia de tecido retiniano. Inicia-se com a

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

[1]Médica residente (R1) do Instituto Penido Burnier

[2]Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Mariana Botelho Dias de Souza

Rua Dr. Mascarenhas, 249

Campinas - SP - CEP 13013-175

Recebido para publicação em:03/03/2016

Aceito para publicação em: 13/03/2016

perda de fotorreceptores e, posteriormente, ocorre perda das camadas mais internas, culminando em atrofia de todas as camadas da retina[1].

A RP pode se associar a patologias sistêmicas ou apresentar-se isoladamente. Cerca de 30% dos pacientes com RP relatam algum grau de surdez, e, em aproximadamente metade dos casos, há diagnóstico de Síndrome de Usher (USH).

A Síndrome de Usher é a causa mais comum de surdez somada a cegueira no mundo e foi primeiramente descrita em 1906, por Charles Usher, oftalmologista britânico. Trata-se da associação entre a RP e perda auditiva neurossensorial congênita, parcial ou profunda[2].

RELATO DE CASO

R.A.F.A., 49 anos, sexo feminino, procedente e residente de Atibaia, deu entrada em nosso serviço com queixa de baixa acuidade visual. Como antecedente pessoal, relata surdez que iniciou após ao nascimento e se atribuiu ao fato de sua mãe ter apresentado rubéola durante a gestação. Refere perda progressiva de visão periférica. Realizou facoemulsificação em ambos os olhos há cerca de 15 anos. Faz uso de travoprosta e brinzolamida associada a maleato de timolol, para controle de aumento de pressão intraocular.

Ao exame, apresentou a seguinte acuidade visual, com correção:

OD:-4,00 -1,75 145º V=20/100

OE: -1,75 -1,50 135º V=20/70

A pressão intraocular aferida foi de 14mmHg em ambos os olhos. A biomicroscopia revelou pseudofacia com lente intra-ocular *in situ* em ambos os olhos. No exame de fundoscopia de ambos os olhos foram identificadas palidez do nervo óptico, diminuição do reflexo foveal, estreitamento arteriolar, atrofia do epitélio pigmentar da retina e espículas ósseas na periferia dos quatro quadrantes.

Foram solicitados exames para complementar o diagnóstico. O campo visual 24.2 evidenciou importante perda de visão em ambos os olhos. A paquimetria não

apresentou alterações significativas. Já a tomografia de coerência óptica de papila foi compatível com o diagnóstico de glaucoma.

DISCUSSÃO

Retinose pigmentar é um grupo de doenças da retina primeiramente descritos em meados do século XIX, de caráter hereditário, geralmente bilateral, com disfunção progressiva, perda celular e eventual atrofia retiniana. A visão periférica e a visão noturna são perdidas progressivamente, inicialmente com a perda de fotorreceptores. Seus achados característicos são os aglomerados pigmentares com aspecto de "espículas ósseas" na periferia da retina, palidez cérea do nervo óptico e atenuação de vasos.

Um grande número de doenças sistêmicas que cursam com retinose pigmentar podem se associar a surdez. Entre elas, a mais frequente é a Síndrome de Usher, que é a maior causa de cegueira-surdez no mundo. Trata-se de uma condição hereditária autossômica recessiva, na qual o indivíduo pode apresentar surdez parcial ou total além da RP. Estudos demonstram que a mutação mais frequente ocorre no gene *Usherina* (*USH*2A)[3].

A Síndrome de Usher possui inúmeras classificações, porém a mais utilizada a divide em três tipos. A Síndrome de Usher tipo 1 é a mais grave, com surdez congênita profunda, respostas vestibulares ausentes ou muito pequenas e retinose pigmentar no início da pré-adolescência. A Síndrome de Usher tipo 2 se caracteriza por uma surdez congênita moderada a severa (perdas entre 40-80 dB, mais intensas para sons agudos), sem alteração vestibular e com início da retinose pigmentar geralmente na segunda década de vida. A Síndrome de Usher tipo 3 está marcada por uma perda auditiva progressiva, disfunção vestibular variável e retinose pigmentar com um surgimento incerto[4].

O diagnóstico da Síndrome de Usher é confirmado com o estudo genético, porém seu difícil acesso e alto custo limitam uma investigação mais detalhada e um diagnóstico mais preciso.

No caso da paciente acima descrita, há uma forte possibilidade de se tratar de Síndrome de Usher. A mesma apresenta sinais característicos de RP como as espículas ósseas em periferia, além da surdez neurossensorial. Porém, dados iniciais atribuem a surdez ao fato de sua mãe ter apresentado rubéola durante a gestação. Não se sabe ao certo quando a paciente iniciou os sintomas de surdez, nem tampouco quando se iniciou a perda visual. A procura por profissionais da saúde foi tardia e dificultou um diagnóstico precoce e certeiro. De qualquer maneira, para que se confirmasse a hipótese de Síndrome de Usher, deve-se investigar o padrão de hereditariedade familiar além de se solicitar um estudo genético.

Em pacientes com rubéola pode se observar retinopatia pigmentar, vasos sem alterações e boa acuidade visual, sem alteração de campo visual, visão de cores e eletrorretinograma. Os depósitos de pigmentos se encontram na mácula e na periferia. Assim, pode-se diferenciar os achados da paciente com os sinais da rubéola, o que aumenta a suspeita de que a surdez e as alterações visuais não são decorrentes de tal doença, e sim, da Síndrome de Usher[5].

Apesar de não haver um tratamento completamente eficaz para a RP, um diagnóstico precoce pode gerar um melhor acompanhamento e conseqüentemente uma melhora na qualidade de vida do paciente. Assim, é de extrema importância que o oftalmologista relacione sintomas de RP com surdez e seja capaz de diagnosticar a Síndrome de Usher.

CONCLUSÃO

Diante de um caso de retinose pigmentar, é de suma importância a avaliação de manifestações clínicas que remetam a Síndrome de Usher, como a surdez neurossensorial, bem como realizar um acompanhamento clínico do paciente.

ABSTRACT

Introduction: The pigmentosa retinitis is a group of hereditary and

progressive diseases that manifests with atrophy of the retinal layers. When related to sensorineural deafness is defined as Usher's Syndrome.

Purpose: To report a case of retinosis pigmentosa associated with neurosensorial deafness and the possible diagnosis of Ushers Syndrome.

Method: Literature review and case report.

Conclusion: Ushers Syndrome is the mayor cause of retinitis pigmentosa associated with deafness. Ophthalmologists should be prepared to diagnose as well as understand its manifestations and progression.

Keywords: Retinitis pigmentosa, Ushers Syndrome, deafness.

REFERÊNCIAS

1. Liarth JCS, Gonçalves EA, Gonçalves JOR, Neiva DM, Leal FAM. Síndrome de Usher: características clínicas. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia 2002; 65:457-61.
2. Abreu M, Chies MA, Abreu G. Síndrome de Usher: novos conceitos. Arquivos Instituto Penido Burnier 1997; 39:13-21.
3. Fishman GA, Kumar A, Joseph ME, Torok N, Anderson RJ. Usherís syndrome. Ophthalmic and neuro-otologic findings suggesting genetic heterogeneity. Archieves Ophthalmology 1983; 101:1367-74.
4. Ayusa C., Garcia-Sandoval B, Gutiérrez R, Cenjor C. Síndrome de Usher: Estudio Clínico y Genético em España. Revista Tercer Sentido, n 32, 2000; pp.33-40.
5. Tayah D, Angelucci RI, Sampaio P, Rehder JRCL. Retinose Pigmentar. Arq. Med ABC, 2004; vol. 29.

DESCOLAMENTO DE RETINA BILATERAL ASSOCIADO À INCONTINÊNCIA PIGMENTAR

BILATERAL RETINAL DETACHMENT ASSOCIATED WITH INCONTINENTIA PIGMENT

Andreise Martins Paro[1]

Márcio A. Nogueira Costa[2]

RESUMO

Introdução: A Incontinência Pigmentar é uma condição hereditária rara, dominante e ligada ao cromossomo X. Afeta tecidos ectodérmicos, como os dentes, ossos, olhos e sistema nervoso central. A alteração dermatológica é a mais evidente, com pigmentação linear. Nos olhos, pode apresentar uma isquemia vascular retiniana periférica e neovascularização. **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com descolamento bilateral de retina, associado à Incontinência Pigmentar. **Materiais e Método:** Relato de caso com revisão de literatura. **Conclusão:** A Incontinência Pigmentar é uma síndrome rara, que cursa em 35% dos casos com alterações oculares, sendo muito raro os casos que evoluem para descolamento de retina bilateral.

Palavras-chave: descolamento de retina, Incontinência Pigmentar, neovascularização.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

Andreise Martins Paro

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 01/03/2016

Aceito para publicação em: 13/03/2016

INTRODUÇÃO

A Incontinência Pigmentar (IP) ou síndrome de Bloch-Sulzberger é uma condição hereditária rara, dominante e ligada

ao cromossomo X, causada por mutações no gene *NEMO* no cromossomo Xq28. Acomete predominantemente o sexo feminino, uma vez que no sexo masculino, geralmente é letal *in útero*. A IP apresenta distribuição mundial, porém a sua prevalência é desconhecida. Afeta tecidos ectodérmicos, como os dentes, ossos, olhos e sistema nervoso central[1-8].

A manifestação clínica mais evidente é a alteração dermatológica, erupção vesículo-bolhosa no tronco e nas extremidades, sendo substituída com o tempo por pigmentação linear. Nos olhos a IP pode se apresentar com isquemia vascular retiniana periférica e neovascularização na infância ou na vida adulta. Observa-se o alongamento da vasculatura retiniana a partir do polo posterior até a periferia[1,5,8].

O diagnóstico é feito através da combinação entre as características físicas, biópsia de pele e história familiar positiva[9].

RELATO DE CASO

N. T. E, feminino, 1 ano e 2 meses de idade, procedente de São Paulo – SP. Procurou atendimento com queixa de mancha branca em ambos os olhos há 6 meses. Antecedentes obstétricos: idade gestacional de 38 semanas, peso de 2.700g, parto vaginal, sem intercorrências. Antecedentes pessoais: atraso no desenvolvimento neuropsicomotor. Sem antecedentes familiares que mereçam destaque (negava consangüinidade). Antecedentes oftalmológicos: leucocoria em ambos os olhos há 6 meses.

Ao exame ocular:

- Acuidade visual em ambos os olhos: ausência de fixação, sem informação.

- Biomicroscopia em ambos os olhos: opacidade subcapsular +1/+4, com pupilas não fotorreagentes.

- Fundoscopia em ambos os olhos: impossível.

- Tonometria de aplanação: 12 mmHg.

- Reflexo vermelho ausente em ambos os olhos.

Exame de ultrassonografia ocular de ambos os olhos apresentava:

- Descolamento de retina em funil fechado **(Fotos 1 e 2)**.

- Diâmetro axial dentro da normalidade **(Foto 3)**.

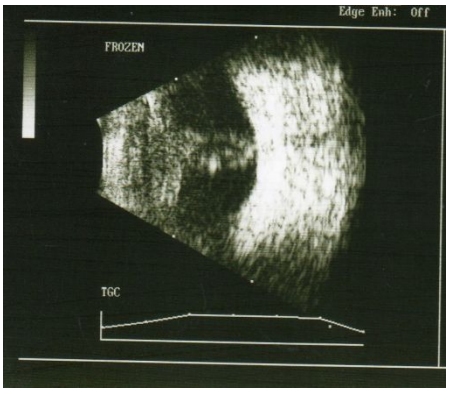


Foto 1. Olho direito com descolamento de retina em funil fechado.

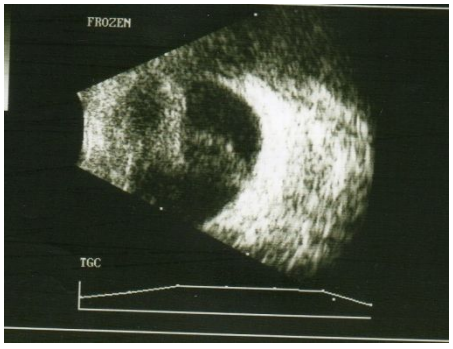


Foto 2. Olho esquerdo com descolamento de retina em funil fechado.

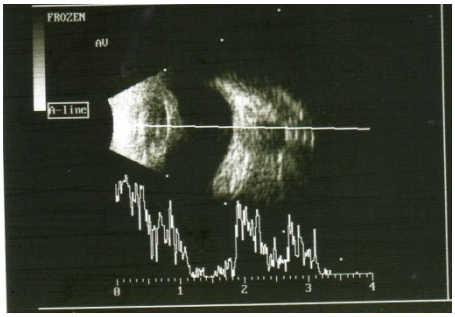


Foto 3. Diâmetro axial dentro da normalidade em ambos os olhos (na foto representação do olho direito.

Frente aos dados apresentados foram levantadas as seguintes hipóteses diagnósticas para esta leucocoria: retinoblastoma, retinopatia da prematuridade, persistência de hiperplásica do vítreo primitivo, doença de Coats, toxocaríase e incontinência pigmentar. Durante a realização do exame sob narcose observou-se uma alteração dermatológica, com lesões hiperpigmentadas em tronco **(Foto 4)** e extremidades **(Foto 5)**.

Diante destes achados, a paciente foi encaminhada ao dermatologista, onde foi realizada biópsia de um fragmento de pele. A histologia evidenciou uma epiderme de espessura irregular e discreta fibroplasia de derme e melanófagos ao redor dos vasos, confirmando assim a hipótese de incontinência pigmentar.

Foto 4. Lesões hiperpigmentadas em tronco.

Foto 5. Lesões hiperpigmentadas em extremidades.

DISCUSSÃO

Na incontinência pigmentar embora o *rash* cutâneo seja o fator mais evidente, as anormalidades neurológicas e oftalmológicas são as que geram maior morbidade para o paciente. Segundo Nishimura *et al.*; ocorre uma alteração no epitélio pigmentar da retina, levando a displasia e descolamento na retina. Além disso, insuficiência arterial primária gera obstrução, isquemia e neovascularização, ocasionando retração da retina. Segundo outros autores, a isquemia macular progressiva pode ocorrer na síndrome, e seria o início da vasculopatia típica da doença, com conseqüente neovascularização e descolamento tracional da retina[8,10,11].

Os principais diagnósticos diferenciais de leucocoria estão designados no **quadro 1** e descritos a seguir (com os pontos que remetem a favor e contra àquele diagnóstico).

patologia	caracteristicas	Tamanho do olho	Uni/bilateral
RB	Massa calcificada	normal	Uni/bilateral
ROP (estagio V)	DR total com alca retiniana	reduzido	bilateral
PHPV	Eco membranaceo da lente ao NO	reduzido	unilateral
D. de coats	DR exsudativo	normal	unilateral
Sd incontinência pigmentar	DR tracional (funil)	normal	bilateral

Quadro 1. Comparação dentre as principais patologias no diagnóstico diferencial das leucocorias.

- Retinoblastoma

Pontos à favor: geralmente apresenta diâmetro axial normal, pode ser bilateral, e em casos avançados pode evoluir para descolamento total de retina.

Pontos contra: geralmente há presença de lesão calcificada, diferente do caso apresentado.

- Retinopatia da Prematuridade

Pontos à favor: 80% bilateral e pode se apresentar, em fases avançadas, com descolamento de retina tracional em alguns casos.

Pontos contra: prematuridade e tamanho do olho reduzido, diferente do caso acima.

- Persistência Hiperplásica do Vítreo Primitivo

Pontos à favor: pode evoluir para descolamento de retina tracional em alguns casos.

Pontos contra: 90% dos casos é unilateral e apresenta diminuição do diâmetro axial.

- Doença de Coats

Pontos à favor: pode evoluir com descolamento total de retina (fases avançadas), diâmetro axial normal.

Pontos contra: maioria é unilateral e sexo masculino.

- Toxocaríase

Pontos à favor: pode evoluir com descolamento tracional de retina e apresenta diâmetro axial normal.

Pontos contra: geralmente é unilateral.

Portanto trata-se de um caso raro na literatura de descolamento de retina em funil, bilateral, associado à síndrome da incontinência pigmentar, na qual o diagnóstico só foi confirmado após a biópsia de pele.

Dessa forma os dados apresentados no caso clínico tais como alterações dermatológicas, neurológicas, descolamento de retina bilateral e sexo feminino corroboram o diagnóstico de Incontinência Pigmentar.

Os tratamentos para a Síndrome de Incontinêntia Pigmentar também são restritos. Crio ou fotocoagulação à laser são recomendados, quando os sinais de lesão retiniana são vistos no início da doença. Em casos avançados, de descolamento de retina tracional, pode se realizar vitrectomia.

CONCLUSÃO

A Incontinência Pigmentar é uma síndrome rara, que cursa, em 35% dos casos com alterações oculares, sendo muito raro os casos que

evoluem para descolamento de retina bilateral, como o caso descrito.

ABSTRACT

Introduction: Incontinentia Pigmentis a rare inherited dominant condition and linked to the X chromosome affects ectodermic tissues such as teeth, bones, eyes and central nervous system. Dermatologic change is the most obvious, linear pigmentation. In the eyes may have avascular ischemia and peripheral retinal neovascularization. **Objective:** To report a case of a patient with bilateral retinal detachment associated with Incontinentia Pigment. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** Incontinentia Pigment is a rare syndrome, presenting in 35% of cases ocular findings, and only in rare cases progress to bilateral retinal detachment.

Keywords: Retinal detachment, Incontinentia Pigmenti, neovascularization.

REFERÊNCIAS

1. Kanski JJ. Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática. 7a. ed. Rio de janeiro: Elsevier; 2012.
2. Chang JT, Chiu PC, Chen YY, Wang HP, Hsieh KS. Multiple clinical manifestations and diagnostic challenges of incontinentia pigmenti -- 12 years' experience in 1 medical center. J Chin Med Assoc. 2008;71(9):455-60.
3. Lever W. Lever's histopathology of the skin. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; c1997.
4. Ferreira, K. M. S.; et al. Aspectos moleculares da Síndrome de Bloch-Sulzberger ou incontinência pigmentar: relato de caso e revisão da literatura. Rev. Ciênc. Méd. Biol., Salvador, v.12, especial, p.544-6, dez.2013.
5. Nilton Nasser, N.; Nasser, N. F.; Rosa, T. S. C. Incontinência pigmentar: relato de caso. Arq. Catarin. Med. 2012; 41(4): 83-6.
6. Pereira, M. A. C.; et al. Incontinência pigmentar ligada ao X ou síndrome de Bloch Sulzberger: relato de um caso. Na Bras Dermatol. 2010;85(3):372-5.
7. Ophthalmic Genet.1998;19(3):141-8.
8. Kataguiri, P., et al., Manifestações clínicas e desafios diagnósticos na Síndrome de incontinentia pigmenti. Ver Bras Oftalmol. 2010; 69 (6): 395-9.
9. Leyva-Sartori M, Cortez-Franco F, Carahyua-Pérez D.

Incontinencia pigmenti reporte de un caso. *Dermatol Peru* 2006;16:70-3.
10. Nishimura M, Oka Y, Takagi I, Yamana T, Kitano A. The clinical features and treatment of the retinopathy of Bloch-Sulzberger syndrome (incontinentia pigmenti). Jpn J. Ophthalmol. 1980;24:310-9.
11. Goldberg MF. Macular vasculopathy and its evolution in incontinentia pigmenti Yannuzzi, L. A. Altlas de Retina. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 196.

LENTES INTRAOCULARES ASFÉRICAS: UMA REVISÃO PARA RESIDENTES DE OFTALMOLOGIA

ASFERIC INTRAOCULAR LENS: A REVIEW FOR OPHTHALMOLOGISTS IN TRAINING

Paulo Dechichi Netto[1]

Kleyton A. Barella[2]

RESUMO

Introdução: Lente intraocular (LIO) é um tema de destaque para o residente em oftalmologia, contudo o manejo e contato com os diferentes tipos durante seu aprendizado por vezes é prejudicado. Dentre as lentes possíveis de serem utilizadas estão as LIOs asféricas, destaque desta revisão. **Objetivo:** Realizar uma revisão de literatura de fácil leitura e acesso para o residente em oftalmologia, para que este tenha condições de indicar, contra-indicar e explicar para os pacientes as vantagens deste tipo de implante. **Materiais e Método:** Revisão de literatura nas bases de dados PubMed e BIREME **Conclusão:** Mesmo possuindo pouco contato na fase de treinamento em oftalmologia, faz-se necessário o residente ter em mente todas as indicações e vantagens das LIOs asféricas para melhor atendimento das necessidades dos pacientes.

Palavras-chave: catarata, facectomia, lente intraocular.

Instituto Penido Burnier

[1]Residente do segundo ano de oftalmologia do instituto Penido Burnier

[2]Oftalmologista do Instituto Penido Burnier e colaborador de ensino do setor de Glaucoma e Catarata da Fundação Dr. João Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Paulo Dechichi Netto

Avenida Andrade Neves, nº 683, Campinas SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 20/02/2016

Aceito para publicação em: 01/03/2016

INTRODUÇÃO

Desde o desenvolvimento da primeira lente intraocular por Harold Ridley em 1949 para a cirurgia de catarata, existe uma contínua evolução na tecnologia destes

implantes. Assim, escolher a melhor lente para seu paciente se torna fato importante para o médico oftalmologista que, em geral, durante a sua residência, não tem acesso ao manejo de todos os recursos relacionados às LIOs antes de ingressar em um serviço privado.

Dentre as diversas lentes disponíveis, temos as esféricas, asféricas, tóricas e multifocais; sendo o modelo asférico o objeto de estudo deste artigo.

DISCUSSÃO

O olho humano pode ser representado como um sistema óptico, e sabendo disso, são esperadas aberrações. As aberrações são consideradas “defeitos”, não apenas causados por um sistema óptico imperfeito mas causados também pela própria energia radiante, formato das superfícies e incidência dos raios luminosos. As aberrações de uma lente em um sistema podem ser corrigidas por outros elementos. No entanto nunca é possível eliminar todas as aberrações simultaneamente.

A aberração esférica é causada pela diferença de refração entre os raios incidentes centrais e marginais de uma lente **(Figuras 1 a 4)**. Ou seja, os raios incidentes na periferia não se encontram no mesmo foco dos centrais. Assim, qualquer lente esférica apresenta essa alteração quanto aos raios luminosos incidentes. A promessa das lentes asféricas é a diminuição da aberração óptica, proporcionando conseqüentemente melhor qualidade de visão.

Figura 1. Olho esquemático demonstrando ausência de aberração esférica.

Figura 2. Representação de aberração esférica positiva: raios marginais convergem antes do ponto focal.

Figura 3. Representação de aberração esférica negativa: raios marginais convergem depois do ponto focal.

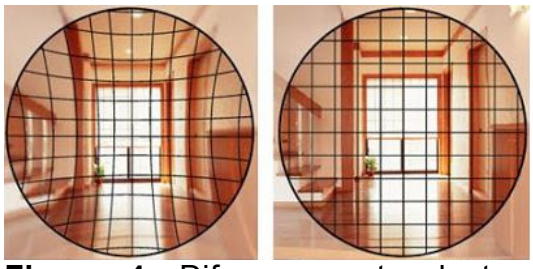


Figura 4. Diferença entre lentes esférica (representada a esquerda) e asférica (direita).

Com relação aos sistemas dióptricos dos olhos, temos a córnea e o cristalino como principais lentes responsáveis pelo maior poder, possuindo estes também asfericidade e aberrações. A córnea é mais curva em sua periferia que no seu centro, possuindo aberração positiva de 0,27mm. No jovem, o cristalino contrapõe este sistema com uma aberração negativa, devido às suas diferenças na curvatura em relação à córnea.

Ao envelhecer o cristalino passa a apresentar aberração esférica positiva, devido às alterações fisiológicas de seu envelhecimento. Ou seja, perdemos o efeito que corrige a aberração esférica corneana naturalmente, pelo sistema óptico do olho. No entanto, existe outro meio para diminuir esta aberração, que é a própria fenda pupilar: em situações de boa luminosidade não recebemos os raios advindos de regiões periféricas da córnea e cristalino, minimizando a quantidade de raios luminosos que convergem para a mácula. Apenas em ambientes de pouca luminosidade existe um maior número de raios periféricos que sofrem aberração e o paciente pode sentir dificuldade nestas situações.

Quando é realizada facectomia e opta-se pelo implante das lentes asféricas, o que se busca é proporcionar a acuidade visual do jovem, com maior qualidade de visão e sensibilidade ao contraste. Alguns pacientes podem apresentar dificuldades para perceber a superioridade das LIOs asféricas, e sua mensuração também se torna prejudicada, em razão de que a aberração corrigida por ela já nos é natural desde os 45 anos. Sabemos que, pacientes hígidos nessa idade apresentam boa acuidade visual. Este fato pode ser comprovado pelos autores Tzelikis PFM, Mester *et al.* e Bellucci *et al* em suas pesquisas. Pacientes com LIOs asféricas em um olho e esféricas no adelfo podem não sentir diferença significativa ou preferir a asférica, porém nenhum paciente relatou preferir a esférica nos relatos literários. Testes de sensibilidade ao contraste com esses mesmos pacientes também mostram vantagem em relação as lentes asféricas. Mesmo em alguns estudos os dados não são estatisticamente relevantes, não sendo encontrados estudos onde as lentes esféricas são confirmadas como superiores até o momento[7].

Sobre a melhora noturna da visão, sabemos que ela está intimamente relacionada ao tamanho da pupila, pois quanto maior a incidência dos raios periféricos, maior a aberração proporcionada. Ou seja, lentes asféricas, além das vantagens já citadas, proporcionam também um ganho de visão noturna exponencial em relação as LIOs tradicionais, como comprovado por pesquisas (vide **Gráfico 1**).

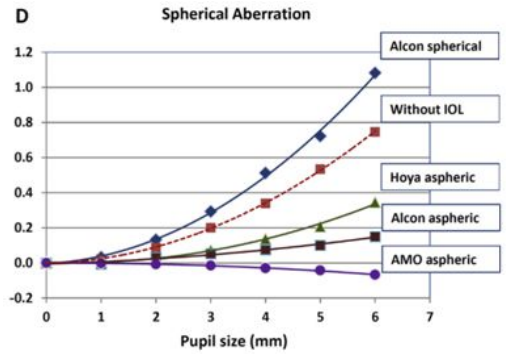


Gráfico 1. Aberração esférica em função da fenda pupilar com LIOs asférica, esférica e sem LIO.

Com a progressão da catarata e piora da acuidade visual a facectomia com implante de LIO é indicada e é nesse momento temos que nos perguntar: qual a melhor lente para o paciente? Sabendo que no jovem é natural uma aberração esférica próxima de zero que se torna positiva com o tempo, o paciente terá benefícios se indicada

uma lente asférica? Ou seja, devo tentar corrigir a aberração esférica positiva da córnea? Se for decidido que sim, o paciente irá se beneficiar de uma lente mais cara em seu dia a dia?

É neste instante devemos pensar nas vantagens que essa correção proporcionará. Sempre devemos procurar melhora na sensibilidade ao contraste e melhora da visão em ambientes escuros (devido à menor aberração em situações de midríase), além da acuidade visual (AV). Temos, também, benefícios em olhos submetidos ao LASIK para miopia ou RK onde há uma maior aplanação central corneana devido a maior aberração proporcionada por estes procedimentos. Ganharão também com LIOS asféricas pacientes com alta hipermetropia, sem cirurgia refrativa, pois em lentes esféricas muito positivas o efeito da aberração é maior (referente a LIO). No entanto, os benefícios quanto a AV medida pela tabela de Snellen podem não ser relevantes em uma parte dos pacientes, as vantagens podem se limitam aos outros aspectos que envolvem a função visual.

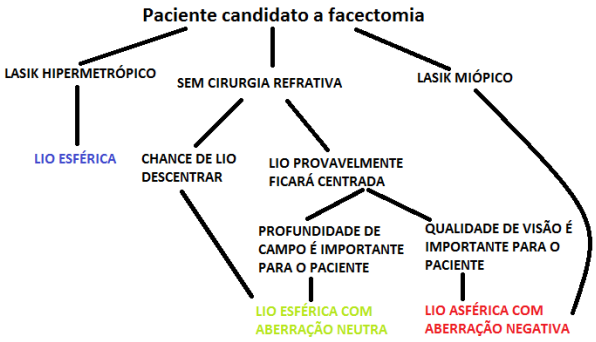
Faz-se necessário destacar também as contra-indicações para tal tipo de lente. A primeira, são os pacientes operados de cirurgia refrativa para hipermetropia, os quais apresentam uma córnea com aplanação marginal, e em conseqüência, uma aberração esférica menor que a população em geral. Também, condições que não permitem uma correção correta da aberração positiva da córnea: fragilidade zonular (induz descentralização e *tilt* da lente), pupilas descentradas, ceratocone e aberrações corneanas assimétricas. Como a característica da lente asférica é a diferença da curvatura central e periférica da lente, qualquer mal posicionamento é prejudicial à correção adequada.

Assim, temos que avaliar cuidadosamente se o paciente vai se beneficiar desta correção. Como já mencionado, a maior vantagem será para pacientes com necessidade visual em situação de pouca luminosidade. Em geral pacientes mais jovens, ativos e motoristas seriam os que mais se beneficiariam do emprego das

lentes asféricas. Claro que, em frente a situações duvidosas quanto à indicação, podemos utilizar exames complementares que medem quantitativamente os valores de aberração corneana. São eles: a aberrometria por método de *Wavefront* e exames envolvendo tecnologia de *Scheimpflug*.

No mercado existem diversos tipos de lentes intraoculares, cada uma com diferentes correções. Elas podem simular o cristalino de um paciente jovem com aberração esférica negativa, ou apenas não apresentar aberração (aberração esférica de zero). As lentes esféricas com aberração negativa atualmente disponíveis no Brasil são a AMO Tecnis (-0.27mm), Alcon Acrysoft IQ (-020mm), as neutras são os modelos Baush&Lomb Akreos AO e Mediphacos MF2R, Miniflex.

Por fim, para auxílio da escolha entre as lentes esféricas e asféricas, os médicos oftalmologistas aprendizes podem se valer de ferramentas como o fluxograma disponibilizado pela Academia Americana de Oftalmologia (AAO) em seu site **(Fluxograma 1)**.



Fluxograma 1. Escolha de LIOS de acordo com a Academia Americana de Oftalmologia (tradução).

CONCLUSÃO

Lentes asféricas são uma evolução dos implantes de lentes intraoculares. No entanto, é preciso pensar qual indicação será a mais acertada para o paciente, seja no campo da refração (correção óptica mais adequada) ou com relação ao impacto que este investimento surtirá na vida do paciente. Médicos residentes em oftalmologia normalmente possuem limitadas opções de lentes intraoculares, sendo mandatório aprimoramento e estudo acerca do assunto

.

ABSTRACT

Introduction: Intraocular lenses (IOLs) are a prominent theme for the residents in ophthalmology and that they often have no contact with different types during their training. Among the possible lenses that could be used are aspheric IOLs, highlight of this review.

Objective: Literature review focusing on ophthalmologists in training.

Method: Literature review in PubMed and BIREME databases

Conclusion: It is necessary to the resident knowing all the indications and advantages of aspheric IOLs to better serve the needs of our patients, even presenting few contact with this issue during their trainee program.

Keywords: cataracts, cataract extraction, intraocular lens.

REFERÊNCIAS

1. José Junior NK, et al Lentes Asféricas: avaliação da indicação clínica e opções de lentes. Ver Bras de Oftalmol. 2008; 68(3): 175-9.
2. Hida WT, et al Comparação da análise de frente de onda e da sensibilidade ao contraste em olhos pseudofácicos com implantes de lentes intraoculares esférica e asférica. Ver Bras de Oftalmol. 2008; 67(3)
3. José Junior NK, Novidades na cirurgia de catarata lentes intraoculares asféricas. Ver Bras de Oftalmol. 2008; 68(4)
4. Olsen T, C constant: New concept for ray tracing–assisted intraocular lens power calculation. J Cataract and Refractive Surgery. 2014; 40
5. Bellucci R, et al Visual acuity and contrast sensitivity comparison between Tecnis and AcrySof SA60AT intraocular lenses: A multicenter randomized study. J Cataract Refract Surg. 2005; 31: 712-7
6. Mester U, et al Impact of a modified optic design on visual function: Clinical comparative study. J Cataract Refract Surg 2003; 29: 652-660
7. Balarin Silva HM, Lentes Asféricas: Pontos fortes e pontos fracos. Instituto de Olhos de Rio Claro, 2016
8. Carvalho LM. Metodologia de otimização de lentes intraoculares monofocais e multifocais modeladas computacionalmente em modo não sequencial com base em algoritmo genético [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2014.
9. Porfirio Neto Junior F. Comparação da eficácia das lentes intraoculares restor

esféricas – SN60D3 – e restorasférica – SN6AD3 [tese]. Brasília: Universidade de Brasília; 2009.

10. Tzelikis PFM. Comparação da qualidade visual entre lentes intraoculares asféricas e lentes intraoculares esféricas através do estudo da sensibilidade ao contraste e aberrometria.: Faculdade de Medicina da UFMG; 2008.
11. Ribeiro F, et al. Biometria Premium para Cirurgia Premium. 1ª ed.: SPO; 2013.
12. Alves AA, et al. Refração. 6ª ed.: Guanabara Koogan, São Paulo, 2014.

ENTRÓPIO CONGÊNITO DE PÁLPEBRA SUPERIOR

CONGENITAL UPPER EYELID ENTROPION

Renata Nakamura e Silva[1]

César Klein Lopes[1]

Isabella Parizotto[2]

Mariana Anunciação Saulle[3]

RESUMO

Introdução: O entrópio congênito de pálpebra superior é uma condição rara, que possui potencial dano corneano. Tal alteração não se resolve espontaneamente, e para sua correção, é necessário o tratamento cirúrgico. Existem diferentes técnicas para sua correção, escolhidas a depender das alterações anatômicas encontradas. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente de três anos com entrópio congênito de pálpebra superior. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** O diagnóstico e correção cirúrgica devem ser realizados o mais breve possível para evitar a perda visual permanente.

Palavras-chave: entrópio, pálpebra, congênito.

Instituto Penido Burnier.

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

[2]Médica oftalmologista, fellow de oculoplástica na Fundação Dr. João Penido Burnier e UNICAMP.

[3]Médica oftalmologista especialista em oftalmoplástica e vias lacrimais; corpo clínico do Banco de Olhos de Sorocaba Sorocaba e Fundação Dr. João Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Renata Nakamura e Silva

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

Recebido para publicação em: 18/02/2016

Aceito para publicação em: 01/03/2016

INTRODUÇÃO

O entrópio congênito da pálpebra superior (PS) é uma anormalidade rara. Mais freqüentemente é adquirido, raramente pode ser congênito[1,2].

No entrópio congênito existe, usualmente, uma deformidade na placa tarsal, em que ela perde a sua posição vertical e se torna invertida parcial ou totalmente ao longo do comprimento palpebral,

deixando assim a margem palpebral permanentemente invertida. O entrópio pode variar em relação à sua gravidade[1,2,3,4].

O contato dos cílios com a superfície ocular pode resultar em ceratite, abrasão corneana ou até mesmo em úlcera e opacificação. Dessa maneira, é de extrema importância o diagnóstico precoce, seja pelo pediatra ou pelo oftalmologista, e intervenção imediata[5,6].

Existem diferentes técnicas cirúrgicas para a correção, e a escolha deve ser feita baseada nas condições anatômicas e funcionais da pálpebra[4].

O objetivo desse estudo é relatar um caso de entrópio congênito da PS em uma criança de três anos de idade de nosso serviço.

RELATO DE CASO

K.S.C., feminina, 3 anos, natural e procedente de Monte Santo de Minas/MG, foi levada pela mãe para atendimento na Fundação Dr. João Penido Burnier no dia 23/10/2015.

A genitora relatou história de secreção e prurido crônicos.

Em sua história pregressa, apresentava antecedentes pessoais de prematuridade, com gestação e parto sem complicações. Segundo relato da mãe, devido à dificuldade em ganhar peso, a criança tem sido investigada com geneticista para a presença de possível síndrome, ainda sem diagnóstico. Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota. Antecedentes familiares: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual de 0,8 em ambos os olhos (AO); à biomicroscopia em AO, entrópio de pálpebra superior e ausência de lesão corneana **(Fotos 1 e 2)**.

Foto 1. Entrópio em pálpebra superior de OD.

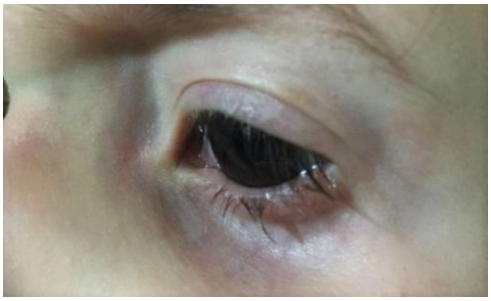


Foto 2. Entrópio em pálpebra superior de OE.

Foi proposta correção cirúrgica do entrópio de PS com fratura tarsal e rotação marginal de PS em AO. Durante o procedimento cirúrgico, sob anestesia geral, foi realizada incisão de pele com lâmina 15, fratura tarsal em toda extensão da PS, sutura de eversão com vicryl 6.0 (3 pontos) e sutura da pele com vicryl 6.0.

A paciente foi avaliada no 7º pós-operatório (PO), sem queixas. Ao exame biomicroscópico, mantinha PS bem posicionada. Não foi retirada a sutura. Foi vista novamente no 30° PO, mantendo PS bem posicionadas e sem suturas**(Foto 3)**.

Foto 3. 30° PO de fratura tarsal e rotação marginal em PS de AO.

DISCUSSÃO

O entrópio congênito da PS não melhora espontaneamente, tornando-se necessária a correção cirúrgica. Uma vez que o atraso em sua resolução pode resultar em defeito visual permanente[1,7].

Diferentes técnicas cirúrgicas são descritas na literatura, e a escolha do procedimento para a correção do entrópio leva em consideração um número variado de fatores, como o grau de severidade do entrópio, a espessura da placa tarsal, a queratinização da conjuntiva tarsal e a retração palpebral[8].

A fratura tarsal em toda espessura palpebral e rotação é uma opção para correção cirúrgica do entrópio de PS, e foi a escolhida em nosso caso. Considerada uma ótima técnica, corrige o defeito tarsal com sucesso e bom resultado estético, porém há risco de hipo ou hipercorreção. A tarsoplastia lamelar é demorada e requer experiência para desinserção da placa tarsal. A excisão do músculo orbicular e pele tem sido relatado como efetivo em alguns casos, no

entanto dados mostram que não é suficiente para segurar a pálpebra na posição evertida[1,6,9].

Assim como vem sendo pesquisado na paciente desse relato, tal defeito palpebral tem sido descrito como parte de uma síndrome com apresentações sistêmicas, sobretudo no sistema cardiovascular, sistema nervoso central e esquelético[10,11].

CONCLUSÃO

O entrópio congênito de PS é uma condição rara, que não melhora espontaneamente, e que tem potencial de causar úlcera de córnea. Torna-se, então, evidente a importância do diagnóstico precoce e da rápida intervenção cirúrgica, a fim de prevenir opacidades corneanas permanentes e perda visual[4,11].

ABSTRACT

Introduction: Congenital upper eyelid entropion is a rare condition that has the potential to cause corneal damage. Such condition it not self-reparable, and in order to correct a surgical treatment is necessary. There are different techniques for correction, which are chosen depending on the anatomical alterations found.

Purpose: Report the case of a 3-year-old patient with congenital upper eyelid entropion.

Method: Case report.

Conclusion: Diagnosis and surgical treatment should be performed as soon as possible to prevent permanent visual loss.

Keywords: entropion, eyelid, congenital.

REFERÊNCIAS

1. Salour H, Owji N, Razavi M *et al*.Tarsal Kink Syndrome Ass ociated with Congenital Corn eal Ulcer. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2003; 19(1): 81-3.
2. Yaqub A, Leatherbarrow B. The use of autogenous auricular cartilage in the management of upper eyelid entropion. Eye. 1997; 11: 801-5.
3. Bartley GB, Nerad JA, Kersten RC, *et al*. Congenital entropion with intact lower eyelid retractor insertion. Am J Ophthalmol. 1991; 112: 437-41.
4. Bernardes TF, Soares IP, França VP *et al*. Entrópio

congênito primário da pálpebra superior. RevBras Oftalmol. 2008; 68 (1): 53-8.

5. Soylev MF, Kocak N, Ozkan SB *et al*. Congenital upper eyelid entropion. Journal of AAPOS. 2005; 9(1): 64-5.

6. Naik MN, Honavar SG, Bhaduri A *et al*. Congenital horizontal tarsal kink a single-center experience with 6 cases. Ophthalmology. 2007; 114(8): 1564-8.

7. Luchs JI, Laibson PR, Stefanyszyn MA *et al*. Infantile ulcerative keratitis secondary to congenital entropion. Cornea. 1997; 16: 32-4.

8. Collin JRO. A manual of systematic eyelid surgery, 3rd ed. London: Elsevier; 2006.

9. Biglan AW, Buerger GF. Congenital horizontal tarsal ki nk.Am J Ophthalmol. 1980; 8 9: 522–4.

10. Lucci LM, Fukumoto WK, Alvarenga LS. Trisony 13: a rare case of congenital tarsal kink. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2003;19(5):408-10.

11. Yuksel D, Kosker M. The Surgical Treatment of Congenital Tarsal Kink Syndrome Associated With Corneal Ulcer. Ophthalmic surgery, lasers and imaging. 2011; 126-8.

ANTI-VEGF PARA TRATAMENTO DA CORIORRETINOPATIA CENTRAL SEROSA: RELATO DE CASO

ANTI-VEGF FOR THE TREATMENT OF CORIORETINOPATIA CENTRAL SEROUS: CASE REPORT

Rafael Nojiri Moreira[1]

Marcio A. Nogueira Costa[2]

RESUMO

Introdução: Coriorretinapatia Serosa Central (CSC) é uma doença idiopática caracterizada pelo acúmulo de fluido na área macular, causando descolamento seroso circunscrito. Existem diferentes opções de tratamento, além da conduta expectante. O uso de agente anti-VEGF tem sido objeto de estudo no tratamento, principalmente nas CSC crônicas. **Objetivo:** Relatar a eficácia da injeção intra-vítrea de bevacizumab na CSC como uma nova alternativa de tratamento. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** Apesar de diversos trabalhos mostrarem redução da espessura macular e conseqüentemente melhora visual, ainda faltam estudos que comprovem de forma efetiva os benefícios dos anti-VEGF em CSC.

Palavras-chave: Coriorretinapatia Serosa Central; Bevacizumab; anti-VEGF.

INTRODUÇÃO

Instituto Penido Burnier.

[1]Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

[2]Medico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Rafael Nojiri Moreira

Recebido para publicação em: 12/03/2016

Aceito para publicação em: 16/03/2016

O primeiro registro da Coriorretinapatia Serosa Central (CSC) foi em 1866, por Von Graefe, e posteriormente por Fuchs; que

usaram o termo retinite recorrente central. Esta patologia é uma doença idiopática caracterizada pelo acúmulo de fluido na área macular, causando descolamento seroso circunscrito da retina neurossensorial, do epitélio pigmentário da retina (EPR) ou de ambos[1].

É uma das dez doenças mais comuns do segmento posterior do olho e uma causa freqüente de deficiência visual. A literatura relata uma prevalência mais elevada em homens, com média de idade de 45 anos. Diferentes fatores têm sido associados com o aparecimento do CSC, como personalidade tipo A, algumas drogas psiquiátricas e, especialmente, o stress[2].

Existem diferentes opções de tratamento, além da conduta expectante, incluindo tratamento tópico com AINES, inibidor da anidrase carbónica, fotocoagulação com laser de argônio e a terapia fotodinâmica. O uso do agente anti-VEGF tem sido motivo de estudo no tratamento, principalmente nas CSC crônicas[3].

OBJETIVO

O objetivo deste estudo é relatar a eficácia da injeção intravítrea de bevacizumab na CSC como uma nova alternativa de tratamento.

RELATO DE CASO

M.T., 42 anos, masculino, com queixa de baixa acuidade visual no olho esquerdo (OE) há 10 dias.

Antecedentes Oftalmológicos: nada digno de nota.

Antecedentes Pessoais: hipertenso, personalidade tipo A, piloto de avião.

Ao exame oftalmológico:

ODV:20/20 e OEV:20/40

Biomicroscopia

OD: conjuntiva clara, córnea transparente, sem reação de câmara anterior, reflexo fotomotor presente e normal, cristalino transparente.

OE: conjuntiva clara, córnea transparente, sem reação de câmara anterior, reflexo fotomotor

presente e normal, cristalino transparente.

Tonometria

ODT:14 mmHg

OET:12 mmHg

Fundoscopia

FOD: relação escavação x disco óptico de 0,3 (vertical) x 0,3 (horizontal), mácula sem alterações, vasos com trajetos e calibres normais **(Foto 1)**.

FOE: relação escavação x disco óptico de 0,3 (vertical) x 0,3 (vertical), vasos com trajetos e calibres normais, descolamento seroso perifoveal **(Foto 2)**.

Foto 1. Fundoscopia do olho direito.

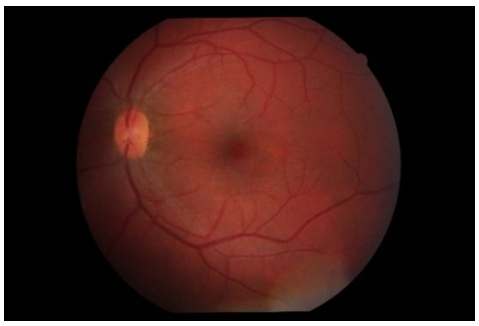


Foto 2. Fundoscopia do olho esquerdo.

Angiografia Ocular

OD: sem alterações

OE: dois pontos de vazamentos temporal à fóvea, com hiperfluorescência progressiva nestas áreas **(Foto 3)**.

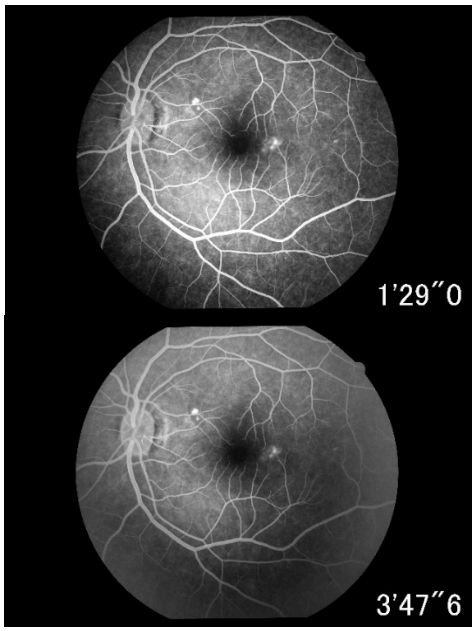


Foto 3. Duas imagens da angiografia do olho esquerdo evidenciando vazamento de contraste.

Tomografia de Coerência Óptica (OCT)

OD: depressão foveal preservada, sem liquido sub-retiniano. Espessura central de 230 micra.

OE: aumento da depressão foveal, presença de liquido sub-retiniano em área macular.

Espessura central de 420 micra **(Figura 1)**.

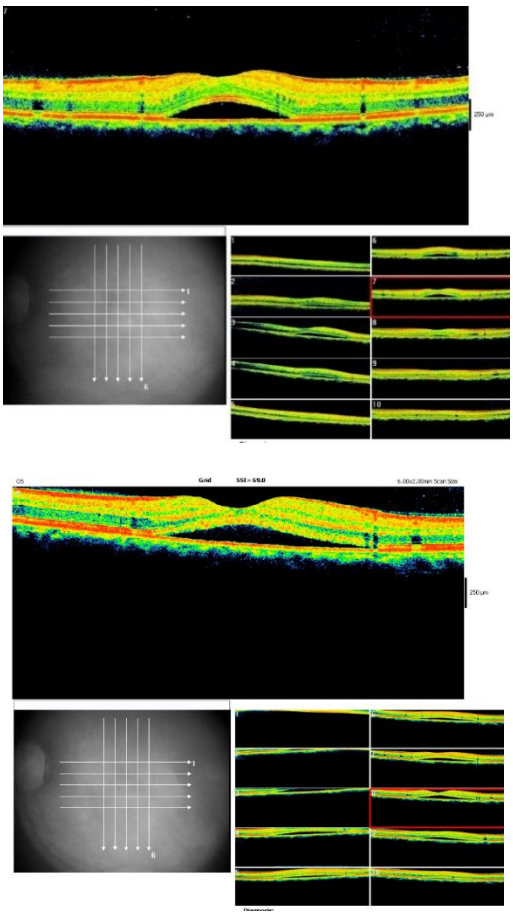


Figura 1. Imagens de OCT do olho esquerdo mostrando um descolamento seroso da mácula.

Desta maneira, a história clínica e exames complementares conduziram para a hipótese diagnóstica de coriorretinopatia central serosa.

Paciente, por ser piloto de avião, buscava maior rapidez no tratamento. Foi então realizado a injeção intra-vítrea de anti-VEGF (bevacizumabe).

Após 30 dias, paciente encontrava-se com visão de 20/25 no OE.

OCT (30 dias pós-injeção)

OE: ausência de liquido sub-retiniano. Espessura central 280 micra **(Figura 2)**.

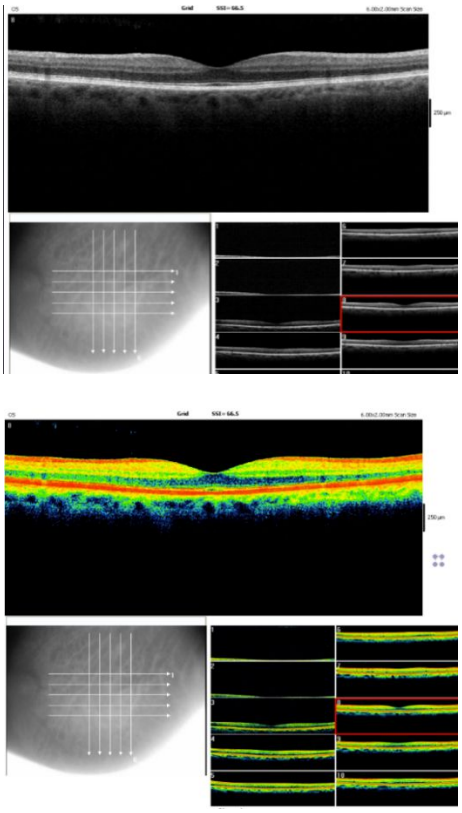


Figura 2. Imagens de OCT do olho esquerdo após o tratamento, com regressão total do descolamento seroso da mácula.

DISCUSSÃO

Coriorretinopatia Serosa Central (CSC) é uma condição

idiopática caracterizada pela acúmulo de fluido sub-retiniano na mácula. Embora a maioria dos casos desapareça esponta-neamente entre 3 e 6 meses, em outros pode evoluir para uma condição crônica. O uso de anti-VEGF (bevacizumab) tem sido defendido por alguns pesquisadores como uma possível opção de tratamento nos casos de CSC persistente. Vários casos relatados na literatura, após o uso de bevacizumabe 1,25 mg, mostraram reduções significativas na espessura central macular, com diminuição do líquido foveal e conseqüentemente melhora da acuidade visual[6].

Bevacizumab (Avastin®) é um anticorpo monoclonal que se liga seletivamente a uma proteína chamada fator de crescimento endotelial vascular (VEGF). Tem sido utilizado no campo da oftalmologia, em diversas condições, tais como neovascularização de coróide, retinopatia diabética, oclusões vasculares e glaucoma neovascular. O mecanismo de ação do bevacizumab no CSC ainda não é conhecido, mas pensa-se que talvez esteja relacionado com a diminuição da permeabilidade vascular[3,5].

As tentativas para tratar CSC aguda e crônica com injeção intravítrea de bevacizumab baseiam-se na hipótese de que a hiperpermeabilidade da coroide está associada com a expressão aumentada de VEGF, embora altos níveis de VEGF não foram detectados no humor aquoso. No entanto, Jung *et al.* demonstraram que os pacientes com CSC que responderam a injeção intra-vítrea de bevacizumab tinham níveis mais elevados no humor aquoso do que aqueles que fizeram a aplicação e não responderam[7,8].

Lim *et al.* não relataram diminuição da espessura macular numa série de 12 pacientes tratados com dose única de bevacizumabe (1,25 mg/0,05 ml) quando comparados ao grupo controle (12 olhos), durante período de seis meses de follow-up[9].

Neste nosso caso apresentado, após 30 dias da aplicação de bevacizumabe, houve uma diminuição significativa da espessura foveolar e melhora da acuidade visual, mesmo em CSC não crônica.

Nesmo com a melhora em muitos casos após a injeção intra-vítrea de anti-VEGF, ainda faltam estudos mais convincentes que consigam demonstrar realmente o efeito dos anti-VEGF nas CSC.

CONCLUSÃO

Apesar de diversos trabalhos mostrarem redução da espessura macular e consequentemente melhora visual, ainda faltam estudos que comprovem realmente os benefícios dos anti-VEGF em CSC.

ABSTRACT

Introduction: Central Serous chorioretinopathy is an idiopathic disease characterized by fluid accumulation in the macular area, causing circumscribed serous. There are different treatment options beyond watchful waiting. The use of intravitreal anti-VEGF agent is promising in the treatment, especially in chronic CSC.

Objective: To evaluate the efficacy of intravitreal bevacizumab injection in CSC as a new alternative treatment.

Materials and Methods: Case report and literature review.

Conclusion: **V**arious series of cases reported to exhibit a significant reduction in the central macular thickness and improvements in visual acuity in patients with SCC, treated with bevacizumab. As demonstrated in our case report. There still need more studies that are convincing about this treatment.

Keywords: Central Serous Chorioretinopathy; Bevacizumab; anti-VEGF.

REFERÊNCIAS

1. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. Am J Ophthalmol. 1967;63(3): Suppl: 1-139.
2. Wang M, Munch I, Hasler P, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol. 2008; 86:126-45.
3. GREGORI-GISBERT, I. et al. Coriorretinopatía serosa central recidivante y crónica: Estudio del espeso rretiniano al mes del tratamiento con una inyección de bevacizumab intravítreo. Arch

Soc Esp Oftalmol, Madrid, v. 86, n. 12, dic. 2011. Disponible en <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912011001200004&lng=es&nrm=iso>. accedido en 05 abr. 2016.

4. Turchetti, Remo; Moraes Júnior, Haroldo Vieira de; MAIA, Hugo Soares. Número, tipo e topografia dos Pontos de vazamento em patients com coriorretinopatia serosa central. Arq. Bras. Oftalmol; São Paulo, v. 68, n. 3, p. 317-20, junho de 2005. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492005000300008&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 05 de abril de 2016.

   http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27492005000300008.

5. Fernando Arevalo J. intravítreabevacizumab como Anti-Vascular Fator de Crescimento Endotelial na Gestão de complicações da proliferativa retinopatia diabética. Medical Hypothesis, descoberta e inovação em Oftalmologia. 2013; 2 (1): 20-4.

6. Tah V, Orlans HO, Hyer J, et al. Anti-VEGF Therapy and the Retina: An Update. Journal of Ophthalmology. 2015;2015:627-74. doi:10.1155/2015/627674.

7. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. Survey of ophthalmology. 2013;58(2):103-26. doi:10.1016/j.survophthal.2012.07.004.

8. Jung SH, Kim K-A, Sohn SW, Yang SJ. Cytokine levels of the aqueous humour in central serous chorioretinopathy. Clin Exp Optom 2014;97(3):264–9. http://dx.doi.org/10.1111/cxo.12125.

9. Lim JW, Ryu SJ, Shin MC. The Effect of Intravitreal Bevacizumab in Patients with Acute Central Serous Chorioretinopathy. Korean Journal of Ophthalmology: KJO. 2010;24(3):155-8. doi:10.3341/kjo.2010.24.3.155.

10. Lim SJ, Roh MI, Kwon OW. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy. Retina 2010;30(1):100–6. http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181bcf0b4.

11. Abouammoh MA. Advances in the treatment of central serous chorioretinopathy. *Saudi J Ophthalmol.* 2015. Epub ahead of print

12. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. Survey of ophthalmology. 2013;58(2):103-26. doi:10.1016/j.survophthal.2012.07.004.

MANCHAS DE ROTH EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA: RELATO DE CASO

ROTH SPOTS IN PATIENTS WITH ACUTE MYELOID LEUKEMIA: CASE REPORT

Guilherme F. B. Coelho Dias[1]

Murilo Meiwa[1]

Ana Carolina Porto Bugalho[1]

Marcio A. Nogueira Costa[2]

Andrea Nehemy[2]

Elizabeth Quagliato[3]

Instituto Penido Burnier

[1]Residente do terceiro ano de Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

[2]Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

[3]Médica Neurologista da Clínica Quagliato, docente da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)

Endereço para Correspondência:

Murilo Meiwa

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

Recebido para publicação em: 20/02/2016

Aceito para publicação em: 03/03/2016

RESUMO

Introdução: As manchas de Roth são hemorragias retinianas com halo central esbranquiçado, consistindo num sinal inespecífico da ruptura de capilares retinianos, seguido da agregação de fibrina e plaquetas. Há uma variedade de condições clínicas associadas às manchas de Roth, além da leucemia. **Objetivo:** Relatar um caso de manchas de Roth em paciente com leucemia mieloide aguda. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** As manchas de Roth ocorrem em uma variedade de condições clínicas. A causa subjacente deve ser cuidadosamente investigada através de histórico minucioso, exame clínico completo e criteriosa investigação laboratorial.

Palavras-chave: manchas de Roth, leucemia mieloide aguda, hemorragias retinianas.

INTRODUÇÃO

A leucemia mieloide aguda, também conhecida como leucemia mielogênica aguda, é um câncer da linha mieloide dos glóbulos brancos

que se caracteriza pelo rápido crescimento e proliferação de células malignas e imaturas conhecidas como blastos. A classificação das leucemias baseia-se, em grande parte, na célula de origem (linfóide ou mieloide), bem como na velocidade de seu curso clínico (aguda ou crônica). Estas células se acumulam na medula óssea, interferindo na produção normal de outras células sanguíneas. É o tipo mais comum de leucemia aguda que afeta adultos. Os sintomas são causados pela substituição das células normais da medula óssea, resultando numa diminuição de glóbulos vermelhos, plaquetas e de leucócitos normais. Estes sintomas incluem dispnéia, hemorragia e aumento do risco de infecções[1,2].

Manifestações oculares são raras, sendo a retina e a coróide os locais mais comuns. Tortuosidade vascular, dilatação dos vasos, exsudatos algodonosos e manchas de Roth são os achados mais típicos nas leucemias. Também podemos encontrar células leucêmicas na íris, úvea, pálpebras e conjuntiva[3,4].

As manchas de Roth são hemorragias retinianas com halo central esbranquiçado, consistindo num sinal inespecífico da ruptura de capilares retinianos, seguido da agregação de fibrina e plaquetas[2,5,6].

Há uma variedade de condições clínicas associadas as manchas de Roth, além da leucemia, que incluem a endocardite bacteriana subaguda, sepse, toxoplasmose, HIV, leucemia, diabetes, hipertensão, vasculite e lesões cerebrais por trauma em crianças[4,6].

Nós relatamos um caso de um paciente diagnosticado com leucemia mielóide aguda há dois meses, que apresentou manchas de Roth em ambos os olhos e piora da visão no OE.

RELATO DE CASO

W.R., 31 anos, branco, procedente e residente em Campinas-SP, com queixa de BAV em ambos os olhos há 7 dias.

Antecedentes pessoais: diagnóstico de leucemia mieloide aguda há 2 meses, em tratamento com quimioterápicos.

Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota

Antecedentes familiares: nada digno de nota

Ao exame ocular:

Acuidade visual:

OD: +0,50 esf V:0,8

OE: +0,50 esf V:0,6

Biomicroscopia AO: sem alterações.

Tonometria AO: 14 mmHg

Motilidade ocular e reflexos fotomotores preservados.

Fundoscopia:

OD: presença de hemorragias pré-retinianas, com centro branco, em arcadas vasculares, sugestivo de manchas de Roth. Mácula livre **(Figura 1)**.

OE: presença de manchas de Roth em arcadas vasculares e em área macular **(Figura 1)**.

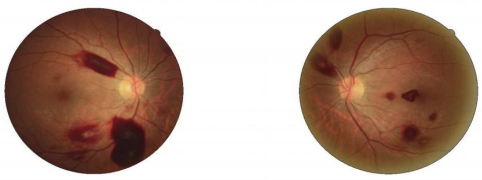


Figura 1. Retinografia de OD e OE

DISCUSSÃO

Moritz Roth publicou, em 1872, dois artigos descrevendo uma condição retiniana que ele nomeou como retinite séptica que ocorrera em dois pacientes em estado grave com bacteremia. Ele observou hemorragias retinianas difusas em pacientes com endocardite bacteriana. Essas hemorragias eram redondas, ovais ou em forma de chama, com um halo central esbranquiçado. Roth então definiu que esse halo esbranquiçado representava focos de abscessos bacterianos, produto da embolia das vegetações infecciosas das valvas cardíacas.

No entanto, sabe-se hoje que as hemorragias retinianas com halo central esbranquiçado são um sinal inespecífico da ruptura de capilares retinianos, seguindo-se da agregação de fibrina e plaquetas. Há uma variedade de condições clínicas associadas às manchas de Roth que inclui a endocardite bacteriana subaguda, sepse, toxoplasmose, HIV, leucemia, diabetes, hipertensão, vasculite e lesões cerebrais por trauma em crianças.

O paciente, neste relato de caso, apresentava em ambos os olhos manchas de Roth difusas, principalmente nas arcadas vasculares e área macular do OE. Foi submetido há 15 dias ao transplante de medula óssea, com melhora significativa da visão no OE. Notou-se uma diminuição das hemorragias pré-retinianas após o procedimento, principalmente em área macular do OE.

CONCLUSÃO

As manchas de Roth ocorrem em uma variedade de condições clínicas. A causa subjacente deve ser cuidadosamente procurada, através de uma abordagem sistemática envolvendo histórico criterioso, exame clínico e minuciosa investigação laboratorial.

ABSTRACT

Introduction: The Roth spots are retinal hemorrhages with whitish central halo consisting of a non-specific sign of rupture of retinal capillaries, followed by aggregation of fibrin and platelets. There is a variety of clinical conditions associated Roth spots, as well as leukemia.

Purpose: Relate a case of Roth spots in patients with acute myeloid leukemia.

Method: Case report.

Conclusion: Roth stains occur in a variety of clinical conditions. The underlying cause should be carefully sought for a systematic approach, based on history, clinical examination and laboratory investigation.

Keywords: Roth spots, acute myeloid leukemia, retinal hemorrhages.

REFERÊNCIAS

1. Duane TD, Osher RH, Green WR. White centered hemorrhages: their significance. Ophthalmology. 1980 Jan;87(1):66–69
2. Catalano RA, Tanenbaum HL, Majerovics A, Brassel T, Kassoff A. White centered retinal hemorrhages in diabetic retinopathy. Ophthalmology. 1987 Apr;94(4):388–392
3. Guyer DR, Schachat AP, Vitale S, Markowitz JA, Braine H, Burke PJ, Karp JE, Graham M. Leukemic

retinopathy. Relationship between fundus lesions and hematologic parameters at diagnosis. Ophthalmology. 1989 Jun;96(6):860–864.
4. Roy FH. Ocular Differential Diagnosis. 5th ed. Philadelphia, Pa: Lea &Febiger; 1993:548–549
5. Ling R, James B. White centred retinal haemorrhages (Roth spots). Postgrad Med J 1998;74:581
6. Mcleod D. Reappraisal of the retinal cotton wool spot: a discussion paper. *J R Soc Med* 1981;74:682–6.

NOTICIÁRIO

BODAS

Casaram-se no dia 10 de Outubro de 2015, em Foz do Iguaçu, os queridos ex-residentes Dra. Eloisa Klein Lopes e Dr. Marcelo Moreira. Felicidades e prosperidade ao casal, que agora reside em Boa Vista, Roraima.

CURSO DE LENTES DE CONTATO

Nos dias 28 e 29 de Novembro de 2015 reuniram-se no Auditório Dr. Miguel Burnier Jr., residentes de oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier, Hospital Ouro Verde, PUCCAMP e UNICAMP, para participarem do XII Curso de Lentes de Contato IPB - Dr. Cleber Godinho. Neste ano já tivemos a participação especial da Dra. Izabela Godinho, que agilizou os trabalhos, junto ao seu querido pai.

RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2015

1.806ª Sessão Ordinária

(09 de Abril de 2015)

1ª Ordem do dia: “Conceitos de Óptica e Refração” – Sr. Honda. O autor discutiu o fenômeno óptico da refração e os passos que envolvem a formação da imagem, além dos diferentes tipos de lentes multifocais e suas recomendações.

1.807ª Sessão Ordinária

(07 de Maio de 2015)

1ª Ordem do dia: “Eleição da Nova Diretoria da Associação Médica do IPB”

De acordo com os estatutos, foi eleita por unanimidade, a seguinte diretoria para o período de 01 de Junho de 2015 a 31 de Maio de 2016: Presidente: Dr. Márcio Augusto Costa; 1ª Secretária: Dra. Taíse Tognon; 2ª Secretária: Dra. Renata Nakamura e Silva; Tesoureiro: Dr. Rodrigo Barbosa Abreu; Bibliotecário: Dr. Hilton de Mello e Oliveira; Comissão de Redação: Dras. Elvira Abreu, Eloisa Klein e Taise Tognon.

1.808ª Sessão Ordinária

(11 de Junho de 2015)

Expediente: O Dr. Márcio Costa, presidente da AMIPB, registrou o recebimento de ofício enviado pela Câmara Municipal de Campinas, datado de 07/05/15 e assinado pelo Presidente da mesma, Vereador Rafa Zimbaldi, requerendo votos de aplausos para os oftalmologistas, pelo dia 07 de Maio, dia do

oftalmologista. Esta ementa foi solicitada pelo Vereador, Carmo Luiz, líder do PSC na Câmara Municipal de Campinas.

1ª Ordem do dia: “Semiologia do Segmento Posterior” – Dr. Milton Toledo Fº. O autor comentou sobre os aspectos semiológicos em segmento posterior, principais sinais e sintomas e características de cada patologia, bem como as técnicas de oftalmoscopia indireta e propedêutica armada na retina e vítreo.

1.809ª Sessão Ordinária

(25 de Junho de 2015)

1ª Ordem do dia: “Iconografia” – Dr. Milton Toledo Filho. O autor apresenta uma série de imagens de arquivo pessoal, referentes a retina e ao segmento posterior, mostrando suas diversas patologias, características e alterações vasculares, de papila e de mácula.