

ISSQN 0103-5339

IPB

Volume 60 (1)
Março
2018

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 60 (1) MARÇO 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. Taíse Tognon – Campinas/SP

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 (1) MARÇO 2018

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

11 EDITORIAL

15 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

17 PAPIEDEMA BILATERAL SECUNDÁRIO A PSEUDOTUMOR CEREBRAL RELACIONADO À DENGUE

Rafael Nojiri Moreira, Andreise Martins Paro, Marcio A. Nogueira Costa

21 BURACO MACULAR APÓS EXPOSIÇÃO AO YAG LASER PARA REMOÇÃO DE TATUAGEM

Milena Cristina da Silva Almeida, Márcio Augusto Nogueira Costa

25 NEURORRETINITE SUBAGUDA UNILATERAL DIFUSA (DUSN): RELATO DE CASO

Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Tiago Almeida de Carvalho, Mariana Botelho Dias de Souza, Márcio Augusto Nogueira Costa

31 ESCLERITE POSTERIOR SIMULANDO TUMOR DE CORÓIDE: RELATO DE CASO

Thiago José Delfraro Carmo, Mariana Botelho Dias de Souza, Felipe Pettermann Choueiri Bugalho, Márcio Augusto Nogueira Costa

37 TERAPIA FOTODINÂMICA COMO PADRÃO OURO EM HEMANGIOMAS DE CORÓIDE: RELATO DE CASO

Tiago Almeida de Carvalho, Vinícius Clementino Falcão, Márcio A. Nogueira Costa

43 ANGIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA POR COERÊNCIA ÓPTICA: NOVA MODALIDADE DE DIAGNÓSTICO NA TELANGIECTASIA MACULAR TIPO 2

Andreise Martins Paro, Mariana Botelho Dias de Souza, Rafael Nojiri Moreira, Márcio A. Nogueira Costa

47 MELANOMA DE CONJUNTIVA: RELATO DE CASO

Mariana Botelho Dias de Souza, Andreise Martins Paro, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Luiz Augusto Guimarães de Souza

53 ACHADOS OFTALMOLÓGICOS NA SÍNDROME DE JOUBERT

Isabela Corrêa Casadio, Elvira Barbosa Abreu

57 PILEDEMA SECUNDÁRIO A TUBERCULOSE CEREBRAL

Jéssica Araújo de Sousa, Fernanda Federici Nonato

61 LESÃO PALPEBRAL POR LÚPUS DISCOIDE: UM RELATO DE CASO

Valdez Melo dos Anjos Filho, Taise Tognon, Elvira Barbosa Abreu

65 SÍNDROME DE BARDET-BIEDL: DOIS IRMÃOS, DUAS MANIFESTAÇÕES

Luiza Abreu Minussi, Thiago José Delfraro, Márcio Augusto Nogueira Costa, Andréia Nehemy Costa

71 NEURITE ÓPTICA E ESCLEROSE MÚLTIPLA: UM ESTUDO DE CASO

João Vítor Fernandes Felix, Fernanda Barbosa Nonato Federici, Lucas Barasnevicius Quagliato

77 DOENÇA DE COATS EM PACIENTE ADULTO : RELATO DE CASO

Vinicius Clementino Falcão, Felipe Bugalho, Guilherme Dias, Fernanda Nonato Federici, Márcio A. Nogueira Costa

81 NOTICIÁRIO

85 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2017

APRESENTAÇÃO

Este ano vamos apresentar esse volume falando sobre a alma do IPB.

Este depoimento do querido amigo José Mário fala sobre a percepção que teve na nossa última reunião.

Essa é a alma do Instituto: cordial, prestativa, amiga; sem nunca esquecer seus ideais científicos.

Obrigada José Mário!

Bom dia Natália,

Em primeiro lugar agradecê-la e à Elvira pelo convite e os parabéns pelo dia maravilhoso, tanto científica, como pessoalmente, revendo amigos queridos, matando as saudades, fazendo planos juntos.

Você sabe, em 1994 fiquei 6 meses em Montreal com o Miguel Burnier que tornou-se o amigo que, basta encontrar para sentir que o último encontro foi ontem, mesmo que tenha sido há 10 anos.

Não resisti a palestra de abertura e, num dado momento, liguei o gravador do celular.

Transcrevi, envio a você e peço que passe também à Elvira junto com uma crônica com um pedaço de minha história lá no começo. De fato escrevo uma crônica todo mês para um pequeno jornal.

Grande abraço e quero dizer também do orgulho que senti ao vê-la competente, exercendo um papel merecido de destaque no Simpósio.

Zé Mário

ÓRFÃO NO BERÇO, NÃO DE BERÇO.

Março do ano do nascimento do Nosso Senhor Jesus Cristo de 1.975, na cidade de Campinas, faleceu Dr. Antônio Almeida. Um dos fundadores da Faculdade de Medicina da UNICAMP, Professor Titular do Departamento de Oftalmologia da UNICAMP, Médico Oftalmologista ilustre do Instituto Penido Burnier.

Para mim, no sexto ano da Faculdade de Medicina com opção de especialização em Oftalmologia, ele era o meu pai científico, meu mentor, orientador, o mestre a dirigir meus primeiros passos. Ainda nem engatinhava na Oftalmologia, ainda no berço, fiquei órfão. A imagem de 42 anos atrás permanece viva em minha lembrança. Eu o vejo caminhando no longo corredor da Santa Casa vestindo seu paletó bege claro, gravata borboleta, alto, elegante, altivo em direção ao Ambulatório de Oftalmologia para ensinar os residentes. Estava triste, muito triste. Depois de uma reunião tensa na Congregação da Faculdade, ele havia pedido demissão. Uma semana depois teve um enfarte

fulminante e faleceu. Na dor, Penido e UNICAMP levantaram um muro de separação. Eu não era apenas órfão. O primeiro hospital de olhos da América Latina, o Instituto Penido Burnier, que deu a Campinas a fama de excelência na Oftalmologia, fechou as portas à UNICAMP. A dor e a perda fazem isso e pedem tempo para confortar. Quem sabe o que é dor e respeita, entende.

Nesse fim de semana houve o Simpósio do Instituto Penido Burnier comemorando seus 97 anos de fundação. A dor não mais existe, muito menos o muro que caiu há muito tempo. Oftalmologistas das melhores Universidades do Brasil participaram e Penido e UNICAMP convivem em comunhão.

No Simpósio houve uma revelação. Há uma urna metálica que foi enterrada em 1.926 com fotos, jornais da época, moedas, e uma ata com assinatura dos médicos dessa época e há um pedido para que ela seja aberta somente em setembro de 2.020, no aniversário dos 100 anos da fundação do Instituto Penido Burnier. Não por coincidência, o Congresso Brasileiro de Oftalmologia acontecerá nesse setembro de 2.020 em Campinas.

Na ata, no pedido, na construção de uma instituição com fará 100 anos, estavam essas pessoas especiais, geniais do passado, ali presentes, trazendo o melhor do ser humano, fatos, histórias, princípios, fé a serem abraçados e vividos. Neste nosso país de 500 anos de história, nesse nosso tempo em que o tempo que conta é o agora, saber que um grupo de médicos acreditou que o que havia sido construído existiria 100 anos depois é acreditar nas pessoas, acreditar no ser humano, acreditar com fé no trabalho, no empreendedorismo, nos princípios humanitários que redigiram e que transcrevo uma parte:

“Aqueles a quem o destino reserva a execução desta tarefa, que é encontrar e abrir a urna metálica, aqui deixamos desde já o nosso agradecimento. Do além-túmulo as nossas almas farão preciosas e fervorosas preces para que sobre as suas cabeças recaiam bênçãos do Senhor”.

PINGO DE GENTE

Alvinho, por que é que o Pingo se chama Pingo? O Pingo foi o oitavo cachorrinho de todos que sua mãe deu à luz. Nascia um, outro, e mais outro. Quando parecia que já haviam nascidos todos, ainda faltava um. O menorzinho deles, um muito pequenininho. Era tão pequeno, mas tão pequeno, que parecia um pingo de cachorro. Demorou para acordar, demorou para andar, e muito mais ainda para latir. E sabe mais o que? Quando cresceu, ficou o mais bonito, o mais esperto e o que late mais alto que todos os seus irmãos. Fala aí, Pingo. É, ou, não é? Au! Au! Au!

Palestra de Abertura do Simpósio de Instituto Penido Burnier 2.017.

Comemoração dos 97 anos do IPB.

Dr. Miguel Burnier Jr.

Mês de setembro. Ano 1.926. Reunião Comemorativa do 6º Aniversário do Instituto Oftálmico Penido Burnier.

Quem foi convidado?

O Bispo!

Toda Reunião tinha que ter uma bênção. Então veio o Bispo para benzer. Benzer a aquisição de um terreno que pudesse aumentar as instalações do hospital.

“Aos 19 dias do mês de setembro”. Foi 19 de setembro. Me dá arrepios porque quando é que vai ser a nossa Reunião de 2.020? Em setembro. Essas coisas não acontecem por acaso. Isso é muito legal.

“do ano do nascimento do Nosso Senhor Jesus Cristo”. Estou lendo do jeito que está escrito “de

1.926, às 15 horas, nessa cidade de Campinas, Estado de São Paulo, República dos Estados Unidos do Brasil”, que é como o Brasil se chamava naquela época. Não se chamava República Federativa do Brasil, chamava-se República dos Estados Unidos do Brasil. “Presentes os signatários desta ata”, e nós temos todas essas assinaturas, “e o Senhor Bispo de Campinas, Conde Dom Francisco de Campos Barreto”, era Conde, o Bispo. Bispo chiquésimo, e estava conosco. Chiquésimo é também uma língua bem nova. “Vossa Excelência, o Senhor Bispo de Campinas para a abertura dos novos Departamentos do Instituto Oftálmico Penido Burnier constantes do Pavilhão de apartamentos e salas de operações do Pavilhão de Otorrinolaringologia, ambos recém construídos com todos os requisitos exigidos para os fins a que se destinam. A cerimônia contou com a bênção em primeiro lugar, depois uma visita às novas instalações”, e olha só, também foi o lançamento da primeira pedra, isso é importante, “do Pavilhão de ambulatórios a ser construído no terreno ao lado, ora vago, correspondente”, cadê a Elvira, “ao número 22 da Rua Andrade Neves”. Prestaram atenção? Bispo. Uma porção de gente. Inaugura. Uma porção de coisas. E tem um terreno vago onde vai ser construído o Pavilhão dos ambulatórios. Qual que é esse terreno? Estamos pesquisando. Calma. Porque estamos pesquisando? Olha que coisa... agora vocês vão ficar... agora que eu vou ler.

“A cerimônia constou com a bênção ao novo terreno e a um pequeno cofre metálico que foram lançados os exemplares de cada um dos jornais do dia publicados em Campinas, algumas moedas nacionais”, todo mundo ficou interessado, “um exemplar do Álbum Comemorativo do 6º Aniversário do Instituto Penido Burnier, uma cópia desta ata assinada por todos os presentes, inclusive por Vossa Excelência o Dom Francisco de Campos e esta urna metálica foi devidamente enterrada”.

Agora olha que coisa legal. “Esta urna metálica que foi enterrada com muito amor e carinho é para ser aberta nos 100 anos do Instituto Penido Burnier” Vou ler o que está escrito. “É uma justa aspiração para que sejam lembrados dos pósteros” estou lendo como está escrito, “os que se dedicaram a esta Casa e desejam que ella”, ela com dois eles, “seja continuada com os mesmos intuitos científicos, humanitários já demonstrados em sua curta,

mas proveitosa existência”. Quando eu digo as coisas de ensino, pesquisa e cuidar dos pacientes, isto foi escrito em 1.926. Segundo parágrafo:

“É uma homenagem à terra campineira, hospitaleira e boa, onde medram todas as iniciativas e vicejam os ideais dos que se dedicam à ciência e humanidade”.

Agora o mais legal:

“Aqueles a quem o destino reserva a execução desta tarefa, que é encontrar e abrir a urna metálica, aqui deixamos desde já o nosso agradecimento. Do além-túmulo as nossas almas farão preciosas e fervorosas preces para que sobre as suas cabeças recaiam bênçãos do Senhor. Eu, Dr. Manoel Afonso Ferreira, secretário do Instituto Oftálmico Penido Burnier, redigi e assino a presente ata”.

Resumo: existe uma urna. Enterrada em algum lugar que, em 3 semanas a irmã da Elvira, Tetê – Otília - vai atrás e vai descobrir se a gente sabe qual que é esse terreno e teoricamente ela está no centro do terreno. E aí nós vamos fazer o maior esforço possível para retirá-la de onde ela está e não abri-la até setembro de 2.020.

Se depois disso vocês não acharem essa Casa o máximo, não tem mais o que fazer para vocês acharem o máximo. Sabem por que? Porque essa Casa não são as paredes, não é a construção maravilhosa que o Neto está tomando conta, a Elvira, Gustavo, todo mundo, não é a reforma que a gente pode fazer, essa Casa somos todos nós, vocês que já viveram aqui e agora vêm de seus lugares, todos nós que moramos em vários lugares e que viemos para cá, e que temos a obrigação de continuar esse tipo de ideal.

Então, eu proporia que a gente abra essa urna em 2.020, veja o que tem lá dentro – deve ser ótimo

– já sei que tem um livro que deve ter fotografias, eu imagino, deve ter uma farra e que tem as pessoas que assinaram com os ideais que todos nós temos. Imagine que esses ideais vão fazer 100 anos e imagine que esses ideais não se modificaram. Assim, em vez de dar uma aula, eu queria que vocês participassem ativamente. Nós temos 2 anos mais para pensar, imaginar e organizar o que estes, em 1926, pediram pra gente fazer.

Então, não é mais uma ideia. Não é mais assim, nós achamos que temos que fazer.

Agora a gente tem obrigação de fazer.

E fazer bem feito, pelo prazer de fazer bem feito.

Instituto Penido Burnier, 10 de junho de 2.017.

EDITORIAL

“A amizade é como um círculo, e como um círculo ,não tem início nem fim.”

Machado de Assis

Dessa vez não vou falar do Dr. Cleber Godinho em forma de obituário, como costumamos fazer nesses Arquivos.

Em primeiro lugar, porque não acredito na sua morte, como tantos outros...Como também não acredita seu amigo e sócio, Dr. Elizabeto, no lindo texto que teremos oportunidade de ler à seguir.

E depois, porque a verdadeira amizade não consegue desaparecer... Nem mesmo com a saudade e a separação.

No caso deste Instituto foi assim, não sei dizer quando esse amor entre nós começou. Foi logo que ele chegou pela primeira vez para ministrar o curso para nossos residentes, em 2003.

Não posso deixar de agradecer a minha querida Maria Virginia, pela iniciativa do primeiro convite. A empatia foi instantânea, como se todos o conheçêssemos há muito tempo, em outra encarnação...

Aos poucos, de tanto admirá-lo ,buscávamos desenvolver em nós mesmos as mesmas qualidades que vimos nele:caridade,humildade,respeito,alegria,companheirismo,amor...Impossível chegarmos ao mesmo nível de luz.. E a doçura.. Pessoa mais doce não me lembro de encontrar. Mas pra continuarmos juntos, inevitável tentar.

Como disse Dr. Burnier, por ocasião do seu jubileu profissional: “Não somos fruto da nossa vontade, mas apenas discípulos das nossas afeições, isso é, dos amigos, que nos orientam e apoiam no decorrer da existência....”

...Entre múltiplas alegrias e tristezas, chegamos a conclusões confortadoras.

O número de bons, neste mundo, supera o de maus, a simpatia é guia mais seguro que o cepticismo, a amizade não é palavra vã e acima de todas as vicissitudes há encontros felizes que nos servem de amparo e de exemplo” .

O nosso será sempre lembrado. Pra sempre e a cada dia: amor que não teve início ,e que jamais terá um fim.

Até 09 de Junho,

Abraços,

Elvira Abreu



A DUVIDOSA MORTE DE CLEBER GODINHO

Elisabeto Ribeiro Gonçalves

Cleber nos deixou na manhã de 02 de janeiro de 2018. A manhã belorizontina nasceu de céu claro, morna, inteira de sol, pulsando de vida e alegria. A mesma vida, a mesma alegria que sempre transbordaram do coração de Cleber. Mas, mesmo assim, Cleber Godinho resolve nos acenar com um adeus. Definitivo, para sempre? Não sabemos, temos nossas dúvidas sobre se essa despedida é prá valer.

Primeiro, porque por tudo que Cleber foi e representou para a família, os amigos, a Oftalmologia e, especialmente, a Contatologia brasileiras, Cleber continuará entre nós, atuante, produtivo, criando e ensinando, dando um permanente exemplo de competência, generosidade, lisura e fraternidade. Depois, porque os amigos queridos (e ele é um desses) nunca partem sozinhos, sempre levam um pouco de nós com eles.

Tantos anos de estudos, dedicação e divulgação dos conhecimentos e da prática contatológica concorreram para o crescente prestígio da especialidade entre nós, valorizando as lições deixadas pelos mestres que o antecederam. O “Curso Cleber Godinho”, de lentes de contato, o primeiro em julho/97 chegou, em 2015, a sua 21ª edição, formando 3.419 alunos. Atestando sua alta qualidade científica e didática, o Curso despertou tanto interesse que vários Colegas o repetiram 3 – 5 vezes, em anos alternados. Competente, seguro, carismático e desprendido, esses dados respaldam o reconhecimento de que Cleber deixou a maior escola brasileira de Contatologia.

Não vai nenhum exagero com o reconhecimento de que foi Cleber Godinho quem maior contribuição deu ao desenvolvimento racional da Contatologia entre nós. Cleber costumava nos dizer que sua satisfação de ensinar adivinha da oportunidade de formar bons alunos e concorrentes melhores que ele.

Parte de uma mensagem no whatsapp de sua filha, Isabela Godinho, também oftalmologista, nos diz muito bem do que foi seu pai, de sua importância para a Contatologia, para os amigos e clientes para todos, Cleber Godinho foi um ser humano alegre, honesto, de muita luz, um médico de homens e de almas. Para os oftalmologistas ele será eternamente o Mago das Lentes de Contato, o Papa das Lentes, o Professor Cleber Godinho, aquele que viajou o país inteiro ensinando lentes, espalhando luz e amor!

O Instituto de Olhos de Belo Horizonte (IOBH) sente-se particularmente triste com o desaparecimento do querido Colega, amigo, sócio e colaborador incansável desde sua inauguração em 1992. Durante 26 anos Cleber esteve conosco, solícito e solidário. Perdê-lo agora nos deixa um vazio imenso, um sentimento de desamparo, muito próximo ao da orfandade.

A propósito da morte, Rosa, ao mesmo tempo em que afirma, interroga: “a morte é para os que morrem. Será?” Essa dúvida rosiana é também nossa: Cleber nos leva na imensa saudade que deixa e fica na lembrança indelével do amigo que sempre estará conosco. Mesmo porque a poesia de Vinícius nos ensina que “da morte, apenas nascemos, imensamente”. Por isso, não acreditamos que Cleber (nosso Clebim) tenha partido. Amanhã estaremos juntos no consultório, ouvindo suas histórias engraçadas, deixando-nos contagiar com seu bom humor, sua vivacidade, seu arraigado amor à vida. Ao fim de um costumeiro, saudável e divertido papo, costumávamos pedir a ele o que repetimos agora: não some não, Clebim!

Os oftalmologistas brasileiros e mineiros, esses reunidos na Sociedade Mineira de Oftalmologia, da qual era membro-titular e à qual sempre emprestou a força de seu prestígio e entusiasmo, e o Instituto de Olhos de Belo Horizonte, lamentam o desaparecimento do nosso Cleber Godinho e se solidarizam com a família (Ana Maria, sua esposa, seus filhos, nora e neto, Juliana, Izabela, Rodrigo, Ana Paula e João Vitor), clientes e amigos.

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

PAPILEDEMA BILATERAL SECUNDÁRIO A PSEUDOTUMOR CEREBRAL RELACIONADO À DENGUE

BILATERAL PAPILLEDEMA SECONDARY TO CEREBRAL PSEUDOTUMOR RELATED TO DENGUE

Rafael Nojiri Moreira¹

Andreise Martins Paro¹

Marcio A. Nogueira Costa²

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

¹ Medico 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:24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: Há cerca de 50 milhões de infecções por dengue e 500.000 hospitalizações relacionadas com a dengue anualmente. Dengue é uma infecção viral que se apresentar diversas apresentações clínicas. Há um crescente número de manifestações oculares e neurológicas. As manifestações oculares da dengue podem ser unilaterais ou bilaterais. As principais queixas oculares mais comuns são: dor retroorbitária, hemorragias retinianas, hemorragia subconjuntiva. E manifestações como neurite óptica, maculopatia exsudativa, efusão coroidal, manchas de Roth, vasculite, edema de papila, descolamento de retina exsudativo e uveíte anterior são raras. **Objetivo:** descrever um caso clínico papiledema bilateral secundário a pseudotumor cerebral relacionado a dengue. **Materiais e Método:** Relato de Caso e revisão da literatura. **Conclusão:** O prognóstico das manifestações oculares e neurológicas é, na maioria, bom e pode resolver espontaneamente. O uso de esteróides para tratar as alterações visuais é controverso. A fundoscopia sob midríase deve ser realizada como rotina em todos os pacientes com formas moderadas ou graves da doença.

Palavras-chave: Dengue, papiledema, pseudotumor cerebral.

INTRODUÇÃO

Há cerca de 50 milhões de infecções por dengue e 500.000 hospitalizações relacionadas com a dengue anualmente, a maioria de regiões endêmicas, como as Américas, o Sudeste Asiático

e o Pacífico Ocidental.¹ No Brasil, desde 1986 vêm ocorrendo epidemias de dengue, com cerca de 3 milhões de casos. Embora ocorra em todo o território nacional.²

A dengue é uma infecção viral, com 4 sorotipos da família Flavivirus (DEV 1-4), transmitida pela fêmea dos mosquitos *A. aegypti* e *A. albopictus* que tem hábitos diurnos.^{2,3} Pode se manifestar de várias formas desde um simples resfriado a uma febre hemorrágica e choque, ameaçando a vida.²

As manifestações neurológicas e oculares na dengue são incomuns. Porém com crescente número de casos relacionados.^{3,4} As manifestações neurológicas da infecção por dengue são encefalite, meningite, eventos vasculares, hemorragia ou trombose, síndrome Guillain-Barré, encefalomielite disseminada aguda, mielite transversa e envolvimento do nervo craniano. A manifestação neurológica relatada predominante é a encefalite da dengue.⁵

As manifestações oculares da dengue podem ser unilaterais ou bilaterais. O envolvimento bilateral foi observado em 30%¹ O tempo de início dos sintomas oculares variou de 2 dias a 5 meses desde o início da febre, mas a maioria dos sintomas oculares ocorreram 7 dias após o início da febre.^{1,3} As principais queixas oculares mais comuns são: dor retrorbitária, hemorragias retinianas, hemorragia subconjuntiva. E manifestações como neurite óptica, maculopatia exsudativa, efusão coroidal, manchas de Roth, vasculite, edema de papila, descolamento de retina exsudativo e uveíte anterior são raras.^{1,2,4} A acuidade visual variou de 20/20 aos dedos de contagem.¹

OBJETIVO

O objetivo deste estudo é descrever um caso clínico papiledema bilateral secundário a pseudotumor cerebral relacionado a dengue.

RELATO DE CASO

T.A.S., 25 anos, sexo feminino, vem ao ser-

viço com queixa de desvio ocular, diplopia e cefaleia há 2 dias. Há uma semana, apresentou síndrome viral inespecífica com quadro de febre, mialgia e cefaleia. Antecedentes pessoais: sem co-morbidades. Antecedentes oftalmológicos: nega. Ao exame oftalmológico: a acuidade visual (AV) era 20/20 no olho direito (OD) e 20/20 (OE); motilidade ocular extrínseca normal OE e presença de paralisia do musculo reto lateral OD; biomicroscopia normal; pressão intraocular normal em AO (14mmnh) e à oftalmoscopia binocular indireta edema do disco óptico bilateral (Figura 1).

Os exames complementares mostraram: pressão arterial normais, proteína C reativa, anticorpo antifosfolipídio e anticardiolipina, sorologia para HIV, VHS e FTA-ABS negativos. Sorologia positiva para dengue pelo método imunocromatográfico IgG e IgM reagentes. Ressonância magnética de crânio: Hipertensão líquórica, ausência de processo expansivo e trombose dos seios venosos cranianos. Tomografia de Coerência Ótica (OCT): edema de papila bilateral (figura 2).

Paciente foi encaminhada ao neurologista onde foi iniciado o tratamento com corticoterapia via oral, apresentando melhora do quadro.

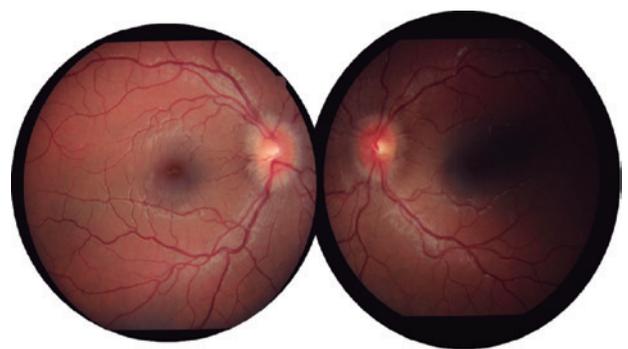


Figura 1 - retinografia de OD e OE respectivamente

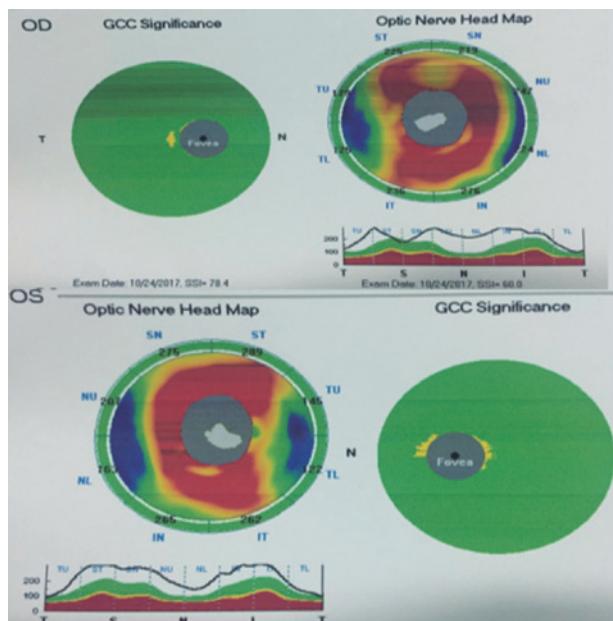


Figura 2 - Tomografia de coerência óptica

DISCUSSÃO

A dengue é uma importante doença de saúde pública mundial. A patogênese da infecção sistêmica da dengue atualmente é considerada multifatorial, complexa e ainda não totalmente compreendida, mas fatores que foram postulados na sua patogênese incluem a resposta imune humoral.¹

A incidência relatada de papiledema secundário à dengue variou de 0 - 1,5%. Sinais comuns incluiu defeito pupilar relativo aferente, edema de disco óptico ou hiperemia, e ingurgitação de vasos. Os pacientes também demonstraram deficiência na visão da cor e perda de sensibilidade ao contraste.¹

A trombose venosa é uma doença séria, mas potencialmente tratável. Dentre as etiologias está a infecção por dengue, evento raro; e que é causada por uma desidratação grave resultante de vazamento de plasma e que pode levar a um quadro de papiledema relacionado a pseudotumor cerebral.^{5,6} Estudos mostraram que as neuropatias após a dengue estão associadas ao tipo de defeitos de condução desmielinizantes com componentes axonais.⁷

As alterações oculares na dengue geralmente

são autolimitantes, com a maioria dos achados que resolvem sem tratamento específico.⁷ O diagnóstico diferencial do papiledema é de essencial importância tanto para a conduta como para o prognóstico. E exames de imagem e tem grande utilidade.²

O uso de esteróides sistêmicos em pacientes não pareceu agravar as complicações visuais ou a infecção sistêmica da dengue. Esta descoberta é favorável a uma fisiopatologia inflamatória ou imunomediada após infecções agudas por dengue.⁸ A hidratação adequada é muito importante nos estágios iniciais para prevenir uma complicação neurológica como trombose venosa seios cavernosos.

Nosso caso apresentou-se com um quadro raro de papiledema com diagnóstico diferencial etiológico de pseudotumor cerebral secundário a dengue associado a trombose venosa dos seios cavernosos.

CONCLUSÃO

O prognóstico das manifestações oculares e neurológicas é, na maioria, de bom e pode resolver espontaneamente. O uso de esteróides para tratar as alterações visuais é controverso.² Uma vez que as anormalidades oculares estão sendo mais comum em pacientes com dengue, a fundoscopia sob midríase deve ser realizada como rotina em todos os pacientes com formas moderadas ou graves da doença.⁶

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram que não há conflito de interesses no que respeita à publicação deste artigo.

ABSTRACT

Introduction: There are about 50 million dengue infections and 500,000 dengue-related hospitalizations annually. Dengue is a viral infection that presents several clinical presentations. There is an increasing number of ocular and neu-

rological manifestations. Ocular manifestations of dengue may be unilateral or bilateral. The most common ocular complaints are: retrorbital pain, retinal hemorrhages, subconjunctive hemorrhage. And manifestations such as optic neuritis, exudative maculopathy, choroidal effusion, Roth spots, vasculitis, papillary edema, exudative retinal detachment, and anterior uveitis are rare. **Objective:** to describe a clinical case of bilateral papilledema secondary to cerebral pseudotumor related to dengue. **Materials and Methods:** Case Report and literature review. **Conclusion:** The prognosis of ocular and neurological manifestations is mostly good and can resolve spontaneously. The use of steroids to treat visual changes is controversial. Funduscopy under mydriasis should be performed routinely in all patients with moderate or severe forms of the disease.

Keywords: dengue, papilledema, cerebral pseudotumor

REFERÊNCIAS

1. NG, Aaron W.; TEOH, Stephen C. Dengue eye disease. *Survey of ophthalmology*, v. 60, n. 2, p. 106-114, 2015.
2. ARAGAO, Ricardo Evangelista Marrocos de et al . Neurite óptica bilateral após infecção viral por dengue: relato de casos. *Arq. Bras. Oftalmol.*, São Paulo , v. 73, n. 2, p. 175-178, Apr. 2010 .

BURACO MACULAR APÓS EXPOSIÇÃO AO YAG LASER PARA REMOÇÃO DE TATUAGEM

MACULAR HOLE AFTER YAG LASER EXPOSURE FOR TATTOO REMOVAL

Milena Cristina da Silva Almeida¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: Buraco macular é um defeito da neuroretina de espessura total no centro foveal, sendo o buraco macular induzido por laser um tipo especial de buraco macular traumático. Acidentes com lasers têm ocorrido mais frequentemente devido seu crescente uso. **Objetivo:** Relatar um caso de buraco macular após exposição ao laser para remoção de tatuagem. **Materiais e Métodos:** relato de caso. **Conclusão:** Acidentes com laser durante remoção de tatuagem são pouco comuns, porém é importante que os profissionais que lidam com esses aparelhos saibam dos riscos potenciais e se protejam com equipamentos de segurança.

Palavras-chave: Buraco macular, Nd-YAG Laser, tatuagem.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

²Médico 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:24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

INTRODUÇÃO

O buraco macular é um defeito de neuroretina de espessura total no centro foveal, que pode causar perda significativa da visão central. Embora a maioria dos buracos maculares seja uma condição idiopática relacionada à idade, que afeta principalmente pacientes do sexo feminino, eles também podem ocorrer em associação com trauma por diferentes mecanismos, sendo assim chamados de buracos maculares traumáticos. Em oposição aos buracos maculares idiopáticos, o buraco macular traumático não está associado ao início gradual e o mecanismo de sua formação permanece controverso^{1,2}. Buraco macular induzido por laser é um tipo especial

de buraco macular traumático e embora não seja visto frequentemente, pode influenciar na acuidade visual dramaticamente³. Acidentes com lasers têm ocorrido mais frequentemente devido seu crescente uso, sendo a retina o tecido do corpo mais vulnerável à injúria⁴, porém buraco macular causado por laser para remoção de tatuagem é incomum.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 30 anos, hígido, com baixa acuidade visual súbita em olho direito (OD) após exposição ao YAG laser para remoção de tatuagem. Sem antecedentes oftalmológicos. Ao exame, apresentava acuidade visual (AV) em OD de 20/150 e em olho esquerdo (OE) de 20/20. Sem alterações na biomicroscopia anterior, com pressão intraocular de 12 mmHg em ambos olhos, e à fundoscopia de OD (Figura 1) apresentava vítreo claro, disco óptico bem delimitado, escavação fisiológica, vasos sem alterações, buraco macular estágio 3 pela classificação de Gass^{5,6} e retina aplicada, sem alterações em OE. No OCT de mácula (Figura 2), apresentava buraco macular médio sem tração vítreomacular, pela classificação internacional baseada no OCT^{6,7}

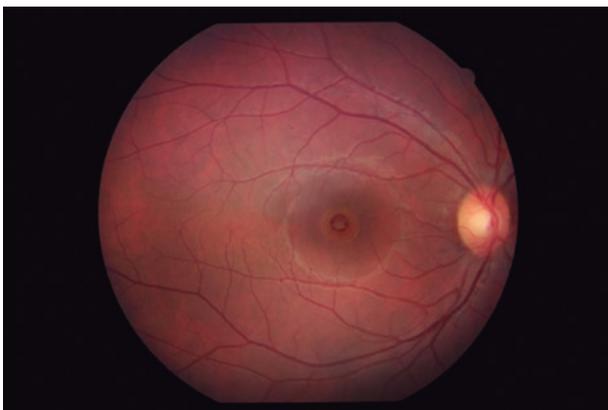


Figura 1. Fundoscopia do olho direito.

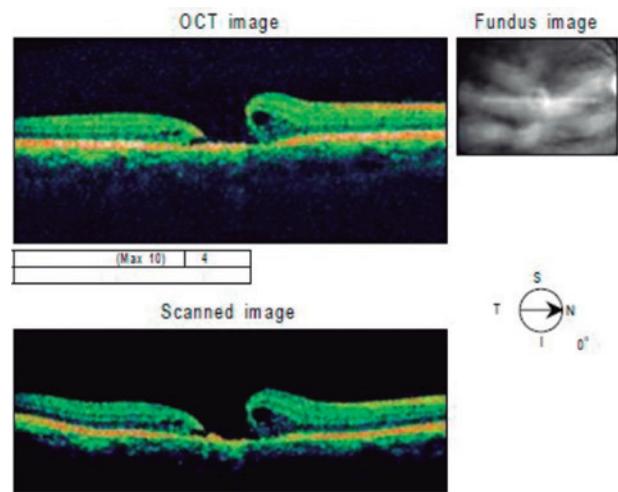


Figura 2. OCT de mácula do olho direito.

DISCUSSÃO

Atualmente, os lasers Qswitched- seletivos (QS) são amplamente utilizados na dermatologia para remoção de manchas, sardas e tatuagem. Eles emitem os comprimentos de onda vermelhos e infravermelhos (694 nm, 755 nm e 1064 nm), exceto o laser de neodímio Q-switched: yttrium-aluminium-garnet (Nd: YAG), que além de emitir 1064nm também emite 532nm^{8,9}. Uma lesão por laser pode causar um buraco macular de espessura total imediatamente após a exposição ou depois de vários dias³. Nd-YAG e laser pointer são os principais envolvidos^{3,4}, o primeiro por emitir comprimento de onda maior e assim alcançar tecidos mais profundos, inclusive podendo ocorrer pós capsulotomia¹⁰. Os dispositivos de laser pointer mais recentes alcançam potências de até 10W, sendo que acima de 500mW podem causar sérios danos nos olhos e, apesar das recomendações da FDA, eles podem ser facilmente obtidos^{11,12,13}.

Inicialmente, a energia Nd: YAG é absorvida pela melanina localizada no epitélio pigmentar da retina (EPR) e cria ionização tecidual, formação de plasma, e uma onda de choque que se espalha levando a perturbações mecânicas do ambiente da retina, EPR e coroide. Com o tempo, a lesão inicial provoca liberação de mediadores inflamatórios das células diretamente danificadas que levam a danos colaterais às células vizinhas⁴. Complicações tardias incluem cicatri-

zação coriorretiniana e neovascularização, cisto macular, pucker macular e buraco macular¹⁵.

Alguns buracos maculares podem fechar espontaneamente, mas a maioria dos casos requer reparo cirúrgico¹⁶. O fechamento espontâneo de buracos maculares induzidos por laser pode estar relacionado ao tamanho do buraco inicial e à presença de hemorragia que pode atuar como uma cola de tecido^{15,16}.

CONCLUSÃO

Acidentes com laser durante remoção de tatuagem como descrito, são pouco comuns, tendo um caso na literatura coreana¹⁴, porém é importante que os profissionais que lidam com esses aparelhos saibam dos riscos potenciais e se protejam com equipamentos de segurança.

ABSTRACT

Introduction: Macular hole is a defect of neuroretin of total thickness in the foveal center, being the macular hole induced by laser a special type of traumatic macular hole. Accidents with lasers have occurred more frequently due to their increasing use. **Purpose:** To report a case of macular hole after laser exposure for tattoo removal. **Materials and Methods:** case report. **Conclusion:** Laser accidents during tattoo removal are uncommon, but it is important that professionals dealing with these devices know the potential risks and protect themselves with safety equipment.

Keywords: macular hole, Nd:YAG laser, tattoo.

REFERÊNCIAS

1. Brasil OFM. Management of traumatic macular holes: case report. *ArqBras Oftalmol.* 2008;71(4):581-4.
2. Liu W, Grzybowski A. Current Management of Traumatic Macular Holes. *Journal of Ophthalmology.* 2017;2017:1748135.
3. Qi Y, Wang Y, You Q, Tsai F, Liu W. Surgical treatment and optical coherence tomographic evaluation for accidental laser-induced full-thickness macular holes. *Eye.* 2017; 31(7):1078-84.
4. Barkana Y, Belkin M. Laser eye injuries. *SurvOphthalmol* 2000; 44(6): 459-78.
5. Gass JDM. Reappraisal of Biomicroscopic Classification of Stages of Development of a Macular Hole. *Am J Ophtalmol.* 1995;119 (6): 752-59.
6. Moreira Júnior CA, Moreira Neto CA. Buraco macular. *e-Oftalmo. CBO: RevDig Oftalmol.* 2016; 2(2): 01-03.
7. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, Sadda SR, Sebag J, Spaide RF, Stalmans P. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmol.* 2013;120:2611-9.
8. Oliveira CGB, Cohen S, Alves V. Laser em tatuagens. *SurgCosmetDermatol* 2013;5(4):289-96.
9. Bernstein EF. Laser Tattoo Removal. *Seminars in Plastics Surgery.* 2007; 21(3): 175-92.
10. Munteanu M, Petrović Z, Stanca H, Rosca C, Jianu A, Boruga O. Accidental Macular Hole Following Neodymium: YAG Posterior Capsulotomy. *SrpArhCelokLek.* 2014;142(7-8):468-71.
11. Porrúa L, Oblanca N, González-López LL. Cierreespontâneo de unagujero macular de espesor completo secundario a exposiciónaccidental a punteroláser azulArchsoceps oftalmol. 2017;92(1):29-32.
12. U. S. FDA. Radiation- Emitting Products and Procedures. Acesso em 10 de Fevereiro de 2018. Disponível em: <https://www.fda.gov/Radiation-EmittingProducts/RadiationEmittingProductsandProcedures/HomeBusinessandEntertainment/LaserProductsandInstruments/ucm116362.htm>
13. Instituto Nacional de Metrologia, Qualida-

de e Tecnologia - INMETRO. Programa de análise de produtos. Relatório da análise de apontadores a laser. 2014. Disponível em: http://www.inmetro.gov.br/consumidor/produtos/relatorio_canetas_laser.pdf.

14. Kim DB, Jung MO, Lee GW, Choi GJ, Kim DH. A Case of Macular Hole after Exposure to Tattoo Removal by Q-Switched Neodymium:YAG Laser. *J Korean Ophthalmol Soc* 2011;52(3):373-377.
15. Stein GE, Jung JJ, Bodine S, Trokel SL, Chang S. Vitrectomy for macular hole following Nd:YAG laser injury. *Taiwan Journal of Ophthalmology*. 2016; 6(4): 195-98.
16. Thach AB, Lopez PF, Snady-McCoy LC, Golub BM, Frambach DA. Accidental Nd:YAG laser injuries to the macula. *Am J Ophthalmol*. 1995;119:767-773.

NEURORRETINITE SUBAGUDA UNILATERAL DIFUSA (DUSN): RELATO DE CASO

DIFUSE UNILATERAL SUBACUTE NEURORETINITIS (DUSN): CASE REPORT

Gustavo Mortari Gonçalves Paula¹

Tiago Almeida de Carvalho¹

Mariana Botelho Dias de Souza²

Márcio Augusto Nogueira Costa³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

²Médico Residente do segundo ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

³Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina e Oncologia Ocular.

Gustavo Mortari Gonçalves Paula

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: A neurorretinite subaguda difusa unilateral (DUSN) é uma forma de uveíte posterior que acomete crianças e adultos jovens, com presença de vitreíte, papilite e lesões retinianas periféricas que podem levar à baixa acuidade visual irreversível. **Objetivo:** Relatar um caso de neurorretinite subaguda difusa unilateral e discorrer acerca do tema. **Materiais e Método:** Relato de Caso com revisão sistemática do prontuário e revisão da literatura. **Conclusão:** A DUSN é uma forma rara de uveíte posterior, que deve ser prontamente reconhecida e tratada, a fim de se evitar a baixa acuidade visual irreversível.

Palavras-chave: Neurorretinite subaguda, DUSN, neurorretinite subaguda difusa unilateral.

INTRODUÇÃO

A neurorretinite subaguda difusa unilateral (DUSN) é uma síndrome descrita por Gass e Braustein que acomete crianças e adultos jovens, especialmente na América do sul, caracterizada precocemente, por perda visual, vitreíte, papilite e agrupamento de lesões branco-acinzentadas na retina, assim como, tardiamente, por progressiva perda visual, atrofia óptica, estreitamento de vasos retinianos e degeneração difusa do epitélio pigmentar da retina¹. Sua etiologia tem como base a infecção subretiniana por uma larva nematoide, que não possui espécie comprovada com exatidão. No entanto, prevalecem dois grandes tipos de larvas nema-

toides, classificadas de acordo com seu tamanho (400-1000 μ m e 1500-2000 μ m)¹. A variante menor possuía maior correspondência com *Toxocara canis* ou *Ancylostoma caninum* enquanto *Baylisascaris procyonis* pode corresponder, com maior frequência, a larva maior²⁻³.

Os sinais precoces de DUSN, configuram uma forma de uveíte posterior, com presença de vitreíte, papilite, vasculite retiniana e lesões multifocais localizadas nas camadas externas da retina. Tais sinais acabam por aventar a possibilidade de outros diagnósticos, como coroidite multifocal, síndrome dos pontos brancos evanescentes, epitelopatia placóide multifocal posterior ou outras neurites ópticas não específicas.⁴

Sinais e sintomas tardios incluem cicatrizes coriorretinianas multifocais difusas no epitélio pigmentar da retina, estreitamento arteriolar e atrofia óptica, os quais levam ao quadro de baixa acuidade visual. Essas alterações são suficientes para estabelecer o diagnóstico de DUSN presumível, ou seja, quando não é possível a visualização da larva⁴⁻⁵.

A conduta na neurorretinite subaguda difusa unilateral inclui diagnóstico precoce e, quando possível, destruição da larva por fotocoagulação a laser⁶. No entanto, como nem sempre é possível a visualização da mesma, o tratamento com anti-helmíntico torna-se uma alternativa importante.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, B.F.M., 20 anos de idade, procura nosso serviço referindo baixa de acuidade visual em olho direito desde a infância. Nunca havia procurado consulta oftalmológica. Negava quaisquer comorbidades prévias e não apresentava nenhum histórico familiar digno de nota.

Ao exame apresentou acuidade visual de conta dedos anteface e 1,0, em olho direito (OD) e esquerdo (OE), respectivamente. Ectoscopia e biomicroscopia anterior não apresentavam alterações em ambos os olhos. A pressão intraocular (PIO) era de 12mmHg em ambos os

olhos. Ao exame de fundo de olho, OD apresentava disco óptico pálido de dimensões normais, atrofia de epitélio pigmentar retiniano (EPR), estreitamento arteriolar difuso importante e lesões branco acinzentadas periféricas na retina (figuras 1 e 2). Já o OE apresentava disco óptico, vasos e região macular sem quaisquer alterações (figura 3).

Foi solicitada Angiofluoresceínoграфия, que revelou palidez de disco óptico, aumento de brilho da camada da membrana limitante interna, alterações de EPR e estreitamento arteriolar em OD. Solicitou-se também eletrorretinograma, que apresentou alteração em OD, compatível com redução seletiva das ondas b. A tomografia de coerência óptica (OCT) evidenciou apenas uma atrofia de camada de fibras nervosas da retina em OD.

A hipótese diagnóstica de DUSN foi levantada e foram solicitados exames sorológicos, que mostraram positividade de IgG para *Toxocara canis*, o que confirmou o diagnóstico. A paciente segue em acompanhamento em nosso serviço, sem possibilidade de tratamento que resulte em melhoria no presente momento.



Figura 1: Fundoscopia de olho direito, demonstrando importante atrofia óptica e estreitamento arteriolar.

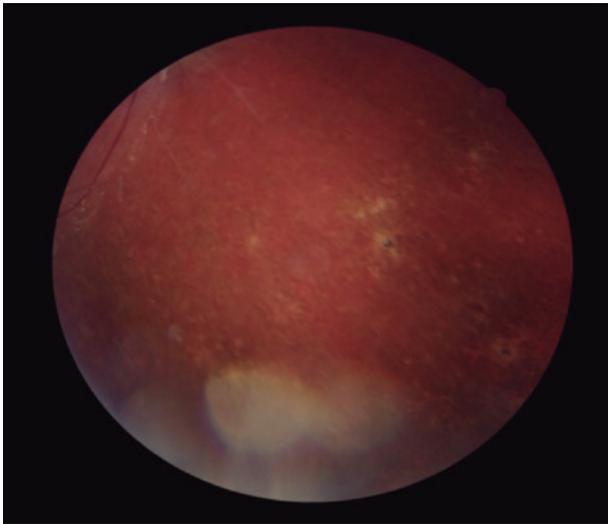


Figura 2: Fundoscopia de olho direito, evidenciando lesões branco acinzentadas em periferia.



Figura 3: Fundoscopia de olho esquerdo, sem alterações.

DISCUSSÃO

No Brasil, a primeira descrição da doença foi realizada por Oliveira e Oréfice em sete casos de DUSN presumíveis. A primeira identificação da larva foi feita por Souza e Cunha, em 1992 e, em 1995, de Souza e Nakashima retiraram o nematóide sub-retiniano e observaram que o mesmo era compatível com o estágio terciário da larva de *Toxocara canis* pelo seu tamanho e morfologia⁷⁻⁸.

Na fase aguda da DUSN, encontramos diminuição da acuidade visual, devido a vitreíte, reti-

nite e até mesmo edema de disco óptico. Podem estar presentes escotomas central e paracentral no exame de campo visual.

Assim como no nosso caso, observam-se lesões branco-acinzentadas na retina, que podem ser difusas ou focais, e estão relacionadas à possível localização do patógeno no espaço subretiniano. Achados menos comuns incluem hemorragias retinianas, cisto macular, exsudatos perivenosos, descolamento de retina. Iridociclite com hipópio tem sido associado com a morte do nematódeo durante o curso da doença⁹.

Na fase tardia, pode ser observado estreitamento arteriolar difuso na retina, palidez do disco óptico e degeneração do epitélio pigmentado⁹⁻¹⁰.

O diagnóstico da DUSN se baseia na identificação do nematoide subretiniano. Pacientes que apresentam apenas os sinais do estágio agudo, na ausência da larva, podem ter um diagnóstico de DUSN presumível. Além dos achados fundoscópicos, outros exames complementares podem auxiliar no diagnóstico e no acompanhamento da evolução da doença, como o eletrorretinograma, angiofluoresceinografia e a tomografia de coerência óptica (OCT)¹¹⁻¹².

Os exames sorológicos apresentam valor limitado no diagnóstico de DUSN, uma vez que, devido a possibilidade do compartilhamento de antígenos por diferentes nematoideos, a interpretação e fidelidade do exame podem ser comprometido. As sorologias são mais indicadas a fim de excluir outras doenças como diagnóstico diferencial¹³.

O eletrorretinograma de campo total geralmente apresenta redução das ondas b, gerando relação $b/a < 1$, indicando disfunção retiniana, em especial das células bipolares¹³.

A angiofluoresceinografia, nos estágios iniciais, permite mostrar uma hipofluorescência na área em que se encontram as lesões branco-acinzentadas. Além disso, extravasamento de corante a partir dos capilares do disco óptico também pode ser observado. Em estágios mais avançados, a angiografia pode evidenciar a perda do epitélio pigmentado da retina, que

se manifesta ao exame como hiperfluorescência transmitida¹⁴⁻¹⁵.

O OCT auxilia principalmente no acompanhamento da doença, uma vez que permite a mensuração da espessura da camada de fibras nervosas da retina, na qual são encontradas áreas de atrofia no decorrer do curso da doença. Outros achados menos comuns são edema cistóide e membrana epirretiana macular. Os achados do OCT são importantes para diferenciar de maneira significativa a DUSN da retinite punteada externa, causada pelo *Toxoplasma gondii*, a qual não apresenta atrofia de camadas de fibras nervosas¹⁵.

Uma vez que a larva é identificada, o único tratamento eficaz é a fotocoagulação a laser, realizada com objetivo de destruição da mesma. Os resultados tem sido satisfatórios e o procedimento pode ser indicado quando o nematoídeo se encontra afastado da mácula. Quando a larva estiver sobre a região macular, o uso do laser poderia promover lesão adicional no local. No entanto, para que ocorra melhora na acuidade visual final, tal procedimento deve ser realizado ainda na fase aguda. Apesar do tratamento na fase tardia não melhorar significativamente a acuidade visual, é possível impedir a progressão da doença e promover uma melhora do campo visual¹⁶⁻¹⁷.

Em casos de DUSN presumida, ou seja, em que não foi possível a identificação do nematoídeo, o tratamento mais indicado é administração de anti-helmínticos orais, como tiabendazol e ivermectina. Atualmente, o uso de albendazol tem assumido um papel de importância, mostrando ser uma alternativa segura e eficaz, além de possuir uma capacidade maior de cruzar a barreira hematorretiniana. A dose e a duração do tratamento para a DUSN ainda não são bem esclarecidas. Muitos trabalhos têm utilizado com sucesso 400 mg diários, por 30 dias, com base no tratamento da neurocisticercose com albendazol, uma vez que as duas doenças apresentam alguns aspectos patogênicos e clínicos em comum¹⁷.

CONCLUSÃO

A DUSN é uma forma rara de uveíte posterior em crianças e adultos jovens, porém seu reconhecimento e tratamento precoce é de suma importância, a fim de se evitar as alterações crônicas da doença e consequentemente a baixa acuidade visual irreversível.

ABSTRACT

Introduction: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis (DUSN) is a form of posterior uveitis that affects children and young adults, with presence of vitritis, papillitis and peripheral retinal lesions, that may lead to irreversible visual acuity. **Objective:** To report a case of diffuse unilateral subacute neuroretinitis and review the topic. **Materials and Methods:** Case Report with systematic review of medical records and review of the literature. **Conclusion:** DUSN is a rare form of posterior uveitis, which should be promptly recognized and treated in order to avoid irreversible low visual acuity.

Keywords: subacute neuroretinitis, DUSN, diffuse unilateral subacute neuroretinitis.

REFERÊNCIAS

1. Gass JDM, Braunstein RA. Further observations concerning the diffuse unilateral neuroretinitis syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1983;101(11):1689-97.
2. Casella AM, Bonomo PP, Farah ME, de Souza EC. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis (DUSN): 3 cases in Paraná state. *Arq Bras Oftalmol*. 1994;57(1):77-9.
3. Souza EC, Nakashima Y. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Report of transvitreal surgical removal of a subretinal nematode. *Ophthalmology*. 1995; 102(8):1183-6.
4. Mets MB, Noble AG, Basti S, Gavin P, Davis AT, Shulman ST, et al. Eye findings of diffuse unilateral subacute neuroretinitis and multiple choroidal infiltrates associated with neural larva migrans due to

- Baylisascarisprocyonis. *Am J Ophthalmol.* 2003;135(6):888-90.
5. Akao N, Hayashi E, Sato H, Fujita K, Furuoka H. Diffuse retinochoroiditis due to Baylisascarisprocyonisin Mongolian gerbils. *J Parasitol.* 2003;89(1):174-5.
 6. Souza EC, Abujamra S, Nakashima Y, Gass JD. Diffuse bilateral subcutaneousretinitis: first patient with documented nematodes in both eyes. *ArchOphthalmol.* 1999;117(10):1349-51.
 7. Casella AM, Machado RA, Tsuro A, Hato M, Costa R, Farah ME. Seria o Ancylostomacanicum um dos agentes da neuroretinite-sub-aguda difusa unilateral (D.U.S.N.) no Brasil? *ArqBras Oftalmol.* 2001;64(5):473-6.
 8. Oliveira AA, Oréfice F. Estudo de sete casos de neuroretinite difusa subaguda unilateral. *RevBras Oftalmol.* 1991;51(1):51-5.
 9. Souza EC, Cunha SL. Neuroretinitesub-aguda unilateral difusa no Brasil: encontro da larva sub-retiniana. *ArqBras Oftalmol.* 1992;55(6):251-4.
 10. Cortez R, Denny JP, Muci-Mendoza R, Ramirez G, Fuenmayor D, Jaffe GJ. Diffuse unilateral subcutaneousretinitis in Venezuela. *Ophthalmology.* 2005;112(12):2110-4.
 11. Harto MA, Rodriguez-Salvador V, Avinó JA, Duch-Samper AM, Menezo JL. Diffuse unilateral subcutaneousretinitis in Europe. *Eur J Ophthalmol.* 1999;9(1):58-62.
 12. Gass JD, Callanan DG, Bowman B. Oral therapy in diffuse unilateral subcutaneousretinitis. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(5):675-80.
 13. Gass JD, Olsen KR. Diffuse unilateral subcutaneousretinitis. In: Ryan SJ, editor. *Retina.* 3th ed. St Louis: CV Mosby; 2001. p.1669-78.
 14. Matos MA, Silva DD, Trigueiro SA, Arcoverde AL, Dias S, Kattah MZ. Relato de uma série de 30 casos presumíveis de neuroretinite subaguda unilateral difusa (DUSN). *ArqBras Oftalmol.* 2001;64(2):103-7.
 15. Veiga-Reis F, Oréfice JL, Nehemy MB, Oréfice F. Neuroretinitesub-aguda unilateral difusa: videoangiografia digital com indocianina verde e eletrorretinograma. *Rev Bras Oftalmol.* 1999;58(7):525-33.
 16. Souza EC, Casella AM. Clinical and tomographic features of macular punctate outer retinal toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(10):1390-4.
 17. Souza EC, Casella AM, Nakashima Y, Monteiro ML. Clinical features and outcomes of patients with diffuse unilateral subcutaneousretinitis treated with oral albendazole. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):437-45. Erratum in: *Am J Ophthalmol.* 2006;141(4):795-6.

ESCLERITE POSTERIOR SIMULANDO TUMOR DE CORÓIDE: RELATO DE CASO

POSTERIOR SCLERITIS SIMULATING CHOROID TUMOR: CASE REPORT

Thiago José Delfraro Carmo¹

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Felipe Pettermann Choueiri Bugalho²

Márcio Augusto Nogueira Costa³

RESUMO

Introdução: A esclerite posterior é uma doença considerada rara, mais pela dificuldade diagnóstica do que por sua real incidência. Trata-se do processo inflamatório que vai da esclera posterior até a ora serrata, podendo simular outras enfermidades. **Objetivo:** Relatar um caso de Esclerite Posterior, primariamente diagnosticado como um tumor de coróide, além de resumir as principais características acerca do tema. **Materiais e Métodos:** Relato de caso e revisão bibliográfica. **Conclusão:** A esclerite posterior é uma importante doença, frequentemente subdiagnosticada. É necessário uma intervenção precoce a base de corticoesteróides afim de diminuir os possíveis danos causados pela inflamação.

Palavras-chave: Esclerite posterior, descolamento seroso, tumor de coróide.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹Médico residente (R3) do Instituto Penido Burnier

²Médico residente (R5) fellow do Setor de Retina Clínica e Cirúrgica do Instituto Penido Burnier

³Médico oftalmologista chefe do Setor de Retina e Oncologia do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Thiago José Delfraro Carmo

Rua Dr. Mascarenhas, 249

INTRODUÇÃO

A esclerite posterior é uma doença considerada rara devido ao seu baixo e difícil diagnóstico. Trata-se de uma forma de inflamação escleral com maior incidência em mulheres (60 a 70%), dos 40 aos 59 anos, sendo bilateral em apenas 5% dos casos e com frequentes recorrências.¹ Sua principal manifestação clínica é a dor ocular intensa, seguida de esclerite anterior e alterações na acuidade visual.

O quadro ocular pode ser idiopático ou estar associado a doenças sistêmicas em 45% dos casos. É importante uma boa avaliação clínica

geral, que envolva interrogatório de sistemas e investigação laboratorial. Dentre as doenças infecciosas associadas, as principais são herpes zoster oftálmico, herpes simples e tuberculose. Já dentre as causas reumáticas destaca-se artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico. Há também as vasculites sistêmicas como granulomatose de Wegner, poliarterite nodosa, arterite de células gigantes e doença inflamatória intestinal, como granulomatose de Wegner e doença de Crohn.²

Alterações fundoscópicas são achados comuns e podem incluir principalmente exsudação, edema de disco óptico, descolamento seroso da retina e descolamento de coróide.

A ecografia B revela seu diagnóstico, sendo indispensável. Também pode determinar a extensão das camadas atingidas e ajudar na classificação da doença. Esse exame revela que a incidência de esclerite posterior é mais comum do que se imagina, provando que o correto diagnóstico é difícil.

O tratamento principal é o uso de corticoesteróides, associados ou não ao uso de agentes anti-infecciosos quando necessários.

O processo inflamatório escleral pode ser devastador, levando a importante comprometimento da visão, o que torna essencial seu correto diagnóstico e tratamento precoce.

RELATO DE CASO

Paciente C.O., sexo masculino, 57 anos, natural de São Paulo e procedente de Campinas, compareceu ao nosso serviço com queixa de baixa acuidade visual progressiva há três meses, em olho direito, após episódios de fotsopias, além de dor intensa. Possuía encaminhamento de outro serviço com exames de tomografia de coerência óptica (OCT) e ultrassonografia (US) realizados previamente, com hipótese diagnóstica de tumor de coróide e pedido de avaliação para possível enucleação. Trazia também RNM de crânio revelando leucopatia supratentorial e de ponte multifocal, sugestiva de gliose por microangiopatia crônica. Como antecedente pessoal possuía DM tipo II em tratamento com metformina e glibenclâmida, além de apresentar exames atuais de glicemia de jejum alterados. Realizou cirurgia de facectomia com

implante de LIO em olho direito há 5 anos. Chegou a nosso serviço já em uso de Atropina 1,0% 1 vez ao dia, cloridrato de moxifloxacino 5mg/ml associado a fosfato dissódico de dexametasona 1mg/ml 2 vezes ao dia e acetato de prednisolona 1,0% 5 vezes ao dia. Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual com correção de 0,3 em olho direito (OD) e 1,0 em olho esquerdo (OE). À biomicroscopia de segmento anterior mostrava uma hiperemia conjuntival de 3+/4, congestão de vasos episclerais superficiais e profundos, córnea transparente, câmara anterior média, íris trófica, pseudofácico com LIO tópica em OD e conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior média, íris trófica e catarata nuclear 2+/4 e cortical 1+/4 em OE. Ao fundo de olho direito observava-se disco óptico hiperemiado 3+/4 e edemaciado, aumento de tortuosidade vascular, mácula livre, descolamento seroso da retina nasal com lesões druseiformes e vítreo límpido. Fundoscopia de OE se mostrou sem alterações. A pressão intra-ocular era de 12mmHg em ambos os olhos. A retinografia de OD evidenciava lesão em polo posterior amelanocítica suspeita, podendo confundir-se com metaplasia ou hemangioma de coróide (Imagem 1). Foi realizado USG de olho direito que evidenciou DR seroso nasal e inferior, sinal do "T" e coróide espessada (Imagem 2). A OCT revelou um edema macular, confirmado pela angiofluoresceinografia (AGF), além de descolamento seroso em OD (Imagem 3). O setor de Oncologia de nosso serviço fechou a principal hipótese diagnóstica como Esclerite Posterior, descartando o diagnóstico inicial do paciente de tumor de coróide, bem como a indicação de enucleação.

Optou-se por tratamento com prednisona por via oral, 80mg/dia, acetato de prednisolona 1,0% de 3 em 3 horas e atropina 1,0% uma vez ao dia. Solicitou-se avaliação de Reumatologista e laboratorial.

Após uma semana o paciente relatou melhora importante do quadro de dor, além de melhora na acuidade visual de OD, que progrediu para 0,6 parcial com correção. Paciente apresentou resultado de sorologias solicitadas previamente não reagentes para HIV, sífilis, hepatite B e C. Além de IgG+ para Toxoplasmose. Permaneceu-se com a hipótese de Esclerite Posterior e optou-se pela regressão lenta de prednisona até 20mg ao dia, além do uso de acetato de prednisolona 1,0% 2 vezes ao dia.

Após três meses o paciente evoluiu com melhora da AV em OD, que progrediu para 0,8 sem correção e ausência de dor. À biomicroscopia da câmara anterior não havia sinais de hiperemia conjuntival ou demais alterações. A fundoscopia de OD evidenciou disco óptico sem hiperemia ou edema, mácula livre, vasos tortuosos, EPR mosqueado temporal à mácula e retina aplicada. A OCT de OD evidenciou resolução do quadro de descolamento seroso (Imagem 4). Manteve-se o tratamento.

Foi solicitado ao paciente um acompanhamento com Reumatologista, porém o mesmo aguarda consulta até o presente momento.



Imagem 1: Retinografia de OD evidenciando lesão amelanótica suspeita em polo posterior.

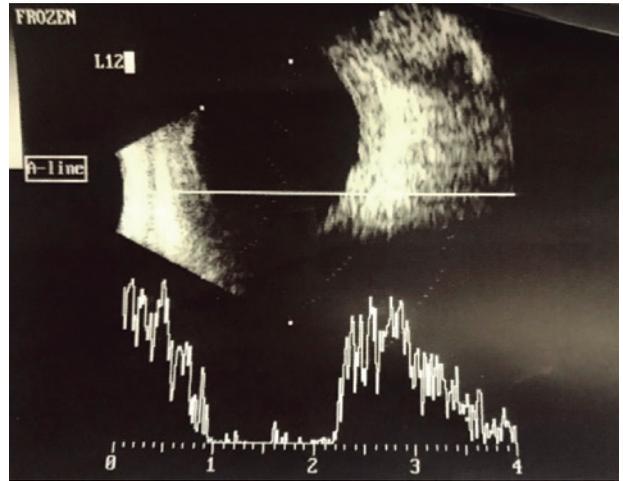


Imagem 2: Ecografia de olho direito demonstrando espessamento difuso de parede.

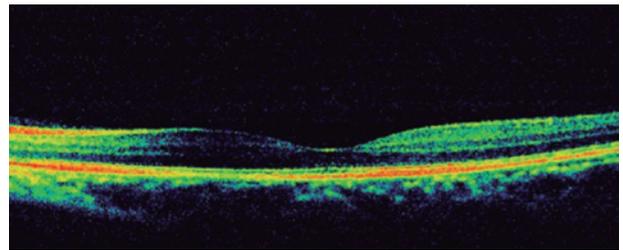


Imagem 3: OCT de OD mostrando descolamento seroso.

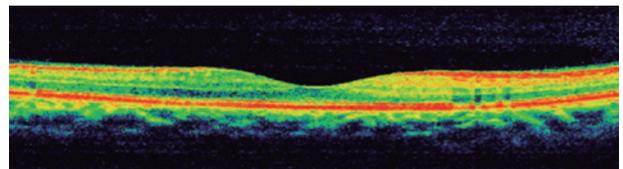


Imagem 4: OCT de OD após tratamento com corticoesteróides.

DISCUSSÃO

A esclerite é uma doença considerada rara principalmente pela falta de diagnóstico. Trata-se de uma doença inflamatória que vai da esclera até a ora serrata, podendo dividir-se em cinco categorias, de acordo com o Sistema de Watson: anterior difusa, anterior nodular, anterior

necrotizante sem inflamação, anterior necrotizante com inflamação e esclerite posterior. Esta última sendo potencialmente mal diagnosticada e assim, ainda mais rara, variando entre 2 a 12% de todos os casos. Atinge principalmente mulheres de meia idade, entre 40 a 59 anos.

A esclerite posterior pode ser idiopática ou associar-se a outras doenças infecciosas como herpes zoster oftálmico, herpes simples, sífilis e tuberculose, além de doenças reumáticas como artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico. Há também frequente associação com vasculites sistêmicas ou de causa infecciosa como sarcoidose, síndrome de Cogan, herpes simples e zoster, retocolite ulcerativa, tuberculose, granulomatose de Wegner e aspergilose.

Nos estudos avaliados, a principal manifestação clínica é a dor ocular, que se segue de embaçamento visual. A dor ocular é quase sempre intensa e pode envolver não só o olho e a órbita, mas também gerar cefaléia, dor em ouvidos e mandíbula. Geralmente piora à movimentação ocular e durante à noite.

É comum haver, em associação, esclerite anterior com hiperemia importante de conjuntiva como manifestação clínica. Além disso outros sinais fundoscópicos se destacam como descolamento seroso da retina, edema de disco óptico e infiltrados subretinianos. Inflamações periféricas costumam comprometer de maneira profunda a esclera, podendo levar ao aparecimento de efusão uveal e glaucoma. Já inflamações nodulares localizadas podem produzir massas subretinianas com descolamento seroso de retina. As inflamações próximas à mácula e ao disco óptico podem levar à edema de disco óptico, descolamento seroso envolvendo mácula e dobras na coróide.

Alguns casos de esclerite posterior focais e unilaterais podem simular lesões coroidais ou retrobulbares, como no caso do paciente acima apresentado. Algumas metástase coroidais, melanomas e malformações vasculares podem ser similares em aspecto à esclerite posterior. A ecografia B é de extrema importância para o diagnóstico da esclerite posterior, podendo até classificar a doença de acordo com o Sistema de

Watson. O sinal mais comum que caracteriza a doença é o espessamento da parede escleral posterior, sendo maior que 2mm. O sinal do T também pode ser encontrado em 30% dos casos e caracteriza fluido no interior da cápsula de Tenon e na bainha do nervo óptico. Sinas de descolamento seroso da retina e descolamento de coróide também podem ser evidenciados na ecografia.

O tratamento da esclerite posterior deve ser iniciado com drogas da classe AINE (anti-inflamatório não esteroide) orais associados à corticoesteróides orais, porém na maioria dos casos, evidencia-se uma maior ação por parte da segunda classe de medicação. Deve manter-se um acompanhamento rigoroso do quadro ocular. Em casos de difícil melhora, gravidade e refratários, deve-se utilizar drogas imunossupressoras orais como azatioprina ou ciclosporina. Pode haver também associação de drogas AINES e corticoesteróides tópicos na forma de colírio para melhor resolução das manifestações clínicas.

CONCLUSÃO

Com esse relato podemos concluir que o diagnóstico da esclerite posterior é fundamental, O paciente acima descrito possuía um diagnóstico prévio errôneo de tumor de coróide e possível tratamento com enucleação. Com o diagnóstico e tratamento correto de esclerite posterior, paciente evoluiu para uma melhora importante da acuidade visual e das manifestações clínicas.

A ecografia B é de extrema importância não só para o diagnóstico, mas também para a seguimento e prognóstico da doença.

Assim sendo, o presente estudo fornece os dados para o oftalmologista suspeitar, investigar, diagnosticar e tratar o paciente com esclerite posterior, evitando erros e condutas inadequadas.

ABSTRACT

Introduction: The posterior scleritis is a rare condition, more due to the diagnostic difficul-

ty than to its real incidence. It is the inflammatory process from the posterior sclera to the ora serrata, and it can simulate other diseases. **Objective:** To present a case of posterior scleritis, primarily diagnosed as a choroidal tumor, in addition to summarizing the main information on the subject. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** The posterior scleritis is an important, subdomained disease. It is necessary an early intervention based on corticosteroids in order to diminish the possible damages caused by the inflammation.

Keywords: posterior scleritis, serous detachment, choroidal tumor

REFERÊNCIAS

1. Kamei RW. Esclerite posterior associada à oclusão da veia central da retina e edema macular cistóide: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2012;75(5):358-60
2. Machado DO, Curi ALL, Bessa TF, Campos WR, Oréfica F. Esclerite posterior: características clínicas, associação sistêmica, tratamento e evolução de 23 pacientes. *Arq Bras Oftalmol.* 2009;72(3):321-6
3. McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M. Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology.* 1999;106(12):2380-6.
4. Johnson MH, DeFilipp GJ, Zimmerman RA, Savino PJ. Scleral Inflammatory Disease. *AJNR*;8, September/October 1987.

TERAPIA FOTODINÂMICA COMO PADRÃO OURO EM HEMANGIOMAS DE CORÓIDE: RELATO DE CASO

PHOTODYNAMIC THERAPY AS GOLD STANDARD IN CHOROIDAL HEMANGIOMAS: CASE REPORT

Tiago Almeida de Carvalho¹

Vinícius Clementino Falcão²

Márcio A. Nogueira Costa Costa³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

²Médico residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

³Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Tiago Almeida de Carvalho

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

Recebido para publicação em:24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: Hemangioma de coroide é um tumor benigno pouco habitual, muitas vezes assintomático não necessitando de tratamento, nos paciente que tem aumento da lesão, do descolamento seroso, diminuição da acuidade visual, a perda do campo visual central e presença de metamorfopsias, esta indicado o tratamento, nestes a terapia fotodinâmica vem se mostrando de grande eficácia **Objetivo:** Relatar um caso de hemangioma de coroide tratado com terapia fotodinâmica. **Materiais e Métodos:** relato de caso. **Conclusão:** Conclui-se que a terapia fotodinâmica (PDT), é muito eficaz no tratamento do hemangioma de coroide, ocluindo seletivamente os neovasos de coroide, sem lesionar a retina e sua vascularização, fazendo com que não ocorra interferência na função retiniana.

Palavras-chave: Hemangioma de coroide, terapia fotodinâmica.

INTRODUÇÃO

A coroide é uma membrana fina e bastante vascularizada que faz parte da úvea posterior, essencial para vascularização e oxigenação da retina, função imunitária, regulação térmica, trocas líquidas e metabólicas e manutenção da aderência retiniana. Existem várias patologias oftalmológicas que acometem a coroide, entre elas, o Hemangioma¹.

O Hemangioma de coroide é um tumor benigno, sem potencial maligno e de frequência pouco habitual². A grande maioria dos casos acometem a

raça branca^{4,6}sem predileção por sexo^{7/8}. Existem duas formas clínicas e histopatológicas distintas dessa patologia: O tipo circunscrito e o tipo difuso.

O tipo circunscrito é mais presente entre adultos jovens, entre vinte e quarenta anos de vida. Apresenta-se como uma lesão elevada, bem circunscrita, de coloração vermelho-alaranjada. Sua localização mais frequente é no pólo posterior. Geralmente assintomático⁵, podendo, porém, acarretar em complicações, como o descolamento seroso de retina e o edema macular, levando eventualmente a perda da acuidade visual e metamorfopsias¹. É possível que os tumores circunscritos sejam subdiagnosticados devido à sua apresentação insidiosa

O tipo difuso se apresenta como manifestação da síndrome de Sturge-Weber. Normalmente diagnosticado ao nascimento. Clinicamente aparece como uma massa mal delimitada, envolvendo mais de metade da coróide, produzindo uma cor vermelho-alaranjada que prejudica a vascularização da coróide.

O diagnóstico muitas vezes é clínico. Outros métodos diagnósticos mais utilizados para o hemangioma de coróide são: ultrassom⁹, a angiofluoresceinografia^{10, 11}e a tomografia de coerência óptica¹².

Ao fazer o diagnóstico do hemangioma de coróide, muitos aspectos devem ser levados em consideração antes de se realizar um plano terapêutico. Hemangiomas sem manifestações clínicas ou de pequena extensão, sem comprometimento das arcadas, em que não se observa líquido intra ou subretiniano não necessitam tratamento³. As indicações para o tratamento do hemangioma incluem o aumento da lesão e do descolamento seroso, diminuição da acuidade visual, a perda do campo visual central e presença de metamorfopsias

Os tratamentos mais conhecidos são o laser de argônio, braquiterapia, termoterapia transpupilar (TTT), terapia fotodinâmica, anti-VEGF e vitrectomia. Dentre todos os tratamentos disponíveis, em lesões não muito extensas, a terapia fotodinâmica parece ser aquela associada com melhores resultados e menores complicações⁵.

RELATO DE CASO

WMS, 40 anos, piloto de avião, chegou ao serviço com queixa de baixa acuidade visual há 7 dias em OE. Negava antecedentes oftalmológicos. A acuidade visual era 20/20 em OD e 20/40 em OE. Na biomicroscopia anterior não apresentou alterações. Na fundoscopia de OD, também, não apresentou alterações. Em OE observou-se disco óptico de dimensões normais, lesão sobrelevada, alaranjada, em arcada temporal superior e edema macular. Foram realizados exames complementares, sendo que na ultrassonografia apresentou lesão sobrelevada de parede, aspecto cupuliforme, no meridiano das 10h, alta refletividade, homogênea (dap:10,7mm, altura:4.3mm). Na angiografia foi evidenciada lesão hiperfluorescente superior ao disco. No OCT, foi evidenciado elevação da coróide com descolamento seroso da mácula. Após 7 dias da primeira consulta, paciente apresentou piora da acuidade visual em OE para 20/70 (com correção) e, piora do descolamento seroso em área macular. Com os resultados dos exames foi possível realizar o diagnóstico de Hemangioma de Coróide e optou-se pelo tratamento com laser de argônio e aplicação intraocular de anti-VEGF, sem melhora do quadro. Foi então realizado tratamento com terapia fotodinâmica (PDT) Após 30 dias do tratamento, paciente retornou com acuidade visual de 20/20 em OE. Na fundoscopia houve uma diminuição da lesão (ALT: 3,0mm ao US) e do descolamento seroso. Ao OCT, não foi evidenciado líquido subretiniano em área macular com integridade das camadas da retina

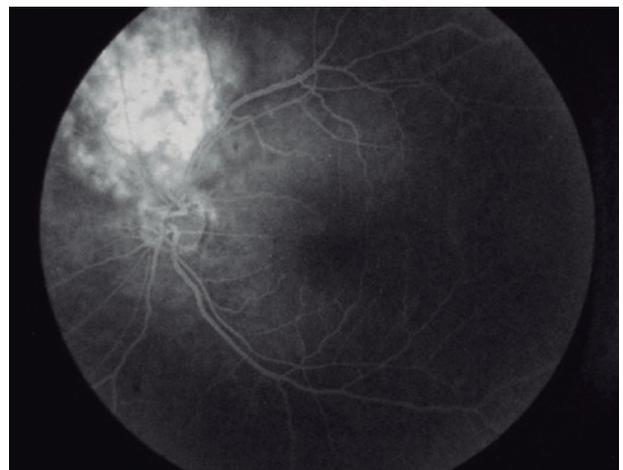


Figura1 - Angiografia com fluoresceína OE: demonstrando área hiperfluorescente superior a papila



Figura 2 - Retinografia OE (24/11/2017), antes do tratamento com terapia fotodinâmica

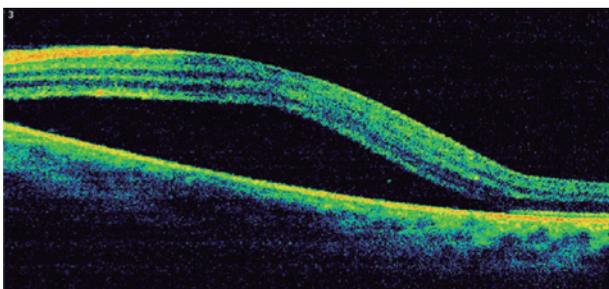


Figura 3 - OCT OE (14/12/17): Demonstrando descolamento exsudativo da retina.



Figura 4 - Retinografia OE (09/03/2018), após 30 dias de tratamento com terapia fotodinâmica.

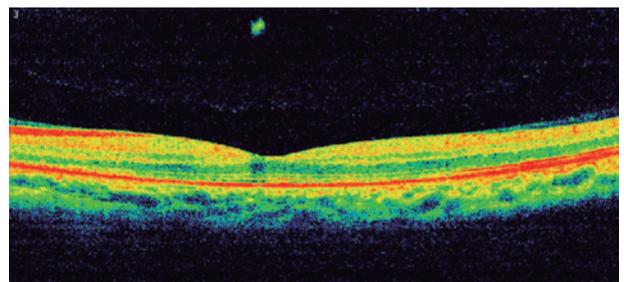


Figura 5 - OCT OE (02/03/2018): Demonstrando regressão completa do descolamento exsudativo da retina após terapia fotodinâmica.

DISCUSSÃO

Hemangioma de coróide na maioria das vezes se constitui numa lesão assintomática. Seu tratamento se baseia quando há sintomas. As indicações para o tratamento do hemangioma incluem diminuição da acuidade visual, a perda do campo visual central, a presença de metamorfopsias e o aumento da exsudação.

No caso relatado, o paciente apresentava complicações comuns do hemangioma da coróide. A piora da visão e o aumento do descolamento seroso fez com que tratássemos a lesão com laser de argônio e anti-VEGF, na qual não respondeu.

Optamos posteriormente por tratar com terapia fotodinâmica⁴. Paciente obteve uma melhora significativa da visão e houve regressão total do descolamento seroso após 30 dias da aplicação.

A terapia fotodinâmica é uma abordagem baseada em laser que envolve a injeção de um corante fotossensível, sendo assim, possível ocluir seletivamente os neovasos de coroide, sem lesionar a retina e sua vascularização, fazendo com que não ocorra interferência na função retiniana¹⁶. A técnica da TFD varia entre o protocolo utilizado no tratamento da DMRI¹⁷ e algumas técnicas aprimoradas para aumentar a eficácia do tratamento, com injeções em bolus, com variável número de sessões, de potência (50-100J), de duração da exposição (83-186 segundos), número e tamanho dos spots aplicados⁵.

O uso de terapia fotodinâmica em tumores de natureza vascular tem demonstrado grande eficácia, com diminuição das lesões neoplásicas e resolução do fluido subretiniano às custas de mecanismos fotoquímicos. Pode apresentar vantagens, principalmente nos hemangiomas grandes e com presença de exsudação e de localização extra e justapapilar. Há relatos de melhora da visão em 50% dos casos, estabilidade ou regressão da lesão tumoral e resolução das manifestações exsudativas¹⁵. Contudo, pode apresentar complicações, como atrofia coriorretiniana, geralmente associada a um tratamento mais agressivo⁵.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a terapia fotodinâmica (PDT), é muito eficaz no tratamento do hemangioma de coroide, ocluindo seletivamente os neovasos de coroide, sem lesionar a retina e sua vascularização, fazendo com que não ocorra interferência na função retiniana.

ABSTRACT

Introduction: Choroidal hemangioma is an uncommon benign tumor, often asymptomatic,

requiring no treatment, in patients with increased lesion, serous detachment, decreased visual acuity, loss of central visual field and presence of metamorphosis, indicated the treatment, in these the photodynamic therapy is showing great effectiveness. **Objective:** To report a case of choroidal hemangioma treated with photodynamic therapy. **Materials and Methods:** case report. **Conclusion:** It is concluded that photodynamic therapy (PDT) is very effective in the treatment of choroidal hemangioma, selectively occluding the choroidal neovas, without damaging the retina and its vascularization, causing no interference in the retinal function.

Keywords: Choroidal hemangioma, photodynamic therapy.

REFERÊNCIAS

1. WITSCHERL H, FONT RL.: Hemangioma of the choroid: a clinicopathological study of 71 cases and a review of the literature. *Surv Ophthalmol* 1976;20(6):415-31
2. SHIELDS CL, SHIELDS JA.: Choroidal hemangioma. *Seminars in Ophthalmology* 1993;8(4):257-64
3. Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Carter J, Demirci H. Circumscribed choroidal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2237-48. Erratum in: *Ophthalmology*. 2002;109(2):222.
4. ANAND R, AUSBURGER JJ, SHIELDS JA.: Circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol*. 1989; 110: 1338-1342
5. SINGH AD, KAISER PK, SEARS JE.: Choroidal hemangioma. *Ophthalmol Clin N Am* 2005;18: 151-161.
6. Augsburger JJ, Shields JA, Moffat KP. Circumscribed choroidal hemangiomas: long-term visual prognosis. *Retina*. 1981;1(1):56-61.
7. Gass JD. Differential diagnosis of intraocular tumors. A stereoscopic presentation. *St*

- Louis: Mosby-Year; 1974. p.114-29.
8. Witschel H, Font RL. Hemangioma of the choroid. A clinicopathologic study of 71 cases and a review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 1976;20(6):415-31.
 9. Goes F, Benozzi J. Ultrasonographic aid in the diagnosis of choroidal hemangioma. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1980;191 :97-111.
 10. Gass JD. Fluorescein angiography. An aid in the differential diagnosis of intraocular tumors. *Int Ophthalmol Clin.* 1972;12(1):85-120.
 11. Shields JA, Shields CL. Intraocular tumor. In: Shields JA, Shields CL. *Atlas of eyelid and conjunctival tumores.* Philadelphia, WB Saunders; 1992. p.240-52.
 12. SOUCEK P, CIHELKOVÁ: Evaluation of subretinal fluid absorption by optical coherence tomography in circumscribed choroidal hemangioma after photodynamic therapy with verteporfin. *Neuroendo- crinol Lett* 2004;25(1/2):109-14.
 13. SCOTT IU, GORSCAK J, GASS JD, et al: Anatomic and visual acuity outcomes following thermal laser photocoagulation or photodynamic therapy for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma with associated serous retinal detachment. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2004;35:281-291.
 14. PORRINI G, GIOVANNINI A, AMATO G, et al: Photodynamic therapy of circumscribed choroidal hemangioma. *Ophthalmology* 2003;110:674-80.
 15. Reecha Sachdeva, Hajir Dadgostar, Peter K. Kaiser, Jonathan E Sears and Aron D. Singh. Verteporfin photodynamic therapy of six eyes with retinal capillary haemangioma. *Acta Ophthalmol* 2010; 88: e334–e340.
 16. SCHMIDT, ERFURTH U, HASANT.: Mechanism of action of photodynamic therapy with verteporfin for the treatment of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 2000;45(3):195-213.
 17. AP Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one year results of 2 randomized clinical trials. TAP report – treatment of age related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) study group. *Arch Ophthalmol* 1999;117(10):1329-45.

ANGIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA POR COERÊNCIA ÓPTICA: NOVA MODALIDADE DE DIAGNÓSTICO NA TELANGIECTASIA MACULAR TIPO 2

OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY: NEW DIAGNOSTIC MODE IN MACULAR TELANGIECTASIA TYPE 2

Andreise Martins Paro¹

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Rafael Nojiri Moreira¹

Márcio A. Nogueira Costa²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médica Residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier - Campinas/SP.

²Médico 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: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: As telangiectasias maculares idiopáticas são caracterizadas por exsudação e difusão a partir de vasos retinianos dilatados, tortuosos e incompetentes na área justafoveal. As telangiectasias maculares idiopáticas são classificadas em quatro grupos¹. As telangiectasias maculares do tipo 1 são unilaterais, sexo masculino, exsudação lipídica intrarretiniana e confinadas a metade temporal da área justafoveal². As telangiectasias maculares do tipo 2 são bilaterais, ambos os sexos, sem causa definida, na qual ocorrem áreas simétricas de telangiectasias afetando a metade temporal das áreas justafoveolares e discreta exsudação intrarretiniana. As telangiectasias maculares do tipo 3 são em ambos os sexos, isquêmica, mínima exsudação e muito raras. As telangiectasias maculares do tipo 4 decorrem com alterações oclusivas perifoveolares e palidez de papila de caráter familiar. **Objetivo:** Avaliar o diagnóstico das telangiectasias maculares através da Angiografia por Tomografia por Coerência Óptica (OCTA). **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica com artigos e estudos mais recentes. **Conclusão:** Conclui-se que o exame ideal para diagnóstico telangiectasias maculares do tipo 2 é a “OCT Angiography”, pois as mudanças capilares estão contidas no centro da mácula e as alterações microvasculares retininas podem ser bem evidenciadas.

Palavras-chave: Angiografia por OCT, telangiectasia macular, MacTel 2.

INTRODUÇÃO

As telangiectasias maculares idiopáticas são caracterizadas por exsudação e difusão a partir de vasos retinianos dilatados, tortuosos e incompetentes na área justafoveal. São classificadas em quatro grupos¹.

As telangiectasias maculares do tipo 1 são unilaterais, sexo masculino, exsudação lipídica intrarretiniana e confinadas a metade temporal da área justafoveal². As do tipo 2 são bilaterais, ambos os sexos, sem causa definida, com áreas simétricas de telangiectasias afetando a metade temporal das áreas justafoveolares e discreta exsudação intrarretiniana. As telangiectasias maculares do tipo 3 ocorrem em ambos os sexos, isquêmica, mínima exsudação e muito raras. As telangiectasias maculares do tipo 4 decorrem alterações oclusivas perifoveolares e palidez de papila de caráter familiar.

As telangiectasias maculares do tipo 2 (MacTel 2) podem acometer ambos os sexos e ocorrem na meia idade, mais comumente do que o tipo 1 e apresentam pior prognóstico visual³. É uma doença retiniana na qual ocorrem telangiectasias no plexo capilar profundo, associando-se a atrofia macular; com lesões não exsudativas e ocultas (diferentes do tipo 1), com achados limitados à área perifoveal. Há uma perda da transparência retiniana justafoveal, inicialmente em posição temporal à fóvea, e mais tarde em torno dela. Além das alterações telangiectáticas, ocorrem também depósitos de cristais na retina superficial e retificação dos vasos retinianos. Posteriormente, ocorre neovascularização intra e sub-retiniana, aumento do edema intrarretiniano, e ocasionalmente, neovascularização da coroide⁴. Com a progressão das lesões, há uma migração intralesional do epitélio pigmentar da retina (EPR) e afinamento fóveal. Geralmente não ocorrem aneurismas e deposição de lipídios⁵.

A angiografia por fluoresceína (AF) já foi considerada como padrão ouro para o diagnóstico de MacTel 2, sendo o achado clássico a hiperfluorescência por vazamento na região justafoveal temporal.

A OCTA é considerado um exame ideal na MacTel 2, pois as mudanças capilares estão contidas no centro da mácula e as alterações microvas-

culares retinianas podem ser bem evidenciadas. Na doença inicial a OCTA mostra dilatação e telangiectasias dos capilares retinianos. Já nos estágios avançados observa-se afinamento do calibre dos vasos, diminuição do fluxo vascular no plexo retiniano profundo, perda dos capilares perifoveais, invasão das camadas profundas e do espaço sub-retiniano por neovasos em alguns casos⁶.

O tratamento na MacTel 2 ainda é controverso. Aplicações de anti-VEGF intravítreo tem mostrado bons resultados apenas quando há neovascularização de coroide.⁴

A fotocoagulação com micropulse é uma nova modalidade de tratamento das telangiectasias parafoveais, porém ainda não há resultados concretos de melhora visual.⁷

RELATO DE CASO

Paciente sexo feminino, 34 anos de idade, vem como queixa de baixa acuidade visual em olho esquerdo há 4 dias, sem outros sinais e sintomas associados.

Antecedentes pessoais: nada digno de nota.

Alérgica a contraste (fluoresceína).

Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico:

-Acuidade visual com correção:

Olho direito: 20/20 (esférico -0,50D cilíndrico -0,75D eixo a 60°)

Olho esquerdo: 20/40 (esférico -0,50D cilíndrico -0,50D eixo a 60°)

- Biomicroscopia:

Em ambos os olhos: cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada e sem reação, íris trófica, fático.

- Fundoscopia:

Olho direito (OD): disco óptico róseo e bem delimitado com escavação fisiológica, vasos com trajetos e calibres normais, mácula livre, vítreo límpido e retina aplicada.

Olho esquerdo (OE): disco óptico róseo e bem

delimitado com escavação fisiológica, vasos com trajetos em direção a região perifoveal e calibres aumentados, edema macular, vítreo límpido e retina aplicada. (Foto 1)

- Tonometria de Aplanção:

Em os olhos: 14 mmHg

De conduta foi solicitado uma tomografia por coerência óptica (OCT), na qual foi observado em olho direito, presença de pequeno cisto intrarretiniano perifoveal. Em olho esquerdo nota-se formação de cistos intrarretinianos, disrupção das camadas internas e dos fotorreceptores. (Foto 2) Diante da contra indicação ao exame de contraste, foi solicitada “OCT Angiography”. (Foto 3 e 4)

Em olho esquerdo, foi observado presença de telangiectasia no plexo venoso profundo e coriocapilar. (Foto 4) Confirmando a hipótese diagnóstica de MacTel 2. Paciente foi encaminhada para laser micropulse em olho esquerdo.

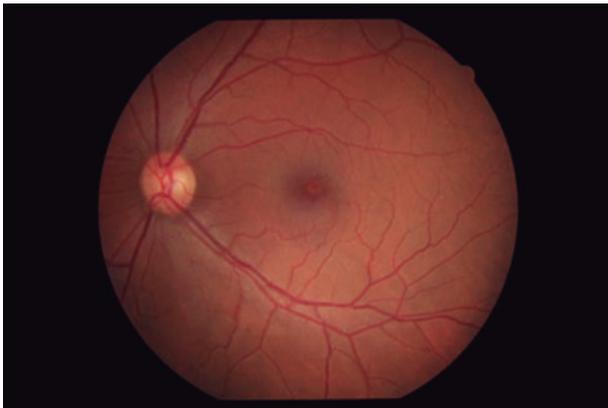


Foto 1: Retinografia de olho esquerdo.

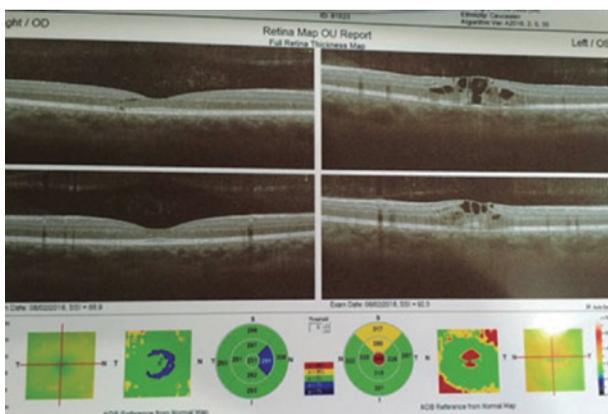


Foto 2: OCT de olho direito e esquerdo

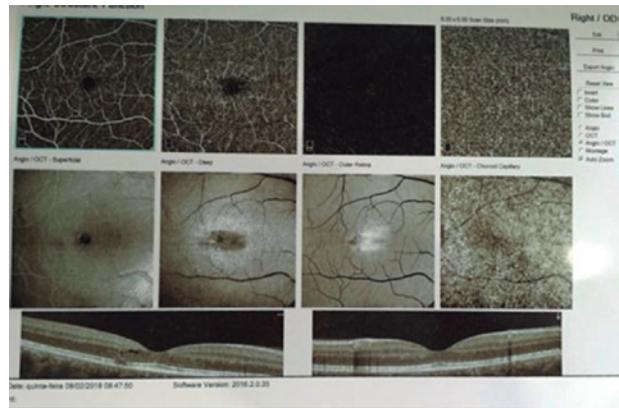


Foto 3: “OCT Angiography” de olho direito.

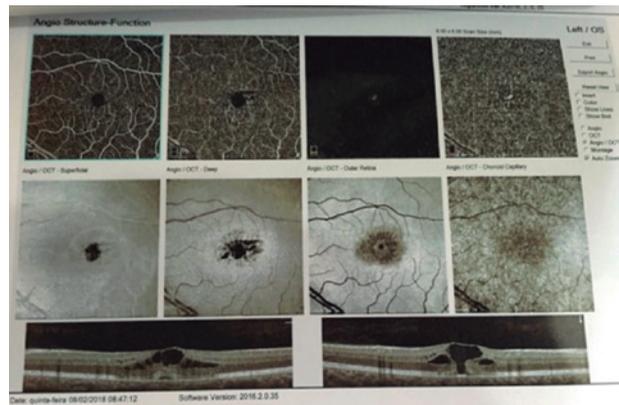


Foto 4: “OCT Angiography” de olho esquerdo

DISCUSSÃO

No caso em questão o diagnóstico foi fechado através da “OCT Angiography”, na qual foi evidenciado presença de telangiectasia no plexo venoso profundo e coriocapilar.

Thorell et al. foram os primeiros a descrever os achados da angiografia por OCT na MacTel 2. O OCTA é um excelente exame para o diagnóstico de MacTel 2, pois as mudanças capilares estão contidas no centro da mácula e as alterações microvasculares retinianas podem ser bem evidenciadas. Este exame também permite que os plexos retinianos superficial e profundo sejam estudados separadamente, ao contrário da angiografia fluoresceínica. O estudo publicado por Toto et al. evidenciou que a ectasia dos capilares retinianos superficiais e profundos esteve presente em todos os olhos submetidos a OCTA, com mais alterações encontradas no plexo retiniano profundo em comparação com as obser-

vadas no complexo retiniano superficial; o que se assemelha com o caso em questão em que foi evidenciada a presença de telangiectasia no plexo venoso profundo e coriocapilar⁶.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o exame ideal para diagnóstico de MacTel 2 é o OCTA, pois as mudanças capilares estão contidas no centro da mácula e as alterações microvasculares retininas podem ser bem evidenciadas.

ABSTRACT

Introduction: Macular telangiectasias are characterized by exudation and diffusion from dilated, tortuous and incompetent retinal vessels in juxtaveveal area. Idiopathic macular telangiectasias are classified into four groups¹.

Type 1 macular telangiectasias are unilateral, male sex, intraretinal lipid exudation, and telangiectasias confined to the temporal half of the juxtaveveal área². Macular telangiectasias do type 2 bilateral, both sexes, with no definite cause, in which occur symmetrical areas of telangiectasias affecting half-time of the juxtaveveal areas and discrete intraretinal exudation. Type 3 macular telangiectasias, in both sexes, ischemic, minimal exudation and are very rare. Type 4 macular telangiectasias are with peripheral occlusive alterations and papillary paleness of a familial character. **Objective:** selection of telangiectasias through Angiography OCT. **Materials and Method:** Bibliographical review with articles and more recent studies. **Conclusion:** We conclude that the ideal exam for the diagnosis of MacTel 2 is OCTA, because the capillary alterations are in the center of the macula and as microvascular and retinal changes can be well evidenced.

Keywords: OCT Angiography, macular telangiectasia, MacTel 2.

REFERÊNCIAS

- 1- Abujamra, S. Telangiectasias perimaculares idiopáticas. Rev. bras.oftalmol. vol.71 no.4 Rio de Janeiro July/Aug. 2012
- 2- Ramalho A., Retina - Volume II. 1ª Ed. Portugal, Dez. 2013
- 3- Gass JD, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Update of classification and follow-up study. Ophthalmology, 1993, 100 : 1536-1546.
- 4- Kanski, Jack J. Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática. 7. ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2012.
- 5- American Academy of Ophthalmology. Basic and Science Course. 2010-11. Section 12
- 6- Gabriel Costa de Andrade, André Maia. Angiografia por OCT- 1. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
- 7- Série Oftalmologia Brasileira Conselho Brasileiro de Oftalmologia, Retina e Vítreo, vol. 3º Edição, 2013.

MELANOMA DE CONJUNTIVA: RELATO DE CASO

CONJUNCTIVAL MELANOMA: CASE REPORT

Mariana Botelho Dias de Souza¹

Andreise Martins Paro¹

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo¹

Luiz Augusto Guimarães de Souza²

RESUMO

Introdução: O melanoma de conjuntiva é uma alteração que apesar de rara, representa a segunda lesão maligna conjuntival mais frequente. Seu prognóstico é extremamente desfavorável e muitas vezes é subdiagnosticado em suas fases iniciais, o que torna seu reconhecimento pelo oftalmologista de extrema importância. **Objetivo:** Revisão bibliográfica acerca do tema, bem como descrição de um caso de melanoma de conjuntiva. **Materiais e Métodos:** Relato de caso e revisão bibliográfica. **Conclusão:** Todo paciente portador de lesões pigmentadas conjuntivais deve ser acompanhado cuidadosamente, para que com o correto tratamento, ocorra redução da taxa de mortalidade e morbidade associados ao melanoma de conjuntiva.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹Médico residente (R3) do Instituto Penido Burnier

²Médico oftalmologista do Instituto Oftalmológico de Piracicaba (IOP)

Endereço para Correspondência:

Mariana Botelho Dias de Souza

Rua Dr. Mascarenhas, 249

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

Palavras-chave: Melanoma conjuntival, tumores melanocíticos conjuntivais, lesões de conjuntiva.

INTRODUÇÃO

O melanoma de conjuntiva (MC) é um tumor raro, com incidência variando de 0,2 a 0,8 por milhão de pessoas na população caucasiana, incomum na população negra. Ocorre 40 vezes menos que o melanoma de coróide e 500 vezes menos que o melanoma cutâneo. É de igual frequência em ambos os sexos, principalmente a partir da quinta década de vida.

Seu local de acometimento mais comum é na conjuntiva perilímbica interpalpebral, seguido das pálpebras, fornix inferior e carúncula. Pode

ocorrer também acometimento corneano sem envolvimento conjuntival ou associado à melanose adquirida da conjuntiva.

A história natural da doença permanece pouco conhecida. Podem-se apresentar como nódulos pigmentados simples sem história de recidiva após sua excisão, ou serem de característica agressiva, podendo recidivar.

O tratamento pode variar de acordo com a localização, extensão e classificação das lesões. O prognóstico em casos de tumores originados em conjuntiva bulbar é bom, com uma taxa de sobrevivência de 100% em 5 anos. Já em tumores originados em região limbar, a taxa é de 80%, enquanto os oriundos de conjuntiva palpebral chegam a 50%.

RELATO DE CASO

Paciente W.L.S., 69 anos, sexo feminino, procura o serviço relatando aparecimento de mancha escura em olho esquerdo, de crescimento lento. Como antecedentes pessoais, refere artrite reumatóide, com início recente de uso de hidroxiquina. Nega outras comorbidades. Nega antecedentes oftalmológicos.

Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos, com correção. À biomicroscopia anterior, o olho direito (OD) não apresentava alterações, já em olho esquerdo (OE) notou-se lesão hiperpigmentada em região de conjuntiva temporal, estendendo-se para a córnea, infiltrando região de epitélio e estroma superficial, localizada às 3 horas, de 10 a 20 minutos. A pressão intra-ocular era de 12mmHg em ambos os olhos, com Gonioscopia evidenciando ângulo aberto 360°. A fundoscopia não apresentava alterações em ambos os olhos.

Foi solicitado biomicroscopia ultrassônica (UBM) de OE que evidenciou espessura de 450 micras com lesão sobrelevada, densa, bem delimitada, aproximadamente às 3 horas, com espessura de cerca de 170 micras e córnea abaixo da lesão com cerca de 620 micras. O ângulo da câmara anterior mostrou-se aberto 360°. A câmara anterior apresentou profundidade de 2,65mm centralmente. Observou-se presença de cistos anecóicos

de aspecto benigno em região de câmara anterior. O cristalino mostrou-se tóxico e a zônula íntegra 360°.

Optou-se pela biópsia excisional com técnica de remoção “no touch”, com 5mm de margens. A cirurgia foi realizada sem intercorrências, e o anátomo-patológico foi enviado para estudo.

O resultado do estudo anátomo-patológico foi de neoplasia intraepitelial melanocítica conjuntival compatível com melanoma conjuntival *in situ*. As margens cirúrgicas encontraram-se livres de neoplasia. O perfil imunohistoquímico foi compatível com neoplasia intraepitelial melanocítica, sendo positiva para os anticorpos S-100 e Ki-67.

O diagnóstico de melanoma de conjuntiva com invasão corneana foi fechado e solicitou-se avaliação clínica e oncológica. Os exames de Tomografia por emissão de positrons (PET Scan), mamografia, colonoscopia, raio-x de pulmão, densitometria óssea e ultrassonografia abdominal apresentaram-se sem alterações.

A paciente evoluiu bem, sem regressão da lesão após dois anos que seguiram-se pós cirurgia. Permanece em acompanhamento semestral.

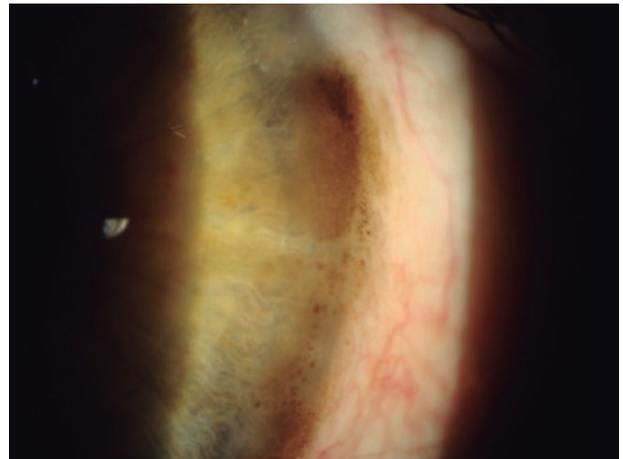


Figura 1: Biomicroscopia anterior de olho esquerdo, evidenciando lesão hiperpigmentada temporal em conjuntiva, com extensão corneana.

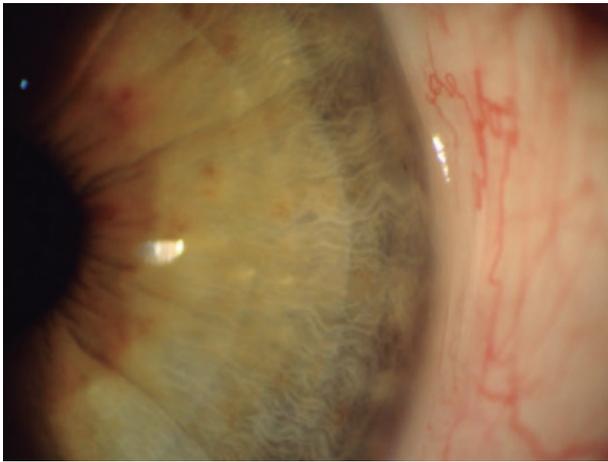


Figura 2: Biomicroscopia anterior de olho esquerdo, após um mês de biópsia excisional.

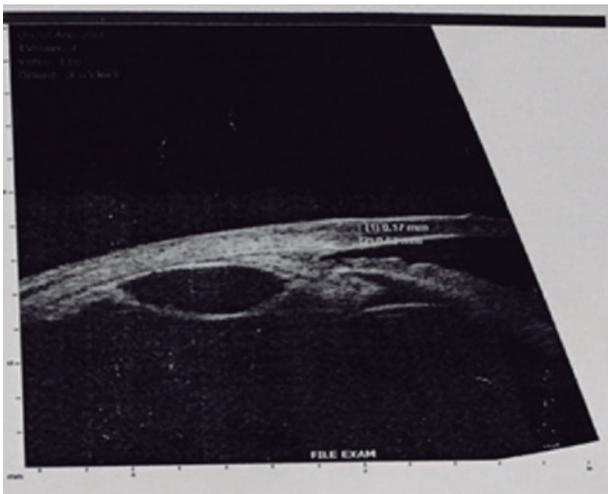


Figura 3: UBM de olho esquerdo, mostrando lesão sobrelevada, densa, com espessura de cerca de 170 micras, superior à conjuntiva e córnea.

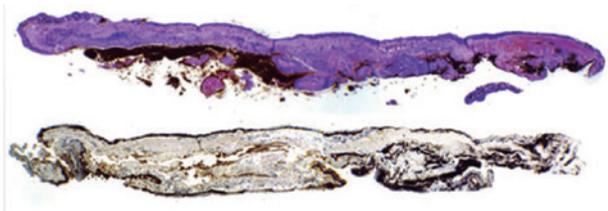


Figura 4: Cortes histológicos da lesão corados por hematoxilina e eosina (H&E) superiormente e com anticorpo S-100 inferiormente, em análise imunohistoquímica.

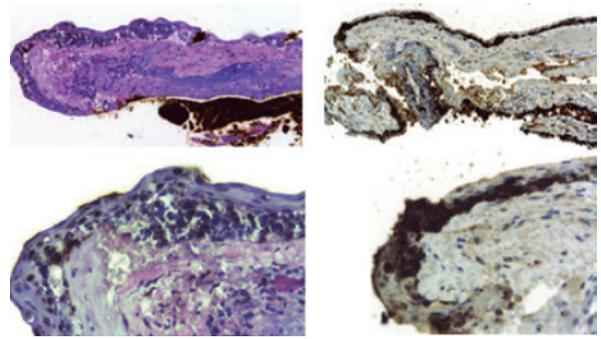


Figura 5: Cortes histológicos da lesão corados por H&E e S-100, com aumento de 10 e 40 vezes.

DISCUSSÃO

O melanoma de conjuntiva é uma lesão rara, que representa 1,6% de todos os melanomas não cutâneos e 2% de todas as lesões malignas oculares. Sua incidência varia de 0,2 a 0,8 por milhão de habitantes caucasianos. Acomete com maior frequência indivíduos da raça branca entre 55 e 70 anos. Aparece mais raramente em indivíduos jovens e em negros.

Os fatores de risco para MC são a idade avançada, exposição a raios ultravioletas, caucasianos, áreas de melanose atípica primária (MAP) com presença de atipia e nevos conjuntivais. Sua origem em 75% dos casos é a partir de áreas de MAP com atipias, 20% em áreas com nevos e 5% em locais sem lesões prévias.

Sua localização mais comum é em conjuntiva bulbar próximo ao limbo, região palpebral, fórnice, em região de plica e carúncula, sendo os últimos dois de pior prognóstico. É comum sua extensão em região corneana, como no caso acima discutido.

Sua apresentação clínica é de uma massa ou lesão pigmentada elevada, podendo ser difusa ou múltipla, com bordas mal definidas. Raramente apresenta-se como lesão com pigmentação rósea ou avermelhada, podendo até mesmo ser amelanótico (sem pigmentação).

Sua disseminação se faz pelos vasos linfáticos, afetando primariamente os gânglios pré-auriculares e, posteriormente, os sub-maxilares e cervicais. É comum ocorrer disseminação regional, devendo realizar-se exame minucioso de todas as proximi-

dades da região afetada.

O estadiamento pode ser feito de acordo com sua localização, extensão, envolvimento de estruturas perioculares, acometimento de linfonodos regionais e metástase à distância. Recentemente, Damato et al. Propuseram um novo sistema de estadiamento clínico, em que a severidade do MC pode ser feita com maior acurácia quando são avaliados os seguintes fatores:

- 1) Extensão determinada em “minutos de relógio” ou quadrantes;
- 2) Envolvimento corneano (que não parece correlacionar-se com severidade);
- 3) Envolvimento caruncular (pior prognóstico e aumento da mortalidade);
- 4) Diferenciação dos níveis de gravidade de acordo com o acometimento “não conjuntival”;
- 5) Presença de melanoma *in situ* como precursor de doença invasiva.

O tratamento baseia-se na biópsia excisional, com remoção de toda a lesão sempre que possível, podendo associar-se à crioterapia ou laser local. A remoção das lesões deve ser feita com margens livres, respeitando uma área de margem de 4-5mm, evitando a manipulação da lesão, através da técnica “no touch”, assim como a realizada no caso apresentdo. O álcool absoluto é aplicado por cerca de um minuto no epitélio corneano acometido e à base da lesão. Pode-se realizar esclerotomia superficial quando há aderência à esclera. Em casos de lesões extensas com disseminação para pálpebras e órbita, pode optar-se pela exenteração. Quando há presença de metástase, utiliza-se da quimioterapia paliativa. A biópsia incisional deve ser evitada pelo risco de disseminação tumoral e fibrose local. A braquiterapia com rutênio e mitomicina C ao invés de crioterapia mostrou-se eficaz em estudos recentes.

Todo material removido deve sempre ser enviado para anátomo patológico e estudo imunohistoquímico, obrigatoriamente, optando-se por patologistas experientes. Os principais marcadores de melanoma são o S-100, o HMB-45 e o Ki-67. A microscopia óptica revela quatro tipos celulares principais de MC, que são as células pequenas

poliédricas, células grandes epitelioides, células fusiformes e células “em balão”. O presente caso apresentou lesão com áreas de ascensão celular e consumo epitelial, sendo dois importantes critérios para malignidade, além de positividade para o marcador S-100 e Ki-67.

Os principais diagnósticos diferenciais do MC são os tumores melanocíticos conjuntivais. Os nevos conjuntivais acometem pacientes mais jovens e são móveis à mobilização conjuntival, porém, quando em pacientes acima dos 40 anos ou em conjuntiva não bulbar, são suspeitos para malignidade. A melnose racial benigna é mais comum na raça negra e raramente progride para MC. Já a melnose ocular congênita é presente desde o nascimento, acometendo região de episclera, principalmente na raça asiática.

A recorrência após o tratamento se dá em 26% dos casos em 5 anos, 51% em 10 anos e 65% em 15 anos. A recidiva é mais frequente em casos de tumores que localizam-se fora do limbo e em excisões com acometimento de margens cirúrgicas. Outros fatores relacionados são a invasão palpebral, o diâmetro basal maior que 5mm e a alta densidade linfática intratumoral. As recidivas podem apresentar-se com coloração diferente ou em forma de granulomas piogênicos, o que pode dificultar o diagnóstico. Dessa forma é importante salientar que toda a lesão recidivada deve ser removida.

CONCLUSÃO

Os melanomas conjuntivais são tumores raros com alto potencial letal, sendo necessário seu correto e precoce diagnóstico e tratamento.

É importante atentar-se para história de lesões prévias, aumento de dimensões de nevus atípicos em estádios precoces ou das lesões precursoras.

O tratamento deve basear-se na biópsia excisional com envio de material anátomo patológico para análise, respeitando margens de 4-5mm sempre que possível, utilizando-se a técnica de “no-touch”.

O oftalmologista deve sempre atentar-se para alterações conjuntivais, realizando um exame minu-

cioso de toda a conjuntiva, para que lesões sejam detectadas em seu estado inicial.

ABSTRACT

Introduction: Conjunctival melanoma is a disease that, although rare, represents the second most frequent malignant conjunctival lesion. Its prognosis is extremely unfavorable and is often underdiagnosed in its early stages, what makes its recognition by the ophthalmologist of extreme importance. **Objective:** A literature review on the subject, as well as description of a case of conjunctival melanoma. **Materials and Methods:** Case report and bibliographic review. **Conclusion:** Every patient with conjunctival pigmented lesions should be carefully monitored so that, with the correct treatment, the mortality rate and morbidity associated with conjunctival melanoma can be reduced.

Keywords: conjunctival melanoma, conjunctival melanocytic tumors, conjunctival lesions.

REFERÊNCIAS

1. Nunes AT, Almeida L, Crujo C, Grillo MM. Melanoma da Conjuntiva – Relato de um caso de exceção. *Oftalmologia*, 2013; 37(1) pp69-74
2. Novais GA, Karp CL. Melanoma malign conjunctival. *Arq Bras Oftalmol*. 2012;75(4):289-95.
3. Grossniklaus HE, Green WE, Luckenbach M, Chan CC. Conjunctival lesions in adults. A clinical and histopathologic review. *Cornea*. 1987;6(2):78-116. Review.
4. Paridaens AD, MacCartney AC, Hungerford JL. Multifocal amelanotic conjunctival melanoma and acquired melanosis sine pigmento. *Br J Ophthalmol*. 1992;76(3):163-5.
5. Jay B. Naevi and melanomata of the conjunctiva. *Br J Ophthalmol*. 1965;49:169-204.
6. Folberg R, Jakobiec FA, Bernardino VB, Iwamoto T. Benign conjunctival melanocytic lesions. Clinicopathologic features. *Ophthalmology*. 1989;96(4):436-61.
7. Shields CL, Fasiuddin AF, Mashayekhi A, Shields JA. Conjunctival nevi: clinical features and natural course in 410 consecutive patients. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(2):167-75. Erratum: *Arch Ophthalmol*. 2006;124(2):198. Fasiuddin, Airey [corrected to Fasiuddin, Airaj F].

ACHADOS OFTALMOLÓGICOS NA SÍNDROME DE JOUBERT

OCULAR FINDINGS IN JOUBERT'S SYNDROME

Isabela Corrêa Casadio¹

Elvira Barbosa Abreu²

Instituto Penido Burnier – Campinas, SP.

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

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

Endereço para Correspondência:

Isabela Corrêa Casadio

Avenida Andrade Neves, 683

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: A síndrome de Joubert (SJ), descrita pela primeira vez em 1969, é considerada um espectro de distúrbios genéticos caracterizados pela malformação cerebelar e do tronco encefálico chamado “sinal do dente molar”, resultando em hipotonia, ataxia, movimentos oculares anormais, atraso no desenvolvimento e deficiência intelectual. **Objetivo:** Relatar o caso de um paciente com SJ com ptose e exotropia bilaterais como manifestações oculares. **Conclusão:** As manifestações oculares na SJ são comuns, sendo as afecções da retina as principais alterações da mesma. Sendo assim, cabe ao oftalmologista a realização correta do diagnóstico, para que seja programado tratamento multidisciplinar que melhore a qualidade de vida desses pacientes.

Palavras-chave: Estrabismo; Blefaroptose; Ciliopatias.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Joubert (SJ) é um espectro de distúrbios genéticos caracterizados pela malformação cerebelar e do tronco encefálico chamado “sinal do dente molar”, resultando em hipotonia, atraso no desenvolvimento e deficiência intelectual. SJ é uma malformação congênita rara, autossômica recessiva, do tronco encefálico e vernix cerebelar.

Dez genes foram identificados até a data de hoje, todos os quais codificam proteínas dos cílios primários, que são conhecidos por desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento e funcio-

namento de vários tipos de células, incluindo fotorreceptores da retina, neurônios, túbulos renais e canais biliares.¹

Esta síndrome foi descrita pela primeira vez por Joubert et al. em 1969, que relatou quatro pacientes com taquipnéia episódica, atraso no desenvolvimento, ataxia, movimentos oculares anormais e ausência do cerebelo. Os critérios diagnósticos em SJ incluem hipotonia, ataxia, atraso global do desenvolvimento e descoberta neurorradiológica do “sinal do dente molar”. O termo “síndrome de Joubert e distúrbios relacionados” pode ser usado quando os achados associados sugerem uma síndrome distinta única.²

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 4 meses, encaminhado para consulta oftalmológica pelo neurologista para avaliação de estrabismo. Nascido de parto cesárea, IG 40 semanas, permaneceu em UTI por 39 dias devido a parada cardiorrespiratória. Paciente com paralisia cerebral e agenesia de vernix cerebular (Sinal do Dente Molar na RNM) com dilatação da fossa posterior (FOTO 1).



Foto 1: RNM evidenciando o sinal do dente molar, característico da SJ.

Os exames laboratoriais não mostraram alterações significativas. Ao exame físico geral, fenda labial e palatina e hipotonia generalizada. À ectoscopia, ptose em ambos olhos (AO) e exotropia alternante (FOTO 2); sem nistagmo. A retinografia ainda não demonstra sinais de retinose, que geralmente é progressiva (FOTO 3).

Foi proposto suspensão ao frontal AO devido à ptose e recuo dos retos laterais, para melhora no desenvolvimento da visão binocular e diminuição da astenopia futura.



Foto 2: foto mostrando ptose AO, pior em OE e exotropia de OD.

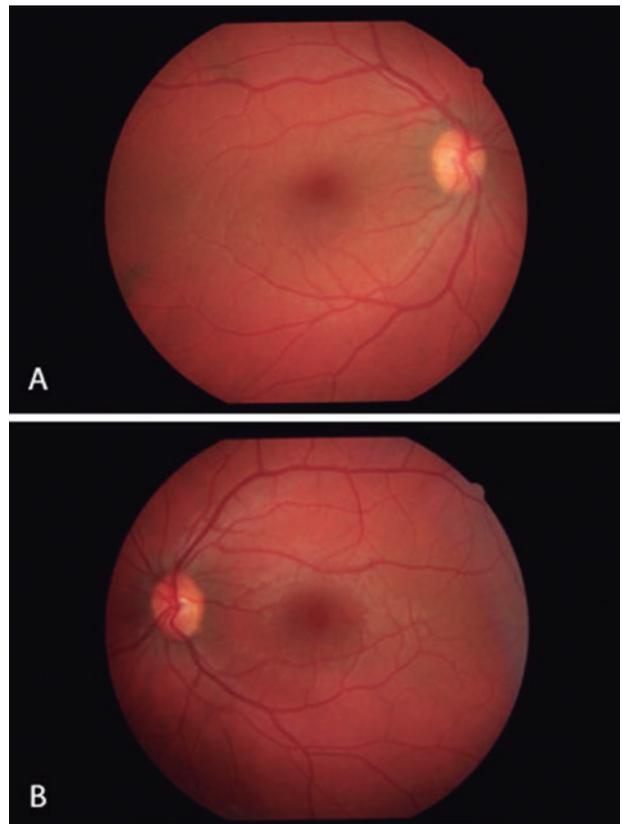


Foto 3: Retinografias- A) OD e B) OE, ambas sem alterações.

DISCUSSÃO

Recentemente, a SJ foi classificada em seis sub-

grupos fenotípicos: SJ puro; SJ com defeito ocular; SJ com defeito renal; SJ com defeitos oculo-renais; SJ com defeito hepático; e SJ com defeitos orofaciocidigitais.³

Há também na literatura o termo “distúrbios relacionados à JS”, que descreve condições com manifestações clínicas envolvendo o cérebro (encefalocèle occipital, agenesia do corpo caloso), olhos (coloboma, distrofia retiniana, nistagmo, apraxia oculomotora), rins (displasia cística), fígado (fibrose hepática) e membros (polidactilia).

Em particular, incluem outras doenças, bem como malformações congênitas cerebelares e do tronco encefálico e síndromes cérebro-oculo-renais.

Anormalidades oculares e oculomotoras são comuns na SJ e são úteis para se fazer o diagnóstico. Entre 70% e 100% dos pacientes têm essas anormalidades. Nestes pacientes, os movimentos oculares anormais variam e incluem nistagmo, estrabismo, apraxia oculomotora e paralisia vertical do olhar.

O nistagmo na posição primária é comumente observado. Além disso, o estrabismo não é incomum e se apresenta como desalinhamento horizontal ou vertical.

A retina é um dos órgãos mais frequentemente envolvidos, incluindo distrofia congênita, retinopatia pigmentar, coloboma coriorretiniano, devido à degeneração progressiva das células fotorreceptoras. Portanto, retinografias anuais devem ser feitas para detecção do problema precocemente.⁷

No caso relatado, há uma semelhança com um quadro de paresia do III nervo, devido à ptose e à exotropia. Mas não encontramos alterações pupilares o que nos levou a acreditar que o quadro se deve a hipotonia, característica da síndrome.

CONCLUSÃO

A síndrome de Joubert (SJ), uma ataxia cerebelar congênita hereditária, é caracterizada por uma malformação do mesencéfalo e do rombencéfalo chamada “sinal do dente molar” e ocorre em aproximadamente 1 em 80.000 –100.000 nascidos vi-

vos. A síndrome apresenta antecedentes clínicos e genéticos heterogêneos, e os pacientes exibem manifestações variáveis.¹

As manifestações oculares na SJ são comuns, sendo as afecções da retina as principais alterações da mesma. Dentro dos achados oftalmológicos podemos encontrar Movimentos oculares anormais, apraxia oculomotora (uma das mais anormalidades características e frequentes), nistagmo também é comum, enquanto ocasionalmente as características incluem estrabismo e ptose.⁶

Portanto, o oftalmologista deve estar atento aos possíveis sinais para realização correta do diagnóstico, a fim de planejar adequadamente os passos terapêuticos, melhorando a astenopia e a qualidade de vida.

ABSTRACT

Introduction: Joubert syndrome (JS), first described in 1969, is a spectrum of genetic disorders characterised by cerebellar and brainstem malformation called “molar tooth sign”, resulting in hypotonia, ataxia, abnormal eye movements, developmental delay, and intellectual disability. **Purpose:** To report a case of a patient with JS presenting ocular manifestations. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** The ocular manifestations in JS are common. Therefore, it is up to the ophthalmologist to correctly perform the diagnosis so that multidisciplinary treatment improves quality of life of these patients.

Keywords: Strabismus; Blepharoptosis; Ciliopathies.

REFERÊNCIAS

1. Baba, S., Takeshita, E., Yamazaki, H., Tarashima, M., & Sasaki, M. (2017). Disruption of the Photoreceptor Inner Segment–Outer Segment Junction in a 6-Year-Old Girl with Joubert Syndrome. *Neuro-Ophthalmology*, 41(1), 19-23.
2. Chawla, R., Bypareddy, R., Vekaria, L., Venkatesh, P., & Ananthashayana, V. H.

- (2017). Fundus findings in a case of Joubert syndrome. *Indian journal of ophthalmology*, 65(4), 329.
3. Maria BL, Hoang KB, Tusa RJ, Mancuso AA, Hamed LM, Quisling RG, et al. "Joubert syndrome" revisited: Key ocular motor signs with magnetic resonance imaging correlation. *Journal of child neurology*, 12(7), 423-430.
 4. Makino, S., & Tampo, H. (2014). Ocular findings in two siblings with Joubert syndrome. *Clinical ophthalmology (Auckland, NZ)*, 8, 229.
 5. Brancati, F., Dallapiccola, B., & Valente, E. M. (2010). Joubert Syndrome and related disorders. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 5(1), 20.
 6. Joubert M., Eisenring J-J., Robb JP, Andermann F.: Familial agenesis of the cerebellar vermis. A syndrome of episodic hyperpnea, abnormal eye movements, ataxia, and retardation. *Neurology* 1969; 19:813-825
 7. Pereira, C. U., Campos, G. J. D. L., Carvalho, R. W. F. D., & Gusmão, L. C. B. D. (2012). Nervo oculomotor: anatomia, fisiologia e clínica. *Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial*, 12(2), 93-104

PAPILEDEMA SECUNDÁRIO A TUBERCULOSE CEREBRAL

PAPILLEDEMA SECONDARY TO CEREBRAL TUBERCULOSIS

Jéssica Araújo de Sousa¹

Fernanda Federici Nonato²

Instituto Penido Burnier.

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

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Jéssica Araújo de Sousa

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

Recebido para publicação em: 24/03/2018 Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: A Tuberculose (TB) é uma doença insidiosa que pode afetar qualquer parte do corpo. O acometimento do sistema nervoso central representa 5 a 15% dos casos de Tuberculose Extrapulmonar.¹ A TB deve ser considerada como um importante diagnóstico diferencial em um paciente imunocompetente com alterações no nervo óptico, mesmo que assintomático. A Baciloscopia e Teste Tuberculínico tem baixa especificidade, o que torna o diagnóstico de Tuberculose Extrapulmonar um desafio. Portanto um alto índice de suspeita é importante em alguns contextos clínicos.

Objetivo: Relatar um caso de Papiledeema secundário a Tuberculose Cerebral, ressaltando a importância das manifestações oftalmológicas. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** O exame neurooftalmológico foi fundamental para elucidação do diagnóstico. Além de evidenciar a Tuberculose Neural como um dos diagnósticos diferenciais das causas de Papiledeema e Paralisia do Nervo Abducente.

Palavras-chave: Papiledeema; Tuberculose Cerebral; Hipertensão Intracraniana.

INTRODUÇÃO

A tuberculose quando afeta o sistema nervoso central representa 5 a 15% dos casos extrapulmonares sendo potencialmente letal. A cefaleia é o sintoma mais prevalente em mais de 80% dos casos. Os sinais de comprometimento cerebral podem ser causados por meningite, hipertensão intracraniana e lesões de nervos craniano¹.

O nervo pode ser afetado secundariamente a uma uveíte ou estar associado à meningite tuberculosa. E ainda ser diretamente infiltrado pelo bacilo ocasionando neurite óptica, ou apresentar edema secundário ao aumento da pressão intracraniana (papiledema). Neste relato de caso, observa-se uma paciente com queixa de cefaleia, anisocoria, diplopia binocular e paresia do nervo abducente em OD secundários à tuberculose cerebral.²

RELATO DE CASO

Paciente DAG, 37 anos, sexo feminino, foi encaminhada ao nosso serviço com queixa de cefaleia, diplopia, vertigens e estrabismo divergente em olho direito (OD) por 30 dias.

Ao exame oftalmológico inicial:

- ACUIDADE VISUAL: 20/20
- BIOMICROSCOPIA:

OD: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fática, miose fixa, sem reação de câmara.

OE: Conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fática, Midríase fixa, sem reação de câmara.

- PRESSÃO INTRAOCULAR: 12/12mmHg
- FUNDOSCOPIA: Sem alterações.

Solicitou-se Ressonância Magnética de crânio, devido as alterações no exame oftalmológico, que evidenciou processo granulomatoso na cisterna pontina direita. A paciente fora submetida à tomografia de tórax em que se observou nódulo pulmonar cicatricial. Além disso, realizou a Baciloscopia (BAAR), Coleta de líquido para cultura, Teste Tuberculínico e Dosagem da Enzima Conversora de Angiotensina, todos exames sem alterações. Durante o acompanhamento, paciente evoluiu com papiledema (Fig1) devido aumento da pressão intracraniana. Iniciou-se, então, tratamento para Tuberculose com Etambutol, Rifampicina, Isoniazida e Pirimetamina, que resultou na regressão do papiledema (Fig. 2) e demais sintomas.

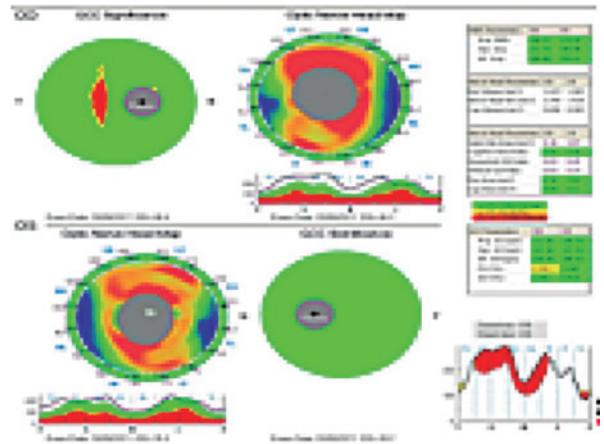


Figura 1: Tomografia de Coerência Óptica

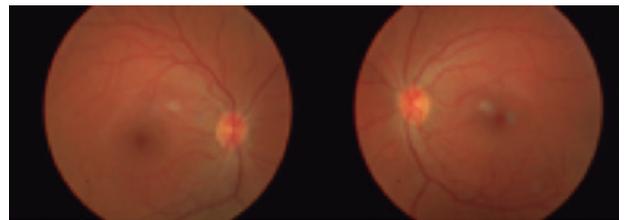


Figura 2: Retinografia

DISCUSSÃO

A Tuberculose pode afetar todos os tecidos oculares e causar coroidite, uveíte, esclerite, úlcera de córnea e neurite óptica. O Teste Tuberculínico e a Baciloscopia têm valor limitado para o diagnóstico.³ No relato de caso, observa-se paciente apresentando papiledema e paresia do nervo abducente, secundário à hipertensão craniana devido à formação de granuloma na cisterna pontina. Apesar dos testes de rastreio para Tuberculose negativos, a paciente fora submetida ao tratamento para tuberculose neural e evoluiu com melhora dos sintomas.

CONCLUSÃO

Este caso destaca a importância do exame neurológico na presença de infecções do sistema nervoso central. Desta forma a Tuberculose Neural também deve ser destacada no diagnóstico diferencial de papiledema e paralisia do sexto par craniano.

ABSTRACT

Introdução: Tuberculosis (TB) is an insidious disease that can affect any part of the body. Central nervous system involvement accounts for 5 to 15% of cases of Extrapulmonary Tuberculosis.¹ TB should be considered as an important differential diagnosis in an immunocompetent patient with changes in the optic nerve, even if asymptomatic. Bacilloscopy and Tuberculin Test have a low specificity index, which makes the diagnosis of Extrapulmonary Tuberculosis a challenge. Therefore, a high index of suspicion is important in some clinical contexts. **Objective:** To report a case of Papilledema secondary to Cerebral Tuberculosis, emphasizing the importance of ophthalmological manifestations. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** In this way the neurophthalmological examination was fundamental to elucidate the diagnosis. In addition to evidencing Neural Tuberculosis as one of the differential diagnoses of the causes of Papilledema and Abducent Nerve Palsy.

Keywords: Papilledema; Intracranial Hypertension; Tuberculosis.

REFERÊNCIAS

1. Cassie E.S.P, Sanz S.P et al Papilledema secondary to tuberculous meningitis in a patient with type 1 diabetes mellitus, Arch Society Spnashi Ophthalmologic, 2013.
2. Jaafar J, hazabbah W.W.H et al. Bilateral atypics Optic Neuritis associated with tuberculosis in na imunocompromised patient, Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine, 2012.
3. Gauri B, Shantanw G, et al Approach to tubercular disc edema, Indian Journal of Ophthalmologic , 2018.
4. Camposs R.W, Campos G.S et al . Tuberculose Intraocular, Revista Brasileira de Oftalmologia, 2011

LESÃO PALPEBRAL POR LÚPUS DISCOIDE: UM RELATO DE CASO

EYELID INJURY BY DISCOID LUPUS: CASE REPORT

Valdez Melo dos Anjos Filho¹

Taise Tognon²

Elvira Barbosa Abreu³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médico Residente 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

³Médica Oftalmologista da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Cirurgia Plástica Ocular e Estrabismo

Valdez Melo dos Anjos Filho

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: O lúpus eritematoso sistêmico é uma doença de natureza crônica, com maior prevalência em mulheres jovens. Tem um comportamento autoimune, e teve um aumento de prevalência nos últimos anos devido ao diagnóstico precoce. As manifestações oculares mais comuns são: alterações palpebrais, ceratites, ceratoconjuntivites, e alterações em retina e coróide. **Objetivo:** Relatar um caso de um paciente com lesão cutânea por lúpus e os seus diagnósticos diferenciais. **Materiais e Método:** Relato de Caso. **Conclusão:** O lúpus discoide deve sempre ser investigado em afecções cutâneas inespecíficas de mulheres jovens. Reafirmamos a importância do diagnóstico, que nem sempre é feito na primeira consulta. O oftalmologista deve ficar sempre atento aos seus diagnósticos diferenciais, favorecendo um tratamento adequado.

Palavras-chave: Lúpus discoide, Lúpus cutâneo, anomalias palpebrais.

INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença complexa do tecido conjuntivo e de envolvimento sistêmico.¹ De natureza crônica e autoimune, se caracteriza por períodos de exacerbações e remissões.² Tem maior prevalência em mulheres (9:1) de 15 a 40 anos, sendo relatada em cerca de 20-150 casos por 100.000.¹ Em razão de um diagnóstico precoce e novos métodos para o rastreamento, a incidência de LES triplicou nos últimos 40 anos.^{1,3}

As manifestações oculares, apesar de não serem o alvo primário da reação autoimune, acometem cerca de um terço dos pacientes com LES e podem ser variadas, como ceratoconjuntivites, ceratites, iridociclites, anormalidades palpebrais, além de alterações de retina, coróide e órbita.^{1,4,5,6}

RELATO DE CASO

K. M. S. C, feminino, 33 anos, procedente de Campinas – SP. Procurou atendimento no consultório com queixa de edema em OD. Antecedentes familiares: tia e avó com cegueira por diabetes mellitus. Nega antecedentes pessoais e oftalmológicos.

Ao exame oftalmológico:

Ectoscopia: áreas de tumoração e ulceração, hipercrômicas, com a maior medindo aproximadamente 6x2,5 cm, de consistência fibroelástica, que seguiam a cadeia linfática, além de edema em pálpebra inferior OD.

Acuidade visual:

Olho direito (OD):20/30, sem correção

Olho esquerdo (OE): 20/60, sem correção

Biomicroscopia:

OD: Cílios sem alterações, edema em pálpebra inferior, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, pupilas reagentes, fática, ausência de secreção ou reação papilar e folicular.

OE: Cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, pupilas reagentes, fática, ausência de secreção ou reação papilar e folicular.

Fundoscopia em ambos os olhos: disco óptico róseo, bem delimitado, relação escavação x disco óptico de aspecto fisiológico, mácula e vasos preservados, retina aplicada

Diante do quadro clínico apresentados foram levantadas as hipóteses de micose profunda (paracociodiomiose e criptococose), linfoma, sífilis, e sarcoma de Kaposi.

Foi realizada biópsia incisional uma semana após a primeira consulta, e o fragmento de pele foi encaminhado à análise patológica. A histologia evidenciou alterações morfológicas, como degeneração vacuolar da camada basal da epiderme, presença de rolhas córneas, denso infiltrado inflamatório linfocitário perivascular, além de depósito de material basófilo, compatível com mucina, entre as fibras colágeno da derme, compatíveis com lúpus cutâneo crônico

Foi tratada com prednisona, e encaminhada ao ambulatório de reumatologia.



Foto 1



Foto 2

DISCUSSÃO

O Lúpus discoide é um subtipo do LES, está presente em 20% dos pacientes, e é a forma mais comum de lúpus cutâneo, podendo ocorrer na ausência da doença sistêmica.^{7,8,9}

Geralmente as lesões se manifestam por máculas ou pápulas eritemato-escamosas bem delimitadas, inicialmente assintomáticas e confundidas com outras doenças, que evoluem com atrofia e despigmentação central e hiperpigmentação periférica.⁷ São localizadas em áreas foto expostas em face, pescoço e em couro cabeludo, e são dolorosas à remoção.^{5,9}

Alguns autores relatam a prevalência de lesões em pálpebras inferiores, que evoluem para um tecido cicatricial, além de lesões em lábios e mucosa oral, nasal e genital.^{1,7}

O diagnóstico deve ser feito associando a história clínica do paciente, com os achados do exame físico, exames laboratoriais, histológicos, sorológicos, e em alguns casos, biópsia se os outros exames não forem conclusivos.⁷

Os agravos, frequentemente são bem característicos, entretanto, em estágios iniciais, podem ser confundidos com outras afecções, como sarcoidose, paracoccidioidomicose, histoplasmose, esporotricose, leishmaniose, psoríase, linfoma cutâneo de células T, e sífilis secundária.^{7,10}

Exames histológicos, em geral, revelam infiltrado dermatológico altamente inflamatório, hiperqueratose, degeneração vacuolar de queratinócitos basais e folículos compactos e dilatados preenchidos de queratina.⁷

O tratamento adequado frequentemente necessita de uma equipe completa (oftalmologista, reumatologista, dermatologista e nefrologista). As estratégias incluem: AINES, corticoides, drogas imunossupressoras, biológicas, e hidroxicloroquina. Para lesões cutâneas, a terapêutica é realizada com medicamentos antimaláricos orais, corticosteroides tópicos, sendo usualmente eficaz.¹

CONCLUSÃO

O lúpus discoide é uma doença crônica, e deve

sempre ser investigado em afecções cutâneas inespecíficas de pacientes jovens, principalmente em mulheres.

O relato aqui apresentado valoriza a equipe multidisciplinar, e reafirma a importância do diagnóstico, que é essencial, mas nem sempre é feito na primeira consulta.

O oftalmologista deve ficar sempre atento às suas manifestações e invariavelmente aos seus diagnósticos diferenciais, já que a sua identificação precoce favorece o início imediato de um tratamento adequado.

ABSTRACT

Introduction: Systemic lupus erythematosus is a chronic disease with a higher prevalence in young women. It has an autoimmune behavior, and has had an increase of prevalence in the last years due to the early diagnosis. The most common ocular manifestations are: palpebral abnormalities, keratitis, keratoconjunctivitis, and abnormalities in retina and choroid. **Objective:** To report a case of a patient with cutaneous lesions due to lupus and their differential diagnoses. **Materials and Method:** Case Report. **Conclusion:** Discoid lupus should always be investigated in nonspecific skin disorders of young women. We reaffirm the importance of diagnosis, which is not always done at the first visit. The ophthalmologist should always be aware to his differential diagnoses, favoring an appropriate treatment.

Keywords: Discoid lupus, cutaneous lupus, eyelid abnormalities.

REFERÊNCIAS

1. Silpa-archa, S., Lee, J. J., & Foster, C. S. (2015). Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus. *British Journal of Ophthalmology*, *bjophthalmol-2015*.
2. Borba, E. F., Latorre, L. C., Brenol, J. C. T., Kayser, C., Silva, N. A. D., Zimmermann, A. F., ... & Sato, E. I. (2008). Consenso de lúpus eritematoso sistêmico. *Revista Brasileira de Reumatologia*.

3. Read, R. (2004). Clinical mini-review: systemic lupus erythematosus and the eye. *Ocular immunology and inflammation*, 12(2), 87-99.
4. Papagiannuli, E., Rhodes, B., Wallace, G. R., Gordon, C., Murray, P. I., & Denniston, A. K. (2016). Systemic lupus erythematosus: An update for ophthalmologists. *Survey of ophthalmology*, 61(1), 65-82.
5. Peponis, V., Kyttaris, V. C., Tyradellis, C., Vergados, I., & Sitaras, N. M. (2006). Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus: a clinical review. *Lupus*, 15(1), 3-12.
6. Sivaraj, R. R., Durrani, O. M., Denniston, A. K., Murray, P. I., & Gordon, C. (2007). Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*, 46(12), 1757-1762.
7. Okon, L. G., & Werth, V. P. (2013). Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and treatment. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 27(3), 391-404.
8. Chong, B. F., Tseng, L. C., Lee, T., Vasquez, R., Li, Q. Z., Zhang, S., ... & Mohan, C. (2012). IgG and IgM autoantibody differences in discoid and systemic lupus patients. *Journal of Investigative Dermatology*, 132(12), 2770-2779.
9. Chong, B. F., Song, J., & Olsen, N. J. (2012). Determining risk factors for developing systemic lupus erythematosus in patients with discoid lupus erythematosus. *British Journal of Dermatology*, 166(1), 29-35.
10. Araújo, S. A., Espindola, B. M., & Pedroso, E. R. P. (2012). Cutaneous disseminated paracoccidioidomycosis. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 86(1), 1-1.
11. Zhao, Y. K., Wang, F., Chen, W. N., Xu, R., Wang, Z., Jiang, Y. W., ... & Han, J. D. (2016). Lupus panniculitis as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus: a case report. *Medicine*, 95(16).

SÍNDROME DE BARDET-BIEDL: DOIS IRMÃOS, DUAS MANIFESTAÇÕES

BARDET-BIEDL'S SYNDROME: TWO BROTHERS, TWO MANIFESTATIONS

Luiza Abreu Minussi¹

Thiago José Delfraro¹

Márcio Augusto Nogueira Costa²

Andréia Nehemy Costa²

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médicos Oftalmologistas do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em : 01/05/2018

RESUMO

Introdução: Neste artigo relatamos dois casos de irmãos portadores da síndrome de Bardet-Biedl. A síndrome de Bardet-Biedl é uma síndrome de herança autossômica recessiva que se caracteriza por obesidade, hipogonadismo hipogonadotrófico em homens ou alterações urogenitais em mulheres, anomalias renais, polidactilia, atraso mental e retinose pigmentar. **Objetivo:** Descrever dois casos de síndrome de Bardet-Biedl em irmãos. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** Notadamente há uma diferença entre a manifestação da síndrome nos dois irmãos, porém, apesar da diferença de idade, não parece estar relacionada ao tempo de doença e tão pouco a literatura descreve diferença quanto ao sexo. Pacientes portadores da síndrome possuem capacidade neurológica de vida normal e o acompanhamento oftalmológico é fundamental para contribuir em sua atividade perante a sociedade.

Palavras-chave: Síndrome de Bardet-Biedl, retinose pigmentar típica, retinose pigmentar atípica, genética, ciliopatia, degeneração retiniana, eletrorretinograma, campo visual.

INTRODUÇÃO

Os casos a serem descritos neste artigo são de dois irmãos com a rara síndrome de Bardet-Biedl, cada um com uma forma de manifestação distinta. A Síndrome de Bardet-Biedl foi descrita entre 1800 e 1820 e é caracterizada por ser uma herança autossômica recessiva que se manifesta com obe-

sidade, hipogonadismo hipogonadotrófico em homens e mal formações urogenitais em mulheres, anomalias renais, polidactilia, atraso mental moderado e retinosepigmentar (1). Esta última é a manifestação ocular mais comum e que faz com que os pacientes se tornem legalmente cegos de pelo menos um dos olhos (acuidade visual menor que 20/400) antes dos 30 anos (2). Casos mais avançados também se manifestam com extensa atrofia coróideana (3). Stigglebout afirma que 4 desses achados já são suficientes para diagnóstico (2). Sua prevalência pode variar de 1/17000 em países como o Kuwait e 1/160000 no norte da Europa(1). Acomete igualmente ambos sexos e cerca de 35% dos casos tem progenitores consanguíneos.

OBJETIVO

Este artigo tem como objetivo relatar dois casos de Bardet-Biedl na mesma família, em irmãos de sexos diferentes e comparar suas manifestações, principalmente do ponto de vista oftalmológico.

RELATO DE CASO

CASO 1

THF, 30 anos, apresentando quadro de obesidade, baixa estatura, hipogonadismo e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor. Ao exame oftalmológico, paciente apresenta acuidade visual menor que 20/400 (movimento de mãos) em ambos os olhos (Figura 1). À biomicroscopia apresenta olho calmo, córnea transparente, câmara anterior formada, íris eutrófica, cristalino com opacidade de cápsula posterior e pupilas reagentes e simétricas. Fundoscopia: palidez de disco óptico, acentuada atenuação

vascular difusa, alterações pigmentares perivasculares difusas acometendo todo o pólo posterior e média periferia. Retina aplicada e descolamento de vítreo posterior. O exame de Campo Visual demonstrou perda total da visão (Figura 1). A retinografia de ambos os olhos mostrou palidez de papila, espículas ósseas 360º e rarefação do epitélio pigmentar da retina em área macular (Figura 2). A tomografia de coerência óptica (OCT) mostrou ausência de membrana epirretiniana e edema ma-

cular (Figura 3).



Figura 1: paciente numero 1.

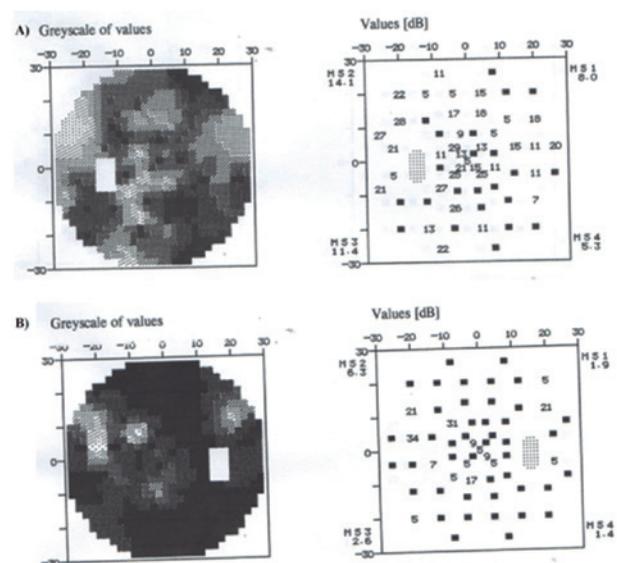


Figura 1: Campo Visual de olho esquerdo (A) e direito (B), evidenciando perda total da visão.

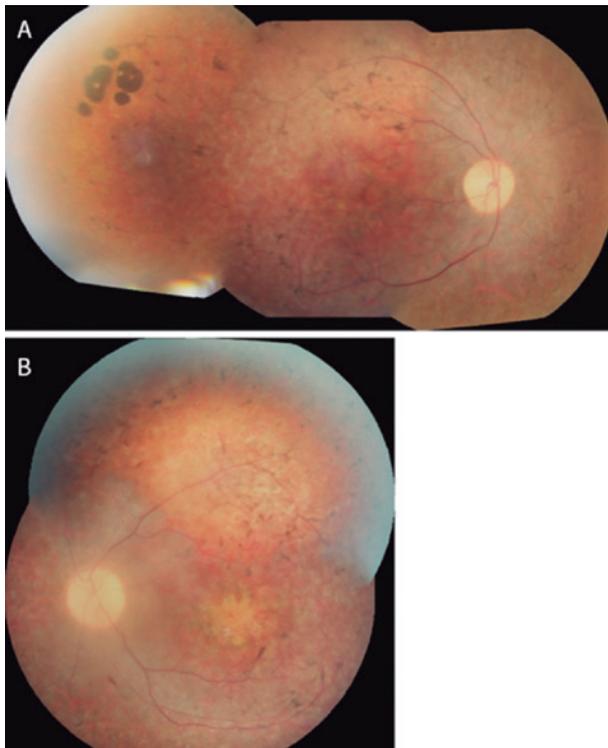


Figura 2: Retinografia de olho direito (A) e de olho esquerdo (B), demonstrando palidez de papila, espículas ósseas 360º e rarefação de epitélio pigmentar da retina na macula.

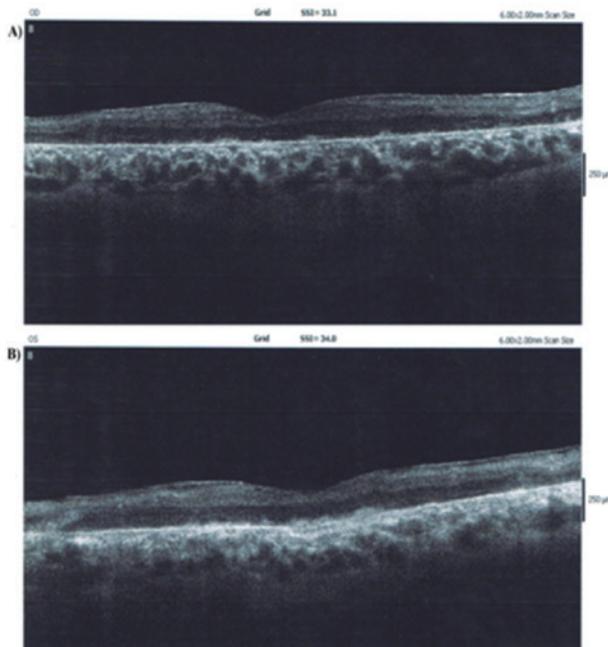


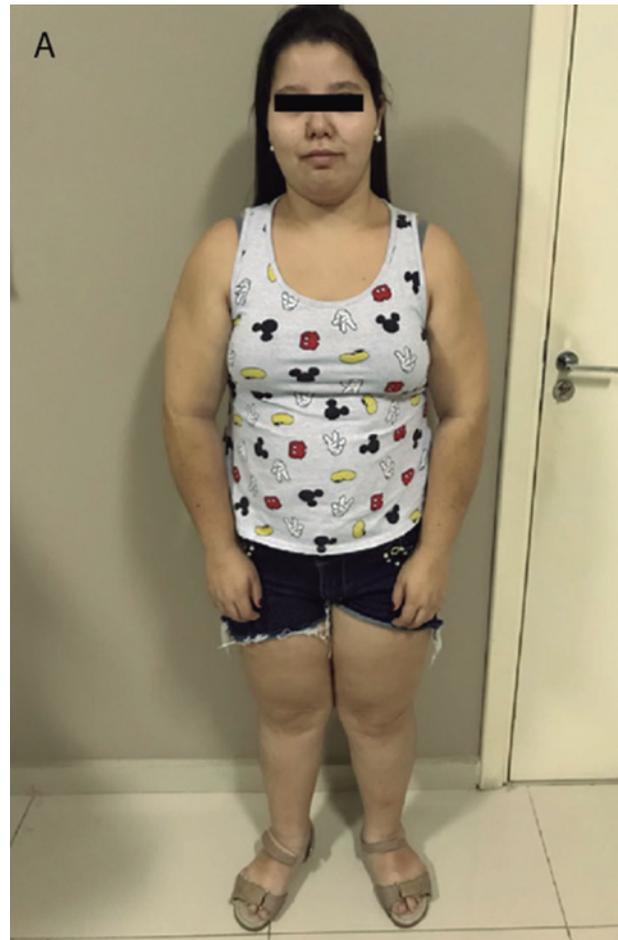
Figura 3: OCT de olho direito (A) e olho esquerdo (B), sem alterações.

CASO 2

VAE, 22 anos, com quadro de obesidade, baixa

estatura, menarca aos 17 anos (puberdade tardia), fistula anovaginal, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, polidactilia e mal formação do trato gastrointestinal (já tendo realizado cirurgia para a correção em 2004) (Figura 4). Ao exame oftalmológico apresentava visão em olho direito de 20/100 (+2,00 -3,50 180º) e em olho esquerdo de 20/400 9+1,50-3,50 180º). À biomicroscopia de ambos os olhos, paciente apresentou conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris eutrófica e catarata subcapsular. Ao exame de campo visual nota-se a perda total

porém, a macula se encontra poupada (Figura 5). A retinografia mostrou discreta palidez de papila, tortuosidade vascular, espículas ósseas em periferia temporal superior e rarefação do epitélio pigmentar da retina em área macular (Figura 6). No olho esquerdo a paciente apresenta as mesmas alterações, porém as espículas ósseas se encontram em periferia nasal. O OCT demonstra ausência de membrana epirretiniana e edema macular (Figura 7).



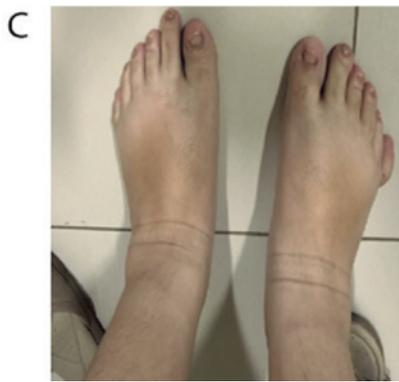


Figura 4: Paciente numero 2 (A); (B) Polidactilia.

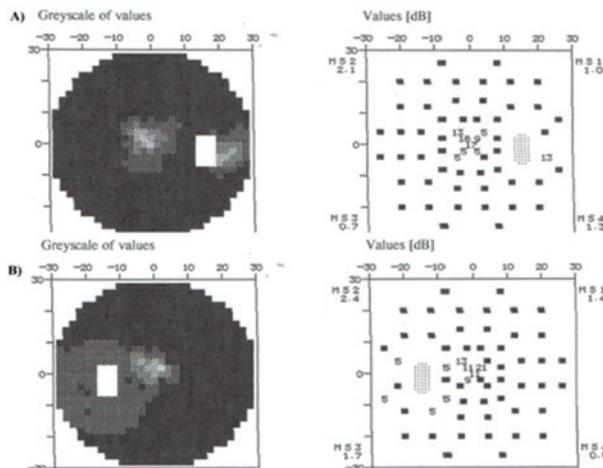


Figura 5: Campo Visual de olho direito (A) e de olho esquerdo (B) evidenciando perda do campo visual, poupando a região macular.

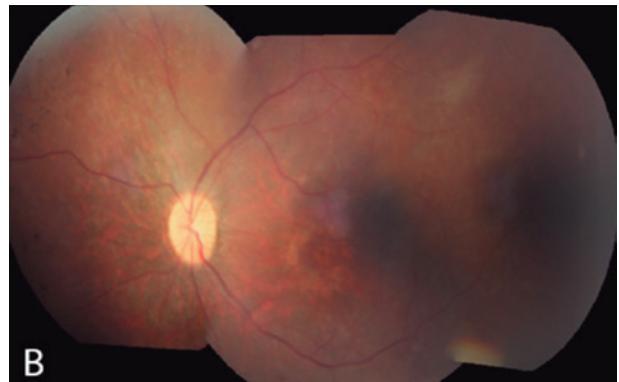
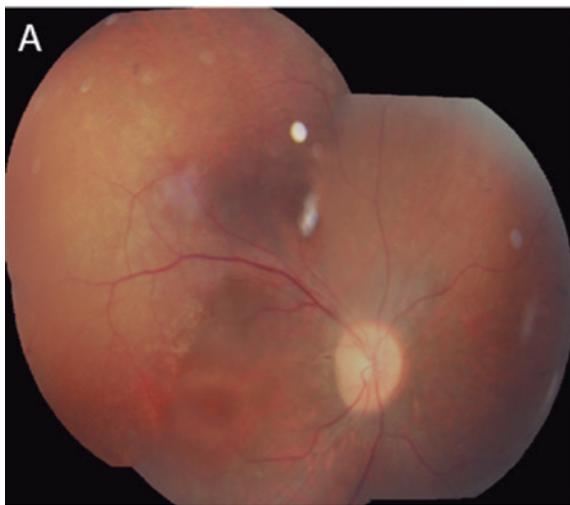


Figura 6: Retinografia de olho direito (A) e de olho esquerdo (B), evidenciando discreta palidez de papila, tortuosidade vascular e espículas ósseas em periferia temporal e rarefação do epitélio pigmentar da retina.

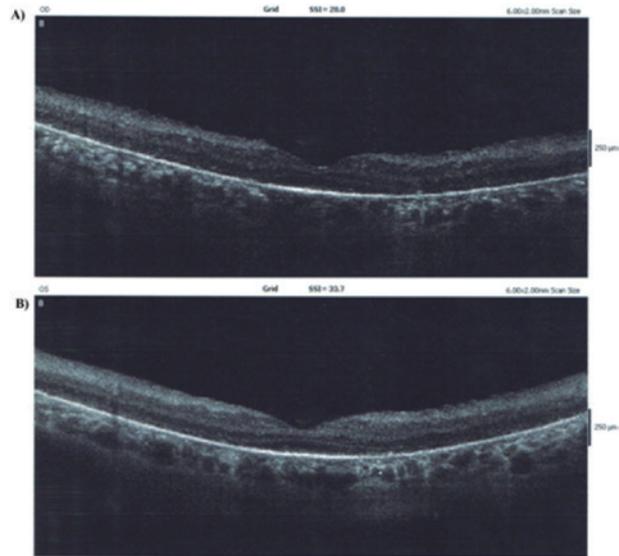


Figura 7: OCT de olho direito (A) e olho esquerdo (A) sem alterações evidentes.

DISCUSSÃO

Ambos casos descritos acima se enquadram nos critérios diagnósticos da Síndrome de Bardet-Biedl, que é basicamente clínico (tabela 1). Segundo Forsythe e Bales, o diagnóstico é feito a partir de 4 critérios primários ou 3 primários e 2 secundários. São classificados como critérios primários: obesidade truncal, distrofia de cones e bastonetes, polidactilia pós-axial, dificuldade de aprendizado, anomalias renais e hipogonadismo (nos homens) ou anomalias geniturinárias (nas mulhe-

res). Como critérios secundários temos atraso na fala, atraso no desenvolvimento neurossensorial, alterações comportamentais, alterações oculares que incluem estrabismo, catarata e astigmatismo, brachdactilia, ataxia, diabetes mellitus, alterações orodentárias, alterações cardiovasculares, dismorfismo craniocefálico, doença de Hirshsprung (megacólon congênito) e envolvimento hepático (3).

Paciente	Critérios Primários	Critérios Secundários
1	Obesidade, atraso mental, hipogonadismo, retinose pigmentar.	Atraso no desenvolvimento, dismorfismo craniocefálico.
2	Obesidade, atraso mental, anomalia genitourinária, polidactilia, retinose pigmentar.	Atraso no desenvolvimento neurossensorial, catarata subcapsular, astigmatismo, dismorfismo craniocefálico, megacólon congênito.

Tabela 1: manifestações da Síndrome de Bardet-Biedl nos dois irmãos, se enquadrando nos critérios diagnósticos descritos por Forsythe e Bales.

Como se pode notar, a manifestação das alterações cromossômicas é muito mais intensa na paciente número 2, apesar de suas alterações visuais serem atípicas. Porém não há nada descrito na literatura até então que justifique a diferença entre a manifestação nos dois irmãos.

O diagnóstico da síndrome permanece restrito à clínica, porém testes genéticos são reservados a casos onde ainda se há dúvida e dois principais genes devem ser buscados: BBS1 e BBS10, mais utilizados na Europa. (3). Fator este que é importante para o aconselhamento genético, ferramenta que poderia ter sido utilizada na família, uma vez que os dois primeiros filhos, de três, deste casal apresentaram a síndrome.

Do ponto de vista oftalmológico, a retinose pigmentar é a principal e mais grave manifestação ocular de Bardet-Biedl, estando presente em cerca de 90% dos indivíduos (1). Por tanto, seu diagnóstico é fundamental para a primeira suspeição da síndrome, sendo importante a atenção especial na hora do exame clínico à espessura dos vasos, coloração do nervo,

macula e vítreo uma vez que depósito de pigmento intrarretiniano (espículas ósseas), estreitamento arteriolar e palidez de papila simétricos em ambos olhos formam a tríade da retinose pigmentar típica. No caso descrito, a forma típica é a manifestação ocular do paciente número 1, mas a retinose pigmentar também pode se apresentar de forma atípica, como é o caso da paciente número 2, onde as espículas ósseas se encontram em apenas um quadrante e a não há palidez de papila ou a palidez se encontra de maneira menos acentuada. Ao contrário dos casos não-sindrômicos, o acometimento visual é mais precoce e costuma aparecer entre a segunda e a terceira década de vida (3, 4,5). À clínica oftalmológica, o paciente demonstra uma baixa da acuidade visual que normalmente ocorre em torno dos sete anos, como observado nos dois pacientes, sendo pior à noite. Nesta fase a palidez de nervo e o estreitamento dos vasos ainda não são evidentes. A baixa acuidade é então seguida por fotofobia e perda de visão central e de cores. Em torno dos 10 anos, anormalidades no campo visual começam a surgir e evoluem cerca de 3 graus por ano, até que em torno dos 17 anos os pacientes passam a apresentar apenas uma ilha ao exame de campo visual, evoluindo posteriormente para a perda total de campo (1,2,3).

Leys et al sugerem que testes de adaptação ao escuro são mais sensíveis que a medição da acuidade visual. Dentre os exames completos, a retinografia é opção de escolha para avaliar pacientes em torno dos dois anos. (1, 4). Já em adultos, além da clínica, essencial para o diagnóstico, o Eletroretinograma (ERG) é o exame complementar para avaliar perda da função dos fotorreceptores, principalmente bastonetes, que na síndrome, perdem sua função antes mesmo de se notarem alterações à fundoscopia (5,6).

Além do ERG, o Campo Visual (CV) é um exame importante para acompanhamento, principalmente quando se iniciam as queixas de perda visual noturna, que se manifestam simultaneamente a um escotoma em anel na média periferia, visto no campo visual. Este escotoma tende a progredir rapidamente, sendo possível que a área central do campo se mantenha livre (6). Esta manutenção de uma área central hígida no campo visual pode ser visualizada na paciente número dois, que através dela conseguiu manter uma acuidade visual de 20/100 no olho direito e

de 20/400 no olho esquerdo, diferente de seu irmão que apresentou acuidade visual de movimento de mãos em ambos olhos e um CV com perda total da visão. A diferença entre a perda visual dos pacientes não parece estar relacionada com o tempo de doença e sim com um determinado grau de manifestação, já que a grande parte dos pacientes portadores da síndrome apresentam comprometimento total da visão antes dos 20 anos de idade.

Como podemos notar se compararmos os dois casos descritos, o paciente número 1 tem uma manifestação ocular mais acentuada que a paciente número 2, porém, a sua manifestação sistêmica é relativamente mais leve que a de sua irmã. Não foram encontrados dados semelhantes na literatura até então, tão pouco o porquê desta diferença ou se há alguma relação entre os níveis de manifestações oculares e sistêmicos.

CONCLUSÃO

Após a análise das manifestações dos dois pacientes e suas divergências até então não explicadas pela literatura, é pertinente que nossa conclusão possa abranger um pouco além dos sintomas clínicos dos pacientes com Bardet-Biedl. Pacientes portadores da síndrome possuem alterações do desenvolvimento psico-motor relativamente leves e que os permitem ter uma vida normal do ponto de vista neurológico. Sua perda maior é na visão. Por isso é importante o acompanhamento da evolução da retinose, mesmo que o leque de condutas terapêuticas não seja nada amplo, o acompanhamento em especialistas de visão subnormal pode melhorar e muito a qualidade de vida destes pacientes, tornando-os indivíduos ativos em nossa sociedade. Outro ponto importante é o aconselhamento genético, recomendando para toda a família destes pacientes, sempre visando informar e instruí-los sobre riscos de transmissão à prole e a evolução do quadro sindrômico.

ABSTRACT

Introduction: In this article we report two cases of siblings with Bardet-Biedl syndrome. Bardet-Biedl syndrome is an autosomal recessive inheritance syndrome characterized by obesity, hypogo-

nadotrophic hypogonadism in males or urogenital abnormalities in females, renal anomalies, polydactyly, mental disorders and pigmentary retinitis.

Objective: To describe two cases of Bardet-Biedl. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** We noticed that is a difference between the manifestation of the syndrome in the siblings, however, despite the age difference, it does not appear to be related to the disease evolution, and the literature does not describe sex differences. Patients with the syndrome have normal neurological capacity and ophthalmologic follow-up is essential to contribute to their activity in society.

Keywords: Bardet-Biedl syndrome, typical pigmentary retinitis, atypical pigmentary retinitis, genetic, ciliopathy, retinal degeneration, electroretinogram, visual field.

REFERÊNCIAS

1. Almeida Vaz, M., Sampaio Netto, O., & de Oliveira Cardoso, M. T. (2016). Síndrome de Bardet-Biedl: Artigo de revisão. *Revista de Medicina e Saúde de Brasília*, 5(1).
2. Campo, R. V., & Aaberg, T. M. (1982). Ocular and systemic manifestations of the Bardet-Biedl syndrome. *American journal of ophthalmology*, 94(6), 750-756.
3. Lavinsky, J., Goldhardt, R., Arient, S., Domingues, C. G., & Lavinsky, F. (2003). Síndrome de Bardet-Biedl: relato de dois casos. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*. São Paulo. Vol. 66, n. 5 (set./out. 2003), p. 675-680
4. Forsythe, E., & Beales, P. L. (2015). Bardet-Biedl Syndrome.
5. Leys MJ, Schreiner LA, Hansen RM, Mayer DL, Fulton AB. Visual acuities and dark-adapted thresholds of children with Bardet-Biedl syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988;106:561-9
6. Tayah, D., Angelucci, R. I., Sampaio, P., & de Lima Rehder, J. R. C. (2004). Retinose pigmentar. *Arquivos Médicos do ABC*, 29(2).

NEURITE ÓPTICA E ESCLEROSE MÚLTIPLA: UM ESTUDO DE CASO

OPTIC NEURITIS AND MULTIPLE SCLEROSIS: A CASE STUDY

João Vítor Fernandes Felix¹

Fernanda Barbosa Nonato Federici²

Lucas Barasnevicius Quagliato²

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médico Residentes em Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

²Médico(a) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

João Vítor Fernandes Felix

Avenida Andrade Neves, 683

B. Botafogo – CEP: 13013-161

Campinas-SP

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: A neurite óptica é uma doença inflamatória do nervo óptico muitas vezes associada à esclerose múltipla, sendo os principais sintomas: diminuição da acuidade visual, diminuição da visão para cores, a ausência do reflexo pupilar aferente relativo, a redução subjetiva da percepção do brilho e a diminuição da sensibilidade ao contraste dor ocular. **Objetivo:** Descrever um relato de caso mostrando a associação da neurite óptica com a esclerose múltipla. **Materiais e Método:** Método qualitativo baseado em um estudo de caso desenvolvido no Instituto Penido Burnier - Campinas-SP. **Conclusão:** Pacientes com NOD apresentam alta taxa de conversão em EM durante o passar do tempo, reforçando-se a importância da suspeita da EM em pacientes com NOD.

Palavras-chave: Neurite óptica, esclerose múltipla, doenças oculares.

INTRODUÇÃO

O termo neurite óptica (NO) é a doença inflamatória do nervo óptico, com frequência pode estar associada a disfunções visuais e a dor ocular. A causa mais frequente de NO é a neurite óptica desmielinizante isolada (NODI). Em alguns casos, a NO ocorre no curso da esclerose múltipla (EM), podendo ser o sintoma inicial desta doença. É importante na NODI o seu potencial de conversão em EM, quando está associada a outras manifestações de envolvimento clínico neurológico ou a imagem

de lesões no sistema nervoso central (SNC). A EM é uma doença imunomediada, caracterizada por disfunção neurológica disseminada no tempo e no espaço e pela presença de múltiplas lesões desmielinizantes distribuídas no encéfalo e na medula espinal.

Na EM os sintomas visuais são frequentes, sendo a neurite óptica desmielinizante (NOD) a maior causadora, de um processo inflamatório no nervo óptico – que conduz as imagens da retina ao cérebro. A NOD é a manifestação inicial em 15 a 20% dos casos. Além disso, mais da metade dos pacientes com EM apresenta, ao menos, um episódio de NOD ao longo da doença. A NOD é mais comum em mulheres, adultos jovens e raça branca.

RELATO DE CASO

Paciente deu entrada no dia 23/01/2018, com queixa de mancha na parte superior da visão do olho direito de início súbito. Sem antecedentes pessoais, nem antecedentes oftalmológicos. Apresentava acuidade visual 20/200 no olho direito e 20/80 no olho esquerdo (essa baixa de visão ocorreu há dois anos, em investigação, porém sem diagnóstico). Com pressão intraocular de 14 mmHg em ambos os olhos. Teste de Amsler com alteração do campo visual superior no olho direito. Na biomicroscopia apresentava pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica e pupilas fotoreagentes. Fundoscopia do olho direito com edema superior e inferior de nervo óptico, retina aplicada, sem uveíte e disco óptico róseo. (Foto 1). Fundoscopia do olho esquerdo com drusas em região macular e perimacular, retina aplicada e vasos bem. (Foto 2). Foi solicitado Campo Visual (CV) 24-2, Potencial Evocado Visual (PEV), Tomografia de Coerência Óptica (OCT) de papila, Ressonância Magnética (RNM) de crânio, Angiografia oftalmológica e pulso terapia. PEV (Foto 3): comprometimento miélico do nervo direito e discreto comprometimento do olho esquerdo, Campo visual 24-2 com olho direito: hemianopsia superior altitudinal (Foto 4); olho esquerdo: sem alterações. Angiografia olho direito: hiperfluorescência de papila óptica a direita (Foto 5); olho esquerdo: sem alterações (Foto 6); OCT de papila: edema de papila (Foto 7). Dia

01/02/2018 retornou para avaliação com relato de melhora do campo de visão. Teste Amsler: pequeno escotoma temporal superior. Em uso de corticoide oral. Dia 20/02/2018 apresenta RNM de crânio: lesões de substrato de desmielinizante, antiaquaporina: não reagente no liquor, Anti-corpo anti-peroxidase: 634,14, hemograma: sem alteração, VHS: 40mm, P-anca: reagente 1:20, C-anca: não reagente, Anti-peroxidase tireodiana: 634,16, Anti anti-corpo contra agentes intraoculares: reagente 1:320, Fator reumatoide: não reagente, Doença de Lyme: não reagente, Anti-HIV: não reagente, VDRL: não reagente, TSH: 2,45. Com acuidade visual olho direito: 20/25 com correção e olho esquerdo: 20/25 parcial com correção, biomicroscopia: reflexo pupilar presente e preservado, consensual e direta em ambos os olhos. Fundoscopia: papila e macula bem em ambos os olhos. Dia 05/03/2018 paciente refere nova baixa de visão no olho direito iniciada neste dia, com acuidade visual olho em direito: abaixo 20/400 sem correção e olho esquerdo: 20/30 sem correção. Biomicroscopia com déficit contração pupilar no olho direito. Pressão intraocular de 14mmHg em ambos os olhos. Fundoscopia olho direito: papila corada, discreto espessamento em nasal superior e mácula bem; olho esquerdo: papila corada, mácula bem e retina aplicada. Apresentava OCT de papila: dentro da normalidade em ambos os olhos (05/03/2018). Paciente foi encaminhada para realizar nova pulso terapia. Retorna dia 19/03/2018 após 5 dias de pulso terapia, referindo melhorada acuidade visual em uso de corticoide oral. Acuidade visual olho direito: abaixo de 20/400 com pinhole; olho esquerdo 20/25 com pinhole. Biomicroscopia olho direito: em midríase medicamentosa; olho esquerdo: com reflexo pupilar presente e sem alteração. Fundoscopia olho direito: papila corada com bordas regulares e mácula sem alteração; olho esquerdo: papila corada, mácula bem e retina aplicada. Mantido corticoide e realizado novo campo visual. Dia 21/03/2018 com RNM de crânio: lesões desmielinizantes; PEV: aumento de latência; liquor: lactato presente, ausência de bandas oligoclonais, aquaporina 4 negativa; RNM da coluna: normal. Fundoscopia olho direito: escavação fisiológica sem palidez, mácula com brilho levemente alterada. Em tratamento para EM com Glatiramer 20mg subcutânea.



Foto 1



Foto 5



Foto 2

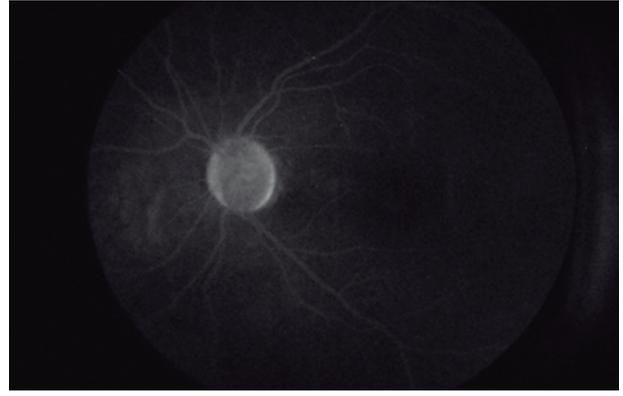


Foto 6

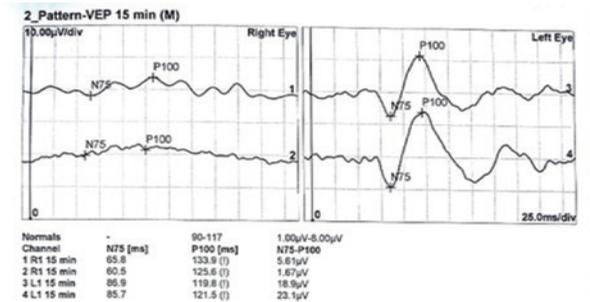


Foto 3

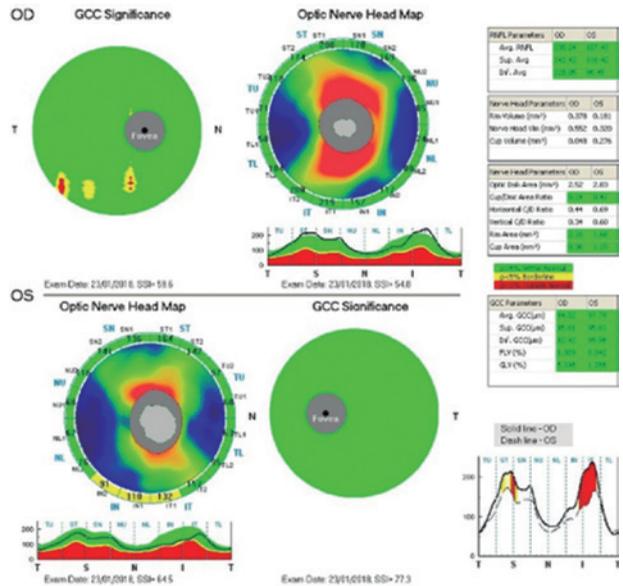


Foto 7

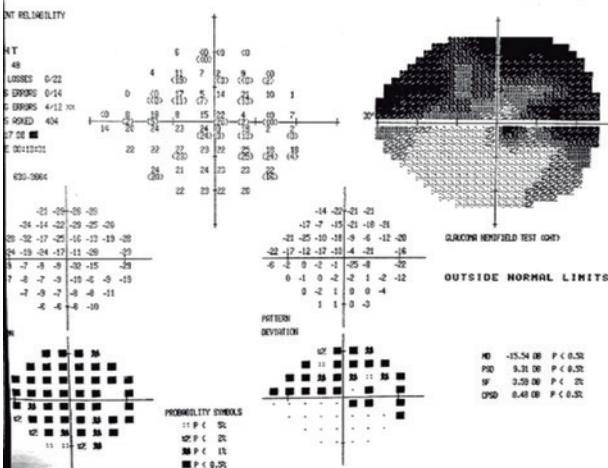


Foto 4

DISCUSSÃO

O quadro clínico da paciente demonstra um diagnóstico de NO, onde condizente com a literatura denota-se uma neuropatia óptica subaguda,

inflamatória e não infecciosa, que afeta, predominantemente, adultos jovens. Ela se manifestou na paciente por redução subaguda (dentro de até 2 semanas) da acuidade visual – usualmente unilateral - associada a dor periorbitária que piorou com os movimentos oculares, edema de disco óptico e defeito na visão central. Outros sinais clínicos de disfunção do nervo óptico que a paciente poderia apresentar incluem a diminuição da visão para cores, a ausência do reflexo pupilar aferente relativo, a redução subjetiva da percepção do brilho e a diminuição da sensibilidade ao contraste.

O exame de RNM da paciente apresentou lesões desmielinizantes condizente com o diagnóstico de EM, sendo esta caracterizada pela distribuição de lesões disseminadas no SNC. Dentre várias apresentações clínicas da EM, considera-se muito sugestivas: a NOD, o déficit sensitivo assimétrico por lesão medular, a oftalmoplegia internuclear bilateral ou a clássica tríade de Charcot (nistagmo, tremor intencional e disartria).

A EM permanece com a etiologia desconhecida. Um grande número de evidências sugere que a doença seja multifatorial, caracterizando-se por uma doença crônica que ocasiona incapacidade neurológica progressiva.

No estudo de caso em questão a suspeita do diagnóstico da EM foi clínico, baseado na demonstração do déficit neurológico apresentando-se com diminuição da acuidade visual de forma aguda e isolada. Confirmando-se através da realização da RNM. Os exames complementares podem facilitar o diagnóstico, através da investigação da natureza inflamatória da doença (estudo do líquido), ou pela capacidade de visualizar lesões neurológicas (através do estudo dos potenciais evocados e ressonâncias magnéticas).

Na EM, a neurite óptica desmielinizante a é manifestação inicial da doença em 15 a 20% dos casos. Como no caso clínico e na maior parte dos pacientes que apresentam EM, manifesta-se no mínimo um episódio de NOD ao longo da doença. Sendo mais comum em mulheres (na proporção de 3:1), iniciando com idade média de 30 anos e nos indivíduos de raça branca (85%).

A taxa de incidência de EM, em pacientes por-

tadores de NOD, assim como dos fatores desencadeantes de aumento ou redução deste risco, têm grande importância na seleção de pacientes com NOD para abordagem terapêutica mais precoce da EM.

CONCLUSÃO

Pacientes com NOD apresentam alta taxa de conversão em EM durante o passar do tempo, atingindo a maioria dos casos após o aparecimento da NOD, independente dos achados da RNM. Os fatores de risco que aumentam a conversão da NOD em EM apresentam-se alterando a região retrobulbar do nervo óptico, perda da acuidade visual, dor ocular ou retrocular no início da NOD, cabendo ao oftalmologista investigar os casos de NOD suspeitando de EM como a NOD sendo o primeiro sintoma da doença.

ABSTRACT

Introduction: Optic neuritis is an inflammatory disease of the optic nerve, sometimes associated with multiple sclerosis. The main symptoms are: decreased visual acuity, increased vision for the nuclei, an absence of the relative afferent pupillary reflex, a subjective reduction of the perception of the brightness and decreased sensitivity to ocular contrast. **Objective:** To describe a case report showing the association of optic neuritis with multiple sclerosis. **Materials and Methods:** Qualitative method based on a case study developed at Instituto Penido Burnier - Campinas-SP. **Conclusion:** Patients with NOD with a high conversion rate in MS over time, reinforcing the suspicion of MS in patients with NOD. Key words: optic neuritis, multiple sclerosis, ocular diseases.

Keywords: optic neuritis, multiple sclerosis, ocular diseases.

REFERÊNCIAS

1. Clark D, Kebede W, Eggenberger E. Optic neuritis. *Neurol Clin* 2010;28: 573–580.
2. Frohman EM, Frohman TC, Zee DS et al.

The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. *Lancet Neurol.*2005;4(2):111-21.

3. Arnold AC. Evolving management of optic neuritis and multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol* 2005;139:1101-1008.
4. Boomer JA, Siatlowiski M. Optic neuritis in adults and children. *Semin Ophthalmol* 2003;18:174-180.
5. Lana-Peixoto MA, Callegaro D, Moreira MA et al. The natural history of multiple sclerosis in Brazil I. Clinical data and disability. *Mult Scler*,2002;8(1):39.
6. Alvarez G, Cárdenas M. Multiple sclerosis following optic neuritis in Chile. *J Neurol Neurosurg psychiat* 1989;52:115.

DOENÇA DE COATS EM PACIENTE ADULTO : RELATO DE CASO

COATS DISEASE IN ADULT PATIENT: A CASE REPORT

Vinicius Clementino Falcão¹

Felipe Bugalho²

Guilherme Dias²

Fernanda Nonato Federici³

Márcio A. Nogueira Costa³

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo,
Brasil

¹Médico Residente em Oftalmologia do Instituto
Penido Burnier

²Médicos Fellows de Retina e Vítreo do Instituto
Penido Burnier

³Médicos Oftalmologistas do Instituto Penido
Burnier

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

Vinicius Clementino Falcão

Recebido para publicação em: 24/03/2018

Aceito para publicação em: 01/05/2018

RESUMO

Introdução: A doença de Coats é definida pela presença de dilatações vasculares (telan-gectasia retinianas), incluindo arteríolas esc-tásicas, microaneurismas, dilatações venosas (flebectasias) e dilatações capilares fusiformes, frequentemente associadas com descolamen-to de retina exsudativo. Apesar da presença de capilares sem perfusão da retina mostrada pela angiografia, a neovascularização do seg-mento posterior é distintamente incomum. Os vasos anormais são incompetentes, resultando em vazamento de soro e outros competentes do sangue, os quais acumulam na ou sob a retina. **Objetivo:** Descrever um caso de Do-ença de Coats em paciente adulto. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatu-ra. **Conclusão:** A Doença de Coats em adulto é incomum porém pode acontecer e deve ser tratada . O tratamento geralmente consiste em fotocoagulação, crioterapia e , em casos mais graves, cirurgia de descolamento de retina. O seguimento a longo prazo é importante e deve ser acompanhado.

Palavras-chave: Doença de Coats; Adulto; Retino-patias exsudativas; Retina.

INTRODUÇÃO

A doença de Coats é definida pela presença de dila-tações vasculares (telan-gectasia retinianas), incluindo arteríolas esc-tásicas, microaneurismas, dilatações ve-nosas (flebectasias) e dilatações capilares fusiformes, frequentemente associadas com descolamento de re-

tina exsudativo. Apesar da presença de capilares sem perfusão da retina mostrada pela angiografia, a neovascularização do segmento posterior é distintamente incomum. Os vasos anormais são incompetentes, resultando em vazamento de soro e outros competentes do sangue, os quais acumulam na ou sob a retina. Qualquer porção do sistema capilar periférico e macular pode ser envolvida. Variações nos achados clínicos são diferentes, indo desde uma anormalidade vascular retiniana leve e exsudação mínima até extensa área de telangectasia retiniana associada com vazamento maciço e descolamento de retina exsudativo, como pode ser observado em crianças apresentando leucocoria. Esta condição retiniana não é hereditária nem está associada a alterações vasculares sistêmicas, embora um gene foi localizado no cromossomo ⁴. Entidades como a retinite pigmentar e outras podem, ocasionalmente, estar associadas com telangectasia retiniana. Usualmente, apenas 1 olho está acometido e existe predominância do sexo masculino importante (85%). Progressão gradual com aumento da exsudação ocorre ao longo do tempo. A intensidade e a taxa de progressão parecem maiores em pacientes com menos de 4 anos de idade, nos quais o descolamento de retina exsudativo maciço com retina próxima ao cristalino pode simular retinoblastoma. Contudo, a doença de Coats é incluída no diagnóstico diferencial de leucocoria¹.

Pacientes com áreas periféricas que vazam das alterações vasculares, tipicamente, apresentam-se com depósito de lipídio, não têm mácula normal angiograficamente, já que os exsudatos duros tendem a acumular na mácula. Achados similares observados em adultos provavelmente representam compensação tardia de uma alteração vascular preexistente. Ocasionalmente, um lipogranuloma ou fibrose sub-retiniana é o achado inicial. Os diagnósticos diferenciais podem incluir:

- vitreoretinopatia dominante (familiar) exsudativa
- distrofia muscular facioscápulo- humeral
- ROP
- hemangioma capilar (von Hippel)

Para os casos mais leves de exsudação lipídica, retinopatia diabética, ORVR, telangectasia retiniana justafoveal retinopatia por radiação

devem ser consideradas¹.

OBJETIVO

O relato a seguir tem como objetivo descrever um caso de Doença de Coats em paciente encaminhado ao serviço oftalmológico da Fundação Dr. João Penido Burnier em Campinas-SP.

RELATO DE CASO

L.C.M, sexo masculino, 54 anos procedente de Campinas – SP, foi encaminhado ao serviço de oftalmologia (departamento de Retina) da Fundação Dr. João Penido Burnier em Fevereiro de 2018 com queixa de baixa acuidade visual em olho esquerdo (OE) há mais de 5 anos , porém ainda não tinha conseguido acesso a nenhum oftalmologista.

Antecedentes pessoais: Paciente nega.

Antecedentes oftalmológicos : nega qualquer tratamento ou procedimento prévio.

Ao exame oftalmológico :

OD: 1,0 sem correção

OE: Conta dedos à 1 metro

Consegue ler J1 binocularmente com adição de esférico +2.00

Tonometria AO : 14mmhg

Biomicroscopia anterior:

OD: sem alterações em pálpebras e cílios, ausência de hiperemia conjuntival, córnea transparente, fático.

OE: sem alterações em pálpebras e cílios, ausência de hiperemia conjuntival, córnea transparente, fático.

Fundoscopia OD : disco óptico róseo com escavação fisiológica, mácula com brilho preservado, vasos sem alterações, retina aplicada.

Fundoscopia OE : disco óptico róseo com escavação fisiológica , mácula com exsudação hialina intensa + sangramento subretiniano + vasos telangectasiados, exsudação nos 4 quadrantes principalmente em arcada temporal inferior , retina aplicada.

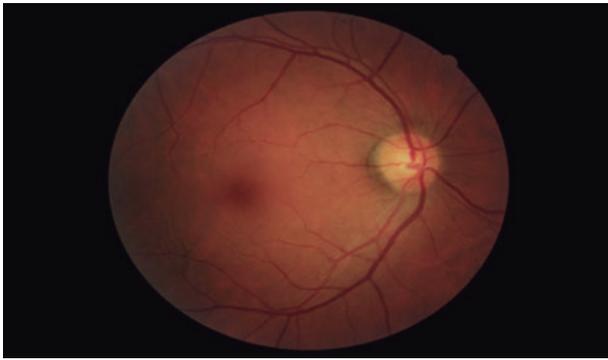


FIG 1: Retinografia do OD

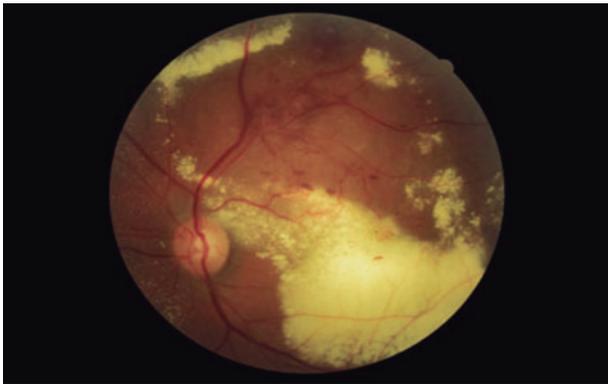


FIG 2 : Retinografia do OE

Na angiografia fluoroscéinica do olho direito não apresenta alterações

No olho esquerdo apresentava pontos de hiperfluorescência progressiva em arcada temporal superior correspondente às telangiectasias. Área de hipofluorescência por bloqueio em arcada temporal inferior.

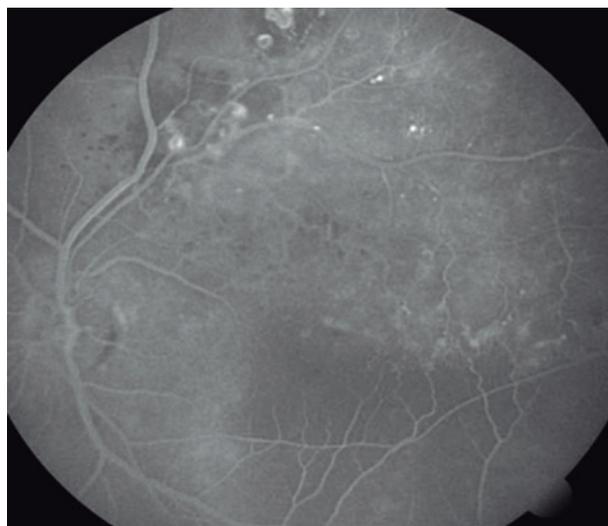


FIG 3: Angiografia com fluorescência do OE

Ao OCT não apresentava alterações em OD. Em OE nota-se presença de líquido subretiniano e intraretiniano com formação de cistos. Irregularidade do complexo EPR/coriocapilar.

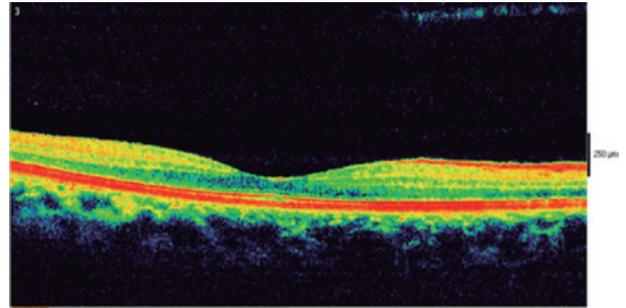


FIG 4: Tomografia óptica computadorizada do OD

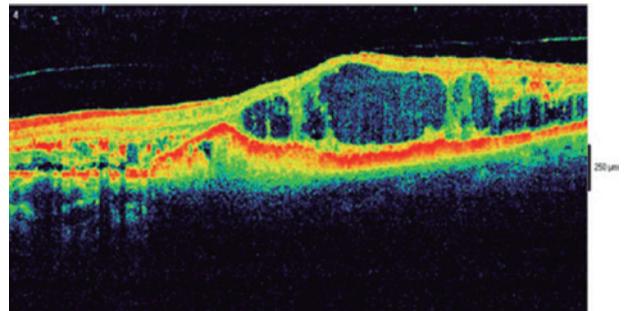


FIG 5: Tomografia óptica computadorizada do OE

DISCUSSÃO

A doença de Coats pode simular diversas condições oftalmológicas graves em crianças. O mais notável deles é o retinoblastoma, e a cautela diagnóstica é necessária sempre que houver suspeita. Coats “erroneamente” rotulado como retinoblastoma é citado como a causa mais comum de enucleação desnecessária. A variedade de sinais na doença de Coats pode levar a vários diagnósticos diferenciais, como a retinopatia da prematuridade; vitreoretinopatia exsudativa familiar; hemangioblastoma; toxocaríase ocular; vasculatura fetal persistente; Doença de Eales, tumor vaso-proliferativo da retina, vasculite retiniana idiopática, e retinose pigmentar².

Sua manifestação típica é unilateral e progressiva, afetando homens entre 8 e 16 anos de idade. No entanto, adultos também foram relatadas como portadoras da doença de Coats. As mulheres certamente são afetadas, embora com menor frequência. Além disso, anormalidades vasculares bilaterais são encontradas em cerca de dois terços dos casos. Existe um consenso de que Coats

é não-familiar, mas os autores divergem sobre se a condição é idiopática ou genética. Evidências crescentes sugerem uma mutação no gene NDP que codifica a norrina, encontrada também na doença de Norrie, resultando em vasculogênese retiniana anormal².

O paciente citado em nosso caso, do sexo masculino, adulto, apresentou os primeiros sintomas já na quarta década de vida mostrando uma situação da doença de Coats tardia. Sendo assim, também temos que pensar nos diagnósticos diferenciais mais prováveis nessa faixa etária.

A doença de Coats pode ser diagnosticada pela primeira vez na idade adulta com anormalidades vasculares da retina semelhantes às observadas em pacientes mais jovens. Existem várias diferenças importantes na manifestação da doença em adultos, incluindo área limitada de envolvimento, progressão mais lenta da doença e hemorragia próxima das dilatações vasculares³.

Um dos importantes diagnósticos diferenciais é a chamada "Vasculopatia retiniana exsudativa tipo Coats associada a retinose pigmentar", conhecida como "Coats like". Diferente da doença de Coats verdadeira, na qual apresenta maior ocorrência em homens no final da primeira década, e unilateral, a vasculopatia, associada a retinose pigmentar, apresenta história natural pouco conhecida, não havendo desta forma predileção por sexo ou mesmo idade para o seu início, além de ser binocular. De uma fase inicial pré-exsudativa, pode evoluir para neovascularização coroideana e glaucoma neovascular, além da catarata⁴.

A injeção intravítrea de anti-VEGF, como Ranibizumabe, combinada com terapia a laser é uma opção terapêutica eficaz na doença de Coats⁵.

No paciente apresentado foram realizadas duas aplicações de injeção intravítrea (Ranibizumabe) e laser, apresentando melhora parcial da visão.

Paciente ainda encontra-se em acompanhamento.

CONCLUSÃO

A doença de Coats no adulto é mais raro, porém relatado na literatura. Quando diagnosticada e tratada precocemente, o prognóstico visual é melhor. Diagnóstico diferencial com Coats like, como retinose pigmentar e síndrome de IRVAN (Idiopathic

Retinitis, Vasculitis, Aneurysms, and Neuroretinitis), sempre devem ser lembrados.

ABSTRACT

Introduction: Coats disease is defined by the presence of vascular dilations (retinal telangiectasia), including scopic arterioles, microaneurysms, venous dilations (phlebotasia), and spindle-shaped dilatations, always associated with exudative retinal detachment. Despite the presence of capillaries without the appearance of the retina shown by angiography, posterior segment neovascularization is distinctly uncommon. Abnormal vessels are incompetent, resulting in leakage of blood and other resources to the blood, which are accumulated in the under the retina. **Objective:** To describe a case of Coats Disease in an adult patient. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** Adult Coats' Disease is uncommon but can happen and should be treated. Treatment usually consists of photocoagulation, cryotherapy and, in more severe cases, retinal detachment surgery. Long-term follow-up is important and must be followed up.

Keywords: Coats disease; Adult; Exudative retinopathies; Retina

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Ophthalmology. Retina e Vítreo; Seção 12; 2010-2011; 170-171
2. Chay EY, Shrier Em. The many faces of Coats' Disease. Review of Ophthalmology; New York; 2015; vol 15: number 27.
3. Smith LM et al. Coats' disease diagnosed in adulthood. Ophthalmology; 2005; vol 112, issue 6, pages 1072-1078
4. Silva VB et al. Vasculopatia retiniana exsudativa tipo Coats associada a retinose pigmentar - ocorrência familiar. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia; São Paulo; 2002; vol.65 no.5
5. Zhang L et al. The efficacy of ranibizumab intravitreal injection combined with laser therapy for Coats' disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018 Mar 16. doi: 10.1007/s00417-018-3949-1

Noticiário

Formatura dos R3:

Na noite do dia 16 de Dezembro de 2017, reuniram-se no anfiteatro do Instituto Penido Burnier, preceptores e familiares dos nossos residentes do terceiro ano, para cerimônia de formatura de conclusão da especialização em Oftalmologia. No dia seguinte houve um churrasco em comemoração na residência da Dra. Elvira Abreu.



Seleção dos novos residentes:

Dia 1 de Dezembro de 2017 foi realizada a prova para seleção dos novos residentes, no anfiteatro e na biblioteca do Instituto, pela primeira vez em conjunto com a clínica de Otorrinolaringologia.



Admissão dos novos residentes:

No dia 2 de Janeiro de 2018 foram recebidos nessa casa os residentes da turma 2018-2020. Desejamos boas vindas aos Drs. Isabela, João Vitor, Luiza, Rafael e Valdez.

Prova de título do CBO:

Aproveitamos para parabenizar nossos residentes Drs. César, Diogo, Paulo e Renata, pela aprovação na prova de título de especialista em Oftalmologia do Conselho Brasileiro de Oftalmologia.

Aos novos colegas, Parabéns!!!!



Morada do Residente:

No ano de 2017, também, foi inaugurada a reforma da morada do residente do IPB, no qual com muita honra e merecimento foi prestadoa uma homenagem à saudosa Dra. Elvira Abreu que se dedica de forma ímpar aos residentes e ao ensino da oftalmologia de qualidade.



Churrasco de confraternização dos funcionários do IPB 2017:

Realizou-se, no último dia 22 de Dezembro de 2017, o churrasco de confraternização dos funcionários do Instituto, no estacionamento do Hospital. A todos desejamos um Feliz Natal e um ano novo repleto de realizações.

RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2017

1.836ª Sessão Ordinária

(09 de Março de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Anatomia e Fisiologia da Retina e Coróide” – Dr. César Klein. Foram apresentadas as dez camadas da retina, suas funções e envolvimento em diversas patologias, também discorreu sobre a fisiologia da coróide.

1.837ª Sessão Ordinária

(10 de Março de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Angiofluoresceinografia Ocular” – Dra. Fernanda Nonato. Foram expostos os diversos tipos de corante e seus efeitos sobre a retina. Explanou-se sobre a fluoresceína, que é utilizada na angiografia. Antes do procedimento, deve-se questionar o paciente sobre alergia a iodo; frutos do mar e colírios dilatadores da pupila. O tempo de circulação do braço até retina é de 7 a 14 segundos. O exame é dividido em três fases: fase arterial (preenchimento da artéria), fase artério-venosa e fase venosa. Além dessas, há a fase tardia que ocorre após 5 a 10 minutos. Observada-se durante a hiperfluorescência, as seguintes anomalias: leakagem no nervo óptico (vazamento de corante no nervo óptico); pooling; staining e defeito em janela. Em relação a hipofluorescência, observa-se efeito máscara durante hemorragias ou não perfusão durante isquemia. Comentou-se sobre os achado angiofluoresceinográficos de diversas patologias retinianas.

1.838ª Sessão Ordinária

(30 de Março de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Oclusão da artéria central da retina” – Dr. Paulo Dechichi. O autor falou sobre a vascularização do olho e nutrição da retina e também sobre a epidemiologia desta doença, que afeta mais homens, idosos, unilateralmente e em presença de HAS em 66% dos casos. Em 80% dos casos é de origem traumática e 20% embólica. O quadro clínico se manifesta através da baixa acuidade visual monocular, severa, aguda, indolor; e na fundoscopia se observa, retina pálida e opaca e mácula em cereja. Transcorreu sobre as possibilidades terapêuticas nesses casos.

1.839ª Sessão Ordinária

(27 de Abril de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Ultrassonografia Ocular” - Dr. Márcio Costa. O autor explanou sobre os modos de exibição da propagação do som divididos em modo A e modo B. Alerta quanto a posição axial vertical e horizontal e ainda orienta o sentido da imagem tendo como referência o nervo óptico.

1.840ª Sessão Ordinária

(04 de Maio de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Retina e uveíte” – Dr. Foi apresentado atualização sobre o assunto.

2ª Ordem do Dia: “Eleição da Nova Diretoria da AMIPB” - De acordo com os estatutos, foi eleita por unanimidade, a seguinte diretoria para o período de 01 de Junho de 2018 a 31 de Maio de 2019: Presidente: Dra. Taíse Tognon ; 1ª Secretária: Dra. Fernanda Nonato; 2ª Secretária: Dra. Milena Cristina da Silva Almeida; Tesoureiro: Dr. Rodrigo Barbosa Abreu; Bibliotecário: Dr. Hilton de Mello e Oliveira; Comissão de Redação: Dras. Elvira Abreu, Eloisa Klein e Taise Tognon.

1.841ª Sessão Ordinária

(1º de Junho de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Iconografia” – Dr. Milton Toledo. O autor apresentou uma coletânea pessoal de imagens relacionadas tanto à retina saudável, como diversas patologias.

1.842ª Sessão Ordinária

(27 de Junho de 2017)

1ª Ordem do Dia: “Arboviroses Zika, Dengue e Chikungunha” – Dr. Rafael Peres, médico residente do Hospital Ouro Verde. Apresentou os aspectos gerais, como histórico, clínica e sintomatologia das doenças, dando ênfase as manifestações oculares.

2ª Ordem do Dia: “Artigos sobre Zika Vírus” – Dr. Diego B. Buzcchero, médico residente do Hospital Ouro Verde. Apresentou artigos de revisão sobre a doença, com enfoque nas manifestações oculares.

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 60 (1) MAIO 2018

Summary

17 BILATERAL PAPILLEDEMA SECONDARY TO CEREBRAL PSEUDOTUMOR RELATED TO DENGUE

Rafael Nojiri Moreira, Andreise Martins Paro, Marcio A. Nogueira Costa

21 MACULAR HOLE AFTER YAG LASER EXPOSURE FOR TATTOO REMOVAL

Milena Cristina da Silva Almeida, Márcio Augusto Nogueira Costa

25 DIFUSE UNILATERAL SUBACUTE NEURORETINITIS (DUSN): CASE REPORT

Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Tiago Almeida de Carvalho, Mariana Botelho Dias de Souza, Márcio Augusto Nogueira Costa

31 POSTERIOR SCLERITIS SIMULATING CHOROID TUMOR: CASE REPORT

Thiago José Delfraro Carmo, Mariana Botelho Dias de Souza, Felipe Pettermann Choueiri Bugalho, Márcio Augusto Nogueira Costa

37 PHOTODYNAMIC THERAPY AS GOLD STANDARD IN CHOROIDAL HEMANGIOMAS: CASE REPORT

Tiago Almeida de Carvalho, Vinícius Clementino Falcão, Márcio A. Nogueira Costa Costa

43 OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY: NEW DIAGNOSTIC MODE IN MACULAR TELANGIECTASIA TYPE 2

Andreise Martins Paro, Mariana Botelho Dias de Souza, Rafael Nojiri Moreira, Márcio A. Nogueira Costa

47 CONJUNCTIVAL MELANOMA: CASE REPORT

Mariana Botelho Dias de Souza, Andreise Martins Paro, Thiago Carvalho e Silva Figueiredo, Luiz Augusto Guimarães de Souza

53 OCULAR FINDINGS IN JOUBERT'S SYNDROME

Isabela Corrêa Casadio, Elvira Barbosa Abreu

57 PAPILLEDEMA SECONDARY TO CEREBRAL TUBERCULOSIS

Jéssica Araújo de Sousa, Fernanda Federici Nonato

61 EYELID INJURY BY DISCOID LUPUS: CASE REPORT

Valdez Melo dos Anjos Filho, Taise Tognon, Elvira Barbosa Abreu

65 BARDET-BIEDL'S SYNDROME: TWO BROTHERS, TWO MANIFESTATIONS

Luiza Abreu Minussi, Thiago José Delfraro, Márcio Augusto Nogueira Costa, Andréia Nehemy Costa

71 OPTIC NEURITIS AND MULTIPLE SCLEROSIS: A CASE STUDY

João Vítor Fernandes Felix, Fernanda Barbosa Nonato Federici, Lucas Barasnevicius Quagliato

77 COATS DISEASE IN ADULT PATIENT: A CASE REPORT

Vinicius Clementino Falcão, Felipe Bugalho, Guilherme Dias, Fernanda Nonato Federici, Márcio A. Nogueira Costa