

ISSQN 0103-5339

# IPB

Volume 64 (1)  
Março  
2022

**INSTITUTO PENIDO BURNIER**



# ARQUIVOS



# Arquivos do Instituto Penido Burnier

## VOLUME 64 (1) MARÇO 2022

### **Editora Chefe:**

Dra. Elvira Barbosa Abreu

### **Conselho Editorial:**

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

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Kleyton Barella – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

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

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

### **Secretária:**

Vanda Regina da Silva Jucá

---

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

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

Fone: (19) 3233-8880

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

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

---





# Arquivos do Instituto Penido Burnier

## VOLUME 64 (1) MARÇO 2022

### SUMÁRIO

#### 07 APRESENTAÇÃO

#### 09 EDITORIAL

#### 11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

#### 13 TUMORES LINFÓIDES DE GLÂNDULA LACRIMAL

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Pedro D'Ávila Souza Fraiha, Elisa Moya Kazmarek, Luiza Abreu Minussi

#### 21 DEGENERACÃO NODULAR DE SALZMAN: RELATO DE CASO

Leonardo Delsin Magri, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Natalia Belo Rodrigues Pierre, Taise Tognon

#### 25 TUMOR VASOPROLIFERATIVO DE RETINA

Pablo Andres Torricos Uzqueda, Márcio Augusto Nogueira Costa, Natalia Belo Rodrigues

#### 29 HIPERTROFIA CONGÊNITA DO EPITÉLIO PIGMENTAR DA RETINA PADRÃO "BEAR TRACKS"

Dr. Heitor Santos Nogueira, Dr. Mateus Pimenta Arruda, Dr. Luis Felipe Canova Ogliari, Dr. Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 33 FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA DE ALTO DÉBITO

Elisa Moya Kazmarek, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Elvira Barbosa Abreu, Lucas Quagliato

#### 39 NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA ANTERIOR NÃO ARTERÍTICA BILATERAL APÓS CIRURGIA DE CATARATA

Débora Penna Chaves Bertazzo, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 45 SÉRIE DE CASOS DE METÁSTASE DE COROIDE: ASPECTOS CLÍNICOS E AVANÇOS NO TRATAMENTO

Isabela Vianello Valle, Gunther de Albuquerque Beckedorff, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Pietro Dechichi, Márcio Costa

#### 53 OCLUSÃO DA VEIA CENTRAL DA RETINA ASSOCIADA À SEGUNDA DOSE DA VACINA ASTRAZENECA

Gabriel Peres de Vitto, Francisco Abreu, Karoline Casaroti, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 59 OCLUSÃO DE RAMO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA OBSERVADO APÓS CIRURGIA DE CATARATA: RELATO DE CASO

Felipe Key Sakabe, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Gabriel Peres de Vitto, Débora Penna Chaves Bertazzo, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 65 EDEMA MACULAR DIABÉTICO EM PACIENTE NO 3º TRIMESTRE GESTAÇÃO: UM RELATO DE CASO

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Leonardo Delsin Magri, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Luis Felipe Canova Ogliari, Natália Belo Rodrigues

#### 71 COMPROMETIMENTO PSICOLÓGICO EM GRUPO DE PACIENTES COM DOENÇAS NEUROFTALMOLÓGICAS ANTES E DURANTE A PANDEMIA COVID-19- ESTUDO COMPARATIVO COM PACIENTES COM RETINOPATIA

Natália Viana de Moraes, Gunther Alburqueque Beckdorf, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Pietro Dechichi, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 75 ENDOFTALMITE ENDÓGENA UNILATERAL EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Leonardo Delsin Magri, Acacia Maria Azevedo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 81 SLT – TRABECULOPLASTIA SELETIVA A LASER: REVISÃO

Karoline Jacob Casaroti, Gabriel Peres De Vitto, Isabela Vianello Valle, João Victor Amato Trindade, Kleyton Barella

85 RELATO DE CASO: OCLUSÃO BILATERAL DE VEIA CENTRAL DA RETINA

Francisco José Queiroz Abreu Filho, Natalia Viana de Moraes, Felipe Key Sakabe, Lucas Barasnevicius Quagliatto

89 CERATITE INTERSTICIAL SIFILÍTICA POR SÍFILIS CONGÊNITA EM PACIENTE IDOSA

Gunther Albuquerque Beckedorff, Isabela Vianello Valle, Larissa B. Pegorin

93 OCT EN LESIONES PERIFÉRICAS INTRA – RETINIANAS

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

**107 NOTICIÁRIO**

**108 NECROLÓGIO**

**112 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2021**

# APRESENTAÇÃO

Há poucos dias vimos o impacto da notícia de que a filha de um apresentador desenvolveu retinoblastoma em ambos os olhos.

O que causou ainda maior espanto foi que o exame oftalmológico deve ser realizado em todas as crianças na primeira infância ,com certa frequência.

Numa época em que as faculdades de medicina proliferam ,me pergunto como nossos jovens médicos não encaminham ou sugerem o exame das crianças que nasceram ou estão sob seus cuidados na puericultura.

O conhecimento sobre oftalmologia nas escolas de medicina é tão superficial e fugaz que não conseguimos inculcar nos nossos alunos conceitos importantes sobre a saúde ocular da nossa população,e muitos dos nossos colegas, na correria do dia-a-dia ,também ignoram a importância dessa especialidade.

Que pra todos nós fique a noção da nossa responsabilidade em ensinar melhor e melhor interagir diariamente com nossos colegas.



## EDITORIAL

Apresentação

Perto de completarmos 102 anos, apresentamos o número 64 dos nossos arquivos.

Esperamos vê-los em breve, num simpósio presencial aqui na nossa casa ,no próximo dia 25-06.

A reunião seguirá o formato do nosso último encontro,com transmissão simultânea para os ambientes da biblioteca; e o nosso tema será:

“E agora? Como eu trato? Discussão de casos inusitados em oftalmologia.”

Nesse clima de expectativa é que apresentamos o número 64(1) dos nossos arquivos,esperando que seja do proveito de todos e um momento agradável de aprendizado.

Com carinho e muitas saudades,

Elvira Abreu



# 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



# TUMORES LINFÓIDES DE GLÂNDULA LACRIMAL

## LYMPHOID TUMORES OF THE LACRIMAL GLAND

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>1</sup>

Luis Augusto Ragazzo di Paolo<sup>1</sup>

Pedro D'Ávila Souza Fraiha<sup>1</sup>

Elisa Moya Kazmarek<sup>2</sup>

Luiza Abreu Minussi<sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

3 Médica oftalmologista, fellow do segundo ano de plástica ocular Fundação Dr. João Penido Burnier

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro

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

Recebido para publicação em: 06/02/2022

Aceito para publicação em: 21/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** Aproximadamente metade das lesões de glândula lacrimal são linfomas, classificados como lesões não-epiteliais deste órgão. Os dados clínicos do paciente fornecem algumas pistas diagnósticas, mas apenas com exames de imagem e análise histopatológica é possível diagnosticar o linfoma de glândula lacrimal e afastar seus diagnósticos diferenciais. **Objetivo:** Revisar na literatura as principais características, diagnósticos diferenciais, métodos diagnósticos e modalidades terapêuticas do linfoma de glândula lacrimal. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica. **Conclusão:** O linfoma de glândula lacrimal representa grande desafio diagnóstico pois requer sofisticadas técnicas de diagnóstico, rastreamento sistêmico, complexas modalidades terapêuticas e acompanhamento a longo prazo.

**Palavras-chave:** linfoma, glândula lacrimal, tumor.

### INTRODUÇÃO

Os tumores de glândula lacrimal representam aproximadamente 9% dos tumores orbitários, os quais podem ser subdivididos entre lesões epiteliais e não-epiteliais, que variam de condições inflamatórias agudas a neoplasias malignas<sup>1</sup>. Apesar de variações de acordo com a referência, essas duas subdivisões representam porcentagens semelhantes em relação a totalidade das lesões da glândula lacrimal<sup>2</sup>.

Os tumores de origem linfóide se enquadram

no grupo de lesões não-epiteliais, representando aproximadamente 22% dos casos<sup>1</sup>. Podem ser divididos em lesões benignas, como a hiperplasia linfoide (HL) e malignas como o linfoma extranodal da zona marginal (MALT), linfoma folicular (LF), linfoma difuso de grandes células-B (LDGCB), linfoma das células do manto (LCM) e leucemia linfocítica crônica<sup>3</sup>.

A avaliação multimodal, clínica, radiológica, laboratorial e patológica muitas vezes é necessária para afastar diagnósticos diferenciais e identificar o linfoma de glândula lacrimal. Uma vez diagnosticado, o paciente deve passar por uma série de exames sistêmicos para descartar possíveis localizações extra orbitárias do linfoma e a partir daí nortear a conduta terapêutica<sup>2</sup>.

## MÉTODO

Utilizando a base de dados PubMed foi feita uma revisão integrativa da literatura, obtendo-se 206 resultados à partir da frase de pesquisa, sendo selecionados apenas estudos a partir do ano 2000, escritos em inglês, com restrições de desenho de pesquisa para revisões, revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos e relatos de caso.

## RESULTADO

Os tumores linfóides de glândula lacrimal são mais comuns entre a população idosa, na faixa etária entre 60-70 anos. A predileção pelo sexo feminino também já foi demonstrada na literatura e acontece na razão de 4:2<sup>2-3</sup>.

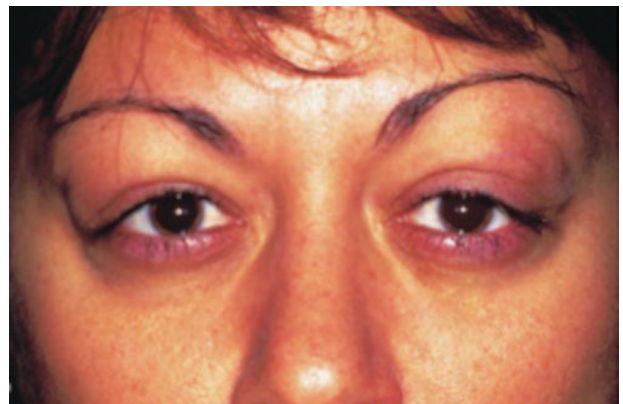
Os linfomas de glândula lacrimal se comportam como lesões sólidas de crescimento gradual e indolor, levando à sinais como proptose, ptose, diplopia e edema (Foto 1). A queixa de dor é incomum nos linfomas, sendo característica mais comum em casos de dacrioadenite ou quando há destruição de tecido ósseo, como pode ocorrer nos tumores epiteliais malignos de glândula lacrimal. O caráter crônico do crescimento dos linfomas, com média de 6 meses de duração de sintomas antes do diagnóstico, contribui para a raridade de casos com dor referida. Porém, em

casos onde há o aumento acentuado do tamanho da glândula lacrimal associado a acometimento do periósteo, a dor periorbitária pode ocorrer<sup>3-5</sup>.



*Foto 1.: Aumento da glândula lacrimal percebido como inchaço da região súperotemporal).*

Durante a avaliação clínica e radiológica do paciente com queixa de proptose, ptose em “S” ou dor em quadrante orbitário temporal superior, é importante que se avalie se há bilateralidade nas alterações. Definir se o quadro de apresenta de forma uni ou bilateral é um importante fator para guiar a investigação do paciente, uma vez que o acometimento bilateral (Foto 2.) da glândula lacrimal é uma característica bem marcante dos pacientes com dacrioadenite relacionada à IgG4, mas também pode ocorrer de 10-15% dos casos de linfomas. Já em casos de tumores epiteliais malignos da glândula lacrimal, a proptose dolorosa é quase sempre unilateral<sup>6-7</sup>.



*Foto 2.: Aumento bilateral da glândula lacrimal por linfoma*

Assim como é essencial uma boa anamnese e exame clínico, os exames de imagem são essenciais na avaliação dos pacientes com suspeita de alterações na glândula lacrimal. O uso de exames complementares de imagem tem papel primordial

no diagnóstico do linfoma de glândula lacrimal e também para diferenciá-los de outros tipos de lesão neste tecido. A glândula lacrimal normal apresenta formato de amêndoa e encontra-se na fossa lacrimal do osso frontal, sendo considerada uma estrutura extraconal na órbita. É dividida pela aponeurose do músculo elevador da pálpebra em dois lobos: orbitário e palpebral, que são ambos acometidos em tumores linfoproliferativos. Os linfomas de glândula lacrimal aparecem nos exames de imagem como uma massa homogênea que se conforma ao globo ocular e estruturas ao redor. Podem levar ao remodelamento das estruturas ósseas próximas, mas dificilmente causam erosão e destruição do mesmo. A tomografia computadorizada (TC) do linfoma de glândula lacrimal mostra uma massa homogênea que apresenta uma hiperdensidade relativa ao músculo devido à natureza hiper celular do tumor (Foto 3.) Um realce moderado da lesão é esperado nas imagens pós-contraste. À ressonância magnética (RNM) essa massa homogênea é isointensa em T1 e levemente hipointensa em T2 relativo ao músculo (Foto 4.)<sup>5</sup>.



Foto 3.: Asterisco demonstrando presença de linfoma de glândula lacrimal à direita em imagem de TC.

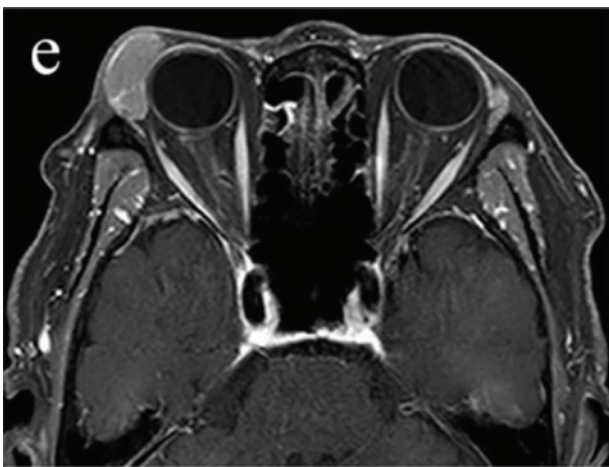


Foto 4.: Acometimento da glândula lacrimal esquerda por linfoma em imagem de RNM.

Apesar dos dados clínicos do paciente em conjunto com exames de imagem, a análise histopatológica através da biópsia da glândula lacrimal é quase que insubstituível para o diagnóstico de linfoma. Além do diagnóstico, através da análise da biópsia podemos diferenciar a lesão linfóide de maligna ou benigna e classificar o linfoma em seus subtipos, sendo na ordem dos mais comuns para os menos comuns: linfoma MALT representando 48%, linfoma folicular com 28% e linfoma difuso de grandes células-B correspondendo a 15%. Outros subtipos como o linfoma de células do manto e leucemia linfocítica crônica são mais raros<sup>3</sup>.

A grande maioria dos casos benignos de acometimento linfóide da glândula lacrimal é a HL.

A HL é um tumor linfóide benigno clinicamente e radiologicamente indistinguível dos linfomas não-Hodgkin de baixo grau, sendo a biópsia mandatória para o diagnóstico. A subclassificação da HL em reativa vem sendo usada em casos em que a morfologia e o fenótipo imunológico da lesão mostram-se inteiramente benignas. Lesões indeterminadas, consideradas limítrofes entre a benignidade e malignidade são classificadas como HL atípica. Com o avanço das técnicas diagnósticas muitas lesões anteriormente classificadas como HL atípicas vem sendo revisadas como linfomas de células B de baixo grau ou doenças relacionadas ao IGg4<sup>9</sup>. A HL é histologicamente caracterizada por densa infiltração de pequenos linfócitos organizados em folículos secundários de tamanhos diversos e arquitetura semelhante à de um linfonodo normal (Foto 5) . Consiste numa mistura de infiltração de células B e T com discreto predomínio deste último<sup>3</sup>. Os folículos apresentam aparência de céu estrelado devido a presença de macrófagos preenchidos por debris celulares de células-B apoptóticas que recebem o nome de macrófagos de corpos tingíveis. A presença de corpúsculos de Dutcher (acúmulo citoplasmático de imunoglobulinas em células plasmáticas) são incomuns na HL o que pode ajudar no diagnóstico diferencial com linfomas de células marginais. A esclerose e destruição tecidual não são características, em contraste com casos de inflamação orbitária não específica<sup>9</sup>.



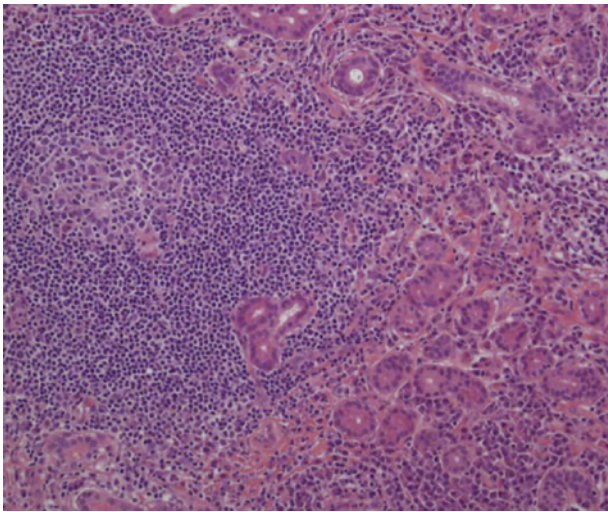


Foto 5. Os ácinos na hiperplasia folicular encontram-se separados dos infiltrados linfóides reacionais, não sendo destruídos.

À imunohistoquímica, a HL demonstra marcação Ki-67 restrita aos centros germinativos, e tanto IgM quanto IgD demonstram que as regiões do manto e das zonas marginais são pequenas e organizadas auxiliando na distinção com os linfomas MALT. A expressão de BCL-2 no centro germinativo é de importante valia no diagnóstico diferencial, pois é ausente na HL e ocorre no LF<sup>9</sup>.

Já no caso dos linfomas, a prevalência do tipo não-Hodgkin é maior, dentre eles o subtipo MALT é o mais comumente encontrado. Do ponto de vista histológico, o linfoma MALT apresenta um padrão difuso de infiltração do tecido glandular normal por pequenas células com citoplasma abundante e núcleo levemente indentado e ausência de nucléolo (Foto 6). A proliferação de células B na zona marginal ou a presença de corpúsculos de Dutcher representa uma forte evidência histológica de linfoma. Eles expressam positividade para marcadores de células B como CD79-alfa e CD 20 e negatividade para outros como CD23, CD10, CD5 e ciclina D1<sup>3</sup>. A negatividade para estes últimos dois é de grande importância para diferenciar o linfoma MALT do LCM, visto que são positivos neste último subtipo<sup>10</sup>.

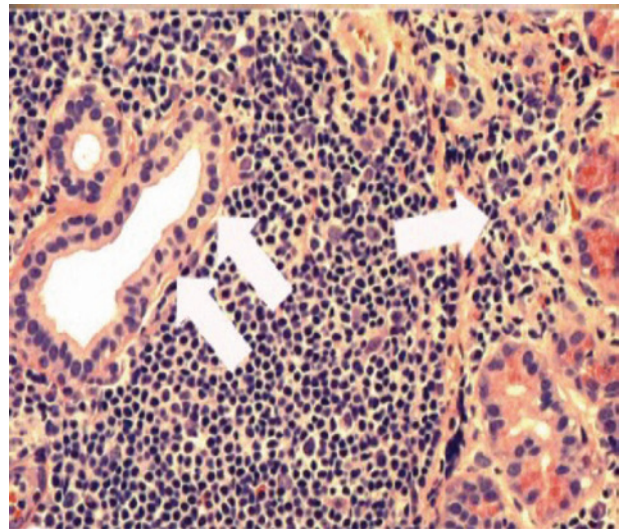


Foto 6: Seta mostrando infiltração de linfócitos no tecido glandular. Dupla seta mostrando arquitetura glandular intacta.

O LF é definido como um linfoma de células B do centro do folículo demonstrando um padrão de crescimento folicular com células neoplásicas agrupadas na ausência de células do manto (Foto 7). À imunohistoquímica são positivos para CD79-alfa, CD2, BCL-6, BCL-2 e CD10 (Figura 8). Os linfomas foliculares são subdivididos em graus de acordo com o número de centroblastos por campo: grau 1 (0-5 por campo), grau 2 (6-15 por campo) e grau 3 (>15 por campo). O grau 3 pode ser separado em 3A se centrócitos estão presentes e 3B se sólidas colunas de centroblastos estiverem presentes. O grau 3B já é clinicamente considerado um LDHCB<sup>3,11</sup>.

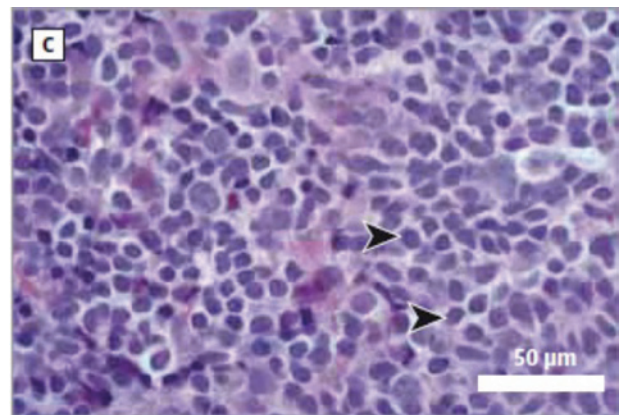


Foto 7: População uniforme de centrócitos com núcleos irregulares demonstrados pelas setas, compatíveis com linfoma folicular grau 1).



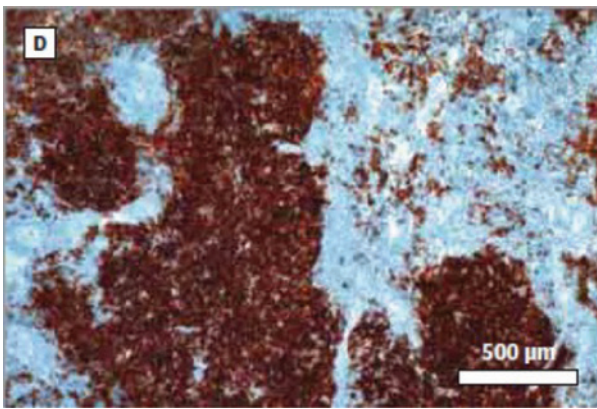


Foto 8: Celular tumorais dos folículos expressando positividade para CD10, característica do linfoma folicular.

Os LDGCB são tumores compostos por linfócitos de tamanho grande ou médio geralmente de dimensões duas vezes maiores do que pequenos linfócitos e do tamanho de histiócitos. Apresentam um padrão desordenado sem a presença de organização folicular. Os núcleos são ovais ou vesiculares e possuem múltiplos nucléolos localizados na membrana nuclear (Foto 9). Em metade dos casos é possível encontrar in-

filtração da gordura orbitária e focos de necrose coagulativa. Os linfócitos apresentam núcleos vesiculares ou ovais semelhantes aos de um centroblasto. São positivos principalmente para CD20 e CD10, apresentando expressões variáveis para BCL-2 e BCL-6<sup>12</sup>.

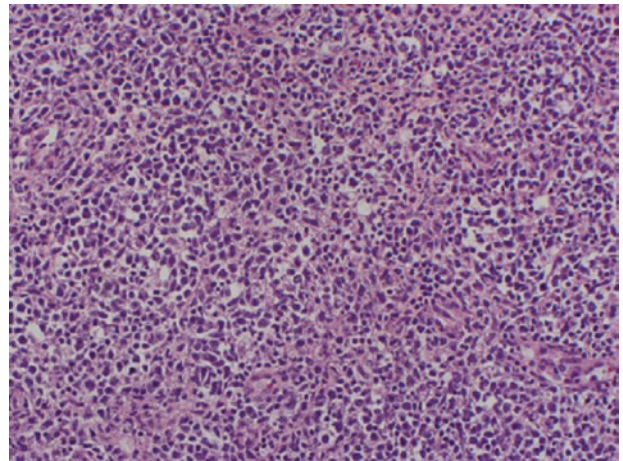


Foto 9: Infiltração difusa de linfócitos de grande tamanho, núcleo irregular e múltiplos nucléolos, sem qualquer organização folicular

Lesões linfóides que acometem a glândula la-

Stage	Description
I	Involvement of a single lymphatic site (i.e., nodal region, Waldeyer's ring, thymus, or spleen) (I); or localized involvement of a single extralymphatic organ or site in the absence of any lymph node involvement (IE).
II	Involvement of two or more lymph node regions on the same side of the diaphragm (II); or localized involvement of a single extralymphatic organ or site in association with regional lymph node involvement with or without involvement of other lymph node regions on the same side of the diaphragm (IIE).
III	Involvement of lymph node regions on both sides of the diaphragm (III), which also may be accompanied by extralymphatic extension in association with adjacent lymph node involvement (IIIE) or by involvement of the spleen (IIIS) or both (IIIE,S).
IV	Diffuse or disseminated involvement of one or more extralymphatic organs, with or without associated lymph node involvement; or isolated extralymphatic organ involvement in the absence of adjacent regional lymph node involvement, but in conjunction with disease in distant site(s). Stage IV includes any involvement of the liver or bone marrow, lungs (other than by direct extension from another site), or cerebrospinal fluid.

#### Designations applicable to any stage

A	No symptoms.
B	Fever (temperature >38.0°C), drenching night sweats, unexplained loss of >10% of body weight within the preceding 6 months.
E	Involvement of a single extranodal site that is contiguous or proximal to the known nodal site.
S	Splenic involvement.

(Tabela 1: Estadiamento Ann Arbor)

crimal têm maior chance de presença de doença sistêmica quando comparado à ocorrência em qualquer outro local da órbita<sup>8</sup>. Por isso, uma vez diagnosticado o linfoma de glândula lacrimal, exames de imagem de corpo inteiro devem ser realizados para avaliar presença de doença sistêmica. TC ou PET do pescoço, tórax, abdômen e pelve são indicados para tal<sup>7</sup>. Uma vez concluídos, o linfoma em investigação pode ser enquadrado no estadiamento de Ann Arbor que norteia a tomada de conduta (Tabela 1.)

O acometimento bilateral da glândula lacrimal pelo linfoma tem maior associação com doença sistêmica do que quando unilateral. De 17% a 25% dos pacientes apresentam doença sistêmica concomitante no momento do diagnóstico da massa orbitária<sup>8</sup>.

Atualmente as modalidades de tratamento do linfoma de glândula lacrimal incluem ressecção cirúrgica, radioterapia, quimioterapia e terapias combinadas. Com algumas exceções, os linfomas confinados à órbita podem ser tratados apenas com radioterapia, em vista que a quimioterapia é preferida quando há doença sistêmica.

Os estágios iniciais do linfoma MALT (estágio IE ou IIE) e do LF de glândula lacrimal são tratados através de radioterapia externa com dosagens de 20 a 40 Gy levando a excelente controle da doença em um período de 5 anos<sup>3</sup>.

Quanto ao sítio de irradiação, o uso de irradiação parcial em tumores de baixo grau mostrou desfecho comparáveis com os de irradiação da órbita por completo<sup>2</sup>.

Quando existe evidência de doença sistêmica nos subtipos linfoma MALT e LF, a modalidade terapêutica de escolha passa a ser a quimioterapia. O rituximab, anticorpo monoclonal antiCD20, é o quimioterápico mais comumente usado. O mecanismo pelo qual destrói as células-B é pela cascata complemento, indução de apoptose e destruição mediada por anticorpo<sup>2</sup>.

No LDGCB o tratamento padrão ouro é a quimioterapia mesmo quando o linfoma está confinado à órbita. Tumores de estágio IE em que o paciente não apresenta sintomas B, a radioterapia externa é associada à quimioterapia<sup>2</sup>.

O prognóstico do linfoma de glândula lacrimal no geral é bom, com sobrevida doença-específica de 76% em 5 anos e 56% em 10 anos. Os pacientes porém, independente do estágio do tumor, devem manter rastreamento por toda a vida devido ao risco de recorrência<sup>8</sup>.

## CONCLUSÃO

---

O linfoma na órbita não acomete somente a glândula lacrimal, mas quando o faz, representa desafio diagnóstico por estabelecer semelhanças com outras patologias que acometem este tecido. Portanto, dados clínicos e exames de imagem são primordiais para afastar demais diagnósticos. Dentre todas as ferramentas diagnósticas à disposição do oftalmologista a mais importante talvez seja a análise histopatológica da lesão após a biópsia, pois permite o diagnóstico e também identificar o subtipo do linfoma.

O diagnóstico de linfoma resulta em uma pesquisa sistêmica em busca da presença de doença disseminada. Essa pesquisa tem importante papel na escolha da modalidade terapêutica do tumor.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Approximately half of the lacrimal gland lesions are lymphomas that are classified as non-epithelial lesions. The patient's clinical data provide some diagnostic clues, but only with imaging tests and histopathological analysis is it possible to diagnose lacrimal gland lymphoma and rule out its differential diagnoses. **Purpose:** To review in the literature the main characteristics, diagnostic methods and therapeutic modalities of lacrimal gland lymphoma. **Materials and Methods:** This is an integrative review carried out in the PubMed database using the Keywords lymphoma, lacrimal gland and tumor. **Conclusion:** Lacrimal gland lymphoma represents a major diagnostic challenge as it requires sophisticated diagnostic techniques, systemic screening, complex therapeutic modalities and long-term follow-up

**Keywords:** lymphoma, lacrimal apparatus, tumor

## REFERÊNCIAS

1. Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1. *Ophthalmology*. 2004 May;111(5):997-1008
2. Gündüz AK, Yeşiltaş YS, Shields CL. Overview of benign and malignant lacrimal gland tumors. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018 Sep;29(5):458-468
3. Andreasen S, Esmaeli B, Holstein SL, Mikkelsen LH, Rasmussen PK, Heegaard S. An Update on Tumors of the Lacrimal Gland. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017 Mar-Apr;6(2):159-172.
4. American Academy of Ophthalmology. *Oculofacial Plastic and Orbital Surgery: BCSC 2019-2020*
5. Vora Z, Hemachandran N, Sharma S. Imaging of Lacrimal Gland Pathologies: A Radiological Pattern-Based Approach. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2021 Sep-Oct;50(5):738-748.
6. Ngoc LB, Doan NV, Ngan VK, Phan NV, Giang NQ, Quyen HD, Duc NM. Bilateral lacrimal gland lymphoma: Case report and literature review. *Radiol Case Rep*. 2021 Nov 18;17(1):240-244.
7. Ahn C, Kang S, Sa HS. Clinicopathologic features of biopsied lacrimal gland masses in 95 Korean patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019 Jul;257(7):1527-1533.
8. Kim JS, Liss J. Masses of the Lacrimal Gland: Evaluation and Treatment. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2021 Feb;82(1):100-106.
9. Andrew NH, Coupland SE, Pirbhai A, Selva D. Lymphoid hyperplasia of the orbit and ocular adnexa: A clinical pathologic review. *Surv Ophthalmol*. 2016 Nov-Dec;61(6):778-790
10. Suh CO, Shim SJ, Lee SW, Yang WI, Lee SY, Hahn JS. Orbital marginal zone B-cell lymphoma of MALT: radiotherapy results and clinical behavior. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006 May 1;65(1):228-33.
11. Rasmussen PK, Coupland SE, Finger PT, Graue GF, Grossniklaus HE, Honavar SG, McKelvie P, Mulay K, Prause JU, Ralfkiaer E, Sjö LD, Heegaard S. Ocular adnexal follicular lymphoma: a multicenter international study. *JAMA Ophthalmol*. 2014 Jul;132(7):851-8.
12. Stacy RC, Jakobiec FA, Herwig MC, Schoenfield L, Singh A, Grossniklaus HE. Diffuse large B-cell lymphoma of the orbit: clinicopathologic, immunohistochemical, and prognostic features of 20 cases. *Am J Ophthalmol*. 2012 Jul;154(1):87-98.e1. Um episódio de infecção tende a ser autolimitado, porém, uma infecção recorrente na infância resul





# DEGENERAÇÃO NODULAR DE SALZMAN: RELATO DE CASO

## SALZMANN'S NODULAR DEGENERATION: CASE REPORT

Leonardo Delsin Magri<sup>1</sup>

Maria Fernanda Rodrigues Mundo<sup>1</sup>

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo<sup>1</sup>

Natalia Belo Rodrigues Pierre<sup>2</sup>

Taise Tognon<sup>3</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

<sup>1</sup> Médico Residente em Oftalmologia da Fundação Dr João Penido Burnier

<sup>2</sup> Médica Oftalmologista chefe do setor de Retina e Vítreo, Oftalmopediatria e Estrabismo da Fundação Dr João Penido Burnier

<sup>3</sup> Médica Oftalmologista chefe do setor de Córnea da Fundação Dr João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Leonardo Delsin Magri

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

Recebido para publicação em: 25/02/2022

Aceito para publicação em: 10/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** A degeneração nodular de Salzmann consiste em uma patologia que acomete o endotélio corneano podendo adquirir apresentações diversas sendo precedida, ou não, de infecções. Em sua epidemiologia, possui acometimento mais comum em mulheres de meia idade, podendo apresentar desconforto ao paciente, ou até mesmo ser assintomática. Seu tratamento varia de acordo com o grau de acometimento corneano e a localização dos nódulos, podendo ser decidido por tratamento clínico com colírio lubrificante ou procedimentos cirúrgicos. **Objetivo:** Relatar um caso de degeneração nodular de Salzmann. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura **Conclusão:** O diagnóstico da degeneração nodular de Salzmann é incomum e pode acometer diferentes faixas etárias e gêneros. A literatura carece de relatos de caso sobre a patologia dificultando uma melhor escolha de tratamento para um melhor prognóstico ao paciente. Trata-se de uma patologia em que seu diagnóstico é clínico, porém o fato de possuir uma incidência baixa faz com que muitas vezes o caso passe despercebido.

### INTRODUÇÃO

A degeneração nodular de Salzmann é uma degeneração não inflamatória da córnea, que pode ocorrer como uma seqüela tardia de ceratites de longa data, flictenulose, tracoma, ceratite intersticial e, até mesmo, podendo ser idiopática. Pode ser bilateral e mais comumente acomete mulheres de meia idade ou mais velhas.<sup>1</sup>

Consiste em nódulos elevados, lisos e opacos, branco-azulados e às vezes branco-amarelados, nas camadas anteriores da córnea, que sugerem um padrão cicatricial subepitelial aberrante, geralmente disposto de forma circular ao redor da área pupilar. Esses nódulos são proeminentes na superfície, mas o epitélio acima dele está intacto.<sup>2</sup>

No exame de microscopia óptica, histologicamente o estroma superficial apresenta extensos depósitos de material eosinófilo, amorfo, extracelular, intensamente positivo com corantes ácido periódico de Schiff (PAS) e tricrômio de Masson.<sup>3</sup>

Os pacientes com essa condição geralmente são assintomáticos, a menos que a opacidade ou as lesões nodulares atinjam o eixo visual, ou se manifestem com erosões epiteliais, como queloides corneanos e distrofias de células-tronco límbicas.<sup>4</sup>

O tratamento geralmente não é preciso. Lágrimas artificiais, especialmente as formulações mais viscosas podem ser usadas em pacientes que apresentem irritação mínima. Os corticoides são indicados para aqueles com sensação de corpo estranho ou fotofobia. Para o tratamento a longo prazo, os pacientes podem ser tratados com ciclosporina.<sup>5</sup>

Se não houver melhora com o tratamento tópico, geralmente é necessário recorrer à cirurgia e ainda mais quando a acuidade visual diminui devido a condição da área pupilar. A excisão simples dos nódulos pode ser suficiente, embora às vezes não seja alcançado um plano suave entre a camada de Bowman e a lesão.<sup>6</sup> A ceratectomia fototerapêutica com excimer laser (PTK) é a melhor opção terapêutica, pois raramente a ceratoplastia lamelar ou penetrante é necessária.<sup>7</sup>

Neste trabalho apresentamos um caso em que o diagnóstico da patologia foi clínico, embora o paciente não se enquadre como um paciente típico para a patologia.

## OBJETIVO

Relatar um caso de degeneração nodular de Von Salzmann em um paciente masculino, assintomática e bilateral fugindo dos padrões mais comuns da doença.

## RELATO DO CASO

Paciente TNC, 34 anos, técnico de enfermagem, procedente de Campinas-SP, comparece a consulta oftalmológica no Instituto Penido Burrier, Campinas-SP, para consulta de rotina.

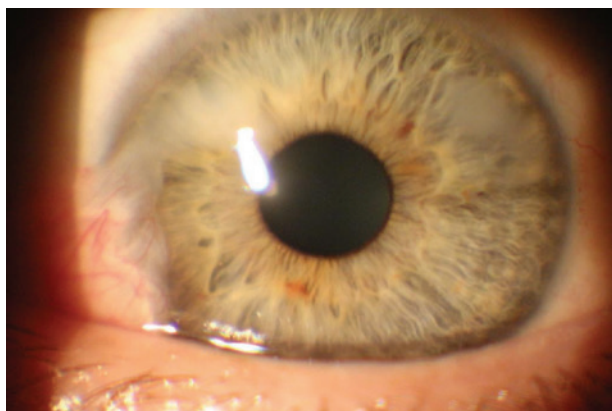
Em consulta paciente refere baixa de acuidade visual em ambos os olhos e desconforto em olho esquerdo. Refere último óculos prescrito há 01 ano. Paciente nega comorbidades sistêmicas, nega antecedentes oftalmológicos, nega uso contínuo de colírios e antecedentes familiares oftalmológicos dignos de nota.

Ao exame apresentou visão de 20/20 em ambos os olhos com correção de -1,00 DE e -2,50 a 50° DC em olho direito e -1,00 DE e -2,00 a 110° DC em olho esquerdo.

Ao exame de biomicroscopia apresentou em olho direito cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, conjuntiva tarsal superior e inferior sem alterações, córnea com lesões hipocromicas geográficas em meia lua superior, atingindo epitélio e estroma anterior, olho calmo, câmara formada e sem reação de câmara anterior. Ao instilar fluoresceína e observar sob luz com filtro azul de cobalto não foi evidenciado lesões flúor+. Em olho esquerdo apresentou cílios e pálpebras sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente com presença de pterígio nasal 1+/4+ causando deformação corneana, lesão hipocromica geográfica em meia lua superior, atingindo epitélio e estroma anterior, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior. Após instilar fluoresceína e examinar sob luz azul de cobalto, sem lesões fluoropositivas (Fotos 1 e 2).



Foto 1: exame de biomicroscopia OD evidenciando lesões em meia-lua superior.



*Foto 2: exame de biomicroscopia OE evidenciando lesões em meia-lua superior e pterígio nasal.*

Após discussão de caso com vários médicos oftalmologistas experientes e especialistas em patologias corneanas, concluiu-se que o caso se trata de uma degeneração nodular de Salzmann, excluindo principalmente tracoma cicatricial, sem necessidade de exames complementares para concluir o diagnóstico.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de degeneração nodular de Salzmann se caracteriza por ser uma patologia de incidência baixa, e de difícil diagnóstico.

Sua epidemiologia é ainda desconhecida, mas sabe-se que na maioria dos casos acomete mulheres de idade entre 50 e 70 anos, mas se observa que a literatura é pobre e ainda carece de casos devidamente relatados.

Há trabalhos mostrando que a patologia não progride no decorrer de anos ou progride muito pouco.<sup>3</sup>

A localização e o tamanho dos nódulos são fatores importantes para direcionar o tratamento pelo qual será seguido, podendo este ser expectante com uso de lubrificante ocular, ceratectomia lamelar ou tratamento cirúrgico com laser (PTK).

Infelizmente nenhum procedimento pode ser considerado curativo, uma vez que a recorrência das lesões foi observada em um intervalo de

tempo de 17 meses a 9 anos após cirurgia.<sup>8</sup>

Já foram publicados artigos que relatam o uso de álcool na degeneração nodular, e até mesmo o uso de mitomicina C a 0,02% no intraoperatório, após ceratectomia superficial, ou ceratectomia fototerapêutica e destacam que seu uso reduz a taxa de recorrência.<sup>4</sup> Entretanto, outros estudos demonstram que após a realização de ceratectomia fototerapêutica é baixa, em torno de 20% ao longo de 12 anos, sem o uso de mitomicina.

Outros estudos mais recentes demonstram o uso de membrana amniótica para promover a regeneração tecidual. Existem defeitos epiteliais com ou sem ulceração estromal, causados cirurgicamente para fins terapêuticos (ceratectomia lamelar) em diferentes patologias da córnea, como degeneração nodular de Salzmann ou ceratopatia por cálcio. Nesses casos, o implante de membrana amniótica é útil para facilitar a epitelização após a ressecção do tecido afetado.<sup>9</sup>

## CONCLUSÃO

Embora a patologia consista em uma maior prevalência em pacientes do sexo feminino e com acometimento bilateral, devemos suspeitar em casos como o relatado, paciente masculino jovem com acometimento bilateral.

O diagnóstico incomum induz a maioria dos médicos oftalmologistas a não diagnosticarem a degeneração nodular de Salzmann.

Embora seu tratamento na maioria dos casos não necessite de uma abordagem cirúrgica, o tratamento com colírio lubrificante é sempre indicado quando há o diagnóstico preciso.

A literatura carece de relatos e diagnósticos precisos de pacientes com a degeneração nodular de Salzmann, sendo assim, dificultando novas técnicas de tratamento, dificultando chegar a um número exato de recorrências e, finalmente, a números exatos de complicações que ainda não foram correlacionadas.

Portanto, esse relato possui o intuito de enriquecer a literatura em se tratando de degeneração

ção nodular de Salzmann diagnosticada em um paciente que foge dos padrões já relatados anteriormente. Como se trata de um diagnóstico recente, o resultado a longo prazo ainda não foi observado, porém o paciente segue em acompanhamento no Instituto no qual foi diagnosticado.

## ABSTRACT

**Introduction:** Salzmann's nodular degeneration is a pathology that affects the corneal endothelium, which may or may not be preceded by injury. In its epidemiology, is more common in middle-age women, and may present discomfort to the patient or even asymptomatic. Its treatment varies according to the degree of corneal involvement and the location of the nodules, and can be decided by clinical treatment with lubricating eye drops or surgical procedures.

**Objective:** To report a case of Salzmann nodular degeneration. **Materials and method:** Case report and literature review. **Conclusion:** The diagnosis of Salzmann's nodular degeneration is uncommon and can affect different age groups and genders. The literature lacks case reports on the pathology, making it difficult to choose a better treatment for a better prognosis for the patient. It is a pathology in which its diagnosis is clinical, but the fact that it has a low incidence makes the case often go unnoticed.

**Keywords:** corneal opacity; corneal injuries; corneal endothelial cell loss.

## REFERÊNCIAS

1. Academia Americana de Oftalmologia. Doença Externa e Córnea. EUA: Academia Americana de Oftalmologia; 2019-2020. Pag 155-156.
2. Barraquer RJ, Duques AJ. Imagens diagnósticas em Oftalmologia. Barcelona: Espax; 1998.
3. Almeida F A, Monte F Q; Vasconcelos K F X, Goç Alves T B A. Degeneração nodular de Salzmann relato de caso, 2004. Disponível em: [http://www.sac.org.br/instituto/APR\\_C002.htm](http://www.sac.org.br/instituto/APR_C002.htm)Acesso em: 26 fevereiro, 2022.
4. Academia Americana de Oftalmologia. Doença Externa e Córnea. EUA: Academia Americana de Oftalmologia; 2011.
5. Jedlicka J. Estratégias Permeáveis ao Gás. Lidando com Degenerações. Existem maneiras inovadoras e inovadoras de usar lentes GP no tratamento da degeneração nodular da córnea. Revisão de córnea e contato; 2012. pág. 12-3.
6. Eguía Martínez F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A. Manual de diagnóstico e tratamento em Oftalmologia. Havana: Editorial Ciências Médicas; 2009.
7. Germundsson J, Fagerholm P. Ceratectomia fototerapêutica na degeneração nodular de Salzmann. Acta Ophthalmol Scand. 2004;82(2):148-53.
8. De Barcia Valero L, Gulias Cañizo R, Gómez Leal A, Rodríguez Reyes A. Degeneração nodular Salzmann: Relato de caso. Rev Mex Oftalmol. 2001;75(3):88-90.
9. del Campo Z, Gris O. Aplicações da membrana amniótica em patologia ocular. Ana Ophthalmol. 2002;10(3):128-41.



# TUMOR VASOPROLIFERATIVO DE RETINA

## RETINAL VASOPROLIFERATIVE TUMOR

Pablo Andres Torricos Uzqueda<sup>1</sup>

Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>2</sup>

Natalia Belo Rodrigues<sup>2</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

2 Médicos oftalmologistas colaboradores da Fundação Dr. João Penido Burnier, sub especialistas em Retina e Vitreo (Clínica e Cirúrgica).

Endereço para correspondência:

Pablo Andres Torricos Uzqueda

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

Recebido para publicação em: 03/03/2022

Aceito para publicação em: 06/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** Os tumores vasoproliferativos da retina, também chamados tumores “Hemangioma-like”, são massas vasculares periféricas, solitárias, unilaterais, que acometem a retina sensorial.

**Objetivo:** relatar casos clínicos com dito diagnóstico, enfatizando seu diagnóstico e tratamento.

**Método:** relato de casos e revisão bibliográfica.

**Conclusão:** Os tumores vasoproliferativos da retina são considerados raros e tem acometimento muito variável na acuidade visual, sua etiologia específica não está definida ainda e o tratamento depende da forma em que se apresente, aliás o tratamento de mais usado é crioterapia associado a Anti-VEGF também está descrito a conduta expectante nos casos com menor comprometimento visual.

**Palavras-chave:** Neoplasias da Retina, Hemorragia Vítrea, Vitrectomia.

### INTRODUÇÃO

Os tumores vasoproliferativos da retina, também chamados de hemangiomas retinianos adquiridos ou tumores “hemangioma-like” da retina, são tumores pouco frequentes. São descritos como massas vasculares periféricas, solitárias, unilaterais, acometendo a retina sensorial. Achados inespecíficos da doença incluem: exsudação ao redor da lesão, hemorragias retinianas, hemorragia vítrea e descolamento exsudativo da retina.

Estas lesões podem ser classificadas como tumores vasoproliferativos primários e secundários de acordo com sua etiologia, os do primeiro tipo (primários) são também chamados idiopáticos, já os do segundo tipo podem ser decorrentes de doenças como Coats, retinite pigmentar, retinopatia da prematuridade, toxoplasmose, toxocaríase, tuberculose, outras uveítes e traumas oculares. Os tumores idiopáticos se encaixam entre 53% até 80% dos casos, sendo estes a maior parte dos descritos.

## RELATO DE CASO

### Caso 1

Paciente de 52 anos de idade, sexo feminino, consulta o serviço com queixa de BAV em OD há 6 dias. Ao exame oftalmológico: AV em OD 20/30 e OE 20/20

Biomicroscopia sem achados dignos de nota em ambos os olhos, Fundoscopia OD: Opacidade de meio compatível com hemorragia vítrea em absorção em região nasal, ausência de roturas, disco ótico corado, diminuição do brilho macular. OE: Disco ótico corado, mácula livre, retina aplicada. Após 48h da avaliação foi realizada uma nova fundoscopia, e observado tumor retiniano com exsudatos duros peri-tumorais em região nasal inferior (extrema periferia).

Após avaliação ultrassonográfica, tomográfica e sorológica completa, foi emitido o diagnóstico de tumor vasoproliferativo de retina com edema macular associado em OD. Tratado posteriormente com PFC associado a Anti-VEGF intravítreo. (Fotos 1 e 2)

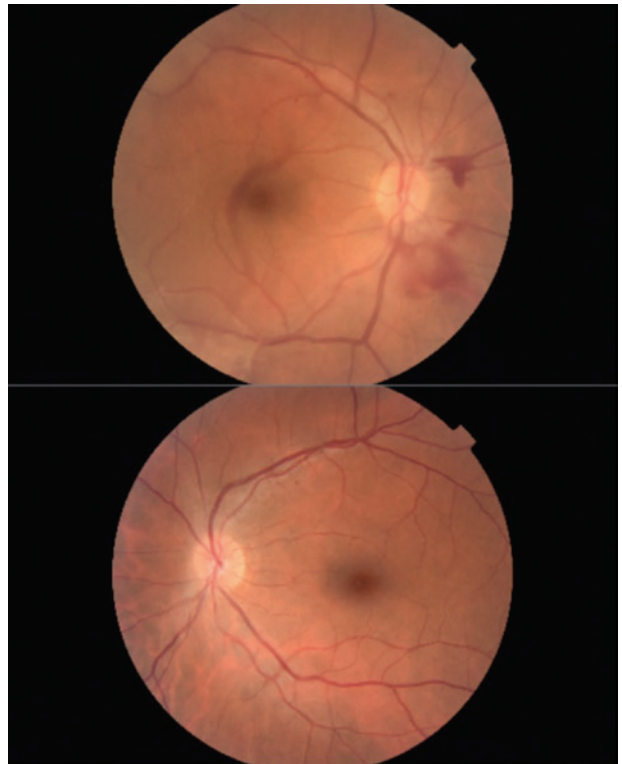


Foto 1: Retinografia Caso 1

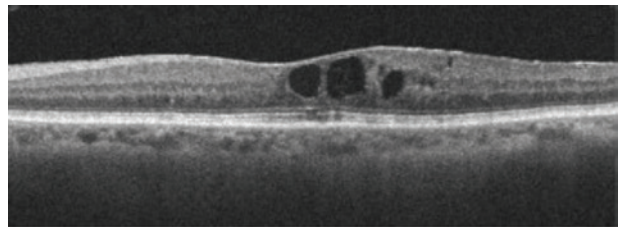


Foto 2: OCT Macula Caso 1

### Caso 2

Paciente de 53 anos de idade, sexo feminino, consulta o serviço com queixa de BAV em OD há 30 dias. Ao exame oftalmológico: AV em OD 20/25 e OE 20/20

Biomicroscopia sem achados dignos de nota em ambos os olhos, Fundoscopia OD: Disco ótico corado, macula com diminuição do brilho, membrana epiretineana em polo posterior, exsudatos peri-maculares, tumor retiniano temporal inferior (extrema periferia) OE: Disco ótico corado, mácula livre, retina aplicada. Foram solicitados exames sorológicos e de imagem e, após avaliação do OCT de mácula, foi confir-

mado o diagnóstico de membrana epiretineana e o edema macular em OD. A ultrassonografia confirmou a presença de massa tumoral em região periférica temporal inferior (Foto 3).

Após avaliação dos exames solicitados, foi emitido o diagnóstico de tumor vasoproliferativo de retina, associado com edema macular em OD. Tratado posteriormente com PFC ao redor do tumor associado a Anti-VEGF intravítreo.

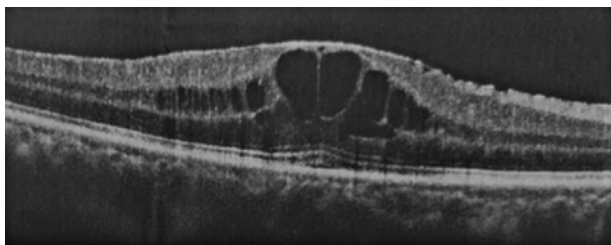


Foto 3:OCT Macula, Caso 2

## DISCUSSÃO

Os tumores vasoproliferativos idiopáticos são uma variante adquirida dos hemangiomas capilares, considerados benignos, porém, precisam de confirmação histopatológica. Os relatos deste estudo apresentam as características clínicas de dita patologia. Para considerar o diagnóstico de tumor vasoproliferativo idiopático é necessário ter ausência de história familiar e acometimento sistêmico por outras patologias. Entre as causas vasculares de tumores proliferativos, citamos: a retinopatia da prematuridade, retinopatia diabética, anemia falciforme, bem como outras retinopatias proliferativas. A doença de Coats é um diagnóstico diferencial importante. As lesões estão presentes desde o nascimento e tendem a exsudar com frequência. Os tumores vasoproliferativos podem ser secundários a doenças pré-existentes como: pars planite, retinose pigmentar, toxoplasmose, toxocaríase, coloboma e coriorretinopatia traumática. O prognóstico visual destes tumores é variável. As complicações associadas à diminuição da acuidade visual foram: hemorragia vítrea, exsudação intraretiniana, edema macular cistóide, hipertrofia do epitélio pigmentar da retina e presença de exsudatos duros ao redor da lesão.

O tratamento de escolha para estes tumores é a crioterapia, com resultados satisfatórios para regressão do tumor, e associação com Anti-VEGF intravítreo quando o edema macular está presente. A braquiterapia é indicada em lesões com espessura maior que 2.5mm, utilizando-se Rutênio 106 ou Iodo 125, com regressão em 80 a 97% dos casos.

Vitrectomia com ressecção cirúrgica da lesão está descrita nos casos não responsivos a crioterapia e/ou Anti-VEGF.

Outros tratamentos descritos são imunomoduladores e triancinolona intravítrea.

## CONCLUSÃO

Os tumores vasoproliferativos da retina são considerados raros e tem acometimento muito variável na acuidade visual. Sua etiologia específica não está definida ainda e o tratamento depende da forma em que se apresentam. Aliás, o tratamento mais utilizado é crioterapia associada a Anti-VEGF. Também está descrito a conduta expectante nos casos com menor comprometimento visual. É importante orientar o paciente sobre acompanhamento da doença e a necessidade de uma avaliação em caso de mudanças importantes na visão.

## ABSTRACT

Introduction: Retinal vasoproliferative, also called "hemangioma-like", are vascular, peripheral and solitary lesions, in the sensorial retina. Purpose: report cases, emphasizing diagnostic and therapeutic choices. Method: report of cases and literature review. Conclusion: the specific etiology is not yet defined and the treatment relies on the clinical form of the disease, the most common treatment is cryotherapy associated with Anti-VEGF, but it's also described an expectant management in cases with less visual impact. It is important to guide the patient monitoring the visual changes and the need for an evaluation in case of major changes in vision.

**Keywords:** Retinal neoplasms, Vitreous hemorrhage, Vitrectomy

## REFERÊNCIAS

---

1. Tumor vasoproliferativo idiopático da retina associado à hemorragia vítrea recidivante - Relato de caso (Pedro D. Serracarbassa - Eduardo Cunha de Souza)
2. Retinal vasoproliferative tumor (Eduardo Ferrari Marback, Ricardo Leitão Guerra, Otacilio de Oliveira Maia Junior, Roberto Lorens Marback)
3. The Retinal Atlas Second Edition (K. Bailey Freund, MD, David Sarraf, MD, William F. Mieler, MD, Lawrence A. Yannuzzi, MD, Carol L. Shields, MD)



# HIPERTROFIA CONGÊNITA DO EPITÉLIO PIGMENTAR DA RETINA PADRÃO “BEAR TRACKS” CONGENITAL HYPERTROPHY OF RETINAL PIGMENT EPITHELIUM “BEAR TRACKS” PATTERN

Dr. Heitor Santos Nogueira<sup>1</sup>

Dr. Mateus Pimenta Arruda<sup>1</sup>

Dr. Luis Felipe Canova Ogliari<sup>3</sup>

Dr. Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>2</sup>

## RESUMO

**Introdução:** A hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina (CHRPE) é um condição dividida em 3 grupos: unifocal, multifocal e atípica. Sua forma atípica pode estar associada a Polipose Adenomatosa Familiar (PAF), doença autossômica dominante com alta progressão para câncer colorretal, se não tratada precocemente. **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com CHRPE padrão “Bear tracks” com uma apresentação típica. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** Ressaltar a importância do diagnóstico e manejo correto dos pacientes com CHRPE, bem como diferenciar os padrões de apresentação clínica e suas associações com condições sistêmicas.

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1 Médicos residentes do terceiro ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em retina clínica e cirúrgica, oncologia e ultrassonografia ocular.

3 Médico oftalmologista e fellowship do primeiro ano em Retina e Vítreo pela Fundação Dr. João Penido Burnier.

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

Recebido para publicação em: 20/02/2022

Aceito para publicação em: 26/03/ 2022

---

**Palavras-chave:** “Congenital hypertrophy of the retinal epithelium (CHRPE), Familial adenomatous polyposis (FAP), Grouped pigmentation of the retina, Bear tracks, Colon cancer”

## INTRODUÇÃO

A hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina (CHRPE) é uma condição rara, benigna e congênita. Os pacientes com esse acometimento são assintomáticos, sem apresentar qualquer alteração na visão de cores, campo visual ou no eletrorretinograma. Atualmente, a hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da Retina pode ser dividida em 3 grupos: Unifocal, Multifocal ou Atípico. O padrão “Bear tracks” faz parte do grupo Multifocal, sem associação

com doenças sistêmicas.

Fazem parte dos seus diagnósticos diferenciais o melanoma de coroide, nevo de coroide, cicatriz de retinocoroidite, membrana epirretiniana pigmentada, dentre outras patologias.

## RELATO DE CASO

C.E.B, 73 anos, branco, natural e procedente de Campinas-SP, procurou nosso serviço de Oftalmologia para avaliação de baixa acuidade visual progressiva bilateral. Negava antecedentes pessoais e oftalmológicos. Última consulta oftalmológica há 13 anos atrás.

### Ao exame oftalmológico apresentava:

Acuidade visual olho direito: 20/30 com melhor correção.

Acuidade visual olho esquerdo: 20/30 com melhor correção.

### Biomicroscopia em ambos os olhos:

Conjuntiva calma, córnea transparente, íris trófica, catarata nuclear 2+/4+, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior.

Fundoscopia de ambos os olhos: vítreo limpo, escavação 0,3x0,3, presença de drusas duras em área macular e lesões múltiplas, distintas, bem demarcadas, planas, hiperpigmentadas e pretas acinzentadas na retina (Fotos 1, 2 e 3)

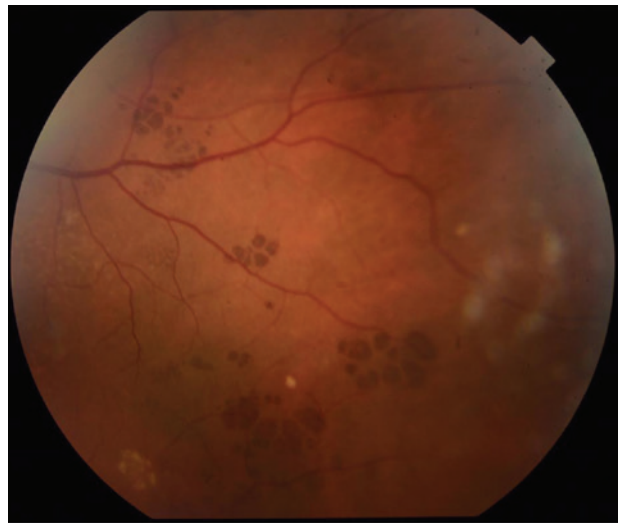
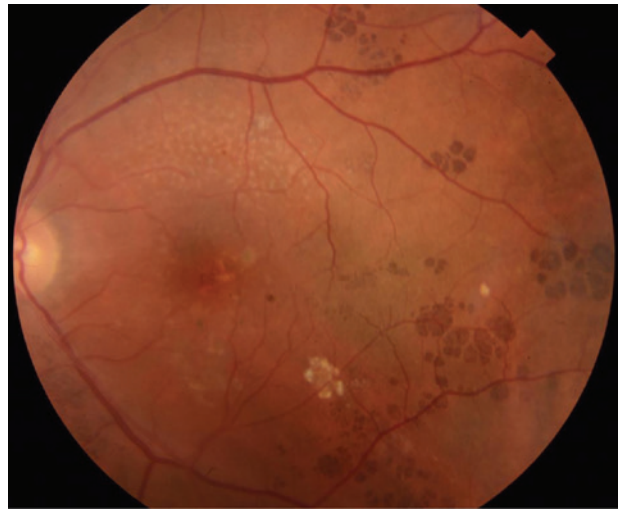
### Tonometria de aplanção (Goldman):

Olho direito: 13 mmHg

Olho esquerdo: 14 mmHg

### Testes de Ishihara e Amsler:

Sem alterações.



Fotos 1,2 e3 : presença de drusas duras em área macular e lesões múltiplas, distintas, bem demarcadas, planas, hiperpigmentadas e pretas acinzentadas na retina

## DISCUSSÃO

A hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina padrão “Bear tracks” é uma condição rara e esporádica, com apresentação clássica. A maioria dos casos costumam ser unilaterais (84%), diferente no quadro apresentado em questão. Dos grupos das CHRPEs, devemos ter uma atenção especial a sua forma atípica pela sua associação com a Polipose Adenomatosa Familiar (PAF), doença autossômica dominante causada por uma mutação no gene supressor tumoral APC cromossomo 5q21. Os pacientes com essa condição apresentam numerosos pólipos distribuídos por todo cólon, com taxa de evolução para câncer próxima a 100% no decorrer da vida. As lesões da CHRPE associadas a PAF costumam ser menores, aproximadamente 50-100 µm, com padrão múltiplas, ovaladas ou fusiformes. Pode haver invasão retiniana, de capilares e células da glia. Nesses casos, a bilateralidade está presente na maioria dos casos, podendo chegar a 80% deles.

Um estudo feito por Wallis YL, Macdonald F, Hulten M, et al sugere que a CHRPE atípica é a manifestação extracolônica mais precoce e mais comum da PAF, presente em até 90% dos pacientes.

Apesar do nosso paciente apresentar um quadro clínico típico de CHRPE padrão “Bear tracks”, decidimos solicitar uma videocoloscopia para investigação, levando em consideração a idade do paciente, seu risco de câncer colorretal e seu acesso restrito a saúde. No entanto, seu exame veio sem alterações significativas, corroborando a nossa hipótese diagnóstica.

## CONCLUSÃO

A hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina é uma condição bem descrita e discutida na literatura. Sua apresentação clássica auxilia no diagnóstico clínico, sem necessidade, na maioria das vezes, de exames complementares avançados para seu diagnóstico preciso.

Conhecer e diferenciar os padrões da CHRPE é de extrema importância para o Oftalmologis-

ta, visto a associação da sua forma atípica com a Polipose Adenomatosa Familiar, condição que quando não identificada e tratada precocemente, possui alta mortalidade.

Por fim, destacamos a importância da documentação das lesões com a Retinografia e o acompanhamento anual desses pacientes.

## ABSTRACT

**Introduction:** Congenital retinal pigment epithelium hypertrophy (CHRPE) is a condition divided into 3 groups: unifocal, multifocal and atypical. Its atypical form may be associated with Familial Adenomatous Polyposis (FAP), an autosomal dominant disease with high progression to colorectal cancer, if not treated early. **Purpose:** Report a case of a patient with standard CHRPE “Bear tracks” with a typical presentation.

**Method:** Case report **Conclusion:** Emphasize the importance of correct diagnosis and management of patients with CHRPE, as well as differentiating the patterns of clinical presentation and their associations with systemic conditions.

**Keywords:** “Congenital hypertrophy of the retinal epithelium (CHRPE), Familial adenomatous polyposis (FAP), Grouped pigmentation of the retina, Bear tracks, Colon cancer”

## REFERÊNCIAS

1. Coleman P, Barnard NA. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: prevalence and ocular features in the optometric population. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2007;27:547-555.
2. Caspari R, Olschwang S, Friedl W, et al. Familial adenomatous polyposis: desmoid tumours and lack of ophthalmic lesions (CHRPE) associated with APC mutations beyond codon 1444. *Hum Mol Genet.* 1995;4:337-340.
3. Shields JA, Shields CL, Shah PG, Pastore DJ, Imperiale SM. Lack of association among

typical congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium, adenomatous polyposis and Gardner syndrome. *Ophthalmology* 1992; 99: 1709-1713

4. Deibert B, Ferris L, Sanchez N, Weishaar P. The link between colon cancer and congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE). *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2019;15:100524. Published 2019 Jul 24. doi:10.1016/j.ajoc.2019.100524
5. Mishra A, Aggarwal S, Shah S, Negi P. An interesting case of "bear track dystrophy". *Egypt Retina J [serial online]* 2014 [cited 2022 Mar 21];2:114-7.

# FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA DE ALTO DÉBITO

## HIGH FLOW CAROTID CAVERNOUS FISTULA

Elisa Moya Kazmarek<sup>1</sup>

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>2</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>3</sup>

Lucas Quagliato<sup>4</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

1 Médica residente do terceiro ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

2 Médica residente do segundo ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

3 Oftalmologista do Instituto Penido Burnier e colaboradora dos departamentos de Plástica Ocular e Vias Lacrimais e de Estrabismo da Fundação Dr. João Penido Burnier

4 Oftalmologista do Instituto Penido Burnier e colaborador dos departamentos de Neuroftalmologia e de Retina da Fundação Dr. João Penido Burnier

Elisa Moya Kazmarek

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP

CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 02/02/2022

Aceito para publicação em: 15/02/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** Fístulas carótido-cavernosas são comunicações entre a carótida interna ou seus ramos ou os ramos da carótida externa e o seio cavernoso, que causam comprometimento da drenagem orbitária, gerando manifestações oftalmológicas. Para o diagnóstico, são necessários exames de imagem não invasivos e angiografia. O tratamento pode ser conservador, endovascular ou cirúrgico. **Objetivo:** Descrever um relato de caso de uma paciente com fistula carótido-cavernosa de alto débito e discutir os desafios no diagnóstico. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** Anamnese, exame físico, atenção a fatores de risco, exames de imagem não invasivos e invasivos são essenciais para o diagnóstico, classificação e decisão terapêutica nos casos de fistula carótido-cavernosa.

**Palavras-chave:** Fístula carotidocavernosa; Angiografia; Fístula

### INTRODUÇÃO

---

Fístulas carótido-cavernosas são comunicações entre a artéria carótida interna (neste caso, fístula direta, ou tipo A da classificação de Barrow) ou seus ramos (fístula indireta ou dural ou tipo B de Barrow) com os canais venosos do seio cavernoso. Também pode ocorrer fístula indireta com os ramos da artéria carótida externa (tipo C de Barrow) e de ambas as carótidas (tipo



D de Barrow).<sup>1</sup> As fístulas diretas são as mais comuns, correspondendo a cerca de 75-80% de todas as fístulas carótido-cavernosas.<sup>1</sup>

Quanto à hemodinâmica, as fístulas são classificadas entre alto e baixo débito. As fístulas diretas costumam ser de alto débito e as indiretas tipicamente são de baixo débito.<sup>1</sup> Em ambos os tipos, a passagem de sangue de um sistema arterial de alto fluxo (carótidas interna ou externa ou seus ramos) para um sistema de baixo fluxo (seio cavernoso) gera um aumento da pressão vascular e resistência que leva à congestão vascular das áreas drenadas pelo seio cavernoso, sendo a órbita uma delas.<sup>2</sup> A fístula direta causa fluxo retrógrado do seio cavernoso para a veia oftálmica superior, levando a dilatação deste vaso e manifestações clínicas oftalmológicas.

A etiologia pode ser traumática (mais comum) ou espontânea (cerca de 30% de todas as fístulas descritas).<sup>3</sup> A maioria das fístulas diretas está associada a traumas, mas uma pequena parte se deve à ruptura de aneurismas do segmento cavernoso da artéria carótida interna.<sup>4</sup> Pacientes com desordens do colágeno ou musculares ou com aneurismas da porção cavernosa da artéria carótida interna estão mais susceptíveis à fístula direta espontânea. Já as fístulas indiretas são em sua maioria espontâneas, mas também podem ocorrer após traumas ou cirurgias, trombose do seio cavernoso e associadas a estados de hipercoagulabilidade (incidência aumentada em gestantes, relacionada com o aumento da coagulabilidade devido a fatores hormonais).<sup>5</sup> Fatores de risco para fístulas espontâneas são sexo feminino, idade avançada (pós menopausa), hipertensão, entre outros.<sup>1</sup> A maioria das fístulas indiretas espontâneas é do tipo D de Barrow.<sup>6</sup>

As manifestações clínicas são variadas. Os achados oftalmológicos são causados pela congestão, isquemia e efeito de massa consequentes à drenagem deficiente da órbita e, no caso das fístulas diretas, ao fluxo retrógrado na veia oftálmica superior. As fístulas diretas têm a apresentação mais aguda, sendo a tríade clássica composta por exoftalmia pulsátil, sopro orbital e quemose; enquanto as indiretas manifestam-se de forma gradual com curso crônico, podendo

ser assintomáticas no início. Sinais e sintomas incluem diplopia, hiperemia ocular, dor, edema, cefaleia, baixa da acuidade visual, proptose, ptose, arterialização conjuntival, aumento da pressão intraocular, exoftalmia pulsátil, papiledema, oclusão de veia central da retina, descolamento de coróide, entre outros.<sup>1,7</sup> Estes achados são geralmente unilaterais mas podem ocorrer bilateralmente dependendo da severidade e cronicidade da congestão venosa. Podem ocorrer também sintomas neurológicos e paralisias dos nervos cranianos.<sup>8</sup>

O diagnóstico inclui, além da história e do exame físico, a ausculta do sopro ocular, pneumotometria, ultrassonografia com doppler, exames de imagem (tomografia, ressonância magnética, angiotomografia ou angiorressonância) e angiografia.<sup>9</sup> Fístulas indiretas costumam ter o diagnóstico mais tardio, devido aos achados inespecíficos no início do quadro.<sup>10</sup>

O manejo depende do tipo de fístula. Nos casos de fístulas indiretas com sintomas leves pode-se optar por observação e controle clínico, atentando-se à acuidade visual, pressão intraocular e mudanças no exame físico. Estas fístulas podem se resolver espontaneamente em alguns casos ou com técnicas conservadoras como terapia de compressão manual com a mão contralateral (pode funcionar em até 30% dos casos), mas necessitam de medidas invasivas caso evoluam com sintomas mais graves ou progressão.<sup>11</sup> Já as diretas costumam necessitar de tratamento urgente. A ocliberação por abordagem endovascular é a primeira linha de tratamento para ambos os tipos de fístula, podendo ser realizada por diversas técnicas, incluindo embolização com balão e líquidos embólicos. Porém outras modalidades de tratamento também são realizadas, como microcirurgia aberta ou aprisionamento da artéria carótida interna por bypass.<sup>10</sup> O paciente deve ser seguido por uma equipe multidisciplinar, que deve incluir oftalmologista, neurocirurgião e cirurgião oculoplástico.

O prognóstico é variável. Mesmo com sucesso anatômico do tratamento, o sucesso funcional depende da existência de sequelas irreversíveis como defeitos campimétricos e diminuição da

acuidade visual causadas por alterações da perfusão do nervo óptico e apoptose de células ganglionares da retina durante o curso da doença. Pode ocorrer aumento persistente da pressão intraocular relacionado a trombose da veia oftálmica superior e do seio petroso por comprometimento crônico da drenagem venosa orbitária. Estas manifestações apresentam associação direta com o atraso no diagnóstico.<sup>12</sup> As complicações também variam com a modalidade de tratamento. Na abordagem endovenosa via veia oftálmica superior, por exemplo, podem ocorrer hemorragias, infecções e dano ao IV nervo craniano. Já o uso de líquidos embólicos pode causar hemorragia cerebelar e infartos venosos.<sup>13</sup>

## RELATO DE CASO

S.B.F., 82 anos, sexo feminino, caucasiana, buscou nosso serviço com queixa de paralisia em olho direito há três dias. Havia buscado atendimento em serviço de emergências clínicas no primeiro dia de sintomas, onde referiu ter realizado tomografia de crânio. Como antecedentes pessoais, apresentava hipertensão arterial sistêmica em tratamento, dois acidentes vasculares cerebrais prévios, trauma crânio encefálico há 5 anos e quadro de herpes zoster em região cervical recente. Não apresentava outros antecedentes oftalmológicos além de úlcera corneana há mais de 60 anos e negava cirurgias oculares prévias.

A acuidade visual aferida foi de 20/200 no olho direito com a melhor correção e conta-dedos a 2 metros no olho esquerdo. Apresentava diplopia ao olhar para a direita. À biomicroscopia, foi observada catarata nuclear 3+/4+ e córnea transparente em ambos os olhos, sem outros achados no olho esquerdo, mas com hiperemia, quemose, proptose e edema palpebral à direita (foto 1). À fundoscopia, nervos ópticos com escavação fisiológica, drusas coalescentes em região macular e retina aplicada. A presença de ruído semelhante à locomotiva, a história de traumatismo craneoencefálico devido à queda domiciliar e a pulsação evidente à palpação, nos fez suspeitar de fístula carótido cavernosa.

Foi realizada então ressonância magnética com contraste, que identificou dilatação do segmento cavernoso da artéria carótida interna direita, associado a alargamento do seio cavernoso ipsilateral, determinando congestão com dilatação e tortuosidade da veia oftálmica direita, espessamento da musculatura extrínseca orbitária e proeminência da gordura orbitária direita com proptose ocular (distância da linha inter zigomática até a porção anterior do globo ocular direito medindo 3,2 cm), achados compatíveis com fístula carótido-cavernosa a direita.

Paciente evoluiu em duas semanas com edema de córnea e piora intensa do edema palpebral, da quemose, da hiperemia e da proptose (fotos 2 e 3). Foi encaminhada à neurocirurgia, submetida a angiografia, com identificação de fístula arteriovenosa direta no segmento cavernoso da carótida interna direita, com alto fluxo e drenagem para seios cavernosos bilaterais, veia oftálmica direita, veias faciais e com refluxo para veias intracranianas. Foi optado pela realização de exclusão da carótida interna direita através de cateterização via veia jugular direita. Evoluiu com rebaixamento do nível de consciência e óbito por pneumonia. Durante o período na unidade de cuidados intensivos, os familiares referiram que havia ocorrido melhora do edema e da hiperemia ocular. A acuidade visual e outros sintomas não foram avaliados pois paciente não apresentou nível de consciência necessário para a avaliação após a cirurgia.

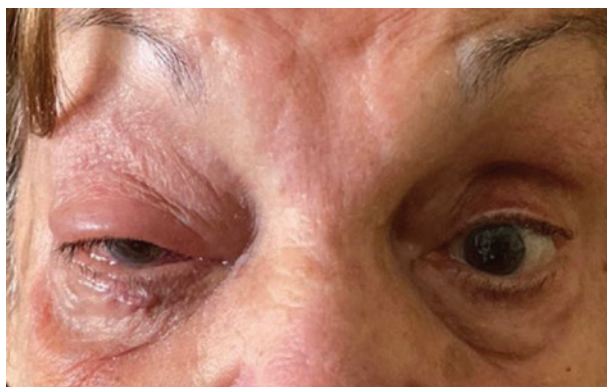
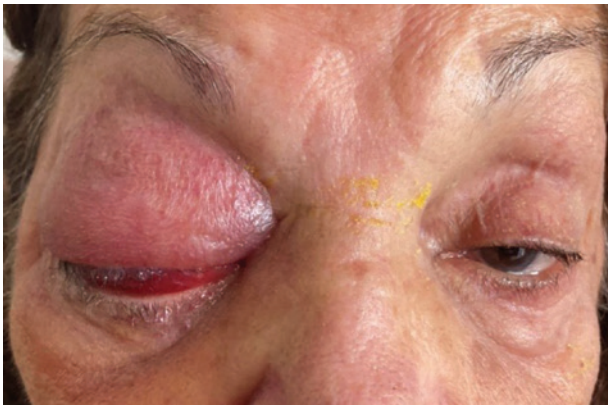


Foto 1: Hiperemia, quemose, proptose e edema palpebral à direita



Fotos 2 e 3: evolução após duas semanas com edema de córnea e piora intensa do edema palpebral, da quemose, da hiperemia e da proptose.

## DISCUSSÃO

As fístulas carótido-cavernosas de baixo débito, devido ao quadro inicial insidioso e inespecífico, com ausência da tríade clássica, têm o diagnóstico mais difícil. No entanto, o atraso no diagnóstico leva a um pior prognóstico, já que sequelas irreversíveis podem se desenvolver no curso da doença. A injeção conjuntival, apresentação mais comum, pode ser confundida com conjuntivite, postergando a investigação adequada.<sup>10</sup> Portanto, a anamnese é muito relevante na detecção de pacientes de risco. Já as fístulas de alto débito têm o quadro mais exuberante e são mais facilmente identificadas, com pode-se observar principalmente nas fotos 2 e 3, com duas semanas de evolução. No caso relatado, a paciente apresentava os três fatores mais associados na literatura às fístulas espontâneas: sexo feminino, idade avançada (pós menopausa) e hipertensão arterial sistêmica.<sup>1</sup>

Apesar do exame físico sugestivo, são necessários exames de imagem para confirmação do diagnóstico e exclusão de diferenciais, como trombose do seio cavernoso, por exemplo. Tratando-se de pacientes com possíveis comorbidades e idade avançada e devido aos riscos da angiografia (alergia ou danos renais associados ao contraste, lesão vascular,

## DISCUSSÃO

As fístulas carótido-cavernosas de baixo débito, devido ao quadro inicial insidioso e inespecífico, com ausência da tríade clássica, têm o diagnóstico mais difícil. No entanto, o atraso no diagnóstico leva a um pior prognóstico, já que sequelas irreversíveis podem se desenvolver no curso da doença. A injeção conjuntival, apresentação mais comum, pode ser confundida com conjuntivite, postergando a investigação adequada.<sup>10</sup> Portanto, a anamnese é muito relevante na detecção de pacientes de risco. Já as fístulas de alto débito têm o quadro mais exuberante e são mais facilmente identificadas, com pode-se observar principalmente nas fotos 2 e 3, com duas semanas de evolução. No caso relatado, além da história de queda domiciliar prévia (muito comum entre os idosos) a paciente apresentava os três fatores mais associados na literatura às fístulas espontâneas: sexo feminino, idade avançada (pós menopausa) e hipertensão arterial sistêmica.<sup>1</sup> É possível que esses diversos fatores tenham se associado.

Apesar do exame físico sugestivo, são necessários exames de imagem para confirmação do diagnóstico e exclusão de diferenciais, como trombose do seio cavernoso, por exemplo. Tratando-se de pacientes com possíveis comorbidades e idade avançada e devido aos riscos da angiografia (alergia ou danos renais associados ao contraste, lesão vascular, entre outros), é prudente que seja feito inicialmente um exame não invasivo. A opção pela ressonância magnética apresenta como vantagens em relação a tomografia a melhor demonstração da gordura refletindo o edema orbitário e os fluxos vasculares anormais.<sup>14</sup> Apesar disso, exames não invasivos



mostram apenas sinais sugestivos e não podem diagnosticar de forma definitiva a fístula, nem excluir seu diagnóstico na ausência de sinais. Por estes fatores e para o planejamento adequado do tratamento endovascular ou cirúrgico, é necessário, assim como no caso relatado, proceder com a angiografia. A angiografia de subtração digital é o padrão ouro tanto para fístulas diretas como indiretas.<sup>15</sup> Com a angiografia da paciente é possível classificar a fístula como direta, de alto débito e tipo A de Barrow. O exame também auxiliou na programação do tratamento endovascular.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico precoce é essencial para o melhor prognóstico funcional das fístulas carótido-cavernosas. Atenção aos fatores de risco e anamnese adequada, associados a exames não invasivos, podem identificar os pacientes que devem ser submetidos a angiografia, de forma a definir o diagnóstico, classificação e melhor tratamento para cada caso.

## ABSTRACT

**Introduction:** Carotid-cavernous fistulas are communications between the internal carotid or its branches or the branches of the external carotid and the cavernous sinus, which compromise orbital drainage, generating ophthalmological manifestations. For diagnosis, non-invasive imaging and angiography are required. Treatment can be conservative, endovascular or surgical. **Purpose:** To describe a case of a patient with high flow carotid-cavernous sinus fistula and discuss the diagnosis challenges. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Anamnesis, physical examination, attention to risk factors, non-invasive and invasive imaging tests are essential for the diagnosis, classification and therapeutic decision in cases of carotid-cavernous fistula.

**Keywords:** Carotid-Cavernous Sinus Fistula; Angiography; Fistula

## REFERÊNCIAS

1. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg.* 1985;62(2):248-256.
2. Fattahi TT, Brandt MT, Jenkins WS, Steinberg B. Traumatic Carotid-Cavernous Fistula: Pathophysiology and Treatment. *J Craniofac Surg.* 2003;14(2):240.
- 3.
4. Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgical Focus.* 2012;32(5).
5. Gupta AK, Purkayastha S, Krishnamoorthy T, et al. Endovascular treatment of direct carotid cavernous fistulae: A pictorial review. *Neuroradiology.* 2006;48(11):831-839.
6. Yeung SW, Suen SS, Yu SC, et al. Spontaneous carotid cavernous fistula complicating pregnancy. *Hong Kong Med J.* 2013;19:258-261.
7. Debrun GM, Viñuela F, Fox AJ, Davis KR, Ahn HS: Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery* 22:285-289, 1988.
8. Williams ZR. Carotid-Cavernous Fistulae. *International Ophthalmology Clinics.* 2018;58(2):271-294.
9. Lewis AI, Tomsick TA, Tew JM. Management of 100 Consecutive Direct Carotid-Cavernous Fistulas. *Neurosurgery.* 1995; 36(2):239-245.
10. Henderson AD, Miller NR. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. *Eye.* 2017;32(2):164-172.
11. Laplant J, Nerva JD. Carotid Cavernous Fistula. Disponível em: <http://www.eyewiki.aao.org>
12. Rhoton Jr AL. The cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar. *Neurosurgery.* 2002;51(suppl\_4):S-

1-375-S371-410.

13. Guerra PS, Rodrigues W, Soares JR, Lé JS, Sequeira P, Grillo MM. Diagnóstico e Tratamento de Fístulas Carótido-Cavernosas. *Oftalmologia*- Vol. 34: pp. 379-84.
14. Phan K, Xu J, Leung V, et al. Orbital approaches for treatment of carotid cavernous fistulas: a systematic review. *World Neurosurg.* 2016;96:243–251.
15. Rahman WT, Griauzde J, Chaudhary N, et al. Neurovascular emergencies: imaging diagnosis and neurointerventional treatment. *Emerg Radiol.* 2017;24:183–193.
16. Herzig R, Burval S, Krupka B, Vlachová I, Urbánek K, Mares J. Comparison of ultrasonography, CT angiography, and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *Eur J Neurol.* 2004 Nov;11(11):774-81.

# NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA ANTERIOR NÃO ARTERÍTICA BILATERAL APÓS CIRURGIA DE CATARATA

## BILATERAL NON-ARTERITIC ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY AFTER CATARACT SURGERY

Débora Penna Chaves Bertazzo<sup>1</sup>

Francisco José Queiroz Abreu Filho<sup>1</sup>

Felipe Key Sakabe<sup>1</sup>

Lucas Barasnevicius Quagliato<sup>2</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1 Médicos residentes do primeiro ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina Clínica e Neuroftalmologia pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

Endereço para Correspondência:

Débora Penna Chaves Bertazzo

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

Recebido para publicação em: 03/02/2022

Aceito para publicação em: 04/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** A neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica é definida como uma isquemia e infarto da cabeça do nervo óptico, causada pelo suprimento sanguíneo inadequado das artérias ciliares posteriores curtas. Alguns fatores de risco são a hipertensão arterial, o diabetes mellitus e as cirurgias de câmara anterior, como a de extração da catarata. Manifesta-se principalmente por perda visual súbita, indolor e unilateral, e edema de disco óptico. **Objetivo:** Relatar um caso de neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica bilateral possivelmente desencadeada por cirurgia de catarata. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica sobre o tema. **Conclusão:** É importante se atentar ao risco de neuropatia após a cirurgia de catarata, devendo-se avaliar a presença de fatores de risco antes da cirurgia, e aguardar um intervalo de tempo adequado entre as cirurgias dos dois olhos.

**Palavras-chave:** Neuropatia Óptica Isquêmica, Extração de Catarata, Doenças do Nervo Óptico.

### INTRODUÇÃO

As neuropatias ópticas isquêmicas afetam, mais comumente, a cabeça do nervo óptico. Entre elas, a mais comum é a Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior (NOIA), a qual é subdividida em Arterítica (associada à Arterite Temporal) e Não Arterítica.<sup>1,2</sup> A neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NOIA-NA) é causada pelo suprimento sanguíneo inadequado ou oclusão das artérias ci-

liares posteriores curtas, o que resulta em isquemia e infarto da cabeça do nervo óptico, que pode ser parcial ou total.<sup>1,2,3</sup> Ocorre com maior frequência em indivíduos com 50 a 75 anos (idade média 60 anos), afeta igualmente o sexo masculino e feminino e é mais frequente na população branca do que em negros e hispânicos.<sup>2</sup> A teoria mais aceita sobre sua patogênese afirma que a isquemia resulta da combinação de dois fatores: uma circulação sanguínea insuficiente no nervo óptico e uma maior aglomeração estrutural de fibras nervosas e de estruturas de sustentação da cabeça do nervo.<sup>2</sup>

Diversos fatores predisponentes são citados. Um deles é o disco óptico cheio, de pequeno diâmetro, com escavação fisiológica pequena (menor que 0,1) ou ausente, o que indica maior concentração estrutural da cabeça do nervo. Outros fatores de risco são: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), hiperlipidemia, doença cardíaca isquêmica, doença cerebrovascular, doença vascular do colágeno, síndrome do anticorpo antifosfolípido, hipotensão sistêmica aguda, cirurgias do segmento anterior (como a de catarata) e síndrome da apneia do sono.<sup>1,2,3</sup>

O quadro clínico é caracterizado por perda visual monocular indolor súbita, que muitas vezes é percebida ao acordar (possivelmente relacionado à hipotensão sistêmica noturna).<sup>1,2,3</sup> A maioria dos pacientes apresenta comprometimento moderado a grave da acuidade visual<sup>1</sup>. A perda visual pode ser estática, quando há pouca ou nenhuma variação da visão após a perda inicial, ou progressiva, quando há um declínio progressivo da visão durante semanas a meses, ou perda episódica da visão.<sup>2</sup> Além disso, podem ocorrer escurecimento visual, discromatopsia e defeito pupilar aferente relativo.<sup>1,2,3</sup>

Uma das principais alterações é o edema do disco óptico, o qual pode preceder a perda visual em semanas a meses. O edema pode ser pálido ou hiperêmico, difuso ou segmentar. Geralmente há uma região focal de edema mais intenso, de distribuição altitudinal. Pode haver telangectasia superficial focal ou difusa do disco edemaciado, hemorragias em chama de vela adjacentes ao disco e estreitamento arteriolar peripapilar. O edema de disco é substituído por

palidez em 3 a 6 semanas após o início do quadro e, depois, o disco se torna atrófico de forma setorial ou difusa.<sup>1,2</sup>

Durante a investigação, é importante avaliar a pressão arterial sistêmica, o perfil lipídico e a glicemia de jejum, tendo em vista os fatores de risco acima citados. Além disso, deve-se excluir a possibilidade de NOIA arterítica.<sup>1</sup> A Velocidade de Hemossedimentação (VHS) e a Proteína C Reativa (PCR) ajudam nessa diferenciação, pois costumam estar elevadas na NOIA arterítica.<sup>2</sup> Em relação aos exames complementares, a Angiografia com fluoresceína demonstra retardo no enchimento do disco óptico. O Campo Visual apresenta, mais comumente, defeitos altitudinais inferiores.<sup>1,2</sup>

A evolução da doença é bem variável. Seja a forma estática ou progressiva da doença, a acuidade visual e o campo visual tendem a se estabilizar depois de alguns meses, e é muito rara a progressão ou a recorrência de episódios depois de dois meses do quadro.<sup>2</sup>

Não há um tratamento efetivo comprovado. Devem-se tratar doenças sistêmicas que sejam fatores predisponentes.<sup>1,2</sup> O ácido acetilsalicílico (AAS) é frequentemente utilizado, pois a administração de 100 a 325 mg/dia mostrou ser eficaz na redução da frequência de envolvimento do segundo olho em curto prazo.<sup>3</sup>

O presente estudo tem por objetivo relatar um caso de NOIA-NA bilateral possivelmente desencadeada após cirurgia de catarata.

## RELATO DE CASO

C.R.P., 74 anos, sexo masculino, passou em consulta neste serviço em Fevereiro de 2022, após ter sido encaminhado de outro serviço com quadro de baixa da acuidade visual em olho esquerdo há cerca de 40 dias e em olho direito há 30 dias. Negava dor e outros sintomas. Realizou cirurgia de catarata em ambos os olhos há dois meses, em dezembro de 2021, com intervalo de oito dias entre cada cirurgia. O paciente relata ter permanecido com boa visão durante um mês após as cirurgias e, após esse período, começou



a apresentar a perda da visão do olho esquerdo e, em seguida, do olho direito.

De antecedentes pessoais, apresentava HAS em tratamento, DM recentemente diagnosticada, hiperplasia prostática benigna com quadro de infecção urinária recente, COVID-19 em julho de 2020, sendo vacinado com três doses da Coronavac, com a última dose em outubro de 2021. Em exame oftalmológico realizado no serviço de origem, há um mês, o paciente apresentava:

Acuidade visual em olho direito (OD): 20/200

Acuidade visual em olho esquerdo (OE): conta dedos a 1 metro

Biomicroscopia em ambos os olhos (AO): sem alterações

Fundoscopia AO: edema de papila, hemorragia em chama de vela peripapilar, hiperemia de disco, aumento da tortuosidade vascular, retina aplicada.

Já no exame oftalmológico realizado no momento da consulta em nosso serviço, o paciente apresentou:

Acuidade visual OD: movimento de mãos

Acuidade visual OE: conta dedos a 2 metros

Biomicroscopia AO: conjuntiva clara, córnea transparente, pseudofácico, lente intraocular (LIO) in situ.

Pressão intraocular AO: 12 mmHg

Fundoscopia AO: edema de disco 2+/4+, palidez 3+/4+, espessamento da camada limitante interna (OE), mácula e vasos sem alterações.

No momento da consulta, o paciente trazia alguns exames: glicemia de jejum: 151 mg/dL, PCR e VHS dentro da normalidade.

Diante do quadro, foi estabelecida a hipótese diagnóstica de NOIA-NA bilateral, possivelmente desencadeada pela cirurgia de catarata. No campo visual (Fotos 1 e 2) observou-se escotoma central bilateral. O OCT de nervo (Foto 3) mostrou perda temporal avançada de fibras nervosas e edema de disco 2+ em olho direito; perda temporal leve de fibras nervosas e edema de disco 1+ em olho esquerdo; camada de célu-

las ganglionares afilada em ambos os olhos. A Retinografia (Foto 4) evidenciou os achados já descritos na fundoscopia. Diante disso, foi iniciado tratamento com AAS.

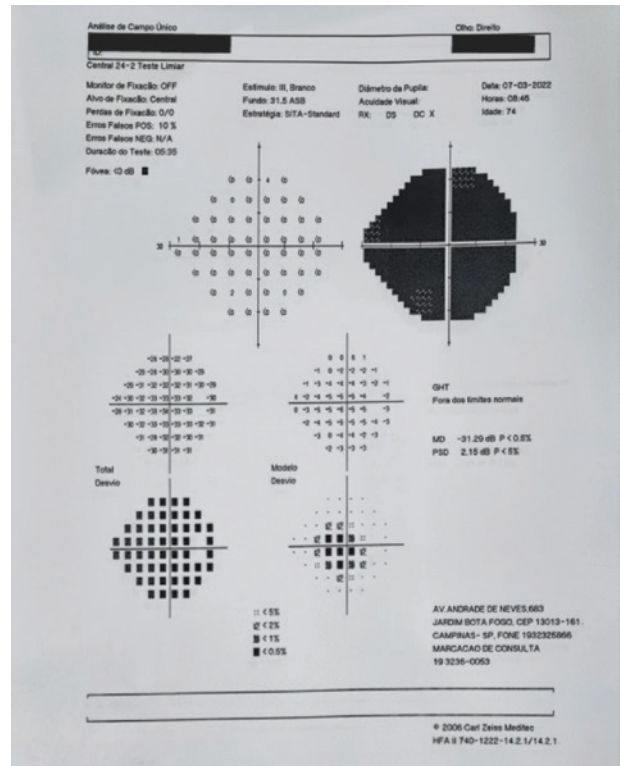


Foto1: Campo Visual de OD.

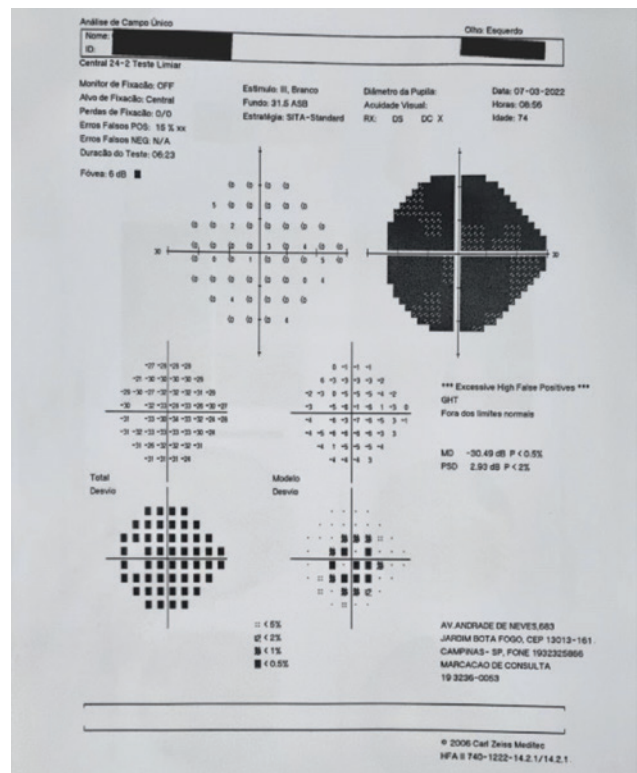


Foto 2: Campo Visual de OE.

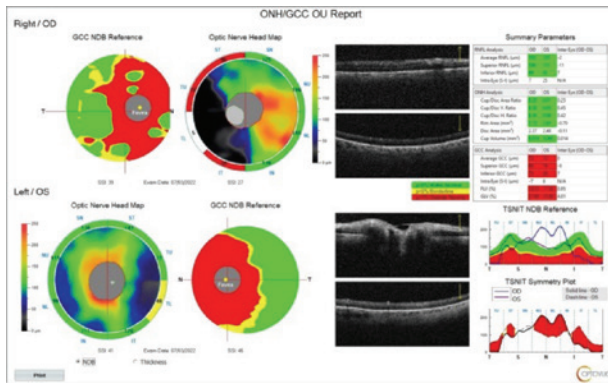


Foto 3: OCT de nervo óptico OD e OE.

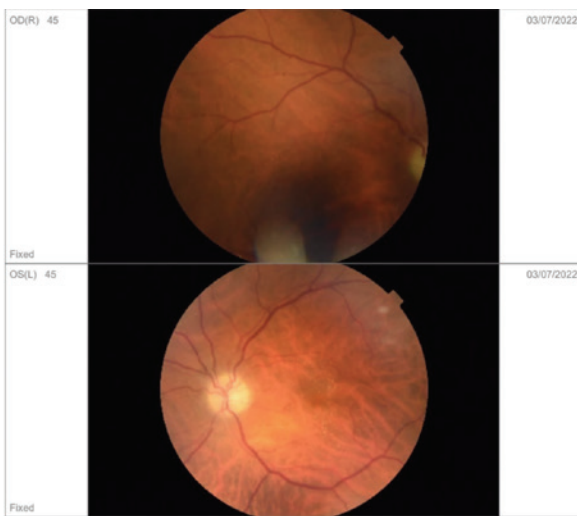


Foto 4: Retinografia OD e OE.

## DISCUSSÃO

As cirurgias do segmento anterior já foram citadas como fator de risco para a NOIA-NA.<sup>3</sup> Indivíduos predispostos, que apresentam disco óptico cheio, com escavação pequena ou ausente – como o paciente relatado apresentava – podem ter esta neuropatia desencadeada após uma cirurgia de catarata. Espera-se a ocorrência de aproximadamente um caso de NOIA-NA em cada 2000 cirurgias de catarata, sendo o risco maior do que na população geral.<sup>4</sup>

São descritos dois tipos de NOIA-NA relacionadas à cirurgia de extração de catarata.<sup>3,5</sup> O tipo imediato ocorre horas a dias após a cirurgia, enquanto o tipo tardio ocorre semanas a meses

depois da cirurgia, após um período em que o paciente permanece com boa visão. O caso relatado parece se encaixar neste segundo tipo, o qual é o mais comum segundo a literatura.<sup>5</sup>

A patogênese da NOIA-NA após a extração de catarata não é totalmente conhecida, mas o aumento da pressão intraocular durante a cirurgia parece ser um fator causador no tipo imediato. Com a redução da pressão de perfusão da artéria ciliar posterior, ocorre isquemia aguda do nervo óptico.<sup>5</sup> Os bloqueios anestésicos orbitários são citados como possíveis contribuintes deste mecanismo. Eles causariam aumento da pressão intraocular, a qual ultrapassaria a pressão arterial média na artéria oftálmica ou central da retina, prejudicando a perfusão dos pequenos vasos que suprem o nervo óptico. A manipulação do globo ocular também pode causar picos de pressão intraocular e prejudicar tal perfusão.<sup>5</sup>

O paciente relatado apresenta alguns dos fatores de risco citados, como HAS, DM, idade acima de 50 anos e, principalmente, o disco óptico cheio, com escavação pequena, o qual representa importante fator predisponente para NOIA-NA desencadeada após cirurgia de catarata. Foi observado comprometimento grave da acuidade visual, assim como a maioria dos casos relatados, além de perda visual progressiva. No caso, os valores da VHS e da PCR estavam dentro da normalidade, o que reforça o diagnóstico de NOIA-NA e afasta a forma arterítica. No exame de Campo Visual do paciente, observamos escotoma central bilateral, uma alteração mais grave do que a habitualmente encontrada. Por fim, o OCT de nervo óptico mostrou menor perda de fibras nervosas no olho esquerdo, o que pode indicar melhor prognóstico. De acordo com a Academia Americana de Oftalmologia, a perda visual é menos severa na NOIA-NA do que na arterítica. Mais de 60% dos casos permanecem com visão acima de 20/200 e 31% dos casos melhoram com o tempo. Segundo estudo publicado, 43% dos pacientes com acuidade visual pior que 20/64 na apresentação da doença recuperou pelo menos três linhas de acuidade visual na tabela de Snellen em um período de seis meses.<sup>6</sup>

## CONCLUSÃO

O caso apresentado sugere que a cirurgia de catarata foi fator desencadeador da NOIA-NA, considerando que o paciente apresentava fator de risco (disco óptico com escavação pequena), e que os dois olhos foram operados em um curto intervalo de tempo e, logo em seguida, o paciente desenvolveu a doença bilateralmente. Apesar de não ser um evento comum, é importante atentar-se ao risco de NOIA-NA após a cirurgia de catarata. Por isso, antes da cirurgia, o médico deve identificar se o paciente possui fatores de risco para tal neuropatia, como por exemplo, o disco cheio, e conversar com o paciente sobre os riscos e benefícios do procedimento. Além disso, é prudente aguardar um intervalo de tempo maior antes de operar o segundo olho, pois a ocorrência de NOIA-NA no primeiro olho operado pode ser um fator de risco para sua ocorrência no olho contralateral. Por fim, o AAS pode ser usado de forma profilática nesses casos, em uma dose de 100 a 325 mg/dia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy is defined as ischemia and infarction of the optic nerve head, caused by inadequate blood supply to the short posterior ciliary arteries. Some risk factors are high blood pressure, diabetes mellitus and anterior chamber surgery, such as cataract extraction. It is mainly manifested by sudden, painless, unilateral visual loss and optic disc swelling. **Purpose:** To report a case of bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy possibly triggered by cataract surgery. **Method:** Case report and literature review on the topic. **Conclusion:** It is important to pay attention to the risk of neuropathy after cataract surgery, assessing the presence of risk factors before surgery, and waiting for an adequate time interval between surgeries on both eyes.

**Keywords:** Ischemic Optic Neuropathy, Cataract Extraction, Optic Nerve Diseases.

## REFERÊNCIAS

1. Kanski JJ, Bowling B. *Oftalmologia Clínica: Uma abordagem sistemática*. 8 a ed. Rio De Janeiro: Elsevier Saunders; 2016. p. 786-787.
2. Yanoff M, Duker JS. *Oftalmologia*. 3a ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora; 2011. p. 970-973.
3. Fontes BM, Jung LS, Soriano ES, Chicani, CF. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy after uneventful phacoemulsification: case report. *Arq Bras Oftalmol*. 2007;70(3):544-6.
- 4.
5. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with cataract extraction. *Ophthalmology*. 2001; 108(7):1275-8.
6. Emeriewen K, Kadare S, Tsatsos M, Athanasiadis Y, MacGregor C, Rassam S. Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy after Uneventful Cataract Extraction. *Neuro-ophthalmology*. 2016 Oct; 40(5): 225–228.
7. Batthi MT, Biousse V, Bose S, Danesh-Meyer HV, Falardeau J, Levin LA, et al. *Neuro-ophthalmology: 2020–2021 Basic and Clinical Science Course*. American Academy of Ophthalmology. San Francisco, CA: 2020. p. 122-124.





# SÉRIE DE CASOS DE METÁSTASE DE COROIDE: ASPECTOS CLÍNICOS E AVANÇOS NO TRATAMENTO

## CASE SERIES OF CHOROIDAL METASTASIS: CLINICAL APPROACH AND IMPROVEMENT IN TREATMENT

Isabela Vianello Valle<sup>1</sup>

Gunther de Albuquerque Beckedorff<sup>1</sup>

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>2</sup>

Pietro Dechichi<sup>3</sup>

Márcio Costa<sup>4</sup>

### RESUMO

**Introdução:** As metástases de coroide são a classe de tumor ocular mais prevalente. Seu diagnóstico pode preceder a doença primária. Vários são os tratamentos disponíveis. **Objetivo:** Relatar três casos de metástase de coroide e revisar as características clínicas e opções terapêuticas. **Materiais e Método:** Relato de casos e revisão da literatura. **Conclusão:** A avaliação multimodal e os diferentes tratamentos têm garantido maior sobrevida e maior qualidade de vida para estes pacientes.

**Palavras-chave:** metástase neoplásica, neoplasias da coróide, neoplasias oculares

---

Fundação Dr. João Penido Burnier

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

2 Especializando do segundo ano de oftalmologia na Fundação Dr. João Penido Burnier

3 Fellow em retina no Hospital de Olhos de Sorocaba

4 Oftalmologista especialista em retina e oncologia ocular

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

Nome do autor correspondente: Isabela Vianello Valle

Recebido para publicação em: 30/01/2022

Aceito para publicação em: 09/02/2022

---

### INTRODUÇÃO

As metástases de coroide representam a classe mais prevalente de tumores intraoculares. Devido a maior sobrevida e progresso nos métodos propedêuticos, sua incidência é crescente e, por vezes, precede o diagnóstico do tumor primário (1). O tratamento pode ser sistêmico ou local; seu avanço tem garantido uma maior sobrevida aos pacientes (1).

Dessa forma, é importante conhecermos os aspectos clínicos, a investigação ocular e sistêmica e as opções terapêuticas para estes casos. Os casos a seguir exemplificam diferentes tumores metastáticos e suas possibilidades de tratamento.

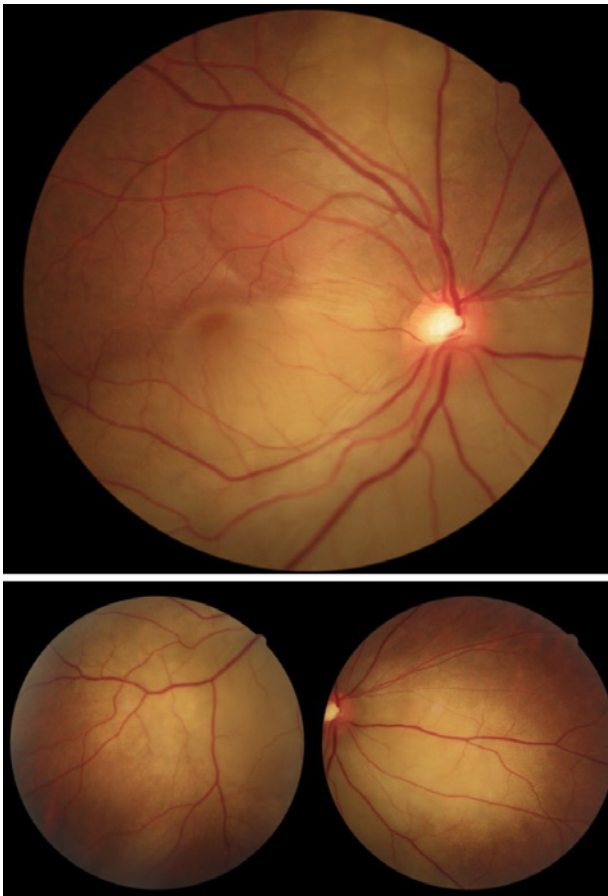
## RELATO DE CASO

### Caso 1

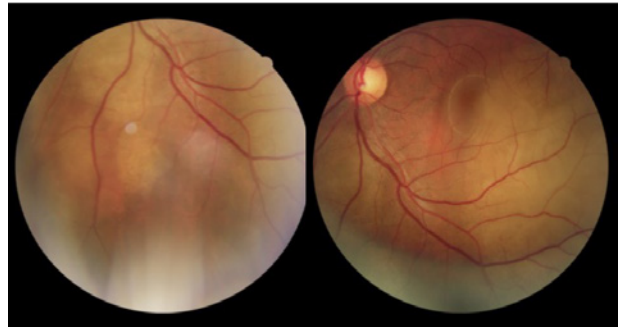
Paciente A.T., sexo feminino, 35 anos, apresentou-se em consulta oftalmológica com queixa de piora na acuidade visual em ambos os olhos. Negava antecedentes pessoais ou oftalmológicos.

Ao exame oftalmológico, melhor acuidade visual corrigida de 20/100 em OD e 20/60 em OE. Sem alterações à biomicroscopia.

À fundoscopia, foram observadas lesões amelanóticas em polo posterior, multifocais e bilaterais (Fotos 1 e 2). Foi realizada a hipótese diagnóstica de metástase de coróide.



*Foto 1: retinografia do olho direito da paciente A.T. evidenciando lesão subretiniana branco-amarelada sobrelevada em polo posterior estendendo-se sobre arcada temporal inferior (abaixo esquerda) e região nasal (embaixo direita)*



*Foto2: retinografia do olho esquerdo da paciente A.T. evidenciando lesão subretiniana branco-amarelada sobrelevada desde região macular até periferia temporal inferior*

Paciente foi submetida a rastreamento sistêmico, sendo diagnosticada com carcinoma invasivo de mama em estágio avançado, triplo negativo, apresentando também metástases ósseas.

Iniciou o tratamento com quimioterapia sistêmica, mas evoluiu para órbita após 6 meses.

### Caso 2

Paciente M.M.P., sexo masculino, 50 anos, compareceu a consulta devido a embaçamento visual em olho direito (OD). Negava antecedentes pessoais ou oftalmológicos.

Ao exame oftalmológico, melhor acuidade visual corrigida de 20/40. Sem alterações à biomicroscopia.

À fundoscopia em OD, observou-se lesão sobrelevada temporal à fóvea, subretiniana, amelanótica, com pontos de hiperpigmentação sobre a superfície da lesão (Foto 3).

Foi realizado estadiamento com tomografia computadorizada de tórax e abdome, quando foi detectada lesão em ápice de pulmão direito. Após biópsia pulmonar, foi diagnosticado adenocarcinoma moderadamente diferenciado com padrão predominantemente papilar. Iniciado tratamento com Getifinibe, um imunoterápico. Observada regressão importante da metástase de coróide após 6 meses, mantendo atualmente a continuidade do tratamento.



*Foto 3: retinografia do olho direito do paciente M.M.T. evidenciando lesão subretiniana de coloração heterogênea em região temporal*

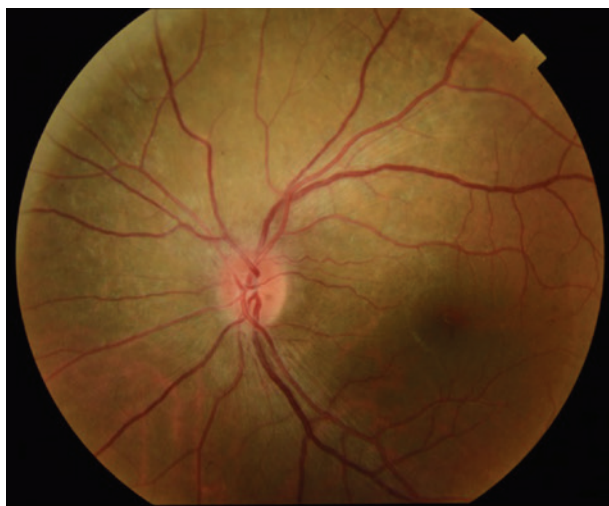
### Caso 3

Paciente P.J.L.V.B., sexo feminino, 37 anos, compareceu a rastreio oftalmológico de rotina. Atualmente, estava em uso de Tamoxifeno via oral devido a câncer de mama, já tendo sido submetida a mastectomia, quimioterapia e radioterapia. Exames recentes haviam evidenciado lesões metastáticas hepáticas e ósseas.

Ao exame oftalmológico, melhor acuidade visual corrigida de 20/20 em OD e 20/40 em olho

esquerdo (OE). Sem alterações à biomicroscopia.

Na fundoscopia de OE, observada lesão subretiniana esbranquiçada em região peripapilar estendendo-se superiormente (Foto 4). Fundoscopia em OD não apresentava alterações. Foi encaminhada novamente ao seu oncologista para reiniciar a quimioterapia sistêmica. Após 2 meses de quimioterapia, houve regressão importante da lesão (Foto 5).



*Foto 4 (acima) e 5 (abaixo): retinografia do olho esquerdo da paciente P.J.L.V.B. evidenciando lesão subretiniana desde papila estendendo-se superiormente antes (4) e após (5) início do tratamento sistêmico.*



*Foto 5: regressão da lesão após quimioterapia.*



## Caso 4

Paciente M.D.P., sexo feminino, 67 anos, encaminhado para seguimento de lesão metastática de coróide do OE. Já estava em tratamento de câncer de mama com múltiplas metástases em coluna, pulmão, órbita e crânio. Fez tratamento quimioterápico entre novembro de 2020 e julho de 2021 e sessões de radioterapia em crânio e mama. Em uso atual de Anastrozol.

Ao exame oftalmológico, melhor acuidade visual corrigida de 20/200 AO. À biomicroscopia, catarata nuclear grau 2 e cortical grau 2 em AO.

À fundoscopia, observava-se lesão subretiniana nasal superior, amelanótica, associada a descolamento seroso de retina. À ultrassonografia mostrou uma lesão sobrelevada de parede em periferia nasal superior, alta refletividade e heterogênea, com descolamento de retina perilesional, sugestivo de metástase de coróide. (Foto 6).

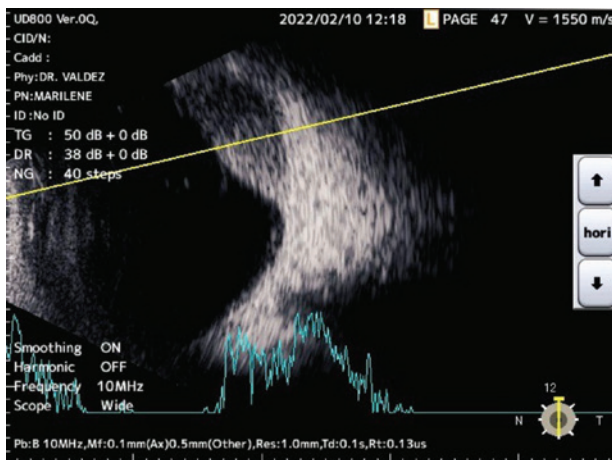


Foto 6: ultrassonografia do olho esquerdo da paciente M.D.P. evidenciando lesão sobrelevada nasal superior periférica, heterogênea e de alta refletividade.

Devido ao estágio avançado do tumor primário, múltiplas metástases e baixa expectativa de vida, iniciou-se tratamento paliativo com terapia local (anti-VEGF) para melhora da qualidade de vida. Segue em acompanhamento.

## DISCUSSÃO

A coróide é um sitio ricamente vascularizado, sendo assim a principal estrutura acometida na disseminação hematogênica de células cancerígenas (1-3). A metástase de coróide é o tumor intraocular mais prevalente, sendo os principais tumores primários mama e pulmão, respectivamente (1,4).

### Avaliação inicial do paciente

O diagnóstico de uma metástase de coróide se inicia na anamnese completa e abrangendo aspectos de saúde geral. A principal queixa é a baixa na acuidade visual (55% dos casos), podendo também haver metamorfopsia, floaters, fopsias e defeitos de campo visual. Alguns pacientes são totalmente assintomáticos (15-20% dos casos) e são descobertos em exames de retina. (1,2).

Geralmente, apresenta-se como uma massa subretiniana amarelo-esbranquiçada com fluido subretiniano associado. Pode ser único ou múltiplo, unilateral ou bilateral (2). Alguns casos de metástase de coróide apresentam-se com coloração alaranjada (tumores carcinoides, tireóide) ou coloração mais pigmentada (metástase cutânea)

### Propedêutica oftalmológica

O padrão ouro para o diagnóstico e seguimento de lesões suspeitas é a ultrassonografia junto da fundoscopia. Nas metástases, observa-se um padrão plano ou discretamente elevado com média alta refletividade interna e aspecto heterogêneo, além de picos de amplitude moderada no modo A-scan, diferenciando-as dos melanomas, que apresentam geralmente uma refletividade média/baixa e homogênea (5).

É importante a documentação e caracterização do tumor com retinografia colorida, angiografia com indocianina verde, autofluorescência e tomografia de coerência óptica (OCT) (1,2,5). Tecnologias mais recentes de OCT, como o modo angiography e o enhanced depth imaging, permitem caracterizar melhor os tumores localizados no polo posterior e aumentam a sensibilidade no caso de tumores pequenos (1).

É possível realizar também uma biópsia de coroide em casos de lesões atípicas e/ou que ainda não se conhece o sítio primário estabelecido, auxiliando em um diagnóstico mais rápido e com maiores características do tumor, o que possibilitaria um tratamento mais precoce e planejado (4).

### **Avaliação sistêmica**

Uma vez que se suspeita de metástase de coroide e que ainda não se conhece o sítio primário, é necessária avaliação sistêmica minuciosa. Para rastreamento do tumor primário, a realização de tomografia computadorizada e ou ressonância magnética de tórax, abdome e pelve torna-se indispensável (2).

### **Tratamento**

A definição do tratamento se dá considerando todos os aspectos da doença sistêmica. Quando se trata de doença metastática disseminada, o objetivo é aumentar a sobrevida livre de progressão e fornecer qualidade de vida ao paciente (1). Opta-se por abordagem mais rápida, menos invasiva e sem grandes riscos de complicações.

A base do tratamento curativo é direcionada ao tumor primário e pode incluir quimioterapia sistêmica, imunoterapia ou hormonioterapia. O tratamento sistêmico por vezes reduz completamente a metástase ocular (1,2), uma vez que os vasos fenestrados da coroide permitem que o fármaco atinja o tumor (3).

Localmente, é possível utilizar a braquiterapia, radioterapia transpupilar, terapia fotodinâmica (PDT) e as injeções intravítreas de anti-VEGF. A terapêutica local deve levar em conta as características do tumor, uma vez que neoplasias pulmonares, por exemplo, são menos radiosensíveis do que as de mama (6,7). Além disso, os efeitos colaterais da radioterapia local podem comprometer a qualidade visual do paciente inclusive a longo prazo (2).

O prognóstico dos pacientes com metástase de coroide sempre se mostrou limitado, com sobrevida curta principalmente para o câncer de pulmão e quando há metástases hepáticas ou pulmonares (1,6,7). Entretanto, novas modalidades terapêuticas têm modificado essa realidade

(1). A escolha da modalidade terapêutica deve levar em conta metástases sistêmicas, número e lateralidade das metástases de coroide, condição clínica do paciente, expectativa de vida e conforto do indivíduo, objetivando qualidade de vida para estes pacientes (1).

### **1) Metástases restritas à coroide ou poucas metástases sistêmicas**

Há preferência por tratamento local para restaurar função visual.

Considera-se utilizar técnicas de radiação focalizada, como braquiterapia ou terapia com prótons.

### **2) Múltiplas metástases e sobrevida limitada**

Geralmente, inicia-se o tratamento sistêmico para controle da doença, adiando a terapêutica local. Quando há progressão da lesão metastática de coroide, mesmo com o tratamento sistêmico, a terapia local deve ser considerada.

### **Tratamento sistêmico**

A quimioterapia sistêmica se mostra com menor taxa de resposta inicial e maiores taxas de recorrência de metástases (1). A associação com tratamento local aumenta a eficácia e diminui a recorrência (1).

A terapia-alvo tem se mostrado uma nova opção eficaz para o tratamento sistêmico de tumores metastáticos, substituindo o tratamento local dos casos de metástase de coroide. Algumas restrições são o tempo de follow-up curto para os casos descritos e a ausência de ensaios randomizados (1).

### **1) Tumor primário de pulmão**

Novas opções terapêuticas utilizam alvo molecular para aumentar a efetividade do tratamento. A quimioterapia sistêmica isolada demonstrou redução das metástases de coroide em 66,8 a 68% dos casos (1,6,7). Estudos recentes demonstram que a associação com a imunoterapia ou está isolada, em casos selecionados, pode ser ainda mais eficaz no tratamento dessas lesões.

### **2) Tumor primário de mama**

A expressão de receptores de estrogênio e pro-



gesterona interferem no sucesso do tratamento com a quimioterapia sistêmica. Na maioria dos casos, há alta expressão desses receptores, garantindo um melhor prognóstico aos pacientes (8).

A monoterapia hormonal tem se mostrado eficaz no tratamento de tumores com expressão de HER2 e suas metástases.

Tumores triplo negativo apresentam maior chance de metástase, menor sobrevida e menor resposta a quimioterapia (1,8).

### 3) Outros tumores primários

Há poucos relatos na literatura de metástase de coróide em outros tumores, com tratamento geralmente local, associado ou não a quimioterapia.

Em tumores de próstata, a monoterapia hormonal se mostrou efetiva (1,9,10).

#### Radioterapia

Pode ser utilizada de várias formas e com diferentes fracionamentos dependendo do tumor local. Deve ser considerada a radiorresistência do tumor, sua extensão, o risco-benefício do tratamento e o custo para a decisão final (11).

Os efeitos colaterais, como retinopatia da radiação, são dose-dependente e podem se desenvolver até anos após a exposição.

- 1) Baquiterapia
- 2) Radioterapia por feixe externo
  - a. Tridimensional – mais utilizada para metástases de coróide
  - b. Intensidade modulada
  - c. Estereotática fracionada
  - d. Radiocirurgia estereotática
  - e. Terapia por emissão de prótons

#### Terapia fotodinâmica

Tratamento minimamente invasivo que usa componente fotossensível não tóxico como alvo, posteriormente ativado com exposição a luz. Na oftalmologia, utiliza-se a veteporfirina lipossomal.

Seus efeitos colaterais são limitados e é utilizada para tratar tumores próximos à área macular ou perto do nervo óptico .

É um tratamento promissor com eficácia ainda limitada. Pode ser uma boa opção em casos com baixa sobrevida (11).

#### Anti-VEGF intravítreo

Vários autores demonstraram boa eficácia no tratamento de metástase de coróide com essa modalidade terapêutica (1). Deve ser combinado à quimioterapia sistêmica e pode necessitar de várias aplicações. Também pode ser combinado a outros tratamentos locais (11).

## CONCLUSÃO

---

O diagnóstico da metástase de coróide se dá através de avaliação multimodal em lesões suspeitas. Em um terço dos casos, não se conhece o tumor primário, sendo necessário ampla investigação sistêmica .

As opções de tratamento têm se expandido e garantindo maior sobrevida com menos efeitos colaterais aos pacientes. A decisão da modalidade terapêutica deve levar em conta o tumor primário, a presença de outras metástases e o prognóstico do paciente.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Choroidal metastasis are the most prevalent intraocular tumors. The diagnosis can precede the primary site. There are many therapeutic options available. **Purpose:** report of three cases and review of diagnostic and therapeutic options. **Method:** case report and literature review. **Conclusion:** Multimodal assessment and new therapies can minimize side effects and expand survival rates.

**Keywords:** neoplasm metastasis, choroid neoplasms, eye neoplasms.

## REFERÊNCIAS

---

1. Mathis T, Jardel P, Loria O, Delaunay B, Nguyen A minh, Lanza F, et al. New concepts in the diagnosis and management of choroidal metastases. *Prog Retin Eye Res.* 2019 Jan 1;68:144–76.
2. Konstantinidis L, Damato B. Intraocular metastases - A review. *Asia-Pacific J Ophthalmol.* 2017;6(2):208–14.
3. Arepalli S, Kaliki S, Shields CL. Choroidal metastases: Origin, features, and therapy. *Indian J Ophthalmol.* 2015 Feb 1;63(2):122–7.
4. Konstantinidis L, Rospond-Kubiak I, Zeolite I, Heimann H, Groenewald C, Coupland SE, et al. Management of patients with uveal metastases at the Liverpool Ocular Oncology Centre. *Br J Ophthalmol.* 2014 Jan;98(1):92–8.
5. Cennamo G, Montorio D, Carosielli M, Romano MR, Cennamo G. Multimodal Imaging in Choroidal Metastasis. *Ophthalmic Res.* 2021 Jun 1;64(3):411–6.
6. Shah SU, Mashayekhi A, Shields CL, Walia HS, Hubbard GB, Zhang J, et al. Uveal metastasis from lung cancer: Clinical features, treatment, and outcome in 194 patients. *Ophthalmology.* 2014 Jan;121(1):352–7.
7. Qu Z, Liu J, Zhu L, Zhou Q. <p>A Comprehensive Understanding of Choroidal Metastasis from Lung Cancer</p>. *Onco Targets Ther* [Internet]. 2021 Aug 12 [cited 2022 Mar 2];14:4451–65. Available from: <https://www.dovepress.com/a-comprehensive-understanding-of-choroidal-metastasis-from-lung-cancer-peer-reviewed-full-text-article-OTT>
8. Demirci H, Shields CL, Chao AN, Shields JA. Uveal metastasis from breast cancer in 264 patients. *Am J Ophthalmol.* 2003 Aug 1;136(2):264–71.
9. Albadainah F, Khader J, Salah S, Salem A. Choroidal metastasis secondary to prostatic adenocarcinoma: Case report and review of literature. *Hematol Oncol Stem Cell Ther.* 2015 Mar 1;8(1):34–7.
10. Matsuo T, Tanaka T, Nakamura A, Wada K. Prostate Cancer Detected by Choroidal Tumor and Complete Response to Hormonal Therapy: Case Report and Literature Review of 24 Patients With Choroidal Metastasis From Prostate Cancer. *J Investig Med High Impact Case Reports.* 2021;9.
11. Jardel P, Sauerwein W, Olivier T, Bensoussan E, Maschi C, Lanza F, et al. Management of choroidal metastases. *Cancer Treat Rev.* 2014 Dec 1;40(10):1119–28.



# OCCLUSÃO DA VEIA CENTRAL DA RETINA ASSOCIADA À SEGUNDA DOSE DA VACINA ASTRAZENECA

## CENTRAL RETINAL VEIN OCCLUSION ASSOCIATED WITH THE SECOND DOSIS OF ASTRAZENECA VACCINE

Gabriel Peres de Vitto<sup>1</sup>

Francisco Abreu<sup>1</sup>

Karoline Casaroti<sup>1</sup>

Lucas Barasnevicus Quagliato<sup>2</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1 Médico Residente do primeiro ano (R1) em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

2 Médico Oftalmologista do departamento de Retina do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Gabriel Peres De Vitto

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

Recebido para publicação em: 01/02/2022

Aceito para publicação em: 28/02/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** A oclusão de veia central da retina (OVCR) é importante causa de BAV súbito na população. Tem como principal etiologia um trombo originado na veia central da retina, seja na porção da lamina crivosa ou posterior a ela. Diversas causas para a formação desses trombos são estudadas, como, fatores de hipercoagulabilidade, taxas elevadas de antitrombina III, dentre outras. No auge na pandemia contra COVID-19 diversos casos foram relatados na literatura, entre a associação da vacina Aztrazeneca e eventos tromboembólicos, sendo uma possível causa etiológica de OVCR. **Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de oclusão da veia central da retina (OVCR) após segunda dose da vacina aztrazeneca, em paciente com retinopatia diabética não proliferativa. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura relacionada ao quadro de oclusão de veia central da retina, bem como de casos de eventos vaso-oclusivos associados à vacina. **Conclusão:** O correto diagnóstico etiológico da OVCR e manejo clínico é um desafio na prática ambulatorial da oftalmologia, mas se mostra de extrema importância, para a saúde e prognóstico ocular do paciente.

**Palavras-chave:** retinopatia diabética; oclusão da veia central retiniana, vacinas contra COVID-19

### INTRODUÇÃO

---

A oclusão da veia central da retina é uma doença vascular retiniana responsável por acometer cerca de 0,1-0,4% da população saudável,

com incidência maior na população com alguma comorbidade.<sup>1,2</sup>

Acredita-se que a obstrução seja causada por um trombo na veia central da retina, na lâmina crivosa ou posterior a ela. Estudos indicam que taxas elevadas de antitrombina III, hemossedimentação, fibrinogênio, anticorpo anti-fosfolípido e anticoagulante lúpico, bem como outros fatores hematológicos, podem estar associados à esse tipo de doença venosa retiniana.<sup>2</sup>

A grande maioria dos casos se apresenta como perda súbita, indolor e unilateral da visão, podendo estar associada a alguns achados ao exame, como, tortuosidades vasculares, hemorragias superficiais ou profundas, edema de disco óptico, exsudatos algodonosos e edema macular.<sup>1</sup>

Quadros de OVCR podem ser investigados através de exames de imagem, sendo os mais utilizados, a tomografia de coerência óptica (OCT) e a eletrorretinografia (ERG).<sup>1</sup>

A pandemia causada pelo novo coronavírus de início em 2019 até os dias de hoje, impulsionou avanços na área da imunologia, com a criação de novos meios de produção das vacinas. Uma das criações da Oxford foi a vacina AztraZeneca, uma vacina de vetor viral proveniente de um adenovírus modificado do chimpanzé, que codifica uma proteína spike semelhante ao do vírus, deflagrando uma resposta.<sup>3,4</sup>

Segundo a Agência Europeia de Medicamentos (EMA), alguns casos de trombocitopenia trombótica foram relatados na população, no intervalo de duas semanas após a dose de vacina AztraZeneca, sendo 62 casos de trombose de seio venoso e 24 casos de trombose de veia esplâncnica.

Belfort et al, trouxeram uma serie de 11 casos de possível associação entre a vacina contra o COVID-19 e oclusão de veia central da retina, trabalho publicado no início de 2022. A idade média dos pacientes selecionados para o estudo foi de 57 anos e o tempo médio entre a vacinação e desenvolvimento da doença foi de 10 dias. Dos 11 pacientes, 4 desenvolveram OVCR, 5 de-

envolveram oclusão de artéria central da retina e 2 apresentaram quadros isquêmicos vasculares não específicos com o achado de exsudatos algodonosos à fundoscopia, sendo que a vacina mais associada à esse desfecho foi a ChAdOx1.<sup>5</sup>

## RELATO DE CASO

PJS, 55 anos, masculino, com antecedente pessoal de diabetes mellitus em acompanhamento no serviço do Instituto Penido Burnier para rastreio de retinopatia diabética e rotina desde 2001. Evoluiu com retinopatia diabética não proliferativa, diagnosticada em 2016 com exsudatos e micro hemorragias retinianas.

Paciente passou por consulta de rotina dia 16 de Abril de 2021.

### Ao exame oftalmológico:

AV c/c: 20/25 em OD e 20/70 em OE.

Biomicroscopia AO: Pálpebras dentro da normalidade, cílios em posição anatômica, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada -sem reação de câmara, midríase medicamentosa, fácico.

Fundoscopia OD: Disco óptico de dimensões normais, E/D de 0,6x0,6; mácula com exsudatos próximos a arcada temporal superior, microaneurismas em quatro quadrantes, IRMA em um quadrante.

Fundoscopia OE: Disco óptico de dimensões normais, E/D de 0,6x0,6; mácula com exsudatos, microaneurismas em quatro quadrantes, IRMA em dois quadrantes

PIO AO: 18mmhg

Nesta consulta foi decidido realizar OCT (fotos 1-2) e após resultado de exame optado por injeção intra-vítrea EYLIA em ambos os olhos.





IRMA em um quadrante.

Fundoscopia OE: disco óptico de dimensões normais, E/D 0,6x0,6; mácula com extensas microhemorragias, microhemorragias nos quatro quadrantes, exsudatos difusos.

PIO AO: 16mmhg

Após consulta e dado diagnóstico de oclusão de veia central da retina, optado por realizar novo OCT (fotos 5 e 6) e novo procedimento com injeção intra-vítrea EYLEA em ambos os olhos após exame.

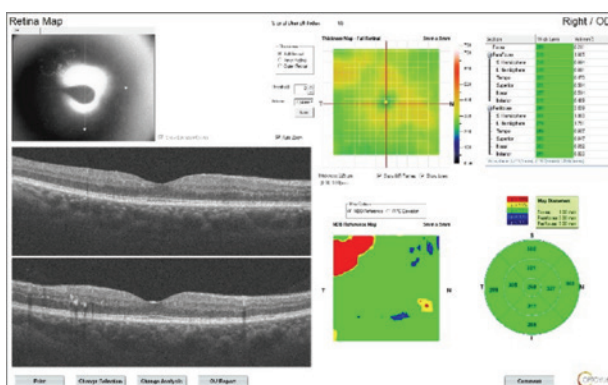


Foto 5. OCT de mácula com mapa da retina de OD (14/09/2021)

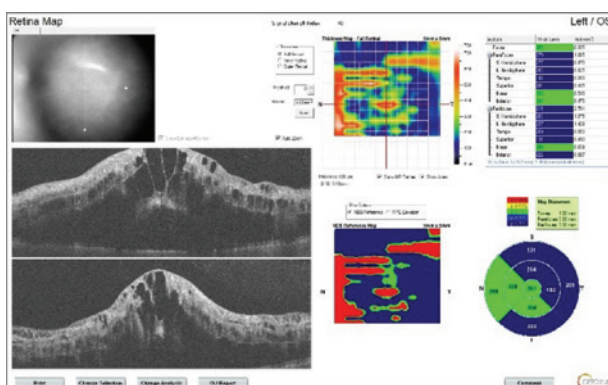


Foto 6. OCT de mácula com mapa da retina de OE (14/09/2021)

Em nova consulta em 15 de Outubro de 2021, após procedimento indicado na última consulta, paciente retorna com melhora significativa da acuidade visual.

**Ao exame oftalmológico:**

AV c/c: 20/20 em OD e 20/40 parcial em OE

Biomicroscopia AO: Pálpebras dentro da normalidade, cílios em posição anatômica, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada sem reação de câmara, midríase medicamentosa, fácico.

Fundoscopia OD: disco óptico de dimensões normais, E/D de 0,6x0,6; mácula e vasos dentro da normalidade.

Fundoscopia OE: disco óptico de dimensões normais, E/D de 0,6x0,6; microhemorragias nos quatro quadrantes em pequenas dimensões

PIO AO: 16mmhg

Decidiu-se por repetir OCT (fotos 6 e 7) e repetir sessão de injeção intra-vítrea EYLEA em ambos os olhos.

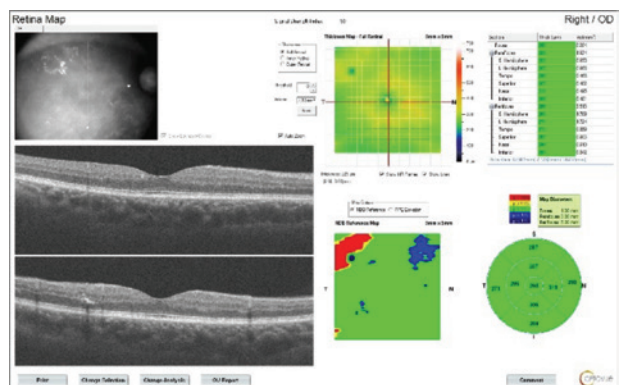


Foto 6. OCT de mácula com mapa da retina de OD (15/10/2021)

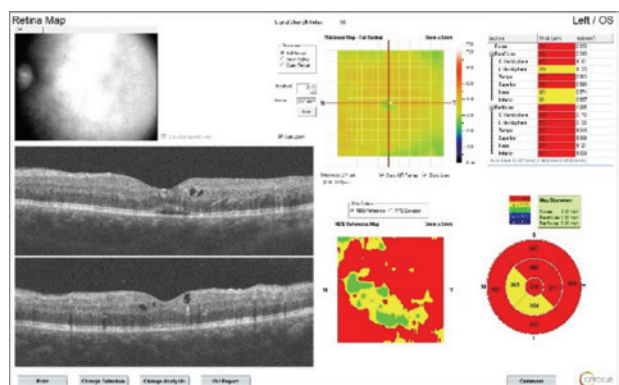


Foto 7. OCT de mácula com mapa da retina de OE (15/10/2021)

## DISCUSSÃO

No ano de 2021, questionamentos sobre a associação das vacinas contra o COVID-19 e eventos trombóticos foram levantados.<sup>4</sup> Casos de trombose de veia esplâncnica e casos de trombose de seio cavernoso foram relatados.<sup>3,4</sup>

Um estudo de base populacional Escocês com N= 2,53 milhões de pessoas, onde 1,71 milhões (67%) foram vacinadas com a vacina ChAdOx1 ou AstraZeneca mostrou uma possível associação entre a vacina e eventos trombóticos principalmente no intervalo de 0 a 27 dias entre a vacinação e o desfecho.<sup>6</sup>

Apesar de ser um tema atual e ainda em discussão, a oclusão de veia central da retina (OVCR) dias após a segunda dose da vacina em paciente com importante melhora de fatores de base prévios, é bastante sugestivo de possível associação como demonstrado em trabalho publicado por Belfort. Et al no início deste ano.

## CONCLUSÃO

Poucos estudos na literatura estão disponíveis abordando a oclusão de veia central da retina e vacinação para COVID-19, mas existem casos relatados que correlacionam a vacinação como um gatilho imunológico associado à vasculites sistêmicas.

Foram vistos casos de oclusão de veia central da retina após vacinação para Hepatite B, mostrando a associação da resposta imunológica exacerbada após uso do imunobiológico.

Por falta de estudos e conhecimento relacionado à infecção por SARS-CoV-2 é impossível dizer com certeza se há correlação ou não entre vacinação para COVID-19 e OVCR, mas sua possível associação não deve ser excluída, uma vez que eventos tromboembólicos pós-vacina já estão descritos na literatura.

## ABSTRACT

**Introduction:** Central retinal vein occlusion (CRVO) is an important cause of sudden AVB in

the population. Its main etiology is a thrombus originating in the central retinal vein, either in the portion of the cribriform plate or posterior to it. Several causes for the formation of these thrombi are studied, such as hypercoagulability factors, high levels of antithrombin III, among others. At the height of the pandemic against COVID-19, several cases were reported in the literature, between the association of the AstraZeneca vaccine and thromboembolic events, being a possible etiologic cause of CRVO.

**Objective:** This article has the objective of reporting a possible case of central retinal vein occlusion (CRVO) after the second dosis of AstraZeneca covid-19 vaccine in a male patient with non proliferative diabetic retinopathy.

**Materials and methods:** Literature review of cases related to the central retinal vein occlusion as well as cases of vaso-occlusive crisis associated with SARCOV-2 vaccines.

**Conclusion:** The correct etiologic diagnosis of the CRVO and its clinical management is a challenge during the clinical ophthalmology practice but shows itself as an important achievement for the patient visual health and prognosis.

**Keywords:** diabetic retinopathy; retinal vein occlusion; COVID-19 vaccines

## REFERÊNCIAS

1. Série Oftalmologia Brasileira - Conselho Brasileiro de Oftalmologia - Retina e Vítreo- 4<sup>o</sup> Edição, Editora Cultura Médica, 2016.
2. DUKER, J. S.; YANOFF, M. Oftalmologia. 3 ed. Elsevier Saunders, 2011.
3. Associação Médica Brasileira. Eventos Tromboembólicos e vacinas COVID-19. SBPT, 2021. Disponível em: <[https://sbpt.org.br/portal/wp-content/uploads/2021/04/Eventos-tromboemb%C3%B3licos-e-vacinas-COVID-19\\_Final\\_260421.pdf](https://sbpt.org.br/portal/wp-content/uploads/2021/04/Eventos-tromboemb%C3%B3licos-e-vacinas-COVID-19_Final_260421.pdf)>. Acesso em: 26 de Fev. de 2022.
4. European Medicines Agency. AstraZeneca's COVID-19 vaccine: EMA finds possible link to very rare cases of unusual blood



- clots with low blood platelets. Available from: <https://www.ema.europa.eu/en/news/astrazenecas-covid-19-vaccine-ema-finds-possible-link-very-rare-cases-unusual-blood-clots-low-blood>. Last accessed on 2022 Feb 26.
5. Silva, Leticia S. C. da et al. Vascular retinal findings after COVID-19 vaccination in 11 cases: a coincidence or consequence?. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* [online]. 2022 [Accessed 15 March 2022] , Available from: <<https://doi.org/10.5935/0004-2749.20220071>>. Epub 21 Jan 2022. ISSN 1678-2925. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20220071>.
  6. Simpson CR, Shi T, Vasileiou E, Katikireddi SV, Kerr S, Moore E, et al. First-dose ChAdOx1 and BNT162b2 COVID-19 vaccines and thrombocytopenic, thromboembolic and hemorrhagic events in Scotland. NCBI, 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8282499/>. Last accessed on 2022 Feb 24.
  7. Carli G, Nichele I, Ruggeri M, Barra S, Tosetto A. Deep vein thrombosis (DVT) occurring shortly after the second dose of mRNA SARS-CoV-2 vaccine. *Intern Emerg*, 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7940863/>. Last accessed on 2022 Feb 24.
  8. Endo, B., Bahamon, S., & Martínez-Pulgarín, D. F. Central retinal vein occlusion after mRNA SARS-CoV-2 vaccination: A case report. *Indian journal of ophthalmology*, 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8597478/>. Last accessed on 2022 Feb 26.
  9. Sonawane, N. J., Yadav, D., Kota, A. R., & Singh, H. V. Central retinal vein occlusion post-COVID-19 vaccination. *Indian journal of ophthalmology*, 2022. Available from: [https://journals.lww.com/ijo/Full-text/2022/01000/Central\\_retinal\\_vein\\_occlusion\\_post\\_COVID\\_19.68.aspx](https://journals.lww.com/ijo/Full-text/2022/01000/Central_retinal_vein_occlusion_post_COVID_19.68.aspx). Last accessed on 2022 Feb 26.
  10. Department of Public Health and Infectious Diseases, Sapienza University. Overview of the Main Anti-SARS-CoV-2 Vaccines: Mechanism of Action, Efficacy and Safety. NCBI, 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8418359/pdf/idr-14-3459.pdf>. Last accessed on 2022 Feb 26.
  11. Devin F, Roques G, Disdier P, Rodor F, Weiller PJ. Occlusion of central retinal vein after hepatitis B vaccination. *Lancet*. 1996; 347(9015):1626.

# OCCLUSÃO DE RAMO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA OBSERVADO APÓS CIRURGIA DE CATARATA: RELATO DE CASO

## BRUNCH RETINAL ARTERY OCCLUSION NOTICED AFTER CATARACT SURGERY: CASE REPORT

Felipe Key Sakabe<sup>1</sup>

Millena De Arruda Sousa Pacheco<sup>2</sup>

Gabriel Peres De Vitto<sup>1</sup>

Débora Penna Chaves Bertazzo<sup>1</sup>

Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>3</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

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

2 Médica oftalmologista Fellowship clínico e cirúrgico de Segmento Anterior da Fundação Dr. João Penido Burnier.

3 Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em retina clínica e cirúrgica, oncologia e ultrassonografia ocular.

Endereço para Correspondência:

Felipe Key Sakabe

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

Recebido para publicação em: 21/03/2022

Aceito para publicação em: 28/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** A oclusão da artéria central da retina (OACR) acomete 8.5 a cada 100.000 pessoas, sendo que a oclusão de ramo da artéria central representa 38% desses casos. Essa condição é uma causa comum de perda visual na oftalmologia e êmbolos de colesterol provenientes de placas ateromatosas da artéria carótida constituem sua principal etiologia. **Objetivo:** O trabalho tem como objetivo relatar um caso de oclusão de ramo da artéria central da retina observado após cirurgia de facoemulsificação com implante de lente intraocular. **Materiais e Métodos:** Revisão da literatura relacionado a oclusão de artéria central da retina, oclusão de ramo da artéria central da retina bem como de casos dessas condições após procedimentos oftalmológicos. **Conclusão:** Embora bem embasado na literatura médica, a oclusão de ramo da artéria central da retina apresenta quadro clínico diversificado assim como sua etiologia. Seu correto diagnóstico clínico e etiológico pode ser um desafio na prática oftalmológica.

**Palavras-chave:** Artéria Central da Retina, Embolia de Colesterol, Retina

### INTRODUÇÃO

A oclusão arterial retiniana se refere a condição que resulta em diminuição ou interrupção do fluxo sanguíneo arterial à determinada área da retina, podendo levar consequentemente, a



isquemia e disfunção retiniana. As desordens oclusivas vasculares da retina constituem importante causa de deficiência visual, principalmente, em pessoas de meia idade e na população idosa e são divididas de acordo com o vaso acometido em arterial ou venoso. As oclusões arteriais por sua vez, são classificadas em Oclusão da Artéria Central da Retina (OACR) e Oclusão de Ramo da Artéria Central da Retina (ORACR).<sup>1,2</sup>

A OACR afeta 8.5 por 100.000 pessoas sendo que a ORACR representa 38% desses casos. Sua prevalência é maior em idosos e a idade média do diagnóstico é na faixa etária de 60 anos. Não há predileção em relação à lateralidade e pode acometer bilateralmente em 1-2% dos casos.<sup>2</sup>

A artéria central da retina é ramo da artéria oftálmica, que, por sua vez, é o primeiro ramo da artéria carótida interna. OACR foi primariamente descrita em 1859 em um paciente com endocardite. Representa emergência oftalmológica caracterizada por perda súbita de visão, podendo ser irreversível.<sup>4,3</sup>

Em cerca de 15 a 30% da população, existe uma variação anatômica vascular, onde está presente a artéria cílio-retiniana que se origina da circulação ciliar posterior e ajuda a irrigação foveal. Por não ser proveniente da artéria central da retina, em casos de OACR, a acuidade visual central nesses casos pode estar normal, mas a visão periférica do olho afetado estará prejudicada.<sup>5</sup>

Clinicamente, a ORACR geralmente se apresenta como perda de visão monocular progressiva, geralmente restrito a uma das partes do campo visual (a área retiniana irrigada pelo ramo arterial ocluído). Escotoma central e perda altitudinal central são outros achados comuns.

Na cronificação da condição, surgem novos achados conforme a isquemia retiniana progride. Podem ser verificados perda da camada de fibras nervosas corresponde à área retiniana isquêmica e alteração arteriolar caracterizada pela degeneração da parede e afinamento da camada íntima.<sup>2</sup>

Na grande maioria das vezes, essa condição

é resultante de êmbolos ou trombose do vaso afetado. Dessa maneira, compartilha as mesmas etiologias e fatores de risco dos eventos cardiovasculares.<sup>5</sup>

Há 3 principais tipos de êmbolos. Êmbolos de colesterol (placas de Hollenhorst) provenientes das artérias carótidas, êmbolos de fibrina associado à aterosclerose de grandes vasos e êmbolos calcificados oriundos de valvas cardíacas disfuncionais. Outras causas menos frequentes descritas na literatura são arterite de células gigantes, doenças vasculares do colágeno como lúpus eritomatoso sistêmico, poliarterite nodosa, e outras ainda mais raras como doença de Behçet e anemia falciforme.<sup>6</sup>

Constam alguns relatos na literatura que relacionam oclusão arterial retiniana à cirurgia de catarata, sendo as principais hipóteses do mecanismo fisiopatológico, relacionadas à anestesia. Os bloqueios regionais peribulbar, retrobulbar e subtenoniana, representam cerca de 70% das anestésias aplicadas nas cirurgias de catarata.<sup>7</sup>

Á seguir, relataremos um caso de OAR pós cirurgia de catarata.

## RELATO DE CASO

OV, masculino, natural de São Bernardo do Campo, com antecedentes pessoais de diabetes mellitus e AVC há 1 ano, passou em consulta no serviço da Fundação Dr. João Penido Burnier com baixa acuidade visual em OD há 3 meses.

**Antecedentes oftamológicos:** Facoemulsificação + implante de lente intraocular em OE há 9 meses.

### Ao exame oftalmológico

ODV: 20/50

OEV: 20/20

Biomicroscopia OD: Pálpebras dentro da normalidade, cílios em posição anatômica, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada sem reação de câmara, catarata nuclear +2, cortical +2, subcapsular +2.

Biomicroscopia OE: Pálpebras dentro da normalidade, cílios em posição anatômica, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, câmara anterior formada sem reação de câmara, pseudofácico, capsulotomia posterior, lente intraocular tópica.

Fundoscopia OD: Dificil avaliação devido opacidade, disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológica, macula aparentemente sem alterações.

Fundoscopia OE: Disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológico, brilho macular preservado, vasos de calibres e trajetos sem alterações

PIO OD: 14 mmHg.

PIO OE: 14 mmHg.

Paciente foi submetido à cirurgia de catarata (facoemulsificação) em OD, sem intercorrências.

No 4º pós-operatório, paciente relata perda do campo visual superior, porém com melhora da visão central.

#### **Ao exame oftalmológico**

ODV: 20/30

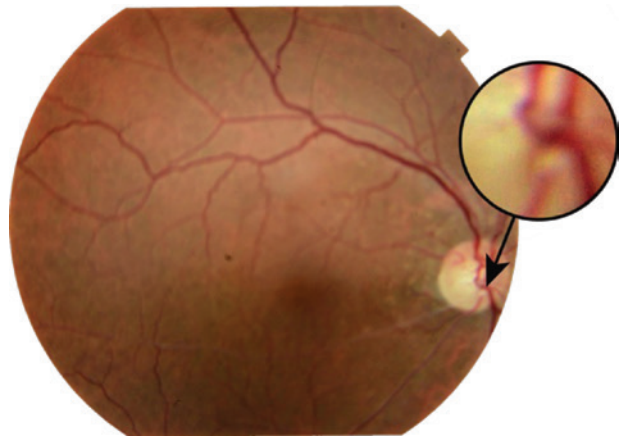
OEV: 20/20

Fundoscopia OD: Disco óptico de dimensões normais, alteração do brilho macular, placa de hollenhorst em vaso sanguíneo emergindo do disco óptico inferiormente, vaso em fio de prata em arcada temporal inferior, retina aplicada.

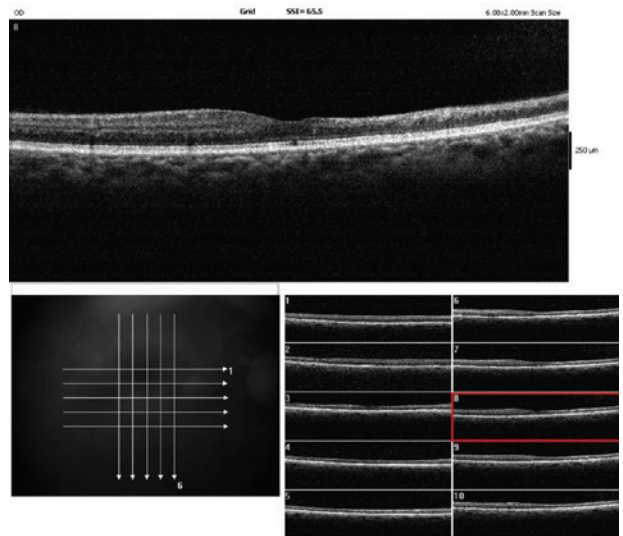
PIO OD: 10 mmHg

PIO OE: 10 mmHg

Levantou-se hipótese diagnóstica de oclusão de ramo arterial da retina, sendo solicitado exame de retinografia (imagem 1) e OCT (imagem 2) para investigação complementar.



*Imagem 1. Retinografia de OD (08/03/2022) - placa de Hollenhorst em vaso inferior e vaso em fio de prata emergindo do disco óptico próximo a arcada inferior.*



*Imagem 2. OCT de OD (08/03/2022) – afinamento das camadas retinianas com hiperrefletividade das camadas internas da retina em setor inferior.*

Confirmado diagnóstico de oclusão de ramo da artéria central da retina, aventou-se a hipótese de tal condição ter sido causada por algum dos procedimentos que envolvam a cirurgia de catarata.

Visando avaliação complementar do paciente, foi feito encaminhamento ao pronto socorro para avaliação da possibilidade de possíveis novos eventos embólicos.

## DISCUSSÃO

---

A embolia arterial da retina pode ser detectada em até 1.4% das pessoas maiores de 40 anos (4) sendo estimado que a ORACR represente 38% de todas vasoclusões arteriais retinianas<sup>8,2</sup>

Sabidamente, a embolia se mostra a principal causa das oclusões, sendo as placas ateromatosas carotídeas a principal fonte e êmbolos de colesterol, os mais comuns.<sup>2</sup>

Gary C. Brown e Jerry A. Shields revisaram uma série de 187 casos de oclusões arteriais da retina e constataram a seguinte distribuição de prevalência de oclusões em relação aos ramos arteriais acometidos: 41% na região temporal inferior, 19% na região papilar superior, 12% na região papilar inferior, 1% na região nasal superior e nenhum na região nasal inferior.<sup>9</sup>

Em outro estudo com 201 olhos, 98% dos casos foram devido ao acometimento das artérias temporais, porém os dados podem estar enviesados pois as oclusões das artérias nasais podem ser assintomáticas e portanto, mais difíceis de serem detectadas e registradas.<sup>10</sup>

Sohan Singh Hayreh et al. relataram em um estudo de Coorte com 439 pessoas, que 66% dos portadores de oclusão de ramo da artéria central da retina possuíam doppler ou angiografia de carótida com placas ateromatosas.<sup>11</sup>

O paciente deste relato possui diabetes mellitus, importante fator de risco para aterosclerose e consequentemente fenômenos tromboembólicos. O portador de diabetes mellitus tem chances 2 vezes maior de ter embolia arterial da retina.<sup>12</sup>

Há diversos relatos na literatura de ORACR e OACR após facoemulsificação e outras cirurgias oftalmológicas como vitrectomia, todas realizadas sob anestesia local, geralmente subtenoniana, retrobulbar e peribulbar. A teoria mais aceita cita que a anestesia como causa através de diferentes mecanismos possíveis: Efeito mecânico do bôlus anestésico, podendo causar elevação da PIO, ou pela pressão direta sobre os vasos, hipótese menos consentida pois acredita-se que a pressão do bôlus anestésico sobre os

vasos seja insignificante. Vasoconstrição como efeito da droga anestésica. Em baixa concentração, a lidocaína, por exemplo, promove vasodilatação, mas em concentrações mais altas causa vasoconstrição. Pianka et al. mostraram que o uso da lidocaína como anestesia subtenoniana ou peribulbar causou diminuição da amplitude de pulso ocular.<sup>13,14</sup>

Diante da ORACR relatado nesse caso, foi levantada hipótese da oclusão ter acontecido após a cirurgia de catarata, gerando quadro clínico agudo. A tomografia de coerência óptica é mais elucidante, mostrando hiperrefletividade das camadas internas da retina em consequência do edema provocado pela hipóxia nas camadas das células ganglionares.

Pacientes com ORACR apresentam acuidade visual melhor que 20/40 inicialmente em 3/4 dos casos e alteração do campo visual, que varia de acordo com a localização da lesão. O ramo temporal é o mais acometido. Há um bom prognóstico dos pacientes acometidos, com acuidade visual de 20/40 ou melhor em 80% das vezes.<sup>2</sup>

Como o prognóstico da ORACR geralmente é bom, terapia agressiva geralmente não é realizada, salvo casos em que há importante acometimento da fóvea. Diferentemente da OACR, quadro grave em que a terapia abrange a redução da PIO, massagem ocular na tentativa de deslocar o êmbolo, paracentese da câmara anterior e injeção intravítrea de trombolítico.<sup>2</sup>

## CONCLUSÃO

---

As oclusões arteriais da retina são causas comuns de baixa acuidade visual, sendo importante o conhecimento da diversidade de sua apresentação clínica.

Apesar da extensa lista de etiologias comprovadas, não se deve limitar a causa desta condição a aquelas já descritas na literatura. Atualmente, cada vez mais são relatadas diferentes possíveis etiologias assim como diversos novos mecanismos.

Dessa maneira, se faz necessário o preparo para se defrontar com distintas formas de apre-

sentação dessa condição bem como a sabedoria para a pesquisa de sua origem.

## ABSTRACT

**Introduction:** The central retina artery occlusion affects 8.5 per 100.000 people, the branch of central retinal artery occlusion represents 38% of this amount. It is a common cause of vision loss in the ophthalmology and cholesterol embolus from carotid artery atherosclerosis is the most common etiology.

**Objective:** This article has the objective of reporting a branch of central retinal artery occlusion noticed after phacoemulsification

**Materials and methods:** Literature review of cases related to the central retinal artery and its branches occlusion as well as cases of arterial occlusions after ophthalmology procedures.

**Conclusion:** Although well based in the medical literature, the branch of the central artery of the retina occlusion shows a diversified clinical presentation as well as its etiology. Its correct clinical and etiological diagnosis can be challenging in ophthalmology practice.

**Keywords:** central retinal artery; cholesterol embolism; retina

## REFERÊNCIAS

1. Parcero CMFM, Freitas B de P, Marback EF, Maia Júnior O de O, Marback RL. Optical coherence tomography findings in acute phase of branch retinal artery occlusion: case report. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2010 Apr;73(2):189-92.
2. Patel PS, Sadda SR. Retinal Artery Obstructions. *Retina*. 2013;1012-25.
3. SE. Incidence of cilioretinal arteries. *Acta Ophthalmologica*. 2009 May 27;48(3):518-24.
4. Von Graefe A. Ueber Embolie der arteria centralis retinae als Ursache plotzlicher Erblindung. *Arch fur Ophthalmol*. 1859; 5:136-57.
5. Lorentzen SE. Incidence of cilioretinal arteries. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1970. 48 (3):518-24.
6. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP, Pa. *Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital*. Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
7. Eichel R, Goldberg I. Anaesthesia techniques for cataract surgery: a survey of delegates to the Congress of the International Council of Ophthalmology, 2002. *Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2005 Oct;33(5):469-72.
8. Wang JJ, Cugati S, Knudtson MD, Rochtchina E, Klein R, Klein BEK, et al. Retinal Arteriolar Emboli and Long-Term Mortality. *Stroke*. 2006 Jul;37(7):1833-6.
9. Brown GC, Shields JA. Cilioretinal Arteries and Retinal Arterial Occlusion. *Archives of Ophthalmology*. 1979 Jan 1;97(1):84-92.
10. Ros MA, Magargal LE, Uram M. Branch retinal-artery obstruction: a review of 201 eyes. *Annals of Ophthalmology*. 1989 Mar;21(3):103-107.
11. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal Artery Occlusion Associated Systemic and Ophthalmic Abnormalities. *Ophthalmology*. 2009 Oct;116(10):1928-36.
12. Klein R. Retinal Emboli and Cardiovascular Disease. *Archives of Ophthalmology*. 2003 Oct 1;121(10):1446.
13. Dragnev D, Barr D, Kulshrestha M, Shanmugalingam S. A Case of Branch Retinal Artery Occlusion following Uneventful Phacoemulsification. *Case Reports in Ophthalmology*. 2013;4(1):27-31.
14. Pianka P, Weintraub-Padova H, Lazar M, Geyer O. Effect of sub-Tenon's and peribulbar anesthesia on intraocular pressure and ocular pulse amplitude. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 2001 Aug;27(8):1221-6.





# EDEMA MACULAR DIABÉTICO EM PACIENTE no 3º TRIMESTRE GESTAÇÃO: UM RELATO DE CASO

## DIABETIC MACULAR EDEMA IN A PATIENT AT THE 3RD PREGNANCY TRIMESTER

Maria Fernanda Rodrigues Mundo<sup>1</sup>

Leonardo Delsin Magri<sup>1</sup>

Luis Augusto Ragazzo di Paolo<sup>1</sup>

Luis Felipe Canova Ogliari<sup>2</sup>

Natália Belo Rodrigues<sup>3</sup>

---

Instituto Penido Burnier – Campinas/SP - Brasil.

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

2 Médico oftalmologista, Fellowship em Retina e Vítreo do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

3 Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier – Campinas/SP

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

Recebido para publicação em:02/03/2022

Aceito para publicação em:20/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** A Diabetes Mellitus (DM) é um distúrbio metabólico que se caracteriza por hiperglicemia crônica secundária a alterações na secreção e/ou na ação da insulina. A retinopatia diabética (RD), complicação oftalmológica mais comum da diabetes, é caracterizada por alterações graduais e progressivas na microcirculação retiniana. O edema macular diabético (EMD) é a principal complicação ameaçadora de visão. O tratamento da RD requer uma intervenção multidisciplinar e inclui adequado controle dos seus fatores de risco, a fotocoagulação retiniana, a administração intravítrea de corticosteroides e inibidores do VEGF (anti-VEGF) e a vitrectomia. **Objetivo:** correlacionar os fatores de risco e progressão do edema macular diabético em paciente diabética tipo 1 no terceiro trimestre de gestação, e discutir os possíveis mecanismos envolvidos. Foi utilizada a base de dados PubMed, buscando por trabalhos publicados nos últimos 5 anos, sendo eles artigos de revisão, relatos de casos e metanálises. **Materiais e Método:** Revisão bibliográfica e relato de caso. **Conclusão:** A gravidez está relacionada ao agravamento da retinopatia e por esta razão pacientes diabéticas que engravidam necessitam de avaliação mais criteriosa e frequente da retina.

**Palavras-chave:** Edema macular; retinopatia diabética, gestação, Diabetes Mellitus tipo 1

### INTRODUÇÃO

---

A Diabetes Mellitus (DM) é um distúrbio me-

tabólico que se caracteriza por hiperglicemia crônica secundária a alterações na secreção e/ou na ação da insulina produzida nas células  $\beta$  do pâncreas, sendo a deficiência de insulina absoluta, ou quase absoluta, nos casos de DM tipo 1.

É uma desordem metabólica crônica e incapacitante, com manifestações sistêmicas que alcançando proporções epidêmicas em todo o mundo. Sua incidência e prevalência continuam a aumentar fazendo dela uma das maiores ameaças à saúde pública mundial do século XXI.

Os gastos com a doença consumiram 612 bilhões de dólares, o que equivale a cerca de 11% do gasto mundial em saúde. Grande parte dos custos decorre das complicações agudas (cetoadicose e situações relacionadas à hipoglicemia) e crônicas (nefropatia, neuropatia periférica e autonômica, vasculopatia e retinopatia).<sup>1,2</sup>

A retinopatia diabética (RD), complicação oftalmológica mais comum da diabetes, é caracterizada por alterações graduais e progressivas na microcirculação retiniana, com aumento da permeabilidade vascular, alteração da perfusão retiniana, oclusão de vasos retinianos e estímulo à profeliração de neovasos.

Pode acometer mais de 90% dos pacientes com DM tipo 1 e acima de 60% daqueles com DM tipo 2, sendo a principal causa de cegueira em indivíduos entre 20 e 74 anos.<sup>3,4</sup>

O mecanismo fisiopatológico da retinopatia diabética envolve a lesão na barreira hematorretiniana (BHR), resultando em aumento da permeabilidade vascular dos capilares retinianos levando ao edema de retina e perda de equilíbrio entre as citocinas pró e anti-angiogênicas. Todo esse mecanismo envolvido pode levar ao surgimento de neovascularização retiniana e ou do disco óptico e da íris.

O diagnóstico do edema macular diabético (EDM) é essencialmente clínico, sendo feito a partir da observação de espessamento retiniano através da biomicroscopia à lâmpada de fenda ou oftalmoscopia binocular indireta pelo oftalmologista. Determinados exames complementares podem corroborar com a precisão diagnóstica dessa condição, quais sejam a angiofluorescei-

nografia retiniana, que propicia avaliação mais detalhada da perfusão vascular da região macular e a tomografia de coerência óptica (OCT), para a mensuração do espessamento macular.<sup>5,6</sup>

O EDM é a principal complicação ameaçadora de visão nos pacientes portadores de retinopatia diabética, sendo esta proliferativa ou não proliferativa. Vale ressaltar também que o EDM pode ocorrer em qualquer estágio de doença.

O tratamento da RD requer uma intervenção multidisciplinar e inclui adequado controle dos seus fatores de risco, a fotocoagulação retiniana, a administração intravítrea de corticosteroides e inibidores do VEGF (anti-VEGF), e a vitrectomia.

O tratamento anti-VEGF é atualmente recomendado como primeira linha em detrimento da fotocoagulação e dos corticosteroides intravítreos, sendo a opção terapêutica que melhor permite preservar e até mesmo recuperar acuidade visual numa percentagem considerável de casos. Os anticorpos anti-VEGF são um subtipo desta modalidade terapêutica e são os principais fármacos usados no tratamento do EDM.<sup>7,8,9</sup>

## RELATO DE CASO

TMS, 27 anos, feminino, deu entrada em serviço referindo baixa de acuidade visual recente. Antecedentes Pessoais: DM1, hipotireoidismo. Antecedentes Obstétricos: Doença hipertensiva específica da gestação. Em uso de: insulina, levotiroxina, metildopa e hidralazina. IG em primeira consulta. À avaliação pressórica, PA 190x120.

Ao exame oftalmológico:

OD: +2,00 -2,00 5° V: 20/400

OE: +1,50 -2,50 150 V= 20/200

Biomicroscopia AO: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fática, câmara anterior formada, não apresentava reação de câmara anterior, ausência de rubeosis iridis.

Pressão intraocular AO: 14mmHg.

Fundoscopia (FO) OD: disco óptico de dimensões normais, escavação-disco 0,2, edema macular e exudatos duros em polo posterior, retina aplicada 360°.

FO OE: disco óptico de dimensões normais, escavação-disco 0,2, edema macular e exudatos duros em polo posterior, retina aplicada 360°.

Foram realizados tomografia de coerência óptica (OCT), e retinografia.

Para conduta no caso foi indicado injeção intra-vítrea de Aflibercept, com seguimento clínico.

## DISCUSSÃO

A diabetes, caracterizada, definida e diagnosticada pela hiperglicemia crônica com alteração do metabolismo dos carboidratos, gordura e proteínas. Nos casos de DM1, esta destruição é provavelmente de natureza autoimune, mediada por linfócitos T citotóxicos. Os níveis de insulina plasmática destes pacientes costumam ser baixos e os mesmos não são obesos. Esta doença é controlada com uso diário de insulina injetável e dieta.<sup>9</sup>

O Brasil, com 11,6 milhões de diabéticos, é o quarto colocado no mundo em número de casos, atrás da China, Índia e Estados Unidos. Um estudo brasileiro multicêntrico em 2007 mostrou que mais de 70% dos pacientes com DM2 e quase 90% daqueles com DM1 apresentam controle glicêmico inadequado, com hemoglobina glicada acima de 7%.<sup>10</sup>

A retinopatia diabética (RD) consiste numa complicação microvascular tanto do DM1 quanto do DM2. Segundo dados da OMS, a RD é a principal causa de cegueira irreversível previsível em países industrializados, e as estimativas apontam esta condição como responsável por 4,8% dos 37 milhões de casos de cegueira ao redor do mundo. As terapêuticas disponíveis reduzem significativamente os riscos de perda visual, e os estudos clínicos abrangendo mais de 30 anos tem mostrado que o tratamento adequado pode reduzir os riscos de cegueira pela RD em mais de 90%.<sup>11</sup>

O risco de desenvolver RD aumenta não só com a duração da DM mas também com o mau controle glicêmico, o tipo de DM (mais no tipo 1), hipertensão, tabagismo, nefropatia, dislipidemia, gravidez e etnia.<sup>12, 13</sup>

Nos diabéticos do tipo 1 o exame oftalmológico é recomendado com periodicidade, após 5 anos do diagnóstico. Já as pacientes com planejamento obstétrico são recomendadas que sejam examinadas pelo oftalmologista a cada 3 meses, até o pós parto, visto que a gestação é fator de risco para o desenvolvimento e a progressão da retinopatia diabética.

O olho tem um sistema bioquimicamente estável ideal para o bom funcionamento das células responsáveis pela visão. Esse sistema é regulado pela barreira hemato-aquosa e a barreira hemato-retiniana (BHR) que modulam o influxo de células pró-inflamatórias e proteínas potencialmente nocivas para a visão. O estado crônico de hiperglicemia resulta em alterações bioquímicas que, por sua vez, vão alterar a fisiologia normal da vasculatura da retina com consequente dano e isquemia.<sup>14, 15, 16</sup>

É constituída por duas partes: A barreira hematorretiniana interna e a barreira hematorretiniana externa. A barreira hematorretiniana interna é constituída pelas tight junctions existentes entre as células endoteliais dos capilares provenientes da artéria central da retina. A coriocapilar apresenta numerosas fenestrações, pelo que não atua como barreira, recaindo esta função no epitélio pigmentar da retina, cujas células estão fortemente unidas por tight junctions, sendo esta a barreira hematorretiniana externa. Deste modo, em circunstâncias normais, as substâncias dissolvidas no sangue não podem passar entre as células do epitélio pigmentar retiniano nem entre as células endoteliais dos capilares retinianos.<sup>17</sup>

O objetivo da autorregulação é manter o fluxo nos tecidos durante as alterações das pressões de perfusão. Estudos recentes sugerem que agentes vasoativos derivados do endotélio vascular (endotelina-1, tromboxano A2 e prostaglandina H2 – vasoconstritores e o óxido nítrico – vasodilatador) também participam nessa autorre-

gulação. O epitélio pigmentar da retina (EPR) é importante na nutrição dos fotorreceptores, na eliminação dos produtos metabólicos e na manutenção da adesão da retina.<sup>18</sup>

Na retinopatia diabética a regulação dos fatores angiogênicos está desregulada e isso leva ao comprometimento da divisão das células endoteliais. Como resultado desse desbalanço espera-se o desenvolvimento de neovasos retinianos, são vasos frágeis e insuficientes, com risco aumentando de sangramento e piora da visão. Já os VEGFs, atuam tanto na permeabilidade vascular quanto nas TAs, resultando também nessa proliferação anormal das células endoteliais.

Dentro dos vários fatores de crescimento, o grupo do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) é o mais importante no controle da angiogênese, da vasculogênese e da permeabilidade vascular, sendo produzido primariamente pelas células do EPR, pericitos, astrócitos, células de Müller, células glias e células endoteliais.<sup>19,20</sup>

O diagnóstico do EMD é essencialmente clínico, sendo feito a partir da observação de espessamento retiniano através da biomicroscopia à lâmpada de fenda ou oftalmoscopia binocular indireta pelo oftalmologista. Exames complementares podem corroborar com a precisão diagnóstica dessa condição, como angiofluoresceinografia retiniana, que propicia avaliação mais detalhada da perfusão vascular da região macular e a tomografia de coerência óptica (OCT) para a mensuração do espessamento macular.

O quadro clínico típico do paciente com edema macular é a diminuição da acuidade visual, especialmente central, além da metamorfopsia e micropsia.

O controle glicêmico adequado pode reduzir substancialmente o risco e a progressão da retinopatia. Além disso, o controle pressórico e a manutenção saudável e peso adequados são de suma importância para controle glicêmico. Em uma situação ideal, os seus níveis devem estar entre os 90 e 130 mg/dl antes das refeições e 180 mg/dl após as refeições.

O tempo de evolução do diabetes, a gravidade da RD, pacientes em tratamento intensivo com insulina, associação com altos níveis de pressão arterial sistólica e de hemoglobina glicosilada, e presença de proteinúria são fatores de risco para o surgimento do EMD.<sup>3</sup>

Atualmente, pode-se afirmar que os fármacos anti-VEGF constituem a primeira escolha para o tratamento do EMD, associados ou não à fotocoagulação a laser. A gravidez está relacionada ao agravamento da retinopatia e por esta razão pacientes diabéticas que engravidam necessitam de avaliação mais criteriosa e frequente da retina.<sup>21</sup>

## CONCLUSÃO

---

Ao realizarmos o estudo do tema e também o caso acima apresentado notamos que houve correlação entre literatura e conduta médica. No caso acima a paciente apresentava critério de indicação de tratamento com injeção Anti-VEGF de acordo com a Academia Americana de Oftalmologia por apresentar edema macular clinicamente significativo, documentado em OCT e acuidade visual corrigida menor que 20/40. Além disso a paciente acima descrita tinha como fator de risco a manifestação de DHEG.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Diabetes Mellitus (DM) is a metabolic disorder characterized by chronic hyperglycemia secondary to changes in insulin secretion and/or action. Diabetic retinopathy (DR), the most common ophthalmologic complication of diabetes, is characterized by gradual and progressive changes in the retinal microcirculation. Diabetic macular edema (DME) is the main vision-threatening complication. The treatment of DR requires a multidisciplinary intervention and includes adequate control of its risk factors, retinal photocoagulation, intravitreal administration of corticosteroids and VEGF inhibitors (anti-VEGF) and vitrectomy. **Objective:** The objective of this clinical report is to correlate the risk factors and progression



of diabetic macular edema in a type 1 diabetic patient in the third trimester of pregnancy and discuss the possible mechanisms involved. The PubMed database was used, searching for works published in the last 5 years, including review articles, case reports and meta-analyses. **Materials and Method:** Literature review and case report. **Conclusion:** Pregnancy is correlated with retinopathy aggravation. That's why pregnant diabetic patients must be evaluated more often.

**Keywords:** macular edema; diabetic retinopathy, pregnancy, Type 1 Diabetes Mellitus

## REFERÊNCIAS

1. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. IDF Diabetes Atlas. 6. ed. 2014. Disponível em: <[www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas)>. Acesso em: 03 de Dezembro de 2015.
2. KLEIN, R; KLEIN, B. E.; MOSS, S. E. Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology*, v. 91, n. 1, p. 1-9, jan., 1984.
3. KLEIN, R. et. al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Arch. Ophthalmol.*, p. 1464-1474, 1984.
4. OLIVEIRA, J. E P.; VENCIO, S. (Orgs.). *Diagnósticos da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014*. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014. p. 142-145.
5. STRONG, K. et. al. Preventing chronic diseases: how many lives we can save? *Lancet.*, v. 366, n. 9496), p. 1578-1582, out., 2005.
6. OLK, R. J.; LEE, C. M. *Diabetic Retinopathy: practical management*. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1993.
7. Stein JD, Newman-Casey PA, Kim DD, Nwanyanwu KH, Johnson MW, Hutton DW. Cost-effectiveness of various interventions for newly diagnosed diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2013;120(9):1835-42
8. Mitchell P, Wong TY, Group DMETGW. Management paradigms for diabetic macular edema. *American journal of ophthalmology*. 2014;157(3):505-13. e8
9. Stewart MW. Anti-VEGF therapy for diabetic macular edema. *Current diabetes reports*. 2014;14(8):1-10.
10. Corrêa Z, Ralph Jr. Aspectos patológicos da retinopatia diabética. *Arquivos brasileiros oftalmologia*; 2005.
11. MENDES, A. B. V et. al. Prevalence and correlates of inadequate glycaemic control: results of a Nationwide survey in 6.671 adults with diabetes in Brazil. *Acta Diabetol.*, v. 47, n. 2, p. 137-145, jun., 2010.
12. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Prevention of blindness from diabetes mellitus: report of a WHO consultation in Geneva, Switzerland, 9-11-november-2005, 2006.
13. Power A. *Diabetes Mellitus*. Harrison's Principle of Internal Medicine. USA: The McGraw-Hill Companies; 2010.
14. DK M. Diabetic retinopathy: Pathogenesis [www.uptodate.com/2014](http://www.uptodate.com/2014) [cited 2015]. Available from: [http://www.uptodate.com/contents/diabetic-retinopathy-pathogenesis?source=search\\_result&search=diabetic+retinopathy+pathogenesis&selectedTitle=1~94](http://www.uptodate.com/contents/diabetic-retinopathy-pathogenesis?source=search_result&search=diabetic+retinopathy+pathogenesis&selectedTitle=1~94).
15. Cunha-Vaz J. Blood-Retinal Barrier. *The retina and its disorders Academic Press*; 2011. p. 44-50.
16. Kleinman M, Ambati J. Injury and Repair: Neovascularization. *The retina and its disorders Academic Press*; 2011. p. 346-53.
17. NC S, J A. *Retinal Vasculopathies: Diabetic Retinopathy*. The retina and its disorders Academic Press; 2011. p. 781-8
18. Abreu J, Dinis A, Grillo M, et al. Contributos para o Plano Nacional de Saúde 2004-2010. [Online]; [cited Junho 4]. Available from URL: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i005993.pdf>
19. Hayreh S. *Physiological Anatomy of the Retinal Vasculature*. The retina and its disorders Academic Press; 2011. p. 653-60.



20. Fong AH, Lai TY. Long-term effectiveness of ranibizumab for age-related macular degeneration and diabetic macular edema. *Clinical interventions in aging*. 2013;8:467.
21. Cheema HR, Al Habash A, Al-Askar E. Improvement of visual acuity based on optical coherence tomography patterns following intravitreal bevacizumab treatment in patients with diabetic macular edema. *International journal of ophthalmology*. 2014;7(2):251.

# COMPROMETIMENTO PSICOLÓGICO EM GRUPO DE PACIENTES COM DOENÇAS NEUROFTALMOLÓGICAS ANTES E DURANTE A PANDEMIA COVID-19- ESTUDO COMPARATIVO COM PACIENTES COM RETINOPATIA

## PSYCHOLOGICAL IMPAIRMENT IN A GROUP OF NEUROPTHALMOLOGIC PATIENTS BEFORE AND DURING THE COVID-19 PANDEMIC - COMPARATIVE STUDY WITH PATIENTS WITH RETINOPATHIES.

Natália Viana de Moraes<sup>1</sup>

Gunther Alburqueque Beckdorf<sup>1</sup>

Millena de Arruda Sousa Pacheco<sup>2</sup>

Pietro Dechichi<sup>3</sup>

Lucas Barasnevícius Quagliato<sup>4</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

1 Médicos residentes de Oftalmologia pela fundação Dr. João Penido Burnier, Campinas.

2.Fellow de Segmento Anterior pela Fundação Dr. João Penido Burnier.

3 Médico oftalmologista pela Fundação Dr. João Penido Burnier. fellow do primeiro ano de retina cirúrgica pelo BOS.

4 Médico Oftalmologista colaborador da fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Neuroftalmologia.

Endereço para Correspondência:

Natália Viana de Moraes

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

Recebido para publicação em: 20/03/2022

Aceito para publicação em: 03/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** Muitos pacientes com doenças neurooftalmológicas e na retina apresentam distúrbios psiquiátricos ou alterações na prática clínica que impactam a vida, podendo ter uma significância maior na pandemia **Objetivo:** Avaliar a presença de ansiedade, depressão e estresse em um grupo de pacientes com distúrbios neurooftalmológicos, antes e durante a pandemia COVID-19 **Materiais e Método:** Estudo transversal, utilizando um teste de screening para transtornos psiquiátricos, o DASS-21 (Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse), **Conclusão:** 81,2% pacientes da retina e neuroftalmicos apresentaram ansiedade, depressão e/ou estresse. Não houve relação antes e durante a pandemia COVID19. Por fim, mesmo com boa acuidade visual entre os pacientes dos dois grupos, os pacientes neuroftalmicos apresentam mais depressão e estresse quando comparados com os da retina.

**Palavras-chave:** Transtornos mentais, Doenças retinianas, COVID-19

### INTRODUÇÃO

---

Muitos pacientes com doenças na retina apresentam distúrbios psiquiátricos ou alterações na

prática clínica. Utilizando o DASS-21 (escala de depressão, ansiedade e estresse) para medir sintomas em pacientes com diagnóstico de retinopatia foi comparando com dados prévios adquiridos de pacientes com distúrbios neurológicos (antes e durante a pandemia COVID-19), o estudo correlaciona o transtorno psicológico nesse grupo, associando dados demográficos, acuidade visual, doença e sexo.

## OBJETIVO

Avaliar a presença de ansiedade, depressão e estresse em um grupo de pacientes com distúrbios neurooftalmológicos, antes e durante a pandemia COVID-19.

Comparar seus sintomas a um grupo de pacientes com retinopatias.

Avaliar a relação entre a gravidade da deficiência visual e a intensidade dos sintomas psíquicos em ambos os grupos. Correlacionar distúrbios psíquicos com diagnósticos neurooftalmológicos e retinianos.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado estudo transversal com a aplicação de questionário que avalia a relação entre características psicológicas de pacientes com doenças neurooftalmológicas e na retina. Foi avaliado doenças como depressão, ansiedade e estresse; usando a Escala (DASS-21) em 16 pacientes de cada grupo (total 32). Os pacientes com doenças neurooftalmológicas foram avaliados antes e durante a pandemia por COVID-19. Os resultados foram analisados individualmente, por meio da mesma aplicação.

**DASS – 21 Versão traduzida e validada para o português do Brasil**  
**Autores: Vignola, R.C.B. & Tucci, A.M.**

### Instruções

Por favor, leia cuidadosamente cada uma das afirmações abaixo e circule o número apropriado **0, 1, 2 ou 3** que indique o quanto ela se aplicou a você durante a última semana, conforme a indicação a seguir:

- 0 Não se aplicou de maneira alguma
- 1 Aplicou-se em algum grau, ou por pouco de tempo
- 2 Aplicou-se em um grau considerável, ou por uma boa parte do tempo
- 3 Aplicou-se muito, ou na maioria do tempo

### Anexo 1 – Questionário DASS-21

1	Achei difícil me acalmar	0 1 2 3
2	Senti minha boca seca	0 1 2 3
3	Não consegui vivenciar nenhum sentimento positivo	0 1 2 3
4	Tive dificuldade em respirar em alguns momentos (ex. respiração ofegante, falta de ar, sem ter feito nenhum esforço físico)	0 1 2 3
5	Achei difícil ter iniciativa para fazer as coisas	0 1 2 3
6	Tive a tendência de reagir de forma exagerada às situações	0 1 2 3
7	Senti tremores (ex. nas mãos)	0 1 2 3
8	Senti que estava sempre nervoso	0 1 2 3
9	Preocupi-me com situações em que eu pudesse entrar em pânico e parecerse ridículo (a)	0 1 2 3
10	Senti que não tinha nada a desejar	0 1 2 3
11	Senti-me agitado	0 1 2 3
12	Achei difícil relaxar	0 1 2 3
13	Senti-me depressivo (a) e sem ânimo	0 1 2 3
14	Fui intolerante com as coisas que me impediam de continuar o que eu estava fazendo	0 1 2 3
15	Senti que ia entrar em pânico	0 1 2 3
16	Não consegui me entusiasmar com nada	0 1 2 3
17	Senti que não tinha valor como pessoa	0 1 2 3
18	Senti que estava um pouco emotivo/sensível demais	0 1 2 3
19	Sabia que meu coração estava alterado mesmo não tendo feito nenhum esforço físico (ex. aumento da frequência cardíaca, dor/tima cardíaca)	0 1 2 3
20	Senti medo sem motivo	0 1 2 3
21	Senti que a vida não tinha sentido	0 1 2 3

### Anexo 2 – Questionário DASS-21

## RESULTADOS

Dentro dos 16 pacientes com doenças neurooftalmológicas (12 mulheres/4 homens), 10 apresentaram neurite óptica, 4 NAION, 1 AVC Isquêmico e 1 Doença Devic. A avaliação antes da pandemia COVID-19 mostrou 12 (75%) com depressão, 13 (81%) com ansiedade e 8 (50%) com estresse. Durante a pandemia COVID-19 os resultados foram os mesmos em 12 pacientes, um paciente apresentou menos níveis de ansiedade e 2 níveis de estresse aumentados. Um paciente não respondeu.

Entre os 16 pacientes com doença da retina (6 mulheres/10 homens), 7 apresentaram Retinopatia Diabética, 6 AMD e 3 Descolamento da Retina. A avaliação mostrou 12 (75%) com depressão, 14 (87,5%) com ansiedade e 8 (50%) com estresse.

## DISCUSSÃO

A baixa acuidade visual assim como doenças neurooftalmológicas e na retina que prejudicam a visão estão relacionadas à transtornos psíquicos devido ao comprometimento da qualidade de vida.

Dessa maneira, optou-se por avaliar tal questão na atual conjuntura global de pandemia a fim de saber se houve maior impacto na depressão, ansiedade e estresse antes e durante o COVID-19.

Com o objetivo de correlacionar esses fatores, este estudo utilizou primeiramente um questionário de screening para transtornos psiquiátricos, o DASS-21.

Após análise dos resultados obtidos individualmente, os pacientes foram divididos em grupos quanto ao comprometimento da retina e a presença de doenças neurooftalmológicas.

Os resultados mostram que há relação entre pessoas com doenças neurooftalmológicas e doenças da retina com quadro de ansiedade, depressão e estresse. Porém, tais dados não sofreram alterações antes e durante a pandemia.

Em dados gerais, 81,2% pacientes com comprometimento neurooftalmológico e com doenças na retina apresentam algum transtorno psíquico entre os abordados no questionário.

Com base nisso, observa-se que a relação entre acuidade visual no olho afetado e sintomas psíquicos em pacientes neurooftalmológicos em uma quantidade dos 100% dos pacientes (3) com acuidade visual abaixo de 20/40 no olho afetado apresentaram depressão, estresse muito graves. Entre os 77% (13) dos pacientes com acuidade visual acima de 20/40 no olho afetado 10 (80%) apresentaram sintomas psíquicos com intensidades de leve a muito grave.

Da mesma forma, relação entre acuidade visual no olho afetado e sintomas psíquicos no grupo de pacientes da retina, entre os 13 pacientes com acuidade visual abaixo de 20/40 no olho afetado, sendo 12 (92,3%) apresentaram sintomas psíquicos com intensidades de leve a muito grave. Entre 3 pacientes com acuidade visual acima de

20/40 no olho acometido, 2 (66,6%) não apresentaram nenhum sintoma e o outro paciente 1 (33,3%) apresentou ansiedade e depressão leves.

Em suma, tal comprometimento psíquico, contemplando sintomas como ansiedade, depressão e estresse, mostrou ter uma correlação direta entre perda na visão nos pacientes da retina. Por outro lado, pacientes neurooftalmológicos permaneceram apresentando sintomas psíquicos independente da perda de visão, ou seja, sendo mais deprimidos de uma maneira geral.

## CONCLUSÃO

Com base nos dados do estudo, 81,2% dos pacientes com doenças na retina e neurooftalmológicas apresentaram sintomas de depressão, ansiedade e/ou estresse. Não houve diferenças entre os escores anteriores/durante a pandemia COVID-19 neste grupo.

Há uma correlação entre baixa acuidade visual e presença de ansiedade, estresse e depressão em ambos os grupos, porém mais evidente em pacientes neuro oftalmológicos.

Por fim, dentre os pacientes da retina que apresentam boa acuidade visual (66%) apresentam depressão e ansiedade, já os pacientes neurooftalmológicos que também apresentam boa acuidade visual (80%) apresentam depressão e ansiedade. Assim, pacientes neurooftalmológicos mesmo que com boa acuidade visual apresentam maior prevalência entre os sintomas psíquicos quando comparados com os pacientes da retina que também cursam com boa acuidade visual.

## ABSTRACT

**Introduction:** Many patients with neuroophthalmological and retinal diseases have psychiatric disorders or changes in clinical practice that impact life and may have a greater significance in the pandemic **Purpose:** Assess the presence of anxiety, depression and stress in a group of patients with neuroophthalmological disorders before and during the COVID-19 pandemic.

**Method:** cross-sectional study, using a screening test for psychiatric disorders, the DASS-21 **Conclusion:** 81,2% retinal and neurophthalmic patients presented anxiety, depression and stress. There was no relationship before and during the COVID19 pandemic, Finally, even with good visual acuity between the patients of the two the neurophthalmic patients propose more depression and stress groups when compared with those of the retina.

**Keywords:** Mental disorders, Retinal Diseases, COVID-19

## REFERÊNCIAS

---

1. Prevalência dos transtornos mentais na população adulta brasileira: uma revisão sistemática de 1997 a 2009. Santos EG; Siqueira MM; J. bras. Psiquiatr. Vol 59, no 3, Rio de Janeiro 2010.
2. The Depression Anxiety Stress Scales-21 (DASS-21): Further Examination of Dimensions, Scale Reliability, and Correlates. Osman, A., Wong, J.L., Bagge, C.L; Freedenthal, S., Gutierrez, P.M., Lozano, G. J Clin Psychol 2012 Dec, 68 (12):1322-38.
3. Influence of visual acuity on suicidal ideation, suicide attempts and depression in South Korea. British Journal of Ophthalmology, 99(8), 1112–1119. Rim, T. H., Lee, C. S., Lee, S. C., Chung, B., & Kim, S. S. (2015).
4. Large-Scale Study of Anxiety and Depression in People with Multiple Sclerosis: A Survey. Web Portal of the UK MS Register. Jones, K. H., Ford, D. V., Jones, P. A., John, A., Middleton, R. M., Lockhart-Jones, H., Noble, J. G. (2012).
5. Comorbid anxiety disorders and treatment of depression in people with multiple sclerosis. Rehabilitation Psychology, 55(3), 255–262. Burns, M. N., Siddique, J., Fokuo, J. K., & Mohr, D. C. (2010).



# ENDOFTALMITE ENDÓGENA UNILATERAL EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA

## UNILATERAL ENDOGENOUS ENDOPHTHALMITIS IN A PATIENT WITH ACUTE MYELOID LEUKEMIA

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo<sup>1</sup>

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro<sup>1</sup>

Leonardo Delsin Magri<sup>1</sup>

Acacia Maria Azevedo Abreu<sup>1</sup>

Márcio Augusto Nogueira Costa<sup>2</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

2-Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, Chefe da subespecialidade em Retina, e Oncologia Ocular - Campinas/SP

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

Recebido para publicação em: 30/01/2022

Aceito para publicação em: 24/02/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** Endoftalmite Endógena é uma infecção rara e grave, representando menos de 10% das endoftalmites, geralmente advinda por disseminação hematogênica de um sítio primário. Fatores de risco incluem pacientes com comorbidades descontroladas e sistema imune vulnerável; causados, em sua maioria, por fungos seguido por bactérias gram positivas. Tratamento se resume a abordagem precoce associada a antibióticos e antifúngicos sistêmicos, complementando-se com vitrectomia e cultura de material infeccioso. **Objetivo:** Relatar caso de endoftalmite endógena unilateral em paciente com diagnóstico de leucemia mieloide aguda (LMA), e a importância de um acompanhamento interdisciplinar. **Materiais e Método:** Relato de Caso de Endoftalmite Endógena em paciente com diagnóstico de LMA, no Instituto Dr. João Penido Burnier - Campinas, SP. **Conclusão:** Pacientes com endoftalmite devem ser avaliados quanto a origem da infecção (endógena ou exógena), com anamnese e exame oftalmológico detalhado, feitos exames complementares e utilização de apoio interdisciplinar para seguimento, objetivando menor morbidade e melhora de sintomas junto a acuidade visual.

**Palavras-chave:** Relatos de Casos; Endoftalmite; Leucemia Mielóide Aguda.

### INTRODUÇÃO

Endoftalmite endógena é uma infecção intraocular grave e rara (2 a 8% das endoftalmites), que resulta da disseminação hematogênea de uma fonte de infecção primária. Os fatores

de risco incluem pacientes com sistema imunológico debilitado, diabetes mellitus, anemia severa, leucemia, portadores de HIV, pacientes submetidos a cirurgias extensas, em tratamento quimioterápicos e usuários de drogas injetáveis. Há casos com associação de endocardites bacterianas, meningites, e infecções do trato urinário. Cerca de 30% dos casos são causados por fungos, maioria do gênero *Candida* seguidos por bactérias geralmente gram positivas, como as dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*. Em média 25% dos casos de endoftalmite endógena não é possível a determinação da fonte primária de infecção.<sup>1,2</sup>

As características clínicas podem variar com associações sistêmicas, como febre e fraqueza, sintomas localizados como dor ocular, diminuição visual, edema palpebral e fotofobia. Ao exame oftalmológico pode apresentar hiperemia conjuntival, intensa reação de câmara anterior, hipópio e sinais de vitreíte, sendo alguns casos com envolvimento bilateral.<sup>3,4</sup>

Na investigação das endoftalmites, é importante fazer uma anamnese completa desses pacientes para verificar a possibilidade de outras doenças associadas. Possuem diagnósticos diferenciais relacionados às uveítes anteriores e posteriores, síndrome tóxica do segmento anterior (TASS), entre outras.

O tratamento consiste, muitas vezes, na anti-bióticoterapia sistêmica precoce ou antifúngicos quando há suspeita de envolvimento de fungo. Em casos não responsivos, considerar a vitrectomia com cultura de material para análise.<sup>1-4,7</sup>

## RELATO DE CASO

Paciente M.L.B., feminina, leuco-derma, 59 anos, procedente do interior de São Paulo, referindo dor ocular em olho esquerdo há 1 semana com piora da acuidade visual neste olho.

Antecedentes Pessoais: leucemia mieloide aguda (LMA) em tratamento há 1 ano. Realizou quimioterapia sistêmica há 3 meses. Relatou ter descontinuado o tratamento por conta própria, devido aos efeitos colaterais da quimioterapia.

Atualmente está sem tratamento.

Ao Exame oftalmológico:

Acuidade Visual (c/c):

Olho Direito (OD): 20/20

Olho Esquerdo (OE): Conta Dedos à 30 cm

Biomicroscopia Olho direito: sem alterações.

Olho Esquerdo : hiperemia conjuntival +3, edema de córnea +1, ceratite superficial difusa, reação de câmara anterior +4/+4, sinéquias posteriores de íris, catarata nuclear +1, vitreíte +3 (Foto2).

Fundoscopia:

Olho direito: sem alterações, retina aplicada 360°.

Olho esquerdo: difícil avaliação devido a opacidade de meios, vitreíte +3, retina aplicada

Pressão Intra Ocular (PIO):

OD- 13 mmhg OE-18mmhg

Ecografia de olho esquerdo: processo inflamatório vítreo, descolamento total da hialóide posterior, retina aplicada 360°, sem lesões de parede. Exame sugestivo de endoftalmite (Foto 1).

Feita Retinografia de ambos olhos, para documentação, Olho Esquerdo: com sinais de vitreíte e opacidade de meios. (Foto3).

Iniciado colírios de moxifloxacino associada a dexametasona de 2/2hrs, atropina 1% de 12/12hrs, lubrificantes sem conservantes 2/2hrs, Prednisona 40mg/dia VO, Sulfametoxazol+Trimetoprima (800/160 mg) 12/12hrs via oral (VO), Valaciclovir 500 mg 3x/dia VO, Itraconazol 200 mg/dia VO, solicitados exames laboratoriais e hemocultura.

Exames Laboratoriais há 1 mês: VDRL (-), FTABS (-), Herpes : IgG e IgM negativos, Varicela Zoster: IgG (+), CMV: IgG (+) IgM (-), PCR elevado, VHS elevado, HBA1C : 5,3.

Hemocultura: negativa

Explicado para paciente a necessidade de acompanhamento adjunto à hematologista, porém a paciente optou em não fazer o tratamento.

Paciente retorna após 2 semanas de tratamento com acuidade visual em 20/200 em OE, e melhora dos sintomas.

Biomicroscopia (OE): hiperemia conjuntival +2, córnea transparente, RCA+1/+4, sinéquia posterior. (Foto 1).

Fundoscopia com melhora da transparência vítrea. Vitreíte +1, sem lesões de parede .

Paciente ainda em acompanhamento oftalmológico.

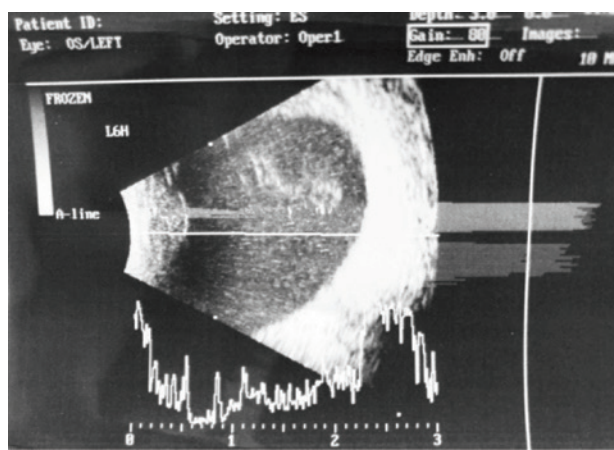


Foto 1: Ecografia de olho esquerdo, com processo inflamatório em humor vítreo.

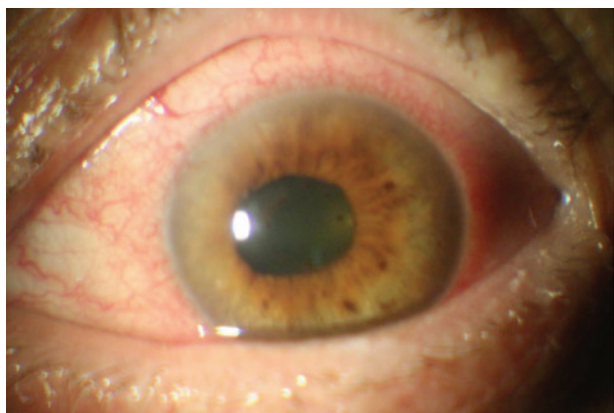


Foto 2: Biomicroscopia de Olho Esquerdo, com hiperemia conjuntival +2, córnea transparente, reação de câmara +1/+4, sinéquias posteriores.

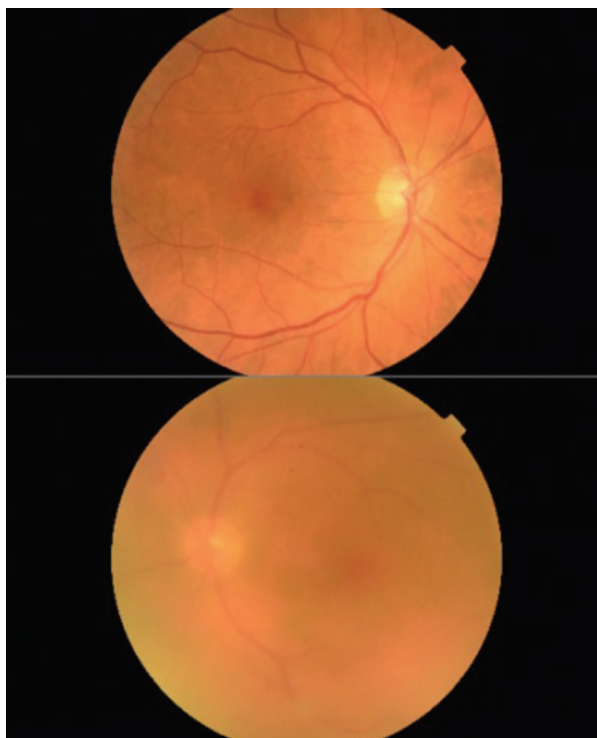


Foto 3: Retinografia de Ambos os Olhos, Olho Esquerdo com sinais de vitreíte e opacidade de meios.

## DISCUSSÃO

Endoftalmites Endógenas são doenças raras que ameaçam a perda da visão de forma rápida e agressiva. Geralmente são pacientes com sistema imunológico comprometido .

Endoftalmite endógena em pacientes com Leucemia Mieloide Aguda é raro , com poucos casos citados na literatura. Entretanto os mais encontrados são associações com crescimento de fungos na cultura intravítrea, geralmente do gênero *Fusarium* <sup>5,6</sup>

Os sinais e sintomas oculares mais comuns são: dor ,hiperemia ocular, reação intensa da câmara anterior e vitreíte, Em casos de opacidade de meios, a ultrassonografia é o exame de escolha, mostrando sinais de endoftalmite como processo inflamatório acentuado, traves e cavidades vítreas.<sup>3,4</sup>

Uma vez feito o diagnóstico de endoftalmite endógena, deve-se realizar uma ampla investigação sistêmica, porém 25% dos casos não se

conhecem a fonte primária da infecção. Já as hemoculturas são positivas em apenas 1/3 dos casos.<sup>2,3</sup>

Endoftalmitse endógenas bacterianas estão diminuindo de incidência e as do tipo fúngicas estão crescendo nas últimas décadas, relacionadas ao uso de cateteres intravenosos, aumento do uso de antibióticos inadvertidamente, e uso de medicamentos imunossupressores.<sup>9</sup>

Vitrectomia com biópsia vítrea é uma importante modalidade diagnóstica a fim de detectar o componente etiológico da infecção, porém a amostra pode vir negativa também em 30% dos casos. Neste nosso caso, a paciente foi contra a este procedimento.<sup>3,5,7</sup>

Pacientes com sistema imunológico debilitados devem ser tratados com antibioticoterapia sistêmica e muitas vezes associado à medicação antifúngica, para maior cobertura de microorganismos oportunistas.<sup>3</sup>

O tratamento nas endoftalmites endógenas ainda é controverso e muitas vezes empírico, com antibioticoterapia sistêmica e anti-fúngica. Medicamentos intravítreos e vitrectomias são selecionados para casos mais graves e não respondedores ao tratamento clínico.<sup>2,4,7</sup>

Neste nosso caso, a paciente apresentou melhora clínica apenas com as medicações sistêmicas.

Paciente ainda segue em acompanhamento clínico com retornos periódicos.

## CONCLUSÃO

Pacientes com suspeita de endoftalmite devem ser submetidas a uma anamnese completa para determinar possíveis causas exógenas ou endógenas, associando a comprometimento imunológico, história de cirurgia ou uso de drogas injetáveis.

Exame oftalmológico completo, sorologias, hemocultura, biópsia vítrea ou aquosa, e exames de imagem são métodos importantes para investigação etiológica.

Além disso, pacientes com esse tipo de patologia ocular, pela gravidade do quadro, necessitam acompanhamento adjunto de outras especialidades como hematologista, infectologista e/ou clínico geral, para assim obter o melhor seguimento e avaliação de outros órgãos, objetivando-se menor morbidade.

## ABSTRACT

**Introduction:** Endogenous endophthalmitis is a rare condition, and potentially devastating intraocular infection, in which pathogens reach the eye via the bloodstream, representing less than 10% of the endophthalmitis. Risk factors include patients with uncontrolled comorbidities and a vulnerable immune system.

Caused mostly by fungus followed by gram positive bacteria. Treatment is based on an early approach associated with systemic antibiotics and antifungal, complemented with vitrectomy and culture of infectious material.

**Purpose:** To report a case of Unilateral Endogenous Endophthalmitis in a patient diagnosed with Acute Myeloid Leukemia, and the importance of an interdisciplinary follow-up.

**Method:** Case Report of Endogenous Endophthalmitis in a patient diagnosed with Acute Myeloid Leukemia, at Instituto Dr. João Penido Burnier- Campinas, SP

**Conclusion:** Patients with endophthalmitis should be evaluated regarding the origin of the infection (endogenous or exogenous), with anamnesis and detailed eye examination, complementary exams performed and the use of interdisciplinary support for follow-up, aiming at lower morbidity and improvement of symptoms along with visual acuity.

**Keywords:** Case reports; Endophthalmitis; Acute Myeloid Leukemia

## REFERÊNCIAS

- 1- Romero, CF, et al. Endogenous Endophthalmitis: Case Report and Brief Review. *Am Fam Physician*. 1999; 60(2): 510-514



- 2- Oftalmologia Brasileira (CBO), Guanabara Koogan, Uveites; Fernando Oréfce, Clovis Arcoverde Freitas Neto ; Milton Ruiz Alves. - 3. ed. - Rio de Janeiro : Cultura Médica ;, 2013.389-390
- 3- Rao NA, section ed. Part 7: Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. 5th ed. St Louis: Mosby; 2019.
- 4- Kanski, Jack J.; Bowling, B. Oftalmologia Clínica: Uma abordagem sistemática. 8<sup>th</sup> ed. Rio De Janeiro: Elsevier Saunders, 2016. pag. 497-499
- 5- Rezai KA, Elliott D, Plous O, Vazquez JA, Abrams GW. Disseminated Fusarium Infection Presenting as Bilateral Endogenous Endophthalmitis in a Patient With Acute Myeloid Leukemia. *Arch Ophthalmol.* 2005;123(5):702–703. doi:10.1001/archophth.123.5.702
- 6- Cheng T. Cho, Tribhawan S. Vats, James T. Lowman, John W. Brandsberg, Fred E. Tosh, Fusarium solani infection during treatment for acute leukemia, *The Journal of Pediatrics*, Volume 83, Issue 6, 1973, Pages 1028-1031
- 7- Johnson MW, Doft BH, Kesley SF et al. The Endophthalmitis Vitrectomy Study: relationship between clinical presentation and microbiologic spectrum. 104(2):261 -272. *Ophthalmology*, 1997.
- 8- Abdulaziz Al-Shehri, Saud Aljohani, Valmore A. Semidey, Bilateral endogenous Trichoderma endophthalmitis in an immunocompromised host, *American Journal of Ophthalmology Case Reports*, Volume 24, 2021, 101234,
- 9- Samiy, Nasrollah M.D.; D'Amico, Donald J. M.D. Endogenous Fungal Endophthalmitis, *International Ophthalmology Clinics: Summer 1996 - Volume 36 - Issue 3 - p 147-162*





# SLT – TRABECULOPLASTIA SELETIVA A LASER: REVISÃO

## SLT – SELECTIVE LASER TRABECULOPLASTY: A REVIEW

**Karoline Jacob Casaroti**<sup>1</sup>

**Gabriel Peres De Vitto**<sup>1</sup>

**Isabela Vianello Valle**<sup>2</sup>

**João Victor Amato Trindade**<sup>3</sup>

**Kleyton Barella**<sup>4</sup>

---

Instituto Penido Burnier Campinas/ SP - BR

<sup>1</sup> Médicos residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup> Médica residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>3</sup> Acadêmico do quinto ano de medicina pela Faculdade Ceres

<sup>4</sup> Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier, subespecialista em Glaucoma.

Karoline Jacob Casaroti

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

Recebido para publicação em: 03/02/2022

Aceito para publicação em: \_04/03/2022

---

### RESUMO

**Introdução:** O Glaucoma é uma neuropatia óptica progressiva que se manifesta através de alterações estruturais do nervo óptico e perda de campo visual. A pressão intraocular (PIO) aumentada é seu principal fator de risco e único modificável, sendo o foco terapêutico. A medicação hipotensora tópica é o tratamento de primeira linha, mas está associado a baixa adesão do paciente e múltiplos efeitos colaterais oculares e sistêmicos. Nesse contexto surgiu a Trabeculoplastia a LASER com argônio (ALT), substituída pela Trabeculoplastia seletiva a LASER (SLT), com menos eventos adversos, maior facilidade de uso e melhor re-  
**Objetivo:** Esclarecer as evidências acumuladas sobre os benefícios do uso do SLT na terapêutica do glaucoma. **Materiais e Método:** Trata-se de uma revisão integrativa realizada no Pubmed incluindo ensaios clínicos, artigos de revisão e meta-análises. **Conclusão:** Apesar de habitualmente serem usados como primeira opção terapêutica, os colírios possuem um arsenal limitado. Segundo as publicações mais recentes a SLT como tratamento de primeira linha estaria associada a melhor qualidade de vida relacionada à saúde, menor necessidade de medicação tópica, menor custo e danos menos graves.

**Palavras-chave:** Hipertensão Ocular, Glaucoma, Pressão Intraocular.

### INTRODUÇÃO

---

O glaucoma é uma neuropatia óptica caracterizada pela degeneração progressiva das células

ganglionares da retina, que se manifesta através de alterações estruturais do nervo ótico, perda de campo visual e que se não tratada pode levar a cegueira. A pressão intraocular (PIO) elevada sem lesão do nervo óptico é denominada hipertensão ocular, que, em alguns pacientes progride para glaucoma de ângulo aberto (GAA). O (GAA) é a forma mais comum, com prevalência de cerca de 2% em adultos com mais de 40 anos.<sup>1,2,3</sup>

O seu tratamento consiste na redução efetiva da pressão intraocular (PIO), principal fator de risco conhecido para o desenvolvimento e progressão da doença, e até agora único modificável.

Temos três categorias principais para redução da PIO: medicação tópica, cirurgia a laser e cirurgia incisional. Embora a terapia tópica seja frequentemente usada como uma opção terapêutica de primeira linha para o glaucoma de ângulo aberto e hipertensão ocular, estudos mostram múltiplas barreiras que podem comprometer a sua eficácia, como os efeitos colaterais, a baixa adesão, esquecimento, dificuldade para instilar colírio, custo da medicação, além de ser um fator de risco para falha cirúrgica posterior.<sup>2,3,4</sup>

Nesse cenário, surge a laserterapia como uma opção terapêutica interessante para o arsenal limitado das medicações tópicas e cirurgia incisional. Foi inicialmente descrito a trabeculoplastia com Laser de Argônio (ALT) por Wise e Witter em 1979, e posteriormente, em 1995 por Latina e Park a trabeculoplastia com Laser Seletivo (SLT), que recebeu aprovação do FDA dos EUA em 2001. A SLT substituiu a trabeculoplastia a ALT, com menos eventos adversos, maior facilidade de uso e melhor repetibilidade.<sup>3,5,6,7</sup>

## OBJETIVO

Esclarecer as evidências acumuladas sobre os benefícios do uso de SLT na terapêutica do glaucoma.

## MÉTODO

Utilizando a base de dados Pubmed, realizamos uma revisão integrativa em ensaios clínicos,

artigos de revisão e meta-análises sobre o uso da SLT como terapia de primeira linha no glaucoma. Foram revisados e analisados apenas artigos em inglês, sem restrições de data de publicação ou de desenho de pesquisa.

## SLT

A Trabeculoplastia seletiva a laser é um procedimento curto, ambulatorial, indolor, com recuperação rápida e bom perfil de segurança. Usa um laser de Nd:YAG verde (532 nm), Q-switched e de frequência dupla, com neodímio que fornece uma duração de pulso curta (3 ns)<sup>1</sup>, garantindo a preservação de tecido alvo de melanina para reduzir a PIO aumentando o fluxo de saída aquosa através a malha trabecular (MT). É importante ressaltar que os aparelhos de laser YAG comuns, comumente usados para iridotomia ou capsulotomia, não podem ser usados para realizar o SLT.

## INDICAÇÕES

Primariamente, a trabeculoplastia está indicada nos olhos com glaucoma de ângulo aberto, incluindo a forma primária, associada à esfoliação capsular, à dispersão pigmentária ou outras situações (glaucoma secundários), nas quais seja possível a visão da porção funcionante do trabeculado.<sup>7</sup>

## CONTRA-INDICAÇÕES

A trabeculoplastia a laser está contraindicada na presença de processos inflamatórios agudos, na Síndrome Iridocorneana endotelial, no glaucoma congênito, nas goniodisgenesias, no glaucoma neovascular ou quando a visão da porção funcionante do trabeculado é inadequada.

## DISCUSSÃO/ RESULTADO

Hao Wang et al, realizou uma meta-análise em 6 ensaios clínicos randomizados avaliando o efeito e os eventos adversos do SLT em pa-

cientes com GAA em comparação com ALT. E concluiu que o SLT foi associado com eficácia relativamente maior de redução da PIO em comparação com ALT. A SLT resulta em uma maior redução do número de medicamentos para glaucoma versus ALT, e parece ser mais eficaz para pacientes que não responderam adequadamente ao tratamento anterior com laser. A diferença na tolerabilidade dos 2 lasers não foi significativa.<sup>6</sup>

Gus Gazzard, et al., foi além e realizou o estudo de "LIGHT", um ensaio clínico multicêntrico, randomizado e controlado por observador, para comparar colírios versus trabeculoplastia seletiva a laser como tratamento de primeira linha. Totalizando 718 pacientes, sendo que 356 foram randomizados para a trabeculoplastia seletiva a laser e 362 para o grupo de colírios, em 6 hospitais do Reino Unido. Ao longo de 36 meses, houve uma probabilidade de 97% da SLT ser mais rentável como primeira opção terapêutica do que o uso de colírios. E concluiu que A SLT deve ser oferecida como tratamento de primeira linha para glaucoma de ângulo aberto e hipertensão ocular, apoiando uma mudança na prática clínica.

Uma publicação da Anurag Garg et. al. pela American Academy Ophthalmology, relatou a eficácia clínica e os preditores de sucesso e segurança da (SLT) usada em pacientes virgens de tratamento com GAA ou hipertensão ocular. O controle da doença sem colírios foi alcançado em aproximadamente 75% dos olhos em 36 meses após 1 ou 2 SLTs, a maioria destes após SLT único. Apesar de análises exploratórias, apoiam o SLT primário para ser eficaz e seguro em olhos GAA e Hipertensão ocular em virgens de tratamento.

Mandy Oi Man Wong, et.al. por meio de revisão sistemática e meta-análise concluíram que os pacientes com GAA recém-diagnosticados à pacientes em terapia médica máxima tolerada, o SLT resulta em uma redução de 6,9 a 35,9% da pressão intraocular (PIO), que o SLT não é inferior à ALT e à medicação na redução da PIO e também no sucesso do tratamento.

## CONCLUSÃO

O glaucoma tem um efeito adverso na qualidade de vida relacionada à saúde, pela perda progressiva do campo de visão e pelos inconvenientes e efeitos colaterais de tratamentos, incluindo colírios e cirurgia, além dos custos financeiros significativos. A trabeculoplastia seletiva a laser substituiu a trabeculoplastia a laser de argônio, com menos eventos adversos, maior facilidade de uso e melhor repetibilidade. O efeito redutor da pressão intraocular é comparável ao tratamento tópico e pode retardar ou evitar a necessidade de colírio, evitando os efeitos colaterais associados.

O efeito da trabeculoplastia seletiva a laser não é permanente, mas pode ser repetido. Quando bem sucedido, reduz o risco de não adesão, removendo ou diminuindo a necessidade de regimes de tratamento complexo. Com a revisão de literatura, podemos concluir que a trabeculoplastia seletiva a laser como tratamento de primeira linha estaria associada a melhor qualidade de vida relacionada à saúde, menor necessidade de medicação tópica e menor custo.

## ABSTRACT

**Introduction:** Glaucoma is a progressive optic neuropathy that manifests itself through structural changes in the optic nerve and loss of visual field. Increased intraocular pressure (IOP) is its main risk factor and the only modifiable one, being the therapeutic focus. Topical hypotensive medication is the first-line treatment, but it is associated with poor patient compliance and multiple ocular and systemic side effects. In this context, Argon Laser Trabeculoplasty (ALT) emerged, replaced by Selective Laser Trabeculoplasty (SLT), with fewer adverse events, greater ease of use and better repeatability. **Objective:** To clarify the accumulated evidence on the benefits of using SLT in glaucoma therapy. **Materials and Method:** This is an integrative review carried out at Pubmed including clinical trials, review articles and meta-analyses. **Conclusion:** Although they

are usually used as the first therapeutic option, eye drops have a limited arsenal. According to the most recent publications, TLS as a first-line treatment would be associated with better health-related quality of life, less need for topical medication, lower cost and less serious damage.

**Keywords:** Ocular Hypertension, Glaucoma, Intraocular Pressure.

## REFERÊNCIAS

---

1. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*. 2014;311(18):1901-1911.
2. Freitas AL, Ushida M, Almeida I, Dias DT, Dorairau Sm Kdani FN et al. Selective laser trabeculoplasty as an initial treatment option for open-angle glaucoma. *Arq Bras Oftalmol*. 2016; 79(6):417-21.
3. Cornejo DV, Gamboa WL, Quiroz JH, Villacorta RA, Crisanto LC, Albino VV et. al. Micropulse laser trabeculoplasty for uncontrolled open angle glaucoma in Peruvian patients. *Rev Bras Oftalmol*. 2018; 77 (4): 214-8
4. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019; 393: 1505–16
5. Kenned JB, SooHoo JR, Kahook MY, Seibold LK. Selective Laser Trabeculoplasty: An Update. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. 2016; 5 (1) : 63–69.
6. Wang J, Cheng J, Wei R, Cai J, Li Y, MA X. Meta-analysis of selective laser trabeculoplasty with argon laser trabeculoplasty in the treatment of open-angle glaucoma. *Can J Ophtalmomol*. 2013; 48 (3): 186–192.
7. Selective laser trabeculoplasty as a first-line therapy: a review



# RELATO DE CASO: OCLUSÃO BILATERAL DE VEIA CENTRAL DA RETINA

## CASE REPORT: BILATERAL CENTRAL RETINAL VEIN OCCLUSION

Francisco José Queiroz Abreu Filho<sup>1</sup>

Natalia Viana de Moraes<sup>1</sup>

Felipe Key Sakabe<sup>1</sup>

Lucas Barasnevicius Quagliatto<sup>2</sup>

### RESUMO

**Introdução:** A oclusão da veia central da retina é uma obstrução vascular ocasionado por um trombo, que leva a uma baixa de acuidade visual súbita de moderada a grave. **Objetivo:** Descrever um relato de caso em que houve uma oclusão bilateral de veia central de 50 dias após aplicação da terceira dose da vacina para Sars-cov2 (Astra-Zeneca). **Materiais e métodos:** Foram utilizadas informações do banco de dados do instituto Penido Burnier juntamente com exames documentando a rara ocorrência bilateral da afecção acima descrita. **Conclusão:** Embora rara, a oclusão bilateral de veia central da retina é uma condição que gera grave perda visual e limitação das atividades básicas de vida diária do indivíduo. Extremamente rara em ocorrência bilateral, podendo ter na vacina para o Sars-cov2, um fator predisponente ou mesmo desencadeante.

**Palavras-chave:** Oclusão veia central da retina, bilateral.

---

Trabalho realizado no instituto Penido Burnier;

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

2Médico oftalmologista do instituto Penido Burnier, subespecialista em retina e neuro-oftalmologia

Recebido para publicação em: 13/03/2022

Aceito para publicação em: 21/03/2022

---

### INTRODUÇÃO

A oclusão de veia central da retina é uma doença vascular retiniana que possui um grande potencial para perda visual, pois ocasiona uma lesão de fotoreceptores na região foveal. Pode ter diversos fatores causais tais como vasculopatias (has, dm, obstrução carotídea), doenças in-

fecciosas (AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome, Sífilis, Herpes) e doenças de cunho inflamatório (sarcoidose, lúpus eritematoso sistêmico, doença de behcet). A gravidade da lesão retiniana depende da rapidez do tratamento do edema macular, da quantidade de isquemia macular e a criação de neovasos retinianos. A OVCR (Oclusão de via central da retina) possui incidência de 0,1 a 0,4 % em indivíduos sem comorbidades, sendo mais incidente em pacientes hipertensos acima dos 60 anos. Habitualmente acomete apenas um dos olhos, no entanto, em raras ocasiões, como a que será relatada, pode ser de ocorrência bilateral.

A OVCR pode ser dividida em três formas clínicas distintas: a forma não isquêmica, que comporta a maior parte dos casos, com menos de 10 diâmetros de disco de não perfusão capilar somando os quatro quadrantes; a forma isquêmica, que comporta de 23 a 31 % dos olhos acometidos por OVCR com mais de 10 diâmetros de disco de isquemia na angiografia fluoresceínica; e a forma indeterminada, em que o diagnóstico de isquemia não pode ser realizado, geralmente por opacidade de meios.

## RELATO DE CASO

MC, feminina, 38 anos, veio em consulta no dia 14/02/22 com queixa de baixa de acuidade visual em ambos os olhos há cerca de 15 dias.

Antecedentes pessoais: refere HAS desde os 16 anos, refere aplicação de vacina AstraZeneca dois meses antes do primeiro atendimento.

Antecedentes oftalmológicos: nega

Ao exame oftalmológico

Av CC OD: -0,75 -0,50x 180 V: 0,2

OE: -3,00 V: 0,1

Biomicroscopia Ao: Pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fática. Não apresentava reação de câmara anterior ou rubeosis iridis.

Pio AO: 14 mmhg

Fundoscopia Ao: Aumento da tortuosidade

vascular, dilatação venosa, hemorragias retinianas presentes nos quatro quadrantes, exsudatos duros difusos, edema de papila.

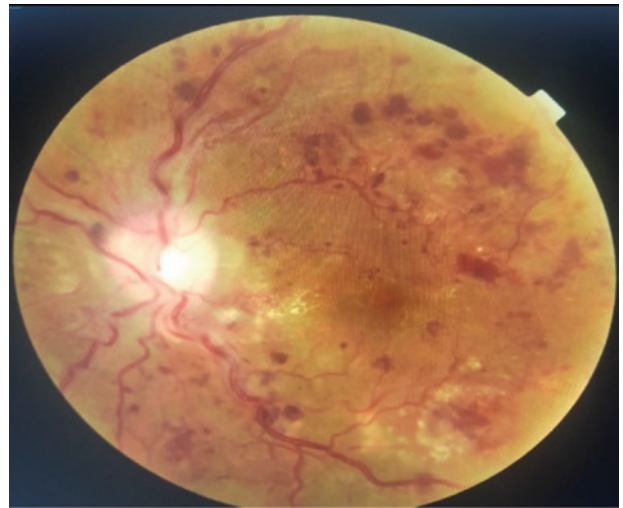


Foto 1: Imagem retinografia do olho esquerdo

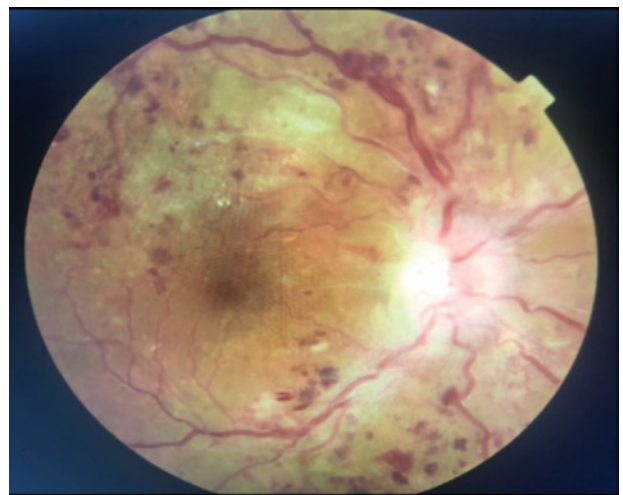


Foto 2: Imagem retinografia do olho direito

Na retinografia de ambos os olhos podemos observar um barramento do disco óptico, associado a hemorragia retiniana em quadrantes temporal superior, temporal inferior, nasal superior e nasal inferior, presença de manchas algodinosas difusas e aumento da tortuosidade vascular associada a dilatação vascular.

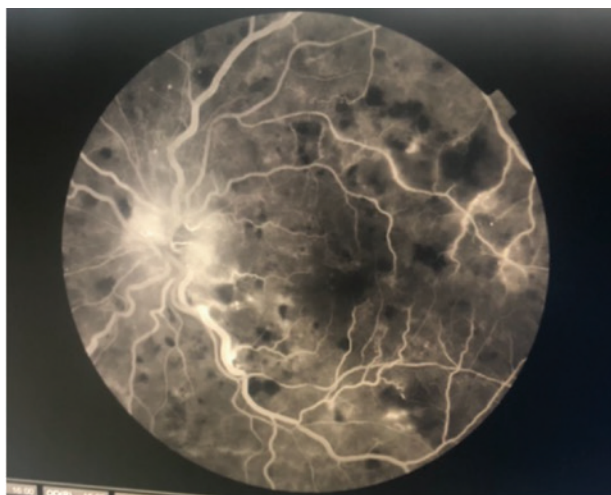


Foto 3: Angiografia fluoresceínica do olho esquerdo

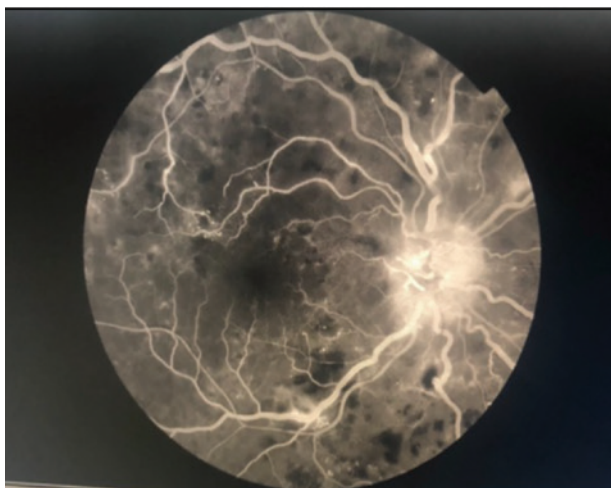


Foto 4: Angiografia fluoresceínica do olho direito

É possível observar na angiografia fluoresceínica de ambos os olhos hiperfluorescência com aumento de intensidade e sem aumento de área sugestiva de alteração vascular entre as arcadas e no nervo óptico. Podemos observar também áreas de hipofluorescência por bloqueio em áreas de hemorragia macular e nos quatro quadrantes.

De acordo com os achados obtidos através do exame oftalmológico minucioso e através do uso de propedêutica complementar foi firmado o diagnóstico de oclusão bilateral de veia central da retina não isquêmica. A paciente foi orientada quanto a patologia e quanto as modalidades terapêuticas disponíveis. Foi proposta a realização de injeção intravítrea de antivegf 3 doses, com perda de seguimento posteriormente.

## DISCUSSÃO

A oclusão de veia central da retina é uma doença grave que tem como principais complicações a baixa de acuidade visual devido a acometimento macular, e o desenvolvimento de glaucoma neovascular secundário a neovascularização iriana, que possui um prognóstico reservado e pode se apresentar após cerca de três meses do evento isquêmico.

O tratamento de primeira linha para a OVCR consiste na injeção intravítrea de antivegf, com três doses mensais. Esse tratamento demonstrou melhora significativa da acuidade visual quando comparado a observação, diminuindo as chances de glaucoma neovascular e sendo eficiente no tratamento de edema macular associado.

O caso acima descrito demonstra a ocorrência rara de oclusão de veia central da retina bilateral, em uma paciente cuja única comorbidade consiste em hipertensão arterial sistêmica em estágios iniciais de evolução, 50 dias após aplicação da terceira dose da vacina AstraZeneca para COVID19.

Desde o início da pandemia por COVID19, tem sido relatados casos atípicos de trombose, partilhando uma fisiopatologia semelhante a trombocitopenia induzida por heparina, sendo denominada de trombocitopenia imune pró trombótica induzida por vacina pela sociedade de pesquisa em trombose e hemostasia.

A propriedade pró trombótica induzida pela vacina pode ser a explicação por trás de um evento raro tal como é a OVCR bilateral ter ocorrido em uma paciente jovem sem antecedentes mórbidos altamente significativos.

De acordo com um estudo retrospectivo realizado por hyo song park et al, houveram alguns relatos de OVCR após vacinação contra o Sars-cov2 (Pfizer e AstraZeneca), com manifestações de hemorragia retiniana cerca de 02 semanas após a aplicação das vacinas. Um relato de caso realizado por Paras P Shah et al descreve a ocorrência de OVCR alguns dias após a primeira dose da vacina Pfizer. em uma paciente feminina de 27 anos de idade, sem comorbidades ou antecedentes de coagulopatias.

## CONCLUSÃO

A OVCR é uma afecção ocular que acarreta perda importante da acuidade visual, e possui como tratamento de primeira linha a injeção intravítrea de antivegf.

A ocorrência da afecção acima descrita em sua forma bilateral, altamente rara em uma paciente sem histórico prévio de coagulopatias ou síndrome de hiper viscosidade nos leva a um olhar retrospectivo relativo a possíveis fatores de exposição desencadeantes. O histórico documentado de casos atípicos de trombose pós vacina, incluindo casos novos de OVCR, tais como este nos leva a ponderar o impacto futuro de determinados subtipos da vacina na saúde ocular das pessoas submetidas a este procedimento.

São necessários estudos mais aprofundadas para o estabelecimento de uma relação de causalidade entre estes dois fatores, no entanto, existe uma forte possibilidade de que determinados tipos de vacina contra o Sars cov2 tenham relação não só com novos casos de OVCR, mas também com outras patologias envolvendo hemorragia retiniana.

## ABSTRACT

**Introduction:** Central retinal vein occlusion is a vascular obstruction caused by a thrombus, which leads to a subtle to severe low visual acuity.

**Objective:** To describe a case report in which there was a bilateral central vein occlusion 50 days after application of the third dose of the Sars-cov2 vaccine (AstraZeneca).

**Materials and Methods:** We used data from the Penido Burnier institute along with exams documenting the rare occurrence of bilateral central vein occlusion.

**Conclusion:** Although rare, bilateral central retinal vein occlusion is a condition that causes severe visual loss and limitation of the individual's basic activities of daily living. Extremely rare in bilateral occurrence, and the vaccine for Sars-cov2 may have a predisposing or even triggering factor.

## REFERÊNCIAS

1. Narang S, Gupta P, Sharma A, Sood S, Palta A, Goyal S. Bilateral Central Retinal Vein Occlusion as Presenting Feature of Chronic Myeloid Leukemia. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2016 Jul-Sep;23(3):253-5. doi:10.4103/0974-9233.186113. PMID: 27555710; PMCID: PMC4968147.
2. Mozetic, Vânia et al. What do Cochrane systematic reviews say about interventions for retinal vein occlusion. *Revista Brasileira de Oftalmologia [online].* 2020, v. 79, n. 4 [Accessed 10 April 2022], pp. 248-252. Available from: <<https://doi.org/10.5935/00347280.20200053>>. Epub 18 Sept 2020. ISSN 1982-8551. <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20200053>.
3. Wong TY, Larsen EK, Klein R, Mitchell P, Couper DJ, Klein BE, Hubbard LD, Siscovick DS, Sharrett AR. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities & Cardiovascular Health studies. *Ophthalmology.* 2005;Apr;112(4):5407. doi:10.1016/j.ophtha.2004.10.039. PMID: 15808241.
4. KANSKI JJ, BOWLING B. *Oftalmologia clínica - uma abordagem sistemática.* Rio de Janeiro: ... 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, c2005.
5. Shah PP, Gelnick S, Jonisch J, Verma R. Central Retinal Vein Occlusion Following BN-T162b2 (Pfizer-BioNTech) COVID-19 Messenger RNA Vaccine. *Retin Cases; Brief Rep.* 2021 Dec 1. doi:10.1097/ICB.0000000000001214. Epub ahead of print. PMID: 35025191.
6. Park, H.S.; Byun, Y.; Byeon, S.H.; Kim, S.S.; Kim, Y.J.; Lee, C.S. Retinal Hemorrhage after SARS-CoV-2 Vaccination. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 5705. <https://doi.org/10.3390/jcm10235705>.



# CERATITE INTERSTICIAL SIFILÍTICA POR SÍFILIS CONGÊNITA EM PACIENTE IDOSA

## CONGENITAL SYPHILITIC KERATITIS IN ELDERLY PATIENT

Gunther Albuquerque Beckedorff<sup>a</sup>

Isabela Vianello Valle<sup>1</sup>

Larissa B. Pegorin<sup>2</sup>

### RESUMO

**Introdução:** Relato de caso de paciente com opacidade corneana de caráter infeccioso de início insidioso. Apresentou inicialmente exames negativos. Posteriormente, apresentou resultado positivo no teste Treponêmico **Objetivo:** relatar um caso de ceratite intersticial sifilítica e discutir suas opções terapêuticas. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A ceratite intersticial sifilítica é rara, principalmente em países desenvolvidos, porém deve sempre ser lembrada na presença de ceratites bilaterais de caráter infeccioso. O paciente deve sempre ser tratado completamente.

**Palavras-chave:** Sífilis, Ceratite, Córnea, Doenças da Córnea, Opacidade da Córnea, Sífilis Congênita

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

1Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

2Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 05/02/2022

Aceito para publicação em: 21/02/2022

---

### INTRODUÇÃO

A ceratite infecciosa é uma afecção incomum em países desenvolvidos (principalmente após a descoberta da penicilina), porém de alta prevalência em países em desenvolvimento ou subdesenvolvidos.

Antes da era da penicilina, estimava-se que 1 a cada 100 nascidos vivos tinha o risco de adquirir a doença. Em 2004, esse número passou para 8.8 casos a cada 100.000 nascidos vivos nos Estados Unidos (1). Além disso, por terem potencial



de causarem cegueira, devem ser amplamente estudadas para o melhor manejo do paciente. Podem ser causadas por uma gama de microrganismos e afetar diversas partes da córnea (2).

Aqui estudaremos as ceratites intersticiais, ou seja, aquelas que afetam cronicamente o estroma médio, mais especificamente a ceratite intersticial sifilítica.

## OBJETIVO

Relatar caso de ceratite intersticial sifilítica e discutir opções de terapêuticas.

## RELATO DE CASO

Paciente M.F.A., 77 anos, encaminhada ao ambulatório de córnea para a avaliação de opacidade corneana em ambos os olhos. Paciente ainda referia baixa da acuidade visual em ambos os olhos de início insidioso há alguns anos. Como antecedente pessoal, referiu ser portadora de hipertensão arterial sistêmica e diabetes. Negou a princípio qualquer episódio infeccioso. Negava qualquer antecedente oftalmológico

Ao exame oftalmológico, apresentava uma acuidade visual com melhor correção de 20/25 em ambos os olhos (com grau cilíndrico). Ao exame de biomicroscopia, apresentava uma conjuntiva clara, uma opacidade corneana em faixa, vasos fantasmas no estroma anterior e uma catarata insipiente em ambos os olhos. Sem alterações à fundoscopia.

Foi então levantada a hipótese de ceratite intersticial de causa infecciosa e solicitado exames de rastreio.

Após 2 meses, paciente retorna no ambulatório com os seguintes resultados dos exames:

Herpes simples – IgG + / IgM –

Citomegalovírus IgG + / IgM –

VDRL negativo

Após discussão do caso, foi optado por uma nova solicitação de exames, dessa vez com teste Treponêmico junto do teste não Treponêmico

por suspeita de ceratopatia intersticial sifilítica.

Após 4 meses, paciente retorna ao ambulatório com o teste Treponêmico positivo e VDRL ainda negativo. Após novo questionamento, paciente refere ter tido sífilis na infância. A partir de então, o diagnóstico de ceratite intersticial sifilítica foi feito e iniciado o tratamento da paciente, que ainda está em acompanhamento no nosso ambulatório.

## DISCUSSÃO

A ceratite sifilítica é resultante de uma infecção congênita (mais comum) ou adquirida tardiamente causada pelo treponema pallidum. Estima-se que 95% dos pacientes que apresentam a doença, mais de 95% sejam congênitos (3). Na sífilis congênita, os sintomas se manifestam bilateralmente em 80% dos casos, sendo que o segundo olho pode ser acometido simultaneamente ou após algumas semanas dos primeiros sintomas. Podem se apresentar tardiamente ou em crianças e adolescentes, principalmente entre os 5 e 15 anos de idade (4). Já na sífilis adquirida, os sintomas geralmente são unilaterais em 60% dos casos e se manifestam na fase latente tardia da infecção.

A fisiopatologia da ceratite sifilítica ainda não está clara nos dias de hoje. Sabe-se que o treponema pallidum pode se anexar aos ceratócitos, além de entrar no olho através da via hematogênica (3). Apesar disso, não foi encontrado espiroquetas em olhos afetados pela doença. Por isso, a teoria mais aceita atualmente é de uma resposta autoimune do corpo contra o treponema - e não este próprio - que causa a resposta inflamatória. O tratamento, estudado mais a frente, também contribui para essa teoria.

No exame clínico, a ceratite pode ser dividida em ativa e não ativa. Na fase ativa, no que diz respeito aos sinais e sintomas, o estroma profundo é o sítio primariamente afetado e se manifesta clinicamente através de haze estromal ou infiltrados focais. Os sinais inflamatórios aparecem mais comumente na região superior da córnea e podem levar ao espessamento corneano. Além

disso, pode ocorrer edema e neovascularização corneana, sendo extensões tanto dos vasos limbares quanto dos ciliares anteriores. A neovascularização pode se combinar com um aumento das extensões dos vasos limbares, causando o clássico patch de coloração salmão. (5). Nos casos de sífilis adquirida, a ceratite é mais localizada com menos neovascularização da córnea. Quando o segundo olho é afetado, esse tende a ser menos agressivo. Outros sintomas também descritos são opacidade corneana, edema crônico, astigmatismo, degeneração amiloide e ceratopatia em faixa. (4)

Na fase inativa, o estroma se apresenta com lesões cicatriciais e afinamento, além de vasos fantasmas e depósitos colagenosos em membrana de Descemet. (6)

As complicações incluem glaucoma, catarata, atrofia de coroide e mais raramente, descolamento hemorrágico da membrana de Descemet. (5 e 7).

O diagnóstico da ceratite intersticial sífilítica deve surgir de um combinado de fatores. O primeiro passo é suspeitar ao realizar o exame físico. Uma ceratite que não pode ser explicada por outros fatores ou doenças oculares deve fazer o oftalmologista suspeitar de causas infecciosas ou autoimunes. No caso da sífilis, o ideal é a realização de um teste não Treponêmico seguido de um teste Treponêmico caso o primeiro seja positivo. Contudo, os títulos do teste Treponêmico diminuem com o tempo. Portanto, em casos de sífilis latente ou suspeita de sífilis adquirida, deve-se realizar o teste Treponêmico primeiramente. (4)

A sífilis é tratada em todos os seus estágios com a penicilina. Apesar disso, na ceratite intersticial sífilítica, antibióticos se mostraram ineficazes no tratamento das manifestações corneanas. O tratamento de primeira linha nesses casos são os corticoides tópicos, que diminuem o tempo da ceratite, o que corrobora para a teoria discutida anteriormente. Como alternativa para pacientes que não respondem ao corticoide, ciclosporinas ou tacrolimus são usados e demonstram eficácia no controle da ceratite. (8) Em últimos casos, como uma alternativa cirúrgica, o transplante

penetrante pode ser utilizado (em combinação com a facoemulsificação se houver catarata como complicação). (9).

## CONCLUSÃO

A ceratite intersticial sífilítica é rara, principalmente nos países desenvolvidos ou classes sociais mais elevadas. Contudo, deve sempre fazer parte dos diagnósticos diferenciais das ceratites e afecções corneanas (principalmente bilaterais.) Além disso, o paciente portador de sífilis que busca o oftalmologista deve sempre ser tratado por completo. Uma vez feito o diagnóstico de ceratite intersticial sífilítica, o médico deve questionar tratamentos prévios e classificar o estágio da doença e tratar de acordo. A antibioticoterapia trata a sífilis antes da presença de sequelas por neurosífilis ou sífilis terciária. Alguns autores acreditam que manifestações oculares devem se enquadrar no tratamento de neurosífilis para prevenir complicações sistêmicas ou oculares no futuro.

## ABSTRACT

**Introduction:** Case report of elderly female complaining of visual haze and white spot on corneal topography. Initially, all exams came back negative. After a few months, the Treponemal antibody tests came positive. **Objective:** to report a case of Congenital Syphilitic Keratitis and to discuss possible treatments. **Materials and Methods:** case report and literature review **Conclusion:** Congenital Syphilitic Keratitis is a rare condition, especially in first world countries. However, it must be part of the differential diagnosis in keratitis that affect both eyes. The patient must always be treated completely. **Keywords:** Syphilis, Keratitis, Cornea, Corneal Diseases, Corneal Opacity, Syphilis, Congenital

## REFERÊNCIAS

1. Centers for Disease Control and Prevention. Together we can. The National Plan to

Eliminate Syphilis from the United States.  
Atlanta, GA: US Department of Health and  
Human Services, May 2006

2. Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease - Infective Keratitis - Douglas R. Fredrick.
3. Late Onset Congenital Syphilis - Ashish M. Shah
4. Adult-Onset Syphilitic Stromal Keratitis - KIRK R. WILHELMUS - AAO
5. Syphilitic Keratitis – American Academy of Ophthalmology
6. Etiology of immune stromal (interstitial) keratitis - Schwartz GS
7. Hemorrhagic Descemet Membrane Detachment Following Syphilitic Interstitial Keratitis - Höllhumer R
8. Syphilitic Interstitial Keratitis - Lee ME
9. Results of penetrating keratoplasty in syphilitic interstitial keratitis - A Goegebuer

# OCT EN LESIONES PERIFÉRICAS INTRA – RETINIANAS

## OCT IN PERIPHERAL INTRARETINAL LESIONS

Carlos W. Arzabe<sup>1</sup>

Alejandro Lavaque<sup>2</sup>

Mario de La Torre Estremadoyro<sup>3</sup>

J. Fernando Arévalo<sup>4</sup>

Carlos Agüero<sup>5</sup>

Carla Lorena Surco Y.<sup>6</sup>

---

Hospital del Ojo en Santa Cruz - Bolivia.

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

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

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

4 Jefe Departamento de Oftalmología Johns Hopkins Bayview Medical Center.

Ex – presidente Asociación Pan Americana de Oftalmología. Baltimore – EE. UU.

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

Tucumán – Argentina.

6 Médico Residente. Hospital del Ojo.

Santa Cruz – Bolivia.

Avenida Irala 330

Dr. Carlos W. Arzabe

Santa Cruz - Bolivia

Recebido para publicação em: 29/01/2022

Aceito para publicação em: 08/03/2022

---

### RESUMEN

**Introducción:** El siguiente artículo ilustra diferentes lesiones periféricas intra-retinianas analizadas con Retinografía de Campo Ultra Amplio y Tomografía de Coherencia Óptica (OCT); así también describe las características de dichas lesiones y su relación con posibles complicaciones. **Objetivo:** Presentar una perspectiva detallada de lesiones retinianas mediante exámenes de imagen. **Conclusión:** Los avances tecnológicos en el campo de OCT e imagen de Campo Amplio permiten obtener una nueva visión de lesiones retinianas periféricas y consecuentemente un abordaje más preciso de dichas lesiones.

**Palavras-chave:** Tomografía de Coherencia Óptica (OCT); Retinografía de Campo Ultra Amplio; Lesiones Periféricas Intra-retinianas.

### INTRODUÇÃO

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), ha revolucionado la forma de interpretar la patología macular – sin embargo - su capacidad para obtener imágenes de patologías en la retina periférica ha sido muy limitada.

Realizando pruebas y alimentando conocimientos de diversas fuentes, observamos que podríamos también usar el OCT de dominio espectral fuera del polo posterior (guiados casi siempre, por la retinografía de campo ultra amplio), y obtener imágenes de lesiones en la retina periférica. Esta forma de estudiarlas nos brinda (hace más de 2 años), poder llevar este potencial tecnológico a casi todas las lesiones



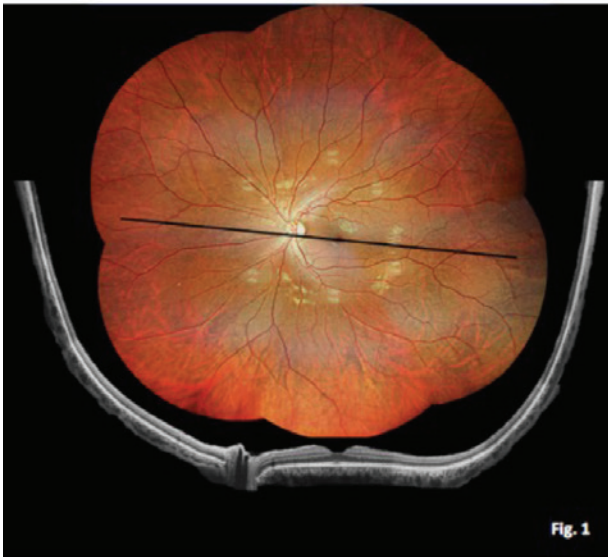


Fig. 1. Retinografía de Campo Ultra Amplio Normal (Montage 6 fotos). Una sección transversal de Tomografía de Coherencia Óptica (SD OCT) de dominio espectral, montada desde la periferia nasal, a través del nervio óptico y fovea, hasta la periferia temporal.

vitreo-retinianas, áreas ecuatoriales e inclusive (dependiendo de la dilatación del paciente) llegar hasta la periferia, y así obtener información antes poco accesible de tenerlas en el día a día; y es claro, estar más seguros de nuestros diagnósticos y tratamientos en la Retina Periférica.

## MÉTODO PARA VISUALIZAR LAS LESIONES PERIFÉRICAS DE RETINA

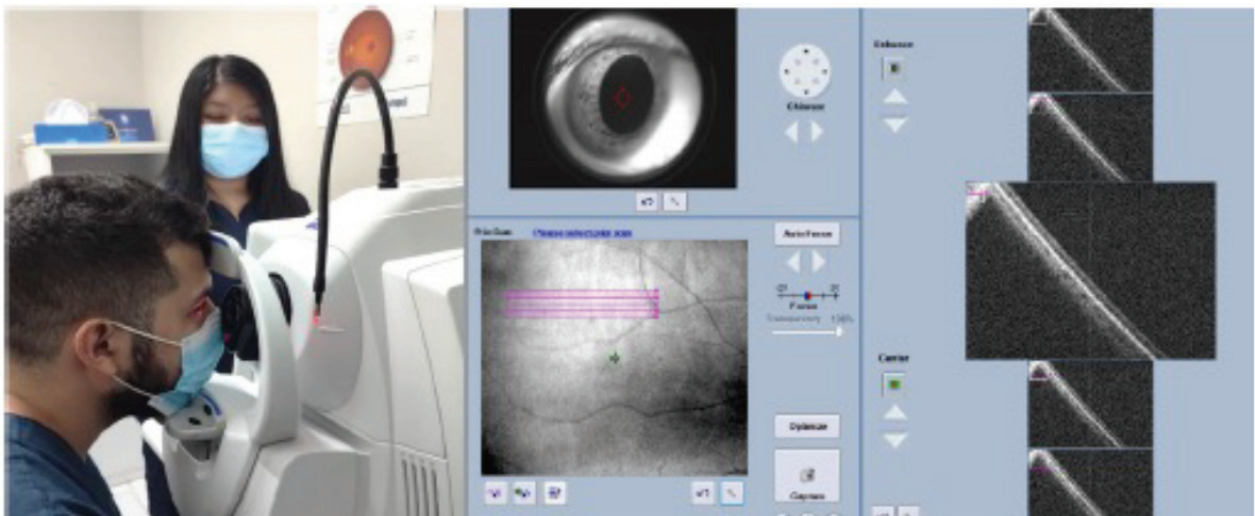
La lesión periférica retiniana se localiza mediante oftalmoscopia indirecta.

Se realiza la documentación con un Retinógrafo de Campo Ultra Amplio (Clarus 700 Zeiss).

Se realiza OCT de la retina periférica (para realizar la exploración OCT, la mirada del paciente se orientó en la dirección deseada con la cabeza ligeramente girada hacia el área de la lesión periférica). Se analizan los resultados de la exploración SD OCT.

## RETINOSQUISIS SENIL O ADQUIRIDA PLANA

La Retinosquisis Senil, es la división de capas de la retina neurosensorial por un líquido espeso [1]. Se presenta en cerca del 5% de la población mayor de 20 años, y es especialmente frecuente en hipermetropes. Es bilateral hasta en el 80% de los casos [2]. Es causa de desprendimiento de retina en 0.05-2.5% de los casos, se debe tratar cuando los pacientes presentan síntomas o hay un desprendimiento progresivo de retina que amenaza la mácula [3].



Dra. Carla L. Surco obteniendo imagen de retina periférica temporal superior utilizando fijación externa del equipo (A-OCT Zeiss).

Ilustración de la Técnica para obtener OCT de retina periférica con HD 5 Line Cirrus 5000 Zeiss.



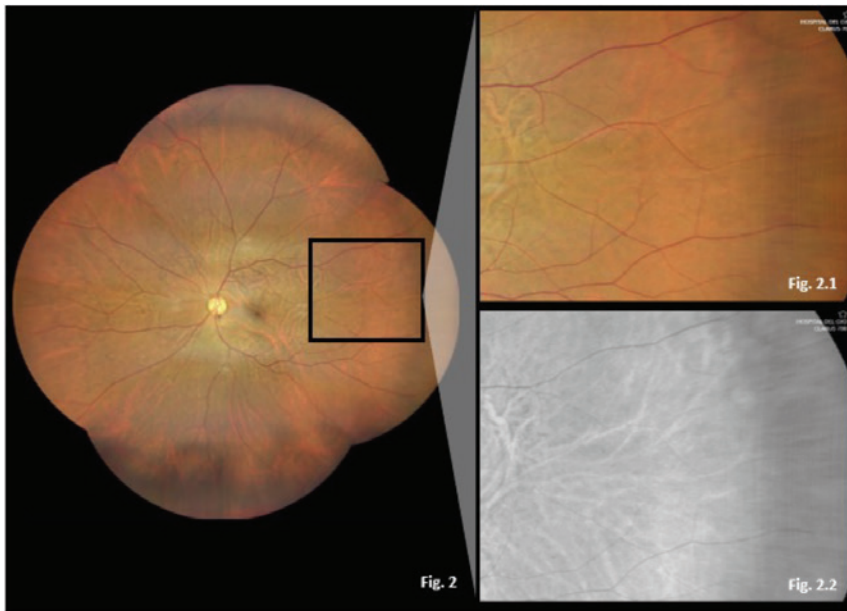


Fig. 2. Retinografía de Campo Ultra Amplio. 2.1 Retinosquiasis plana en color natural, se observa área blanquecina de bordes difusos en la periferia temporal que corresponde a Retinosquiasis plana. Fig. 2.2 Área en filtro rojo.

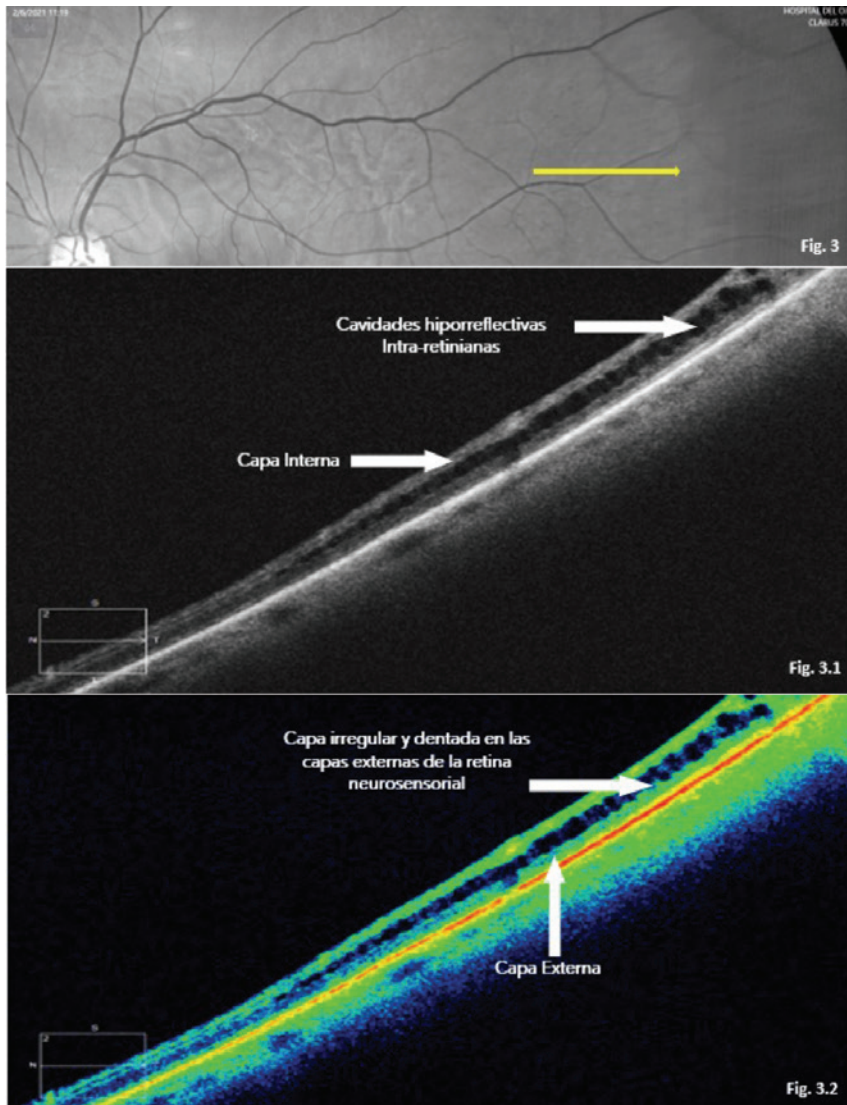


Fig. 3 Retinosquiasis plana (Filtro verde), la flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 3.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 3.2 OCT en escala de falso color. El perfil de la retina es regular, sin tracción vítreo-retiniana. Se observan cavidades hiporreflectivas intraretiniana en la capa Plexiforme Externa, dividiendo la retina neurosensorial en una capa interna y otra capa externa.

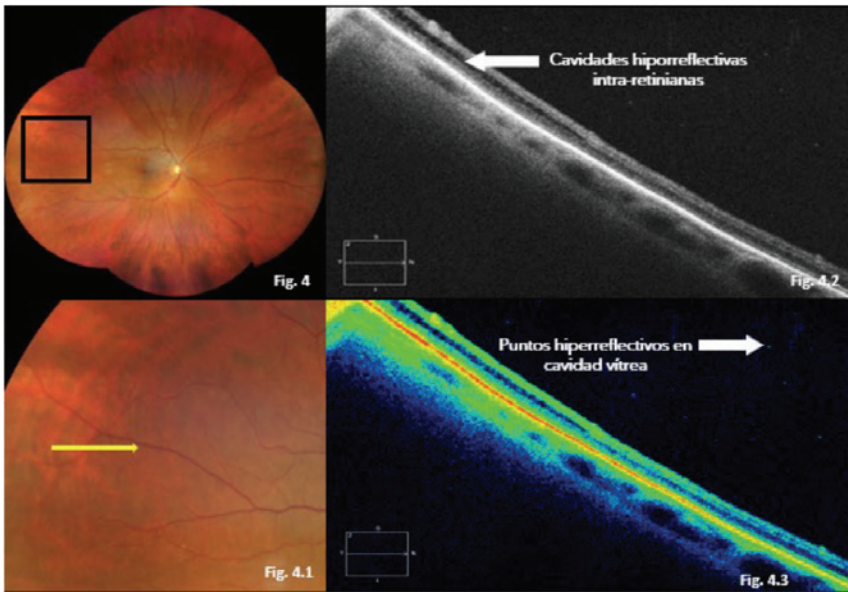


Fig. 4 Retinografía de Campo Ultra Amplio. Fig. 4.1 Retinosquiasis plana, la flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 4.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 4.2 OCT en escala de falso color. El perfil de la retina es regular, sin tracción vítreo-retiniana.

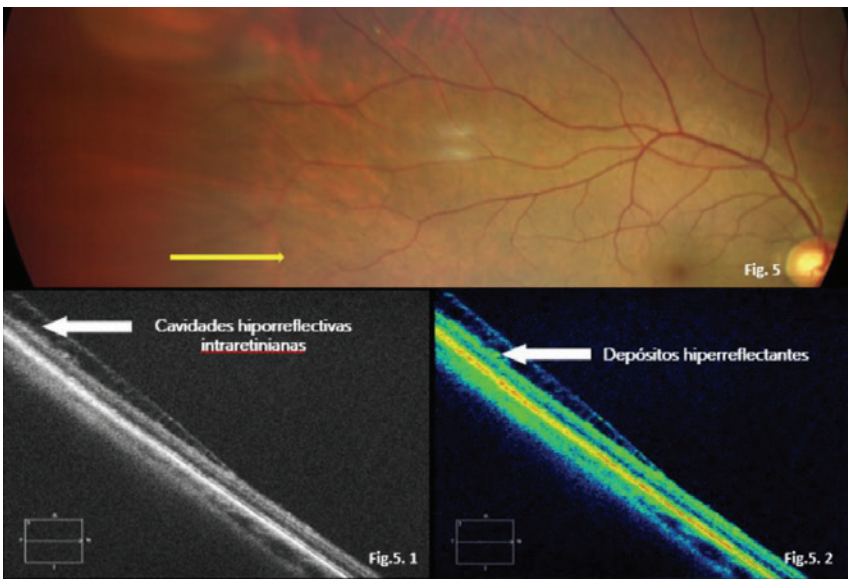
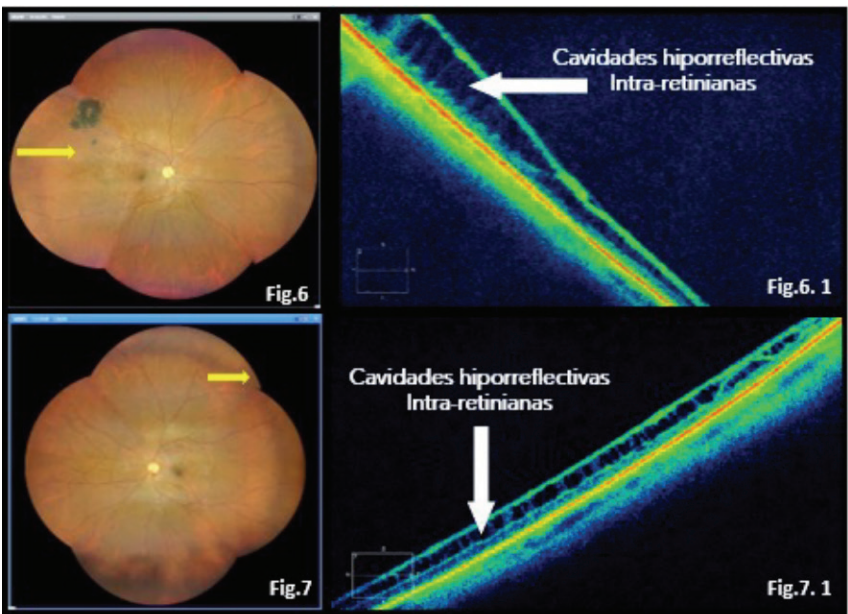


Fig. 5. Retinografía de Campo Amplio. Fig. 5.1. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 5.2. OCT en escala de falso color. Se observan cavidades hiporreflexivas intraretinianas.



Incluso en la Retinografía de Campo Ultra Amplio, no se observa fácilmente la Retinosquiasis bilateral.

Fig. 6. Retinografía de Campo Amplio. Fig. 6.1. Exploración OCT en escala de falso color.

Fig. 7. Retinografía de Campo Amplio. Fig. 7.1. Exploración OCT en escala de falso color.



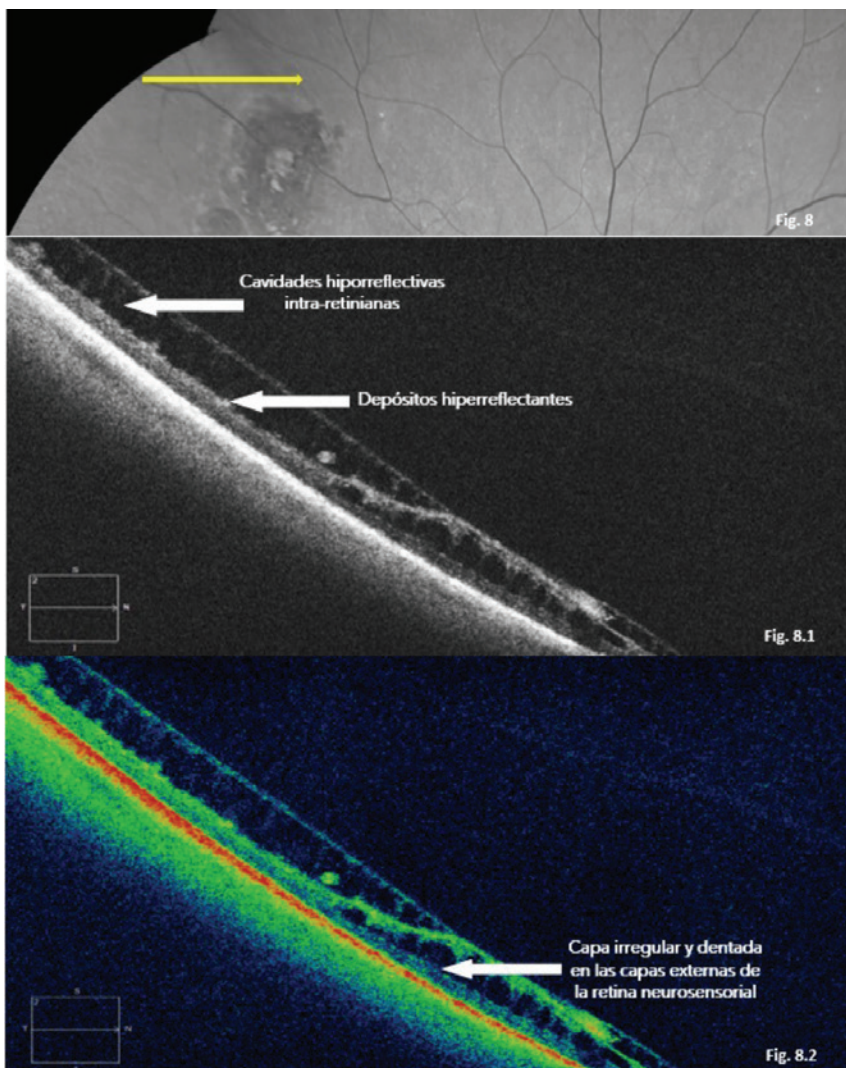
El mayor factor de riesgo para el desprendimiento de retina en la retinosquiasis, es la presencia de agujeros en las capas interna y externa de la retina, éstas pueden permitir que una mayor cantidad de líquido de la cavidad vítrea migre hacia el espacio sub-retiniano y, por lo tanto, provocar un desprendimiento de retina [1].

El OCT (Tomografía de Coherencia Óptica) de la retina periférica, nos brinda información adicional que contribuye significativamente a establecer un diagnóstico correcto en presentaciones desafiantes. Esto permite iniciar el tratamiento adecuado que, según el diagnóstico, puede variar desde la observación hasta la inter-

vención quirúrgica [4].

El OCT de alta resolución puede utilizarse con éxito para el diagnóstico oportuno de la Retinosquiasis, diferenciándola del Desprendimiento de Retina e identificando roturas en sus capas [3,5].

## RETINOSQUIASIS PLANA DE TRIPLE CAPA ASOCIADO A HIPERTROFIA DE EPR Y DRUSAS RETINIANAS PERIFÉRICAS



*Fig. 8. Retinografía de Campo Amplio en filtro verde, se visualizan las alteraciones del Epitelio Pigmentario*

*(Hipertrofia de EPR, Drusas Periféricas). Fig. 8.1. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 8.2. OCT en escala de falso color.*

## OSCURO SIN PRESIÓN

Es una lesión plana, marrón con márgenes bien definidos en la retina periférica. Esta degeneración se encontró inicialmente en pacientes de piel oscura. Por lo general, no hay quejas sintomáticas en pacientes con Oscuro sin Presión y no hay signos de cambios patológicos en la visión central y periférica. Generalmente benigno [6].

Algunos autores [7], consideran la oscuridad sin presión como un cambio de reflectividad del epitelio pigmentario de la retina en la membrana limitante interna o en otras áreas del fondo de ojo.

Las imágenes de OCT mostraron hiporreflexividad de la zona elipsoide, no se observaron cambios en la interfaz vítreo retiniana, capas de retina neurosensorial y coroides [8].

No se observaron cambios vasculares en el área de Oscuro sin Presión en la angiografía con fluoresceína, no se identificó tracción vítreo retiniana y no se observaron cambios estructurales del vítreo por encima del área de la lesión [8,3].

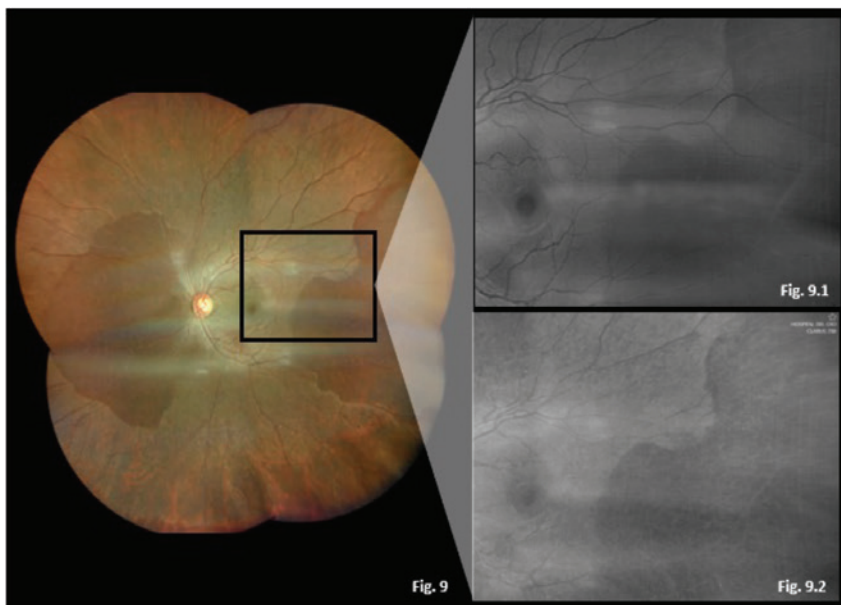
El Oscuro sin Presión, fué descrito por primera vez como Dark Without Pressure (Oscuro sin Presión) en 1975 por Nagpal et al. [7]. A diferencia de lo que sugiere el nombre, no se ha informado ninguna asociación con o sin presión / indentación ocular. Aunque, la evaluación fun-

cional retiniana en áreas del Oscuro sin Presión es limitada, la atenuación de la Zona Elipsoides en OCT, es reconocida como un signo desfavorable de la función y salud celular [8,9,10].

Las imágenes secuenciales de Steptoe PJ et al. [11], han proporcionado nuevas consideraciones sobre su comportamiento. Se ha observado previamente, la contracción y expansión de áreas de Oscuro sin Presión, evidenciando que las áreas afectadas no se comportaban de manera unificada, es decir, expandiéndose o contrayéndose de manera uniforme. La restauración de esta banda, inclusive se há asociado con restauración de la Agudeza Visual después de una cirugía de desprendimiento de retina y cierres de agujeros en mácula [12,13,14].

## EXPANSIÓN Y REGRESIÓN SIMULTÁNEA DEL OSCURO SIN PRESIÓN

El oscuro sin presión, se puede encontrar inmediatamente posterior a una lesión de blanco sin presión, a menudo como una pequeña zona roja, oscura o una banda circunferencial alrededor de la degeneración de blanco sin presión que puede producir una falsa impresión de un desgarro de retina [15].



*Fig. 9 Retinografía de Campo Ultra Amplio. Fig. 9.1 Oscuro sin Presión en filtro Azul (mejor visualización de capas anteriores de la Retina). Fig. 9.2 Oscuro sin Presión en filtro Rojo (mejor visualización de la Coroides). En ambos filtros se observa un área extensa más oscura de bordes bien definidos.*



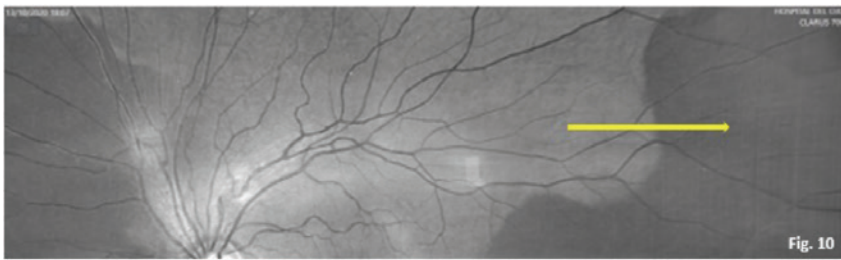


Fig. 10

Fig. 10. Retinografía de Campo Ultra Amplio filtro verde, se observa área oscura de bordes definidos.

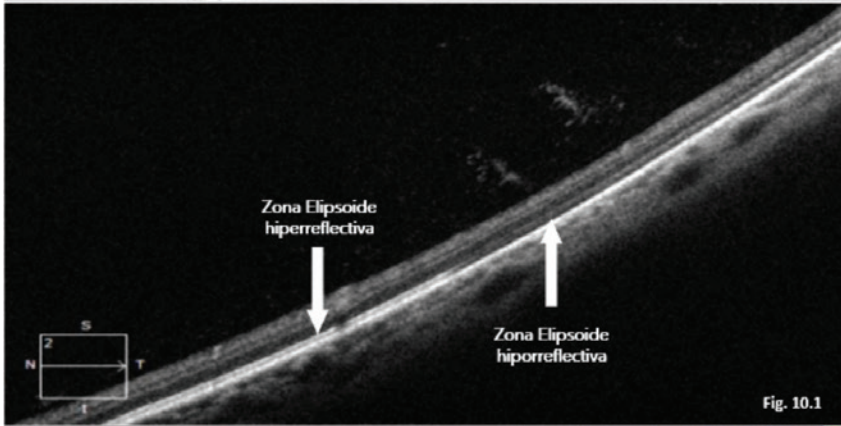


Fig. 10.1

Fig. 10.2

Fig. 10.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 10.2 OCT en escala de falso color. La zona elipsoide hiperreflectiva corresponde a la retina normal, y la zona elipsoide hiporreflectiva corresponde a la lesión oscuro sin presión.

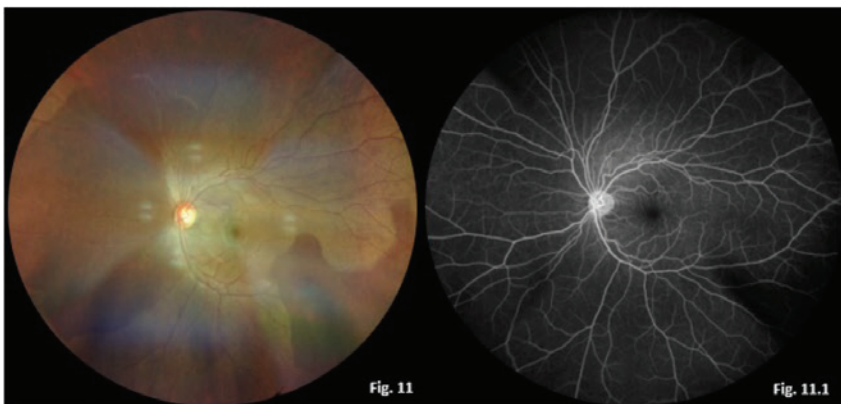


Fig. 11

Fig. 11.1

Fig. 11 Retinografía de Campo Amplio. Fig. 11.1 Angiofluoresceinografía de Campo Amplio, no se observa cambios vasculares en el área de Oscuro sin Presión.

Los estudios de Angiografía por OCT, muestra una apariencia cualitativamente similar de la vasculatura desde la retina superficial a través de la retina avascular y la coriocapilar, en ambos lados de la demarcación del Oscuro sin Presión en comparación con el ojo no afectado [10].

## OSCUROS SIN PRESIÓN ASOCIADO A DRUSAS RETINIANAS

Las lesiones periféricas Blanco sin Presión y Oscuro sin Presión, se asocian con cambios en



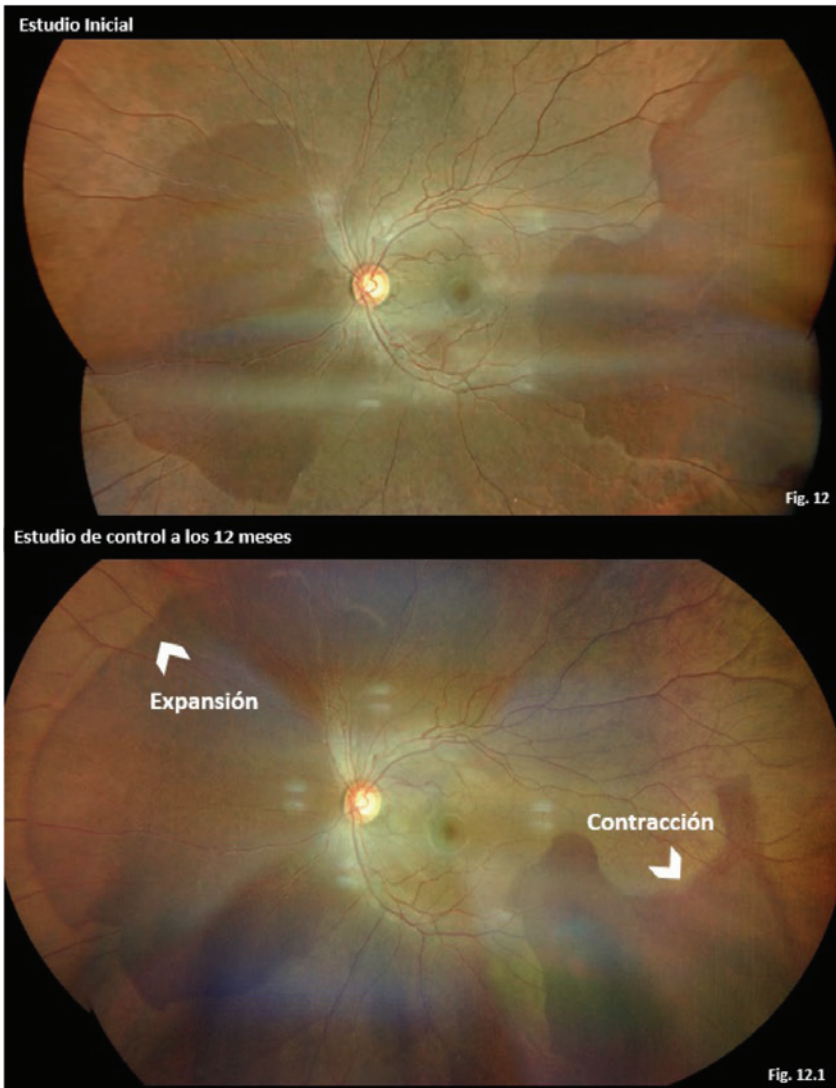


Fig. 12 y Fig. 12.1. Comparación a los 12 meses del mismo paciente de imágenes de fondo de ojo, donde se observa expansión y regresión simultánea de la oscuridad sin área de presión.

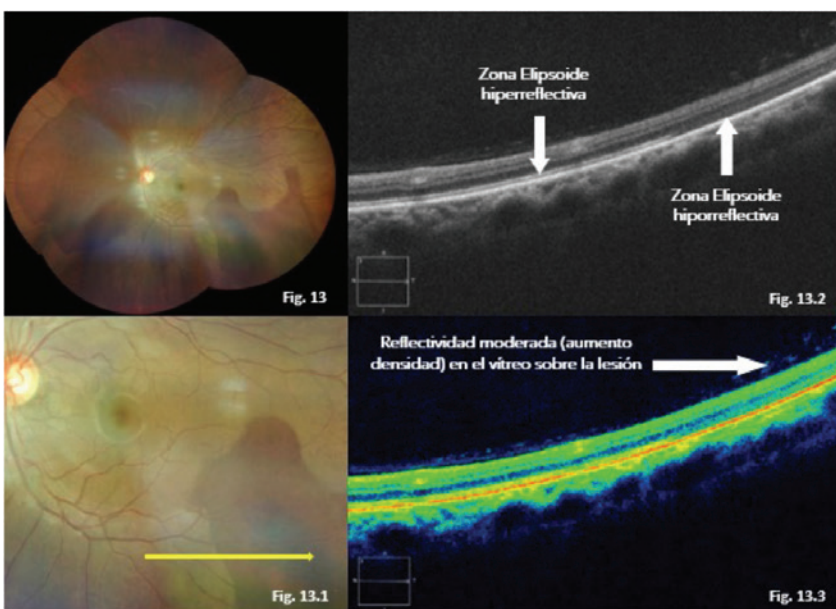


Fig. 13 Fig. 11.1 Retinografía de Campo Amplio de control a los 12 meses. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 13.2. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 13.3. OCT en escala de falso color. Superficie Retiniana lisa, sin tracción Vítreo-Retiniana.

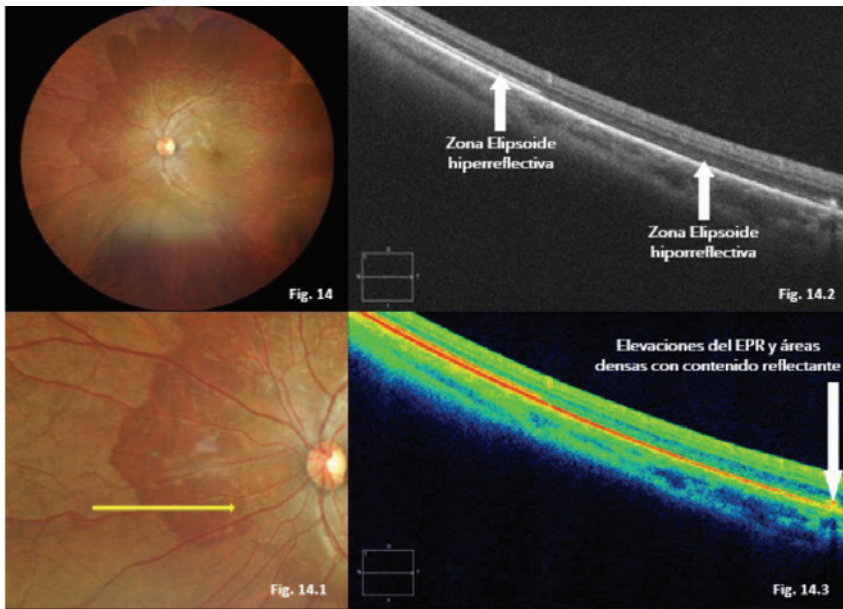


Fig. 14. Retinografía de Campo Amplio, se observa Oscuro sin Presión asociado a múltiples Drusas Retinianas periféricas. Fig. 14.1. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 14.2. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 14.3. OCT en escala de falso color. Superficie Retiniana lisa, sin tracción Vítreo-Retiniana.

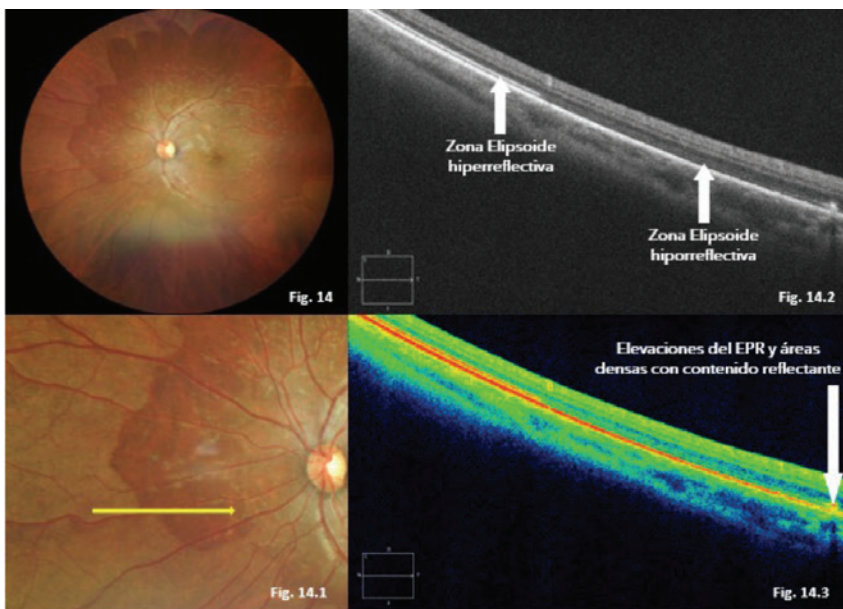
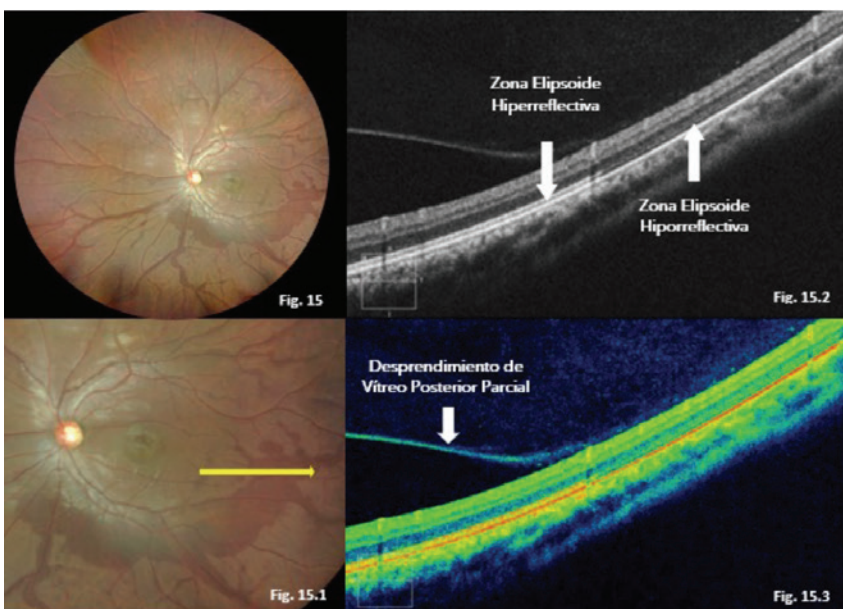


Fig. 14. Retinografía de Campo Amplio, se observa Oscuro sin Presión asociado a múltiples Drusas Retinianas periféricas. Fig. 14.1. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 14.2. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 14.3. OCT en escala de falso color. Superficie Retiniana lisa, sin tracción Vítreo-Retiniana.

## OSCUROS SIN PRESIÓN PERIVASCULAR



Paciente de 20 de años, con antecedente a citomegalovirus y covid-19 positivo, formación de Agujero Macular Lamelar Externo y Oscuro sin Presión Perivascular.

Fig. 15. Retinografía de Campo Amplio. Fig. 15.1. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 15.2. Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 15.3. OCT en escala de falso color. Superficie Retiniana lisa on Desprendimiento de Vítreo Posterior parcial sin tracción Vítreo-Retiniana.



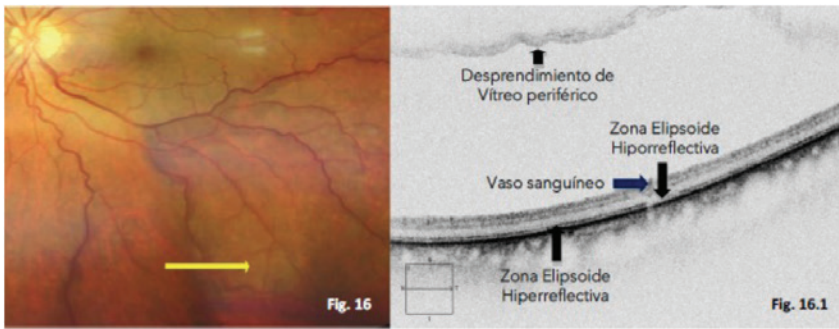


Fig. 16 Retinografía de Campo Amplio. Oscuro sin Presión Perivascular. Fig. 16.1 Se observa OCT en escala de grises invertida. Superficie Retiniana lisa con desprendimiento de vítreo periférico.

la reflectividad retiniana externa en la OCT, que ocurren en direcciones opuestas en comparación con las áreas circundantes no afectadas [16].

El reconocimiento de la apariencia de la Tomografía de Coherencia Óptica ayudará a los médicos a evitar estudios innecesarios de estos pacientes por distrofia o degeneración retiniana externa [16].

## BLANCO SIN PRESIÓN

Blanco sin Presión, es una lesión de aspecto blanco distintivo de la retina periférica sin inden-

tación y sin estímulo mecánico [15]. Fue descrita por primera vez por Rutnin y Schepens (1967) y Nagpal (1976) [17]. Se encuentra comúnmente en el área periférica, en la base del vítreo y la ora serrata, puede ser focal o afectar todo el segmento de la retina periférica [18]. Se encuentra hasta en el 30% de los ojos normales [19].

Los resultados de la exploración OCT han demostrado que el Blanco sin Presión, se corresponde con una zona elipsoide hiperreflectiva, sin signos de tracción vítrea, por lo cual, estos casos no se asocian con mayor riesgo de desprendimiento de retina. El paciente debe ser examinado periódicamente [3,20].

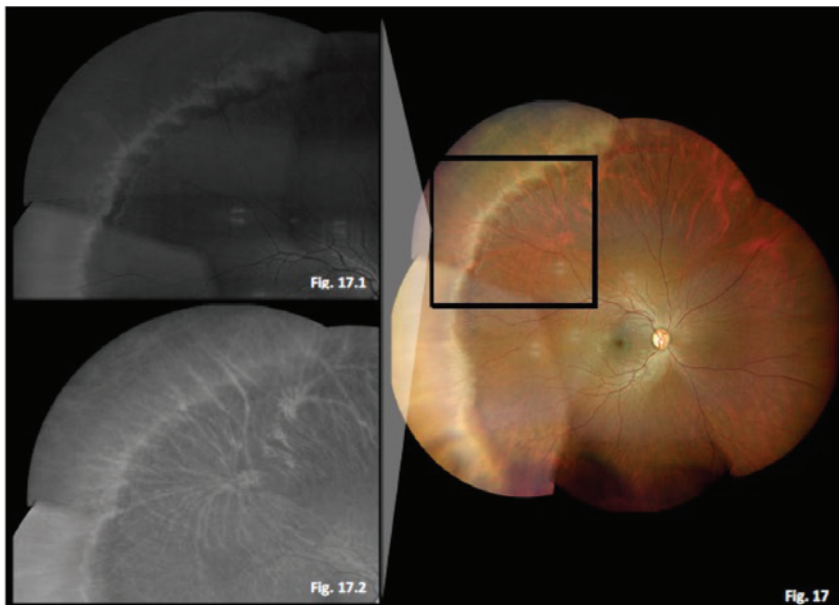


Fig. 17 Retinografía de Campo Ultra Amplio. Fig. 17.1 Blanco y Oscuro sin Presión en filtro Azul (mejor visualización de capas anteriores de la Retina). Fig. 17.2 Blanco y Oscuro sin Presión en filtro Rojo (mejor visualización de la Coroides). En ambos filtros se observa área extensa de blanco sin presión y Oscuro sin Presión en los bordes de la lesión en toda la periferia temporal.

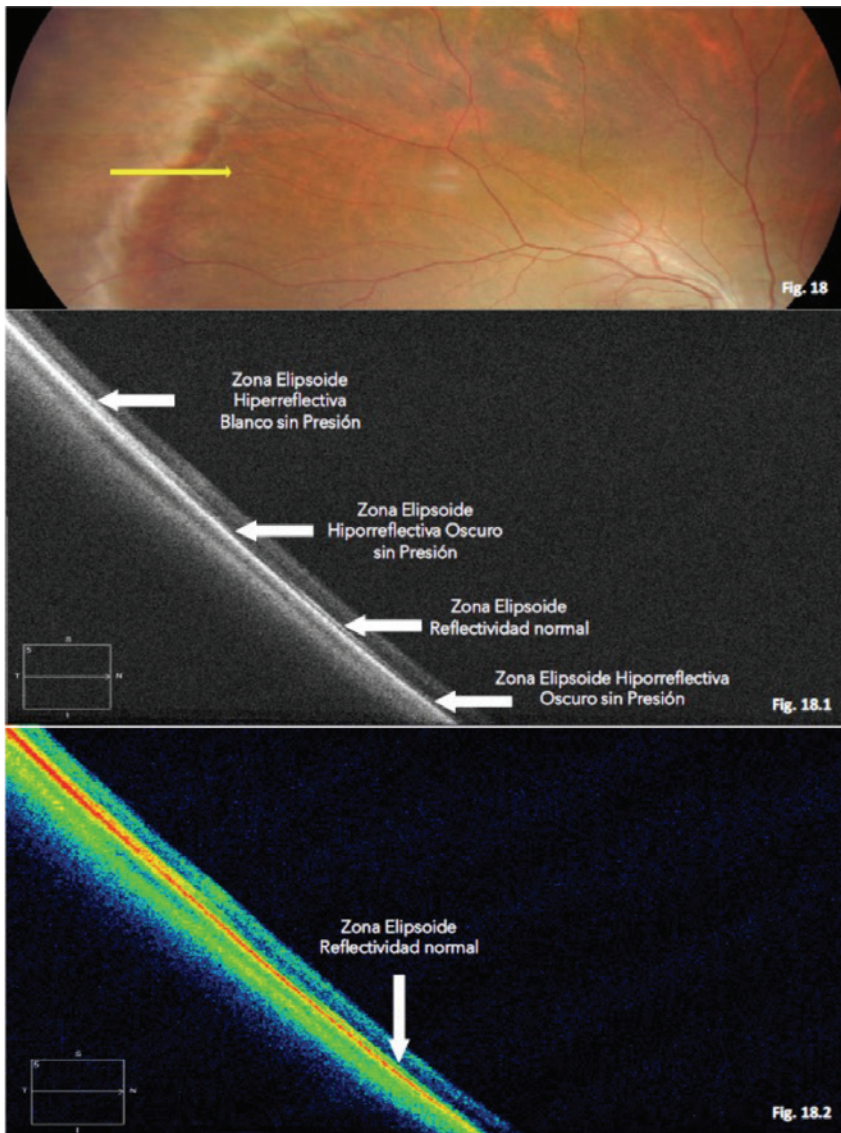


Fig. 18 Retinografía de Campo Amplio. La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT. Fig. 18.1 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 18.2 OCT en escala de falso color. Superficie Retiniana lisa, sin tracción Vítreo-Retiniana.

## BLANCO Y OSCURO SIN PRESIÓN ASOCIADO A RETINOSQUISIS

Figuras 19 y 20, corresponden al mismo ojo con altura de cortes diferentes, para demostrar la riqueza de información que se puede obtener con este método diagnóstico.

## DEGENERACIÓN EN COPOS DE NIEVE

La degeneración de los copos de nieve fue descrita por primera vez por Hirose et al. [21,22]. Em 1974. Esta degeneración aparece como pequeños puntos u óvalos blanco-amarillos en la

retina periférica [15]. La degeneración en copos de nieve se puede encontrar como una entidad aislada o combinada con otras degeneraciones [15,21].

Se localiza principalmente en el cuadrante superior temporal (95%) y con menos frecuencia en el cuadrante inferior, tiene un patrón de herencia autosómico dominante, pero se considera una condición clínica y genéticamente independiente. Se han notificado casos de desprendimiento de retina secundario a la degeneración de los copos de nieve en el 17-20 % de los ojos de una familia. [21,23].

Una amplia gama de pruebas sugiere la cirugía profiláctica con láser de los desgarramientos retinianos asociados con la degeneración del copo de nieve [15,22,23].



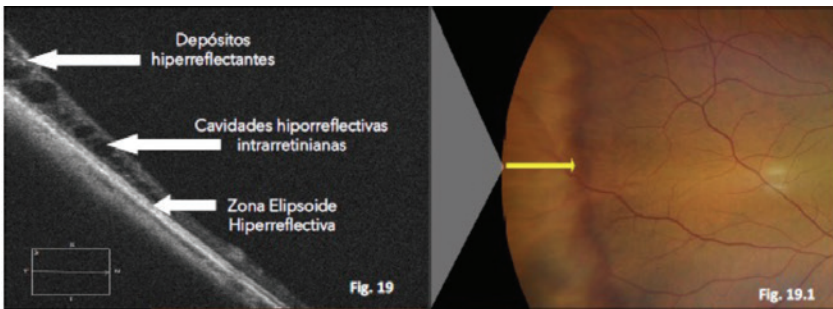


Fig. 19 OCT en escala de grises. Se observa lesión periférica blanco sin presión asociado a Retinosquisis. Superficie Retiniana lisa, sin tracción Vítreo-Retiniana. Fig. 19.1 Retinografía de Campo Amplio.

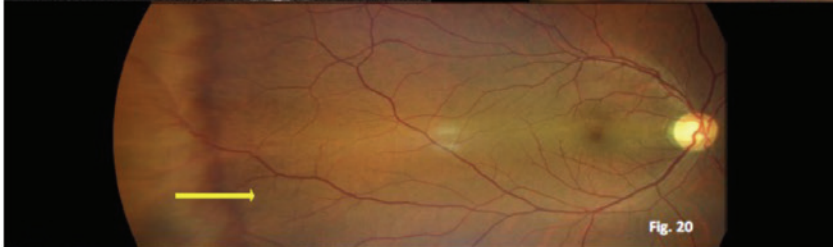


Fig. 20 Retinografía de Campo Amplio, se observa Blanco sin Presión y oscuro sin Presión en borde de la lesión.

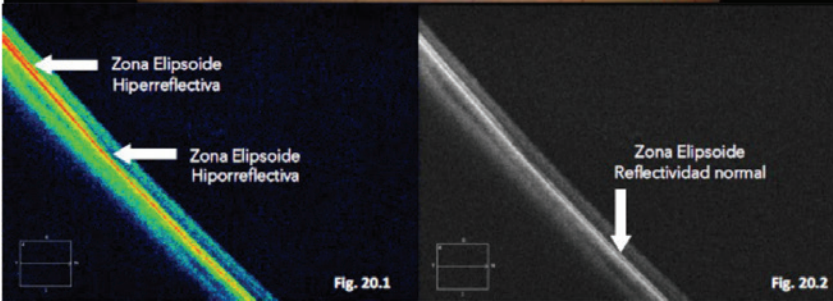


Fig. 20.1 OCT en escala de falso color. Fig. 20.2 Exploración OCT en Escala de grises. El perfil de la retina es regular, sin tracción vítreo-retiniana.

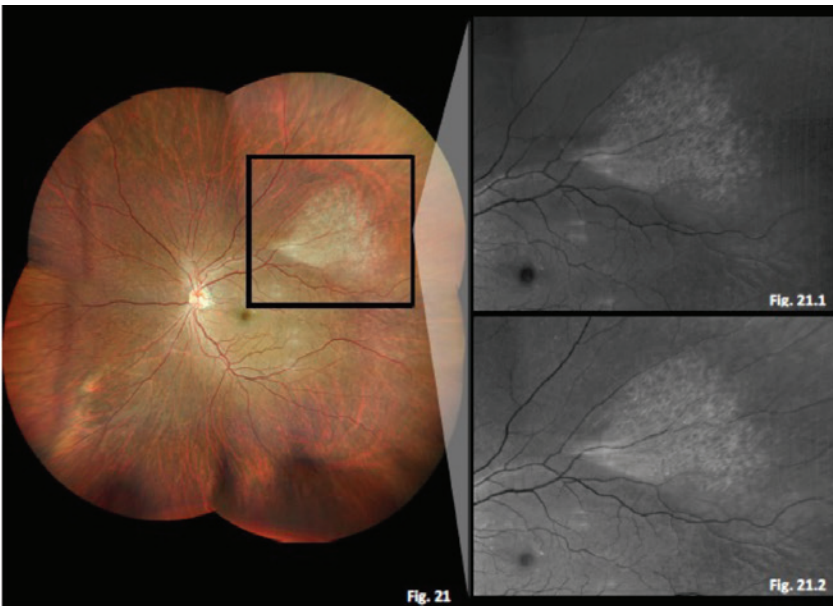


Fig. 21 Retinografía de Campo Ultra Amplio. Fig. 21.1 Degeneración en Copos de Nieve, asociado a persistencia de fibras de Mielina en filtro Azul (mejor visualización de capas anteriores de la Retina). Fig. 21.2 Filtro Rojo (mejor visualización de la Coroides). En ambos filtros se observa Persistencia de fibras de Mielina con puntos blanco amarillentos.

## DEGENERACIÓN EN COPOS DE NIEVE ASOCIADO A PERSISTENCIA DE FIBRAS DE MIELINA



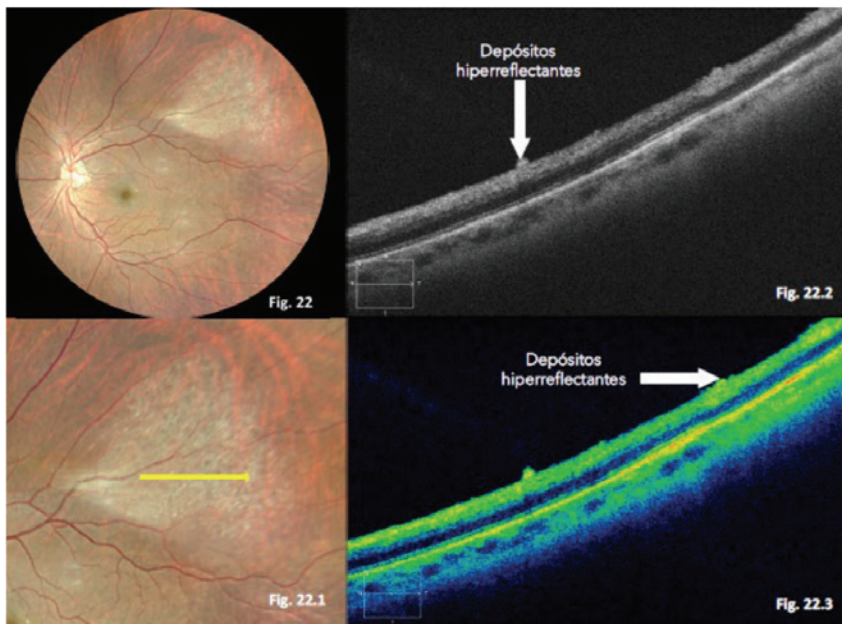


Fig. 22 Retinografía de Campo Amplio. Fig. 22.1 La flecha amarilla indica la dirección de exploración OCT.

Fig. 22.2 Exploración OCT en Escala de grises. Fig. 22.3 OCT en escala de falso color. Se observa Persistencia de fibras de Mielina con múltiples puntos hiperreflectivos en capas internas retinianas (Copos de Nieve). Superficie Retiniana lisa, sin tracción Vítreo-Retiniana. Se observa desprendimiento de Vítreo Posterior Parcial.

## ABSTRACT

**Introduction:** This article illustrates peripheral retinal lesions analyzed with Ultra Wide Field Retinography and Optical Coherence Tomography (OCT); it also describes the characteristics of such injuries and their association to possible complications. **Purpose:** To present a detailed perspective of retinal lesions through imaging examinations. **Conclusion:** Technological advances in the field of OCT and Ultra Wide Field imaging allow us to obtain a new perspective of peripheral retinal lesions and consequently a more precise approach to these lesions.

**Keywords:** Optical Coherence Tomography (OCT); Ultra Wide Field Retinography; Peripheral Intraretinal Lesions.

## REFERENCIAS

1. Jones L, Cavallerano A, Morgan M, Semes L, Sherman F, Vandervort S, et al. Care of the Patient with Retinal Detachment And Related Peripheral Vitreoretinal Disease N. Lindbergh Blvd., St. Louis, MO 63141-7881: American Optometric Association; 2004.
2. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology: a systematic approach. Octava ed.: Elsevier; 2016.
3. Shaimova VA. Peripheral Retinal Degenerations Optical Coherence Tomography and Retinal Laser Coagulation. Segunda ed.: Springer; 2017.
4. Rachitskaya AV. Imaging in Retinoschisis. Retina Today. 2015.
5. Ip M, Garza Karren C, Duker JS, Reichel E, Swartz JC, Amirikia A, et al. Differentiation of degenerative retinoschisis from retinal detachment using optical coherence tomography. Ophthalmology. 1999.
6. Byer NE. The peripheral retina in profile: a stereoscopic; 1982.
7. Nagpal KC, Goldberg MF, Asdourian G, Goldbaum M, Huamonte F. Dark-without-pressure fundus lesions. British Journal of Ophthalmology. 1975;: p. 476-479.
8. Fawzi AA, Nielsen JS, Mateo-Montoya A, Somkijrunroj T, Li HK, Gonzales , et al. Multimodal imaging of white and dark without pressure fundus lesions. Retina. 2014.
9. Chen X, Liang M. Changes in Dark without Pressur. Ophthalmology Retina. 2018.
10. Moysidis N, Koulisi N, Hossein A, Matsunaga D, Isozaki VL, Kashani AH, et al. Multimodal imaging of geographic areas of retinal darkening. Retinal Cases & Brief Re-

- ports. 2015.
11. Steptoe PJ, Momorie F, Fornah AD, Komba P, Emsley E, Scott JT, et al. Evolving Longitudinal Retinal Observations in a Cohort of Survivors of Ebola Virus Disease. *JAMA Ophthalmology*. 2020.
  12. Hood DC, Zhang X, Ramachandran R, Talamini CL, Raza A, Greenberg JP, et al. The inner segment/outer segment border seen on optical coherence tomography is less intense in patients with diminished cone function. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011.
  13. dell'Omo R, Viggiano D, Giorgio D, Filippell M, Di Iorio R, Calo' R, et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. Restoration of foveal thickness and architecture after macula-off retinal detachment repair. 2015.
  14. Hasebe H, Matsuok N, Terashima H, Sasaki R, Ueda E, Fukuchi T. Restoration of the Ellipsoid Zone and Visual Prognosis at 1 Year after Surgical Macular Hole Closure. *J Ophthalmol*. 2016.
  15. Jones WL. *Peripheral ocular fundus*. St. Louis: Butterworth-Heinemann,; Elsevier; 2007.
  16. Fawzi A, Nielsen J, Mateo-Montoya A, Somkijrungrroj T, Li HK, González , et al. Multimodal imaging of white and dark without pressure fundus lesions. *Retina. The journal of retinal and vitreous diseases*. 2014.
  17. Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal III. Peripheral degenerations. *Am J Ophthalmol*. 1967.
  18. Karlin DB, Curtin BJ. Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1976.
  19. Macaliester G, Sullivan P. *Peripheral retinal degenerations*; 2011.
  20. Nagpal KC, Huamonte F, Constantaras A, AsdourianG G, Goldberg MF, Busse B. Migratory white-without-pressure retinal lesions. *Arch Ophthalmol*. 1976.
  21. Robertson DM, Link TP, Rostvold JA. Snowflake degeneration of the retina. *Ophthalmology*. 1982.
  22. Hirose T, Lee KY, Schepens CL. Snowflake degenerationin hereditary vitreoretinal degeneration. *Am J Ophthalmol*. 1974.
  23. Lee MM, Ritter 3rd R, Hirose T, Vu CD, Edwards AO. Snowflake vitreoretinal degeneration: follow-up of the original family. *Ophthalmology*. 2003.
  24. Moysidis SN, Koullis N, Ameri H, Matsunaga D, Yi J, Isozaki , et al. Multimodal imaging of geographic areas of retinal darkening. *Retinal cases & brief reports*. 2015;; p. 347-351.

# Noticiário

## Formatura Turma 2018-2020

Postergado por motivos de pandemia, no dia 04/11/2021 foi realizada no auditório do Instituto Penido Burnier a cerimônia de entrega dos diplomas da turma de residentes 2018-2020. O evento contou com a presença dos chefes de departamento, médicos colaboradores do Instituto, fellows e demais residentes.



## 1º Lugar na Copa Interofタルmo no CBO 2021

Representando o time de residentes da Fundação Dr. João Penido Burnier, Pietro Dechichi, Luis Felipe Ogliairi e Thaisy Ventura demonstraram exímio conhecimento da oftalmologia, desbancaram as principais residências do país e conquistaram o 1º lugar na Copa Interofタルmo que ocorreu no CBO 2021 sediado em Natal.





# NECROLÓGIO



Dr. Hélio durante o 54º  
Aniversário do IPB -  
1º de Junho de 1974.

O Dr. Hélio de Mello e Oliveira nasceu em 30 de outubro de 1930, em São Paulo, filho do Dr. Synésio de Mello e Oliveira, também oftalmologista, e de Aurora Amaral de Mello e Oliveira.

Fez os cursos ginásial e colegial, respectivamente, nos colégios Monsenhor Gonçalves em São José do Rio Preto e Liceu Pasteur em São Paulo. Em 1954, graduou-se em medicina pela Escola Paulista de Medicina (EPM) da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Na EPM foi assistente da Disciplina de Oftalmologia com o professor Dr. Moacyr Álvaro, tendo obtido o título de especialista em 1958. Lá trabalhou com Dr. Renato de Toledo, até assumir a clínica de seu pai falecido em São José do Rio Preto, em cuja cidade também fez parte da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia e da Casa de Saúde Santa Helena.

Casou-se com Ignez Ferraz de Abreu em dezembro de 1956, em Campinas, com a qual teve dois filhos: Drs. Hilton de Mello e Oliveira e Nilson de Mello e Oliveira, oftalmologistas do Instituto Penido Burnier (IPB).

Foi presidente da Sociedade de Medicina de São José do Rio Preto em 1965, quando participou da implantação da Regional do Conselho Regional de Medicina na região.

Foi convidado a integrar o corpo clínico do Instituto Penido Burnier no ano de 1965, onde trabalhou até se aposentar em 2005.

Durante seus 40 anos no IPB sempre foi favorável ao desenvolvimento de departamentos de sub especialidades, e foi no glaucoma que mais se destacou, tendo sido pioneiro em exames de recém nascidos e de técnicas cirúrgicas novas para sua época, como goniotomia e trabeculotomia. Gostava de estudar genética, tendo publicado vários trabalhos científicos nas revistas da especialidade, apresentados em congressos.

Era um exímio cirurgião de catarata, tendo sido convidado a operar os pais dos colegas, pela confiança que apresentava. Como diziam os anestesistas, suas mãos flutuavam durante a cirurgia, sem



necessidade de apoio das mesmas. Evoluiu juntamente com as técnicas cirúrgicas tendo operado desde a crioextração intracapsular da catarata, até o implante de lentes intraoculares sob uso de microscópio cirúrgico. Um dos poucos com esta habilidade na sua idade.

Também realizou muitas outras cirurgias, desde pterígios, plásticas, estrabismo, dacriocistorrinotomias, transplantes de córnea, e até orbitotomias.

Participou ativamente na formação de muitos residentes desde o início da Fundação Dr. João Penido Burnier, tendo ocupado muitos cargos de direção da mesma. Foi presidente da Fundação, da Associação Médica do IPB, e da própria sociedade Instituto Penido Burnier durante muitos anos. Participou também da formação do IPB Serviços Médicos, onde exerceu seus últimos cargos de direção.

No Conselho Brasileiro de Oftalmologia foi diretor secretário, tendo participado na organização do XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em Campinas no ano de 1971. Na oportunidade, durante o conclave, comemorou-se o cinquentenário do Instituto Penido Burnier.

Foi um entusiasta da oftalmologia, desenvolvendo o estudo de sua história e evolução através da filatelia, onde foi premiado internacionalmente, com sua coleção "A Luz e as Trevas", além de outros temas. Fundou e foi coordenador do Centro Temático de Campinas de 1988 a 1996. Foi Vice presidente da Associação Brasileira de Filatelia Temática, ocupando cargo de jurado, e da Sociedade Filatélica Campineira.

Também adepto de outros hobbies, principalmente o colecionismo, ocupou seu tempo até os 91 anos de idade, vindo a falecer em 8 de novembro de 2021.

Incentivou seus dois filhos a darem continuidade no seu trabalho.

Nilson de Mello e Oliveira



# NECROLÓGIO

**Dr. José Maria Penteado Queiroz Abreu**

**20 de dezembro de 1931 - 23 de fevereiro de 2021**

Nascido em 20 de dezembro de 1931, Dr. José Maria Penteado Queiroz Abreu, nos deixou no último dia 23 de fevereiro de 2021, filho de Otília Penteado Queiroz Abreu, que nos deixou precocemente e Dr. Manoel Abreu (Sanitarista e Leprologista), ingressou na faculdade de ciências médicas do Rio de Janeiro em 1956 e, ao formar-se, passou a integrar o corpo clínico da oftalmologia do Instituto Penido Burnier, a convite do seu tio Dr. Leoncio de Souza Queiroz em 1957.

Doutorou-se pela Unicamp na década de 70 com a tese intitulada (Contribuição ao estudo da função hipofísico- suprarrenalica na retinopatia diabética)

Teve uma longa e frutífera carreira no Instituto, tendo publicado 89 trabalhos científicos publicados.

Enfrentou perdas difíceis na sua família, mas manteve sempre sua fé e resignação.

Deixa 1 filho 5 netos e 1 bisneta.

Que Deus lhe receba de braços abertos e que possa descansar em paz.

## **RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2021**

### **1.892ª Sessão Ordinária**

**(30 de Março de 2021)**

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

### **1.893ª Sessão ordinária**

**(08 de Abril de 2021)**

1ª Ordem do Dia: “Anatomia da Retina e Coróide” – Dr. Valdez Melo. O autor explicou em detalhes a anatomia da retina e coróide.

2ª Ordem do Dia: “Apresentou resumo do artigo científico: Effect of Intravitreal Afibercept vs Vitrectomy with panphotocoagulation on visual acuity in patients with vitreous hemorrhage from proliferative diabetic retinopathy”, artigo publicado no JAMA em Dez/20 – Dra. Isabela Vianello. Os Drs. Márcio Costa e Lucas Quagliato discutiram suas percepções individuais e experiência sobre o tema.

### **1894ª Sessão Ordinária**

**(15 de Abril de 2021)**

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

2ª Ordem do Dia: “Caso Clínico” – Dra. Débora Muller. A autora trouxe um caso do ambulatório ainda sem diagnóstico estabelecido. Baseado nos achados clínicos, a principal hipótese foi a de coriorretinopatia exsudativa familiar.

### **1.895ª Sessão Ordinária**

**(22 de Abril de 2021)**

1ª Ordem do Dia: “Telangiectasias Retinianas” – Dr. André Ayres, retinólogo em Campinas. O autor apresentou, principalmente o quadro da Telangiectasia macular, com seus achados clínicos, epidemiológicos, fundoscópicos e tomográfico, além de opções terapêuticas.

### **1.896ª Sessão Ordinária**

**(29 de Abril de 2021)**

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



## **1.897ª Sessão Ordinária**

**(13 de Maio de 2021)**

1ª Ordem do Dia: “Retinopatia Serosa Central” – Dr. Tiago Carvalho.

2ª Ordem do Dia: “Eleição da Nova Diretoria da AMIPB” para o período de 01 de Junho de 2021 a 31 de Maio de 2022. mFoi eleita por unanimidade e ficou assim composta: Presidente: Dra. Fernanda Nonato Federici; 1ª Secretária: Dra. Isabella Vianello; 2ª Secretária: Dra. Acácia Maria Azevedo Abreu; Tesoureiro: Dr. Márcio Costa; Bibliotecário: Dr. Hilton de Mello e Oliveira; Comissão de Redação: Dra. Elvira Abreu; Dra. Eloisa Klein e Dra. Taise Tognon.

## **1.898ª Sessão Ordinária**

**(20 de Maio de 2021)**

1ª Ordem do Dia:” Indicações e tipos de laser em retina”- Dr. Daniel Medeiros

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

## **1.899ª Sessão Ordinária**

**(29 de Maio de 2021)**

Expediente: Reunião realizada em formato híbrido, com alguns presentes na biblioteca da sede e demais apresentadores e participantes via zoom o evento intitulado “Simpósio do IPB 100+1” foi organizado pela Dra. Elvira Abreu e Dra. Isabela Vianello, com colaboração da Associação Panamericana de Oftalmologia, através da Dra. Helena Prior .Dr. Miguel Burnier, deu início a reunião e em seguida a Dra. Elvira Abreu fez um breve discurso. Seguiram-se então diversos casos e discussões em várias áreas da oftalmologia por colegas especialistas, que a todo momento ressaltaram a importância da instituição e a sumidade dos presentes.

## **1.900ª Sessão Ordinária.**

**(10 de Junho de 2021)**

1ª Ordem do Dia: “Semiologia do segmento posterior” – Dr. Milton Toledo. O autor apresentou várias imagens de sua trajetória como retinólogo foram mostradas e seus diagnósticos discutidos com os residentes e fellows.

## **1.901ª Sessão Ordinária**

**(24 de Junho de 2021)**

1ª Ordem do Dia: “Oclusões venosas da retina: Otimizando o tratamento” – Dr. José Augusto Cardillo. Foram pontuados aspectos relevantes da escolha terapêutica. Discutidos pelos Drs. Márcio Costa, Lucas Quagliato e Dra. Fernanda Nonato.





# ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

## VOLUME 64 (1) MARÇO 2022

### *Summary*

#### 13 LYMPHOID TUMORES OF THE LACRIMAL GLAND

Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Pedro D'Ávila Souza Fraiha, Elisa Moya Kazmarek, Luiza Abreu Minussi

#### 21 SALZMANN'S NODULAR DEGENERATION: CASE REPORT

Leonardo Delsin Magri, Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Natalia Belo Rodrigues Pierre, Taise Tognon

#### 25 RETINALVASOPROLIFERATIVE TUMOR

Pablo Andres Torricos Uzqueda, Márcio Augusto Nogueira Costa, Natalia Belo Rodrigues

#### 29 CONGENITAL HYPERTROPHY OF RETINAL PIGMENT EPITHELIUM "BEAR TRACKS" PATTERN

Dr. Heitor Santos Nogueira, Dr. Mateus Pimenta Arruda, Dr. Luis Felipe Canova Ogliari, Dr. Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 33 HIGH FLOW CAROTID CAVERNOUS FISTULA

Elisa Moya Kazmarek, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Elvira Barbosa Abreu, Lucas Quagliato

#### 39 BILATERAL NON-ARTERITIC ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY AFTER CATARACT SURGERY

Débora Penna Chaves Bertazzo, Francisco José Queiroz Abreu Filho, Felipe Key Sakabe, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 45 CASE SERIES OF CHOROIDAL METASTASIS: CLINICAL APPROACH AND IMPROVEMENT IN TREATMENT

Isabela Vianello Valle, Gunther de Albuquerque Beckedorff, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Pietro Dechichi, Márcio Costa

#### 53 CENTRAL RETINAL VEIN OCCLUSION ASSOCIATED WITH THE SECOND DOSIS OF ASTRAZENECA VACCINE

Gabriel Peres de Vitto, Francisco Abreu, Karoline Casaroti, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 59 BRUNCH RETINAL ARTERY OCCLUSION NOTICED AFTER CATARACT SURGERY: CASE REPORT

Felipe Key Sakabe, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Gabriel Peres de Vitto, Débora Penna Chaves Bertazzo, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 65 DIABETIC MACULAR EDEMA IN A PATIENT at the 3rd PREGNANCY TRIMESTER

Maria Fernanda Rodrigues Mundo, Leonardo Delsin Magri, Luis Augusto Ragazzo di Paolo, Luis Felipe Canova Ogliari, Natália Belo Rodrigues

#### 71 PSYCHOLOGICAL IMPAIRMENT IN A GROUP OF NEUROPHTHALMOLOGIC PATIENTS BEFORE AND DURING THE COVID-19 PANDEMIC - COMPARATIVE STUDY WITH PATIENTS WITH RETINOPATHIES.

Natália Viana de Moraes, Gunther Albuquerque Beckedorff, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Pietro Dechichi, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 75 UNILATERAL ENDOGENOUS ENDOPHTHALMITIS IN A PATIENT WITH ACUTE MYELOID LEUKEMIA

Luis Augusto Ragazzo Di Paolo, Guilherme Sotto Maior do Valle Pinheiro, Leonardo Delsin Magri, Acacia Maria Azevedo Abreu, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### 81 SLT - SELECTIVE LASER TRABECULOPLASTY: A REVIEW

Karoline Jacob Casaroti, Gabriel Peres De Vitto, Isabela Vianello Valle, João Victor Amato Trindade, Kleyton Barella

#### 85 CASE REPORT: BILATERAL CENTRAL RETINAL VEIN OCCLUSION

Francisco José Queiroz Abreu Filho, Natalia Viana de Moraes, Felipe Key Sakabe, Lucas Barasnevicus Quagliato

#### 89 CONGENITAL SYPHILITIC KERATITIS IN ELDERLY PATIENT

Gunther Albuquerque Beckedorff, Isabela Vianello Valle, Larissa B. Pegorin

#### 93 OCT IN PERIPHERAL INTRARETINAL LESIONS

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