

ISSQN 0103-5339

# IIPB

Volume 61 (2)  
Setembro  
2019

**INSTITUTO PENIDO BURNIER**



# ARQUIVOS



# Arquivos do Instituto Penido Burnier

## VOLUME 61 (2) SETEMBRO 2019

### **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 61 (2) SETEMBRO 2019**

### **SUMÁRIO**

#### **07 APRESENTAÇÃO**

#### **09 EDITORIAL**

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

#### **13 CEGUEIRA NOTURNA CONGÊNITA ESTACIONÁRIA E SEU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM FLECKS RETINIANOS**

Valdez Melo dos Anjos Filho, João Vítor Fernandes Félix, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### **17 GRANULOMA ANULAR EM PACIENTE JOVEM: APRESENTAÇÃO INCOMUM**

Vinicius Clementino Falcão, Elvira Barbosa Abreu, Miguel N. Burnier Jr.

#### **23 CIRURGIA DE ESTRABISMO EM PACIENTE PEDIÁTRICO COM SÍNDROME DE WILLIAMS**

Débora Muriel Müller, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Daniella Thomaz, Elvira Barbosa Abreu

#### **27 ESCLERITE INFECCIOSA: UM RELATO DE CASO**

Thaisy Ventura Batistel, Luis Felipe Canova Ogliari, Fernanda Nonato, Elvira Barbosa Abreu

#### **33 MIOPIA AGUDA INDUZIDA PELO USO DE TOPIRAMATO EM PACIENTE JOVEM**

Luis Felipe Canova Ogliari, Pietro Dechichi, Thaisy Ventura Batistel, Natália Belo Rodrigues

#### **39 HEMANGIOMA CAVERNOSO DE ÓRBITA: QUANDO REALIZAR A CIRURGIA?**

Paulo Eduardo Baldini Lucena, Débora Muriel Müller, Vinicius Clementino Falcão, Elvira Barbosa Abreu

#### **43 IMPORTÂNCIA DO TRATAMENTO COMBINADO NOS CASOS DE PENFIGÓIDE CICATRICIAL OCULAR**

Millena de Arruda Sousa Pacheco, Débora Muriel Müller, Jéssica Araújo de Sousa, Elvira Barbosa Abreu

#### **47 AGENESIA TOTAL DE PÁLPEBRA INFERIOR EM PACIENTE COM DISPLASIA ECTODÉRMICA, ECTRODACTILIA E FENDA PALATINA: ABORDAGEM OCULOPLÁSTICA**

Luiza Abreu Minussi, Elvira Barbosa Abreu

#### **51 SÍNDROME DOS PONTOS BRANCOS: EPITELIOPATIA PIGMENTAR PLACOIDE MULTIFOCAL POSTERIOR AGUDA**

Rafael Nassralla Morandi, Marcio A. Nogueira Costa

#### **55 DOENÇA DE BEHÇET E SUAS MANIFESTAÇÕES OCULARES**

Isabela Corrêa Casadio, Paulo Dechichi Neto, Vinicius Clementino Falcão, Fernanda B. Nonato Federici, Gustavo M. G. Paula

#### **59 PAPILOMA DE CONJUNTIVA SIMULANDO CARCINOMA ESPINOCELULAR: UM RELATO DE CASO**

Tiago Almeida de Carvalho, Márcio Augusto Nogueira Costa

#### **65 NOTICIÁRIO**

#### **69 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2018**



## APRESENTAÇÃO

*“Ama et foc quod vís”*

*Santo Agostinho*

Muitos de vocês devem estar curiosos à respeito das escavações no nosso estacionamento.

Há três anos, logo após termos conseguido trazer o Congresso Brasileiro de Oftalmologia para Campinas em 2020; a Vanda encontrou na biblioteca, no famoso livro de ouro da Instituição, uma ata revelando a existência de uma cápsula do tempo, enterrada pelos nossos fundadores, sob a sala de tracoma do antigo edifício dos ambulatórios. (ata anexa).

Imbuídos dessa tarefa, com ajuda de muitas pessoas, começamos a procurar. (Engenheira Otília, Sr. Antônio, SANASA, Patrícia Gatti, Engenheiro Renato...).

Ainda não encontramos. Mas valeu...

Encontramos outras coisas que fortaleceram em nós a impressão de que essa Casa foi construída para durar para sempre.

Seus alicerces são perenes, eternos. Não só os que encontramos nas escavações, mas aqueles aos quais Dr. Burnier se referiu no seu discurso, nesse mesmo dia em que tal cofre foi enterrado.

*“...Confio na proteção divina e na solidariedade dos meus operosos companheiros, certo de que, dentro do Instituto Ophthalmico, temos antídoto sério e eficaz contra o ciúme, que ainda justifica nas sociedades humanas o tão deprimente provérbio pagão: “Homo homine lúpus”. Com as DD. Filhas de São Francisco, anjos tutelares da nossa Casa, aprendemos a buscar energias para a luta, pelo nosso ideal na fé christan, que interdiz a mentira e obriga o crente a manter unidade e rectidão em toda sua vida, nos actos como nas palavras, nos sentimentos como nos mais íntimos pensamentos.*

*Reverenciando o grande Santo Agostinho: “Ama et foc quod vís” será sempre o nosso lemma, nelle se resumindo toda a caridade christan.*

*Em nome do Instituto Ophthalmico, curvo-me respeitoso e reconhecido diante da honra insigne que nos concedeu S.Excia Rev. Snr. D. Francisco de Campos Barreto, dignando-se de presidir a esta cerimônia.*

*Agradecendo ás Exmas. Snras., ás DD. Autoridades, aos Ilmos. Snrs. Representantes da Imprensa, aos Presados Collegas e a todos os nossos Distinctissimos Amigos o seu comparecimento, eu ergo a minha taça pela felicidade de todos os presentes”.*

Valeu por encontrar a sala do tracoma, onde eles trataram de tanta gente e aliviaram o sofrimento, acabando com a epidemia e a doença, mesmo sem antibióticos...

Essa persistência, mesmo nos casos mais complicados, é que caracteriza esse Instituto até os dias de hoje.

Valeu por entender com quanto amor eles construíram essa Casa, e que quando fazemos com amor as coisas podem durar pra sempre, e nos tornamos imortais.

O amor não desaparece e nunca morre...

Temos cumprido nosso papel, inclusive com a colaboração dos nossos tão dedicados contratados que tem publicado trabalhos interessantes por todo o mundo, revigorando o prestígio e o nome dessa Casa, com a orientação do Dr. Miguel Burnier Jr.

É uma grande honra para todos nós participarmos desse momento histórico, e uma grande responsabilidade também.

Entender que sermos privilegiados implica em uma responsabilidade maior para com nossos atos ao longo da vida, é um dos maiores ensinamentos para nossa evolução durante a caminhada.

Que saibamos viver esse importante momento dos cem anos, com esperança e alegria, rumo ao próximo centenário, pois a vida não tem “Replay”.

Que saibamos viver esse momento valorizando os ideais científicos e humanitários que sempre guiaram essa Casa.

Que saibamos compreender que só o Amor Constrói.

Que Deus abençoe nosso Instituto!

## EDITORIAL

Em tempos em que progride geometricamente o número de novas lentes de contato no mercado oftalmológico, é necessário percebermos a utilidade de um conhecimento básico na adaptação de lentes rígidas para o oftalmologista geral.

No nosso dia a dia nos deparamos com situações complicadas que podem ser resolvidas, tranquilamente, com a adaptação de uma lente.

Muito além dos astigmatismos corneanos irregulares, pacientes com córneas submetidas a cirurgias refrativas mal sucedidas, afácicos, traumatismos corneanos perfuro-cortantes, ceratoplastias penetrantes e até leucomas pouco vascularizados com pouco prognóstico cirúrgico podem ser beneficiados.

É por isso que agradeço aos mestres do Instituto pelos primeiros conhecimentos, à família Godinho e aos preceptores da córnea por me apoiarem na transmissão dessa habilidade pros nossos residentes.

Acredito que essa atividade seja fundamental pra qualquer jovem oftalmologista em sua atividade diária, e que esse aprendizado é muito interessante, inclusive pra os pacientes que poderão ser aliviados de suas queixas no futuro, quando forem atendidos por nossos alunos.

Aproveito aqui pra agradecer ao meu grande amigo e professor, Dr. Cleber, e também ao meu pai, por me reforçarem essa visão sobre esse maravilhoso mundo das lentes de contato.

Abraços,

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

# CEGUEIRA NOTURNA CONGÊNITA ESTACIONÁRIA E SEU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM FLECKS RETINIANOS

## CONGENITAL STATIONARY NIGHT BLINDNESS AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS WITH RETINAL FLECKS

Valdez Melo dos Anjos Filho<sup>1</sup>

João Vítor Fernandes Félix<sup>1</sup>

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

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup>Médicos residentes do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>2</sup>Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina e Oncologia ocular.

Valdez Melo dos Anjos Filho

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** O termo "flecked retina" foi introduzido para descrever lesões retinianas amarelo-esbranquiçadas múltiplas de vários tamanhos. Originalmente, o grupo era composto por quatro doenças: Fundus albipunctatus, Fundus flavimaculatus, drusas familiares e Flecks retinianos de Kandori. O diagnóstico é feito associando alterações evidenciadas no exame de fundo de olho, com o exame clínico completo do paciente, e em muitos casos, de seus familiares. **Objetivo:** Relatar um caso de cegueira noturna congênita estacionária (CNCE) e discutir sobre os principais diagnósticos diferenciais. **Material e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** As doenças do espectro dos flecks retinianos são de certo modo frequentes em ambulatórios de retina, ou até mesmo em oftalmologia geral. Sua diferenciação é complexa, muitas vezes sendo necessária avaliação sistêmica, inúmeros exames complementares ou até mesmo avaliação oftalmológica dos familiares.

**Palavras-chave:** Cegueira noturna; doenças retinianas; retina.

### INTRODUÇÃO

---

O termo "flecked retina" foi introduzido por Krill e Klien, para descrever lesões retinianas amarelo-esbranquiçadas múltiplas, de vários tamanhos, sem alterações vasculares ou do disco

óptico.<sup>1,2</sup>

Originalmente, o grupo era composto por quatro doenças: Fundus albipunctatus, Fundus flavimaculatus, drusas familiares e Flecks retinianos de Kandori (*Flecked Retina of Kandori*).<sup>1</sup> Entretanto, outras doenças foram incluídas, como a Retinite punctata albicans, Síndrome de Kjellin, Síndrome de Alport, Oxalose, Cistinose, deficiência de vitamina A e Distrofia cristalina de Bietti.<sup>1</sup>

Apesar do termo “flecks retinianos” não ser consenso entre os oftalmologistas, ainda é considerado como uma descrição genérica para doenças com lesões semelhantes retinianas.<sup>2</sup>

O diagnóstico é feito associando alterações evidenciadas no exame de fundo de olho, com o exame clínico completo do paciente, e em muitos casos, de seus familiares.<sup>1</sup>

À seguir, apresentamos um caso que está dentro do espectro dos flecks retinianos e uma análise das outras doenças mais comuns, consideradas como diagnóstico diferencial.

## RELATO DE CASO

A. J. S., masculino, caucasiano, 36 anos, procedente de Campinas – SP, chega ao ambulatório com queixa de baixa visão e moscas volantes. De antecedentes pessoais possuía diabetes mellitus tipo I há 15 anos. De antecedentes pessoais não tinha nada digno de nota, e de antecedentes oftalmológicos referia baixa visão noturna desde a idade pré-escolar.

Acuidade visual:

Olho direito (OD): 20/40 com correção

Olho esquerdo (OE): 20/40 com correção

Na biomicroscopia dos dois olhos apresentava conjuntiva clara, córnea transparente, fácico.

Na fundoscopia de ambos os olhos apresentava disco óptico róseo, vasos sem alterações, alteração do brilho macular com micro hemorragias perimaculares e pontos amarelo-esbranquiçados difusos, em toda periferia retiniana (fotos 1 e 2).



Foto 1 – Retinografia do olho direito



Foto 2 – Retinografia do olho esquerdo

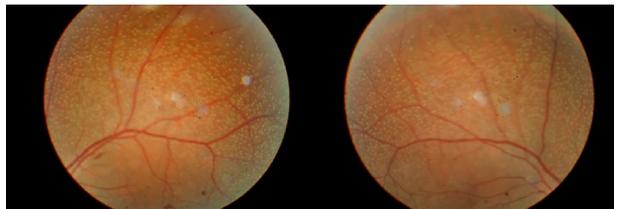


Foto 3 - Flecks em arcadas superiores em detalhe

Com o exame clínico e as imagens da retinografia, foram propostas como hipóteses diagnósticas, doenças que compreendem o espectro de flecks retinianos, como drusas familiares, fundus flavimaculatus, e fundus albipunctatus.

Foram solicitados exames como CV 24:2, OCT e eletrorretinograma (ERG). O ERG evidenciou baixa resposta na fase escotópica, com melhora da resposta após adaptação ao escuro, direcionando o caso para as cegueiras noturnas congênicas estacionárias (fundus albipunctatus).

## DISCUSSÃO

A cegueira noturna congênita estacionária (CNCE) é causada por alterações nos genes RDH5, RLPB1, RPE65 e LRATN, que atuam no ciclo visual. Seu sintoma mais comum é a cegueira noturna, de início na infância, com recuperação após um certo tempo (horas até um dia) de adaptação ao escuro. Se apresenta com manchas amarelo-esbranquiçadas (flecks) em periferia retiniana.<sup>3,4</sup>

Dentre as cegueiras noturnas, o fundus albipunctatus é a apresentação mais frequente. A fundoscopia do Fundus albipunctatus apresenta inúmeros flecks pequenos, em média periferia.<sup>3</sup>

No eletrorretinograma (ERG), é visualizado redução da fase escotópica após 20 minutos de adaptação ao escuro, mas retorna à amplitude normal após adaptação prolongada ao escuro (no mínimo três horas).<sup>3</sup>

Estudos recentes sugerem que a CNCE pode não ser estacionária, e sim uma doença progressiva, levando a disfunção de cones e degeneração macular em pacientes idosos.<sup>3</sup>

Outras duas variantes são descritas: CNCE com fundo de olho normal, na qual o paciente pode ou não referir os sintomas de cegueira noturna, mas não há o fenótipo dos flecks retinianos, e a Doença de Oguchi, condição na qual os flecks só são evidenciados após exposição a luz, devido ao fenômeno de “Mizuo-nakamura”, e retorna à coloração normal com a adaptação ao escuro.<sup>4</sup>

Não há consenso para o tratamento das formas de CNCE. Estudos recentes sugerem melhora com suplementação do ácido 9-cis retinóico, com melhora de campo visual e queixas de cegueira noturna.<sup>4</sup>

Dentro os flecks retinianos, outras doenças menos comuns podem ser citadas como diagnóstico diferencial:

Síndrome de Alport: Doença sistêmica, com nefrite crônica hereditária e surdez neurosensorial. Alterações oculares são: lenticone anterior e flecks retinianos semelhantes ao *fundus albipunctatus*.<sup>5</sup> Acontece devido a uma mutação

nos genes que codificam o colágeno tipo IV.<sup>6</sup>

Doença de Stargardt: Uma das distrofias maculares mais comuns no adulto, com prevalência de 1:8000-10.000. O quadro clínico é composto de alteração macular (*bull's eye*), retina com aparência de “bronze batido” e a presença de flecks retinianos amarelados (*fundus flavimaculatus*) ou não.<sup>7</sup>

Flecks retinianos de Kandori (Fleck retina of Kandori): é uma doença rara, com flecks profundos, irregulares, bem definidos e de tamanho variados, localizados principalmente no quadrante nasal. Possui herança autossômica recessiva.<sup>2</sup>

Síndrome de Kjellin: descrita com alterações como sistêmicas como paraplegia espástica, retardo mental, amiotrofia e degeneração retiniana central, por acúmulo de lipofuscina no epitélio pigmentado da retina (EPR), assim como na doença de Stargardt. A maioria dos pacientes tem pouco ou nenhum sintoma visual.<sup>8</sup>

Retinitis punctata albescens: pertence ao grupo das retinoses pigmentares, também possui lesões difusas, puntiformes e esbranquiçadas retinianas. Geralmente espículas ósseas são evidenciadas, semelhante àquelas encontradas em pacientes com retinose pigmentar. Há perda progressiva da visão noturna, associada com perda da visão periférica.<sup>2</sup>

Distrofia cristalina de Bietti: é uma doença autossômica recessiva com lesões retinianas brilhantes e cristalinas. São lesões múltiplas e espalhadas, e estão relacionadas com degeneração retiniana e atrofia dos vasos da coroide, levando a perda de campo visual e piora da visão noturna de forma progressiva.<sup>2</sup>

Oxalose e Cistinose: doenças autossômicas recessivas, que se apresentam com depósitos retinianos cristalinos. Oxalose acontece devido a uma deficiência enzimática hepática (alanina glioxilato aminotransferase), enquanto a Cistinose ocorre devido uma deficiência de uma proteína carregadora na membrana dos lisossomos.<sup>2</sup>

## CONCLUSÃO

---

Apesar da CNCE ser relativamente rara, as doenças do espectro dos flecks retinianos são de certo modo frequentes em ambulatórios de retina, ou até mesmo em oftalmologia geral. Sua diferenciação é complexa, muitas vezes sendo necessária avaliação sistêmica, inúmeros exames complementares ou, até mesmo, avaliação oftalmológica dos familiares.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** The term "flecked retina" was created to describe multiple yellow-white retinal lesions of various sizes. Originally, the group is consisted of four diseases: Fundus albipunctatus, Fundus flavimaculatus, familial drusen, and Kandori retinal flecks. The diagnosis is made by associating alterations evidenced in the fundus examination with the complete clinical examination of the patient and, in many cases, their relatives. **Objective:** To report a case of retinal flecks and discuss the main differential diagnoses. **Material and Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** Retinal fleck spectrum diseases are somewhat common in retinal outpatient clinics, or even in general ophthalmology. Its differentiation is complex, often requiring systemic evaluation, numerous complementary exams or even ophthalmological evaluation of family members.

**Keywords:** Night blindness; retinal diseases; retina.

## REFERÊNCIAS

---

1. De, J. L. (1993). Flecked retina disorders. *Bulletin de la Societe belge d'ophtalmologie*, 249, 11-22.
2. Walia, S., Fishman, G. A., & Kapur, R. (2009). Flecked-retina syndromes. *Ophthalmic genetics*, 30(2), 69-75.
3. Tsunoda, K., Fujinami, K., Yoshitake, K., & Iwata, T. (2019). Late-onset night blindness with peripheral flecks accompanied by progressive trickle-like macular degeneration. *Documenta Ophthalmologica*, 1-14.
4. Ryan, S. J. (2013). *Retina: 5th edition*. Elsevier
5. Słowik, M., Popiela, G., Kazimierczak, K., Szelepin, L., & Szaliński, M. (2004). Alport's syndrome--case report. *Klinika oczna*, 106(3), 332-334.
6. Jones, A., Gallegos, M., Díaz, I., Reyes, M., & Zacharias, S. (2019). Repercusiones oculares del Síndrome de Alport: A propósito de dos casos. *Revista médica de Chile*, 147(4), 522-526.
7. Tsang, S. H., & Sharma, T. (2018). Stargardt Disease. In *Atlas of Inherited Retinal Diseases* (pp. 139-151). Springer, Cham.
8. Frisch, I. B., Haag, P., Steffen, H., Weber, B. H., & Holz, F. G. (2002). Kjellin's syndrome: fundus autofluorescence, angiographic, and electrophysiologic findings. *Ophthalmology*, 109(8), 1484-1491.

# GRANULOMA ANULAR EM PACIENTE JOVEM: APRESENTAÇÃO INCOMUM

## GRANULOMA ANNULARE IN A YOUNG PATIENT: UNUSUAL PRESENTATION

Vinicius Clementino Falcão <sup>1</sup>

Elvira Barbosa Abreu <sup>2</sup>

Miguel N. Burnier Jr. <sup>3</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier / McGill University

<sup>1</sup>Médico residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

<sup>2</sup>Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

<sup>3</sup>Médico patologista e oftalmologista McGill University – Ocular Patology & Translational Research Laboratory

Endereço para Correspondência:

Vinicius Clementino Falcão

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

Recebido para publicação em: 05/09/2019

Aceito para publicação em: 10/09/2019

---

### RESUMO

Nós relatamos o caso de uma paciente de 16 anos que apresentava lesões em pálpebras superiores, diagnosticadas como granuloma anular. Este é um sítio incomum de apresentação da lesão, sendo mais encontrada nas extremidades como as mãos, tornozelos e tronco. Foi realizada a biópsia excisional da lesão e a paciente apresentou recorrência iniciando tratamento sistêmico que resultou em melhora do quadro e diminuição das lesões. A paciente continua acompanhamento.

**Palavras-chave:** Doenças palpebrais; granuloma anular; histopatologia

### INTRODUÇÃO

Granuloma anular (GA) é uma dermatose benigna caracterizada clinicamente por nódulos ou pápulas firmes, da cor da pele, organizados em configuração anular. Afeta mais comumente as extremidades e o tronco e raramente a região da face. GA geralmente ocorre em pacientes com menos de 30 anos e acredita-se ser mais comum em mulheres. <sup>1</sup> Existem 4 tipos diferentes de GA: localizados, generalizados, subcutâneos e perfurantes. <sup>1</sup> A variante mais comum é o granuloma anular localizado, embora formas nodulares generalizadas, perfurantes e subcutâneas tenham sido descritas. <sup>2</sup> O granuloma anular da região periorbitária é raro e pode mimetizar outras lesões. O diagnóstico deve ser baseado na

anamnese, localização, aparência da lesão e anátomo patológico.<sup>3</sup> A etiologia permanece incerta, mas possíveis fatores desencadeantes podem incluir infecções cutâneas, picadas de insetos, trauma local e exposição à luz solar.<sup>1</sup>

A remissão espontânea pode ocorrer,<sup>2</sup> mas nos casos em que isto não ocorre o tratamento mais aceito para o GA é o corticosteroide tópico ou intralesional, embora muitas outras formas tenham sido usadas. Descrevemos o granuloma anular de pálpebra em uma paciente de 16 anos.

## RELATO DE CASO

Paciente de 16 anos, feminina, veio ao oftalmologista devido ao aparecimento de lesões assintomáticas em pálpebras superiores de OD e OE, simultaneamente há 1 mês. (Figura 1). Negava qualquer outro sintoma ou antecedente pessoal. Também, não fazia o uso de nenhuma medicação contínua. Ao exame clínico, essas lesões sésseis, da cor da pele e nodulares mediam em torno de 1cm em pálpebra superior de OD e 2 cm em pálpebra superior de OE. A posição das pálpebras e função estavam normais, com mobilidade preservada. A biópsia excisional foi recomendada para determinar o diagnóstico.

Foi realizada com anestesia local, com margens de 2 mm e ressecção em cunha.

A lesão foi enviada ao patologista para análise.

O exame histopatológico das lesões revelou áreas microscópicas bem demarcadas de degeneração de colágeno cercada por histiócitos e um infiltrado linfoplasmocitário, sugestivo de granuloma anular. A ausência de células gigantes multinucleadas afastam outros diagnósticos diferenciais. (Figura 2 e 3)

A paciente continua em acompanhamento sendo que algumas semanas depois notou-se que as lesões palpebrais voltaram em canto interno palpebral nasal superior, fixas, nodulares e simétricas (Figura 4). Apareceram também duas lesões simétricas em membros inferiores. Foi iniciado tratamento com iodo não tolerado pela paciente, e então introduzida, Rifampicina 300mg + Cloridrato de Ciprofloxacina 500mg +

Cloridrato de Minociclina 100mg (via oral) 1 vez por mês durante 4 meses no qual houve diminuição importante das lesões palpebrais.



Figura 1- Apresentação bilateral de nódulos envolvendo a pele da região cantal de pálpebra superior.

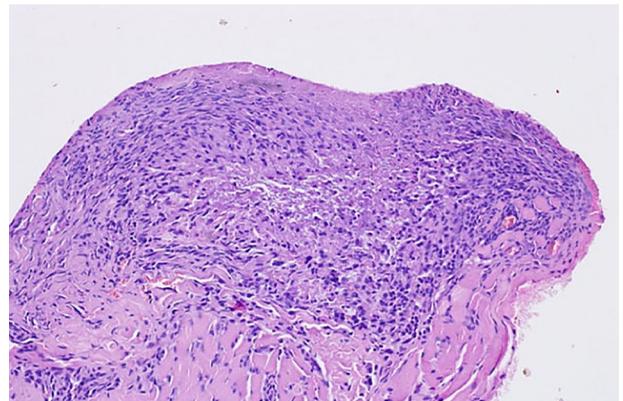


Figura 2 - Imagem histopatológica incluindo infiltração de linfócitos com inflamação granulomatosa e muitos histiócitos.

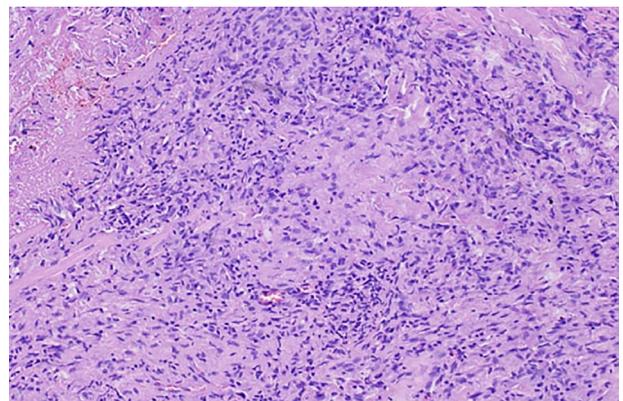


Figura 3- Imagem mostrando alta incidência de histiócitos ao redor de linfócitos. Existem áreas de necrose dentro dos granulomas.



Figura 4- Recorrência de lesão nodular em área cantal de pálpebra superior.

## DISCUSSÃO

O granuloma anular subcutâneo é um quadro dermatológico benigno, condição que ocorre em crianças saudáveis. É caracterizado por pápulas, placas ou nódulos firmes organizados em forma de anel.<sup>4</sup> O granuloma anular periorbital geralmente não é considerado um diagnóstico diferencial das lesões periorbitárias na população jovem e pediátrica, pois são incomuns em tal sítio.<sup>4</sup> Granuloma anular subcutâneo é sinônimo de nódulo pseudo-reumatóide.<sup>5</sup>

Na Universidade de Michigan, Mesara et al<sup>6</sup> estudaram lesões nodulares perioculares que em 1964 foram nomeadas de nódulos pseudo-reumatóides na literatura oftalmológica, pois eles eram patologicamente idênticos aos nódulos reumatóides. Ao mesmo tempo, esses nódulos eram chamados de granuloma anular na literatura dermatológica.<sup>7</sup> Mais tarde, em 1994, Burnstine e cols.<sup>8</sup> publicaram um artigo sobre dois pacientes mais idosos com lesões nodulares perioculares aos 60 e 62 anos e passaram a chamar este granuloma anular tipo nodular, que posteriormente se

tornou o nome universal para essas lesões.<sup>7</sup>

São comuns os diagnósticos diferenciais de molusco contagioso, epitelioma de células basais, neurofibroma, sarcoidose e outras doenças granulomatosas. O erro no diagnóstico das lesões pode ocorrer porque essas muitas vezes não estão em um padrão anular.<sup>5</sup>

Segundo De Becker et al<sup>4</sup> foi realizada uma análise de 398 lesões palpebrais na infância, em conjunto com prévios relatos de granuloma anular periocular detalhando o diagnóstico diferencial dessas lesões. 1% eram granuloma anular subcutâneo (nódulo pseudo-reumatóide), nas quais as lesões mais comuns encontradas foram calázio, cistos dermóides, papiloma, granuloma piogênico, nevo, hemangioma, neurofibroma, molusco contagioso, linfangioma e inflamação crônica.

A etiologia do GA ainda não está clara, no entanto, há algumas possíveis suspeitas conhecidas como infecções cutâneas, picadas de insetos, exposição à luz solar e trauma local, no qual é a associação relatada mais comum com o GA em crianças com o tipo subcutâneo. O Granuloma anular também foi visto em locais com verrugas e Herpes Zoster, sugerindo uma etiologia viral.<sup>7</sup> Em alguns pacientes que apresentam a doença, também tem sido encontrada uma certa predisposição genética, assim como maior incidência em diabéticos.<sup>9</sup>

Histologicamente, GA é caracterizado por encontrar histiócitos e linfócitos ao redor de centros bem definidos de necrobiose de colágeno degenerado, fibrina e excesso de mucina entre áreas da derme normal.<sup>7</sup>

Vasculite não é encontrada normalmente.

A abundância de mucina é uma característica do GA e pode ser útil na diferenciação da doença com outros diagnósticos granulomatosos não infecciosos como a sarcoidose e necrobiose lipídica.<sup>10</sup> Os eosinófilos são frequentemente encontrados nas células inflamatórias em torno de centros necróticos no granuloma anular subcutâneo.<sup>5</sup>

No entanto, o GA deve ser diferenciado prin-

principalmente da sarcoidose, pois ambos podem ter sintomas clínicos e achados histopatológicos comuns. A sarcoidose pode ocasionalmente ser diferenciada histologicamente pela falta de infiltrados de células inflamatórias.<sup>7</sup> Em 2013, Kang e cols.<sup>11</sup> relataram o caso de uma mulher de 51 anos com uma massa orbitária, na qual foi realizada uma biópsia excisional e que são histologicamente idêntica ao GA. Os achados patológicos demonstraram granulomas mal definidos com necrose central crônica e colágeno degenerado, consistente com os achados da GA. Mas paciente foi diagnosticado com sarcoidose, após uma completa investigação sistêmica.<sup>7</sup>

De Becker et al<sup>4</sup> em pesquisas na literatura encontraram 4 crianças (idade 16 anos ou menos) com biópsia comprovada para granuloma anular que desenvolveram uveíte intermediária ou panuveíte bilateral.

A localização das lesões da pele foi descrita em apenas um paciente (mãos e um tornozelo). Nos 4 casos o granuloma anular e a uveíte ocorreram com intervalo de 4 meses a 17 anos após, sendo que lesões cutâneas aparecendo 4 meses após a instalação de uveíte em um paciente. Duas dessas crianças também tinham vasculite retiniana, e 2 desenvolveram edema macular cistóide com permanentemente diminuição da acuidade visual. Nas 4 crianças a avaliação sistêmica foi negativa. A associação com uveíte não é frequente o suficiente para que todos os pacientes com granuloma anular subcutâneo sejam rastreados sistematicamente.

Existem muitas opções terapêuticas para o GA, apesar de muitas vezes serem desnecessárias, pois essas lesões tendem a desaparecer dentro de meses a décadas. O tratamento pode ser local ou sistêmico. Tratamentos locais incluem crioterapia, excisão, radioterapia, tratamento com laser, e eletrocoagulação. Já os sistêmicos incluem antimaláricos, tiroxina, iodeto de potássio e dapsona.<sup>7</sup> Esteróides tópicos e intralesionais são as opções mais comumente utilizadas.<sup>5</sup>

A excisão das lesões do granuloma anular não é curativa. Lesões recorrem após excisão em aproximadamente 20% de pacientes. A biópsia

excisional é útil para fins diagnósticos e deve ser realizada em pelo menos uma lesão. Lesões recorrentes no local da excisão se resolvem mais rapidamente do que lesões originais.<sup>5</sup>

## CONCLUSÃO

---

A maioria dos casos de granuloma anular de pálpebra são relatados em crianças, sendo muito raras na literatura. Como mostrado no texto é importante o diagnóstico diferencial em pacientes adultos, principalmente com doenças granulomatosas como a sarcoidose que apresenta clínica e histologia muito semelhantes. A histologia sempre é importante para o diagnóstico de granuloma anular e para diferenciá-lo de outras patologias. O tratamento é controverso, nem sempre realizado, mas algumas vezes necessário, principalmente, em casos de recidiva da doença.

## ABSTRACT

---

We report the case of a 16-year-old patient with lesions on the upper eyelids, in whom they were diagnosed as a granuloma annulare. This is an uncommon site of presentation of the lesion being most commonly found on the extremities such as the hands, ankles and trunk. An excisional biopsy of the lesion was performed and the patient presented recurrence starting systemic treatment and presenting improvement of the picture and reduction of the lesions, with continuous follow-up.

**Keywords:** eyelid diseases and granuloma annulare and histopathology

## REFERÊNCIAS

---

1. Chiang K, Bhalla R, Mesinkovska NA, Piliang MP, Tamburro JE. Periocular granuloma annulare: a case report and review of literature. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(6):722-5.
2. Sandwich JT, Davis LS. Granuloma annulare of the eyelid: a case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol.*

- 1999;16(5):373-6.
3. Moegelin A, Thalmann U, Haas N. Subcutaneous granuloma annulare of the eyelid. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1995;24(3):236-8.
  4. De Becker I et al . Periocular granuloma annulare in four children. *J AAPOS.* 2010;14(3):280-2.
  5. McNeal S, Daw JL Jr. Subcutaneous granuloma annulare: an unusual presentation in the eyelids and scalp. *Ann Plast Surg.* 2005;55(6):684-6.
  6. Mesara BW, Brody GL, Oberman HA. “Pseudorheumatoid” subcutaneous nodules. *Am J Clin Pathol.* 1966;45:684–691.
  7. Kassardjian M, Patel M, Shitabata P, Horowitz D. Management of Periocular Granuloma Annulare Using Topical Dapsone. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2015;8(7):48-51.
  8. Burnstine MA, Headington JT, Reifler DM, et al. Periocular granuloma annulare, nodular type. Occurrence in late middle age. *Arch Ophthalmol.* 1994;112(12):1590–1593.
  9. Sánchez Tocino, H, Galindo Ferreiro, A, Galindo Alonso, J, González López, A, & Martín Castillo, J. Granuloma anular del párpado: una localización poco frecuente. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología* 2004;79(8), 397-400.
  10. Wang J, Khachemoune A. Granuloma Annulare: A Focused Review of Therapeutic Options. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(3):333-344.
  11. Kang JJ, Aakalu VK, Lin A, Setabutr P. Orbital granuloma annulare as presentation of systemic sarcoidosis. *Orbit.* 2013;32(6):372–374.



# CIRURGIA DE ESTRABISMO EM PACIENTE PEDIÁTRICO COM SÍNDROME DE WILLIAMS

## STRABISM SURGERY IN PEDIATRIC PACIENT WITH WILLIAMS SYNDROME

Débora Muriel Müller<sup>1</sup>

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

Daniella Thomaz<sup>3</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>4</sup>

---

Instituto Penido Burnier

<sup>1</sup>Médica residente de oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup>Médica residente de oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>3</sup>Médica formada pela Universidade de Blumenau

<sup>4</sup>Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Débora Müriel Muller

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

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** A síndrome de Williams é uma doença de etiologia genética que tem como principais características: fâcies típica, baixa estatura, hipotonia, retardo do desen-volvimento neuropsicomotor, compor-tamento amigável e hiper-social, doença cardíaca congênita, hipercalcemia infantil e hipertensão arterial. Entre os achados oculares o estrabismo é o mais comum. **Objetivo:** Descrever um caso de cirurgia de estrabismo em paciente com Síndrome de Williams. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura **Conclusão:** A incidência de estrabismo em pacientes com Síndrome de Williams é alta, portanto o tratamento precoce deve ser instaurado para prevenir ambliopia.

**Palavras-chave:** Estrabismo; síndrome de Williams; ambliopia.

### INTRODUÇÃO

A síndrome de Williams é uma doença de etiologia genética, causada por microdeleções na região 7q11-23, e foi descrita simultânea e independentemente por Williams e Beuren, em 1961 e 1962, respectivamente.<sup>1</sup> Entre os indivíduos acometidos existe uma grande variabilidade fenotípica. A incidência estimada é de 1: 13.700 a 1:25. 000.<sup>2</sup>

## RELATO DE CASO

Paciente masculino de 11 meses de idade veio ao nosso serviço acompanhado dos pais com queixa de estrabismo convergente. A mãe relatou presença de estrabismo convergente desde o nascimento.

Paciente apresentava ao exame físico fácies típica, fronte larga, fendas palpebrais curtas, epicanto, nariz em sela com sulco nasolabial longo e lábios grossos, pavilhões auriculares pontiagudos.

Ao exame oftalmológico, apresentava teste de Hirschberg com esotropia do lactente, a medida pelo teste de Krinsky foi de 30 dioptrias prismáticas, com nistagmo à tentativa de abdução e fixação cruzada. (Foto 1)



Foto 1 - Ectoscopia

Esquiascopia revelou hipermetropia de +3,00 dioptrias esféricas no olho direito e +3,50 dioptrias esféricas no olho esquerdo.

Biomicroscopia de ambos os olhos: cílios e pálpebras sem anormalidades, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica e sem anormalidades, fácico, midríase farmacológica. (Foto 2)



Foto 2 - Biomicroscopia OE

Fundoscopia de ambos os olhos: vítreo transparente, disco óptico rosado e bem delimitado, mácula e vasos sem alterações, retina aplicada e com brilho juvenil normal da idade. (Fotos 3 e 4)

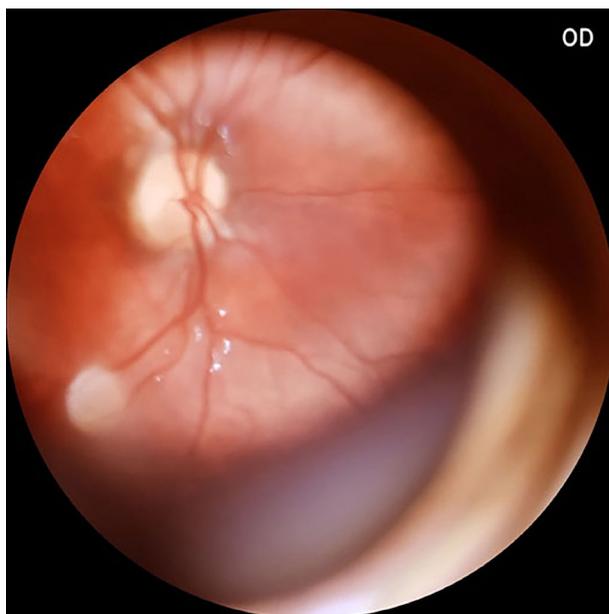


Foto 3 - Retinografia OD

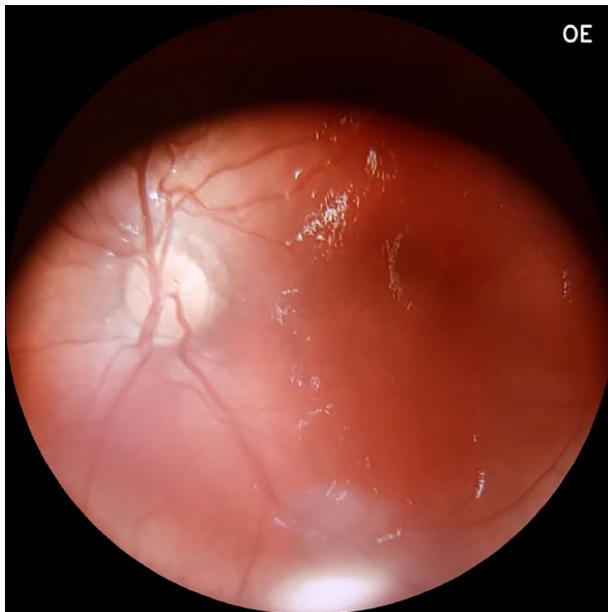


Foto 4 – Retinografia OE

O paciente foi então submetido a cirurgia para correção do estrabismo retrocesso de reto medial de 5mm em ambos os olhos, com ótimo resultado operatório.

No pós operatório de 30 dias, apresentava exame de Hirschberg com reflexos centrados em posição primária do olhar. Movimentação ocular extrínseca sem alterações. (Fotos 5 e 6)



Foto 5 – PO 30 dias



Foto 6 – PO 30 dias

## DISCUSSÃO

As características principais da Síndrome de Williams são fácies típica, baixa estatura, hipotonia, retardo do desenvolvimento neuropsicomotor, comportamento amigável e hipersocial, doença cardíaca congênita, hipercalcemia infantil e hipertensão arterial. Os pacientes com esta síndrome também podem apresentar outras manifestações clínicas variadas, envolvendo rins, olhos e sistemas gastrointestinal e osteoarticular. Todos os pacientes com SWB têm deficiências intelectuais, com grau variando de leve a moderado.<sup>1,2</sup>

Chapman e colaboradores determinaram os critérios diagnósticos que são seguidos pela "Williams' syndrome Clinic of Children's Hospital" <sup>2</sup> em Boston, os quais incluem a característica facial típica dos duendes (frente larga, cristas orbitais sobressaltadas, fendas palpebrais curtas, epicanto, abundância de tecido subcutâneo em torno dos olhos, nariz em sela com sulco nasolabial longo e lábios grossos) associada a uma ou mais das seguintes características:

- Problemas cardiovasculares, especialmente estenose aórtica supravalvar ou estenose da artéria pulmonar;

- Dificuldade precoce de alimentação/irritabilidade;

- Dificuldades de aprendizado;

- Baixo desenvolvimento estatural;

- Hipercalcemia;

- Personalidade excessivamente social;

- Perda dentária/má oclusão.

Entre os achados oftalmológicos, destaca-se o estrabismo que está presente em 29-78% dos casos, sendo a esotropia a forma mais comum.<sup>3</sup> Outros sinais incluem um padrão estrelado no estroma iriano anterior em 61-74% dos casos. Os pacientes podem também apresentar um aumento da tortuosidade dos vasos retinianos à fundoscopia e já foram descritos casos de catarata precoce nesses indivíduos.<sup>4</sup>

## CONCLUSÃO

---

A incidência de anormalidades oculares, principalmente estrabismo, é alta na Síndrome de Williams. Desse modo é importante a avaliação oftalmológica completa após diagnóstico da Síndrome. A baixa acuidade visual nesses pacientes, portadores de déficit cognitivo e incoordenação motora, pode contribuir para as dificuldades de aprendizagem, concentração e socialização. O tratamento precoce do estrabismo deve ser realizado para prevenir ambliopia, incluindo uso de oclusão, lentes corretivas ou cirurgia.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** Williams's syndrome is a genetic disease that includes: typical facies, short stature, hypotonia, delay of neuropsychomotor development, friendly and hyper-social behavior, congenital heart disease, hypercalcemia and hypertension. The most common ocular findings includes strabismus. **Purpose:** To describe a case of strabismus surgery in a patient with Williams Syndrome. **Method:** Case report. **Conclusion:** The incidence of strabismus in Williams Syndrome patients is important. The treatment should be instituted as earlier as possible to prevent amblyopia.

**Keywords:** Strabismus, Williams syndrome, amblyopia

## REFERÊNCIAS

---

1. Sugayama, S. M. M., de Sá, L. C. F., Abe, K. T., Leone, C., Chauffaille, M. D. L. L. F., & Kim, C. A. (2002). Anormalidades oculares em 20 pacientes com síndrome de Williams-Beuren. *Pediatria (São Paulo)*, 24(3/4), 98-104.
2. Topázio, B.A. aspectos clínicos e genéticos da síndrome de williams-beuren: Revisão de Literatura. Universidade Federal da Bahia - Instituto de Biologia, Salvador, 2013
3. Dutra, R. L., Honjo, R. S., Kulikowski, L. D., Fonseca, F. M., Pieri, P. C., Jehes, F. S., ... & Kim, C. A. (2012). Copy number variation in Williams-Beuren syndrome: suitable diagnostic strategy for developing countries. *BMC research notes*, 5(1), 13.
4. Davies, M., Howlin, P., & Udwin, O. (1998). Adults with Williams syndrome: Preliminary study of social, emotional and behavioural difficulties. *The British Journal of Psychiatry*, 172(3), 273-276.

# ESCLERITE INFECCIOSA: UM RELATO DE CASO

## INFECTIOUS SCLERITIS: A CASE REPORT

Thaisy Ventura Batistel<sup>1</sup>

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

Fernanda Nonato<sup>3</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>4</sup>

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

<sup>1</sup>Médica residente do primeiro ano em oftalmologia do Instituto João Penido Burnier

<sup>2</sup>Médico residente do primeiro ano em oftalmologia do Instituto João Penido Burnier

<sup>3</sup>Médica oftalmologista colaboradora da Fundação João Penido Burnier, subespecialista em Retina Clínica e Cirúrgica.

<sup>4</sup>Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Thaisy Ventura Batistel

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** A inflamação da esclera é um quadro que pode apresentar etiologia autoimune, idiopática e infecciosa. A esclerite infecciosa tem como principal fator de risco cirurgia ocular prévia. O diagnóstico diferencial entre esclerite autoimune e infecciosa pode ser difícil. **Objetivo:** Relato de um caso de esclerite infecciosa dois anos após cirurgia de retina em paciente com doença autoimune. **Materiais e Métodos:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** A esclerite infecciosa é uma grave patologia que pode gerar muitas complicações. Por esse motivo a sua suspeita e diagnóstico devem ser realizados o mais breve possível, para introdução de terapêutica adequada, a fim de se melhorar o prognóstico, já reservado nestes casos.

**Palavras-chave:** Esclerite; esclerite necrosante; pseudomonas aeruginosa.

### INTRODUÇÃO

---

A esclerite é mais frequentemente associada a distúrbios autoimunes ou do tecido conjuntivo, mas também pode ser idiopática ou de etiologia infecciosa.<sup>1</sup> A esclerite infecciosa é um distúrbio incomum e perigoso que pode levar à perfuração escleral, abscesso subconjuntival, opacidade vítrea, glaucoma, descolamento da coroide e endoftalmite. Pode ser secundária a infecção

da córnea, lesões acidentais ou procedimentos cirúrgicos.<sup>2</sup> O patógeno causador mais comum da esclerite infecciosa é a *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>3</sup>

O diagnóstico de esclerite infecciosa pode ser difícil, pois a infecção se apresenta de maneira muito semelhante à esclerite autoimune, que é a forma mais comum de esclerite.<sup>1</sup>

Este relato traz o caso de uma paciente com artrite reumatoide, com episódios prévios de esclerite autoimune, evoluindo, anos após cirurgia de retina, com esclerite infecciosa.

## RELATO DE CASO

Paciente, 69 anos, feminino, deu entrada no serviço com queixa de dor e secreção em olho direito há 1 dia. Apresentava antecedente pessoal de artrite reumatoide em acompanhamento com reumatologista. Como antecedentes oftalmológicos a paciente apresentava duas cirurgias prévias de retina em olho direito, realizadas dois anos antes da consulta. A primeira por descolamento de retina, com injeção de óleo de silicone intraocular, evoluindo em sequência com endoftalmite, recebendo antibioticoterapia intravítrea e realizada nova cirurgia de retina quinze dias após a primeira, para remoção de óleo de silicone, revisão de vitrectomia e injeção de novo óleo de silicone. Paciente evoluiu bem, apresentando acuidade visual na tabela de Snellen 20/150 em olho direito e 20/40 em olho esquerdo e afinamento escleral em olho direito em região temporal inferior (figura 1).

Seguia sendo acompanhada em conjunto por equipe de reumatologia e oftalmologia devido à recorrentes quadros de esclerites e reativações da artrite reumatoide. Mantinha tratamento contínuo com acetato de prednisolona 10mg/ml a cada seis horas e hialuronato de sódio sem conservantes tópicos, além de prednisona 40mg/dia, metotrexato 15mg/dia e azatioprina 100mg/dia via oral.

Ao exame de biomicroscopia do olho direito apresentava hiperemia de conjuntiva 3+/4+ difusa, esclerite necrotizante temporal inferior

atingindo região limbar, hipópio em câmara anterior, edema e hiperemia de pálpebra superior. Biomicroscopia de olho esquerdo sem alterações, exceto por uma hiperemia de conjuntiva 2+/4+. Em decisão conjunta com reumatologista foi aumentada a dose da azatioprina e da prednisona e introduzido cefalexina 500mg um comprimido a cada seis horas via oral. Indicado abordagem cirúrgica da lesão devido ao risco de perfuração escleral.

Durante o procedimento cirúrgico, na realização da incisão da conjuntiva, já foi observado o extravasamento de óleo de silicone pela lesão escleral. Foi realizado desbridamento da lesão com coleta de material para cultura e, posterior recobrimento da mesma com esclera doadora e membrana amniótica. Ao final do recobrimento a equipe cirúrgica decidiu realizar tarsorrafia temporal inferior para proteger o enxerto. Introduzido colírio combinado moxifloxacino e dexametasona a cada uma hora, hialuronato de sódio a cada hora e mantido cefalexina a cada seis horas.

Após resultado de cultura positivo para *Pseudomonas aeruginosa*, a terapia antibiótica via oral foi alterada para levofloxacino 710mg por dia e moxifloxacino 400mg por dia, porém paciente apresentou efeitos colaterais ao moxifloxacino, que foi suspenso no quarto dia. À antibioticoterapia tópica foi introduzida moxifloxacino a cada hora, intercalado com moxifloxacino e dexametasona a cada hora e em regressão. Paciente apresentava pressão intraocular de 6mmHg.

No trigésimo pós-operatório a paciente apresentava melhora da dor (figura 3). À biomicroscopia apresentava hiperemia conjuntival de 2+/4+, câmara anterior formada, sem hipópio, margem do transplante escleral com bom aspecto, sem erosões e córnea com ceratite difusa. Pressão intraocular de 2mmHg e descolamento de coroide em fundoscopia. Foi mantido corticoide via oral, alterado colírio de moxifloxacino para cada quatro horas e moxifloxacino com dexametasona regressivo foi substituído por acetato de fluormetalona 0,1% a cada oito horas. Paciente apresentou regressão do descolamento

de coróide e apresenta melhora lenta e gradual do quadro de esclerite.



Figura 1: Lesão temporal inferior em pré-operatório



Figura 2: Intraoperatório: a. saída de óleo de silicone pela lesão escleral; b. recobrimento com esclera e membrana amniótica; c. tarsorrafia temporal



Figura 3: Trigésimo pós-operatório

## DISCUSSÃO

Esclerite é um estado de inflamação ocular com um amplo espectro de apresentações clínicas e fatores etiológicos.<sup>4</sup> É classificada como autoimune, idiopática e infecciosa.<sup>1,3,4</sup>

A esclerite infecciosa é rara e geralmente ocorre após trauma ou cirurgia. A causa cirúrgica mais comum é a excisão de pterígio; mas, cirurgia de catarata, cirurgia de estrabismo e trabeculectomia, também podem desencadear.<sup>3</sup>

O diagnóstico e tratamento da esclerite infecciosa continuam sendo desafio. Devido à semelhança clínica com a esclerite imunomediada,

ocorrendo muitas vezes demora no diagnóstico.<sup>5</sup>

Pacientes com esclerite autoimune preexistente podem apresentar piora clínica no pós-operatório ocular, sem etiologia infecciosa, sendo a concomitância dessas duas patologias não frequente.<sup>4</sup>

Esclerite infecciosa é uma doença grave, que constitui 5% a 10% das esclerites.<sup>6</sup> Sua etiologia é predominantemente bacteriana. *Pseudomonas aeruginosa* é o organismo mais implicado nessa condição, isolado em até 85% das culturas bacterianas.<sup>7</sup> Outros agentes identificados incluem *Nocardia*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Candida*, *Beauveria*, *Stenotrophomonas*, *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* (especialmente do tipo resistente à meticilina), *Serratia*, *Enterobacter*, *Achromobacter*, *Propionibacterium*, *Haemophilus*, *Alcaligenes*, micobactérias e herpes vírus. Em alguns casos, foram relatadas coinfeções.<sup>8</sup>

A apresentação clínica inclui vermelhidão, dor e lacrimejamento do olho afetado. Dor leve a moderada é encontrada no quadro da esclerite nodular, enquanto a dor intensa, na esclerite necrosante.<sup>1</sup> Se a dor estiver desproporcional aos achados do exame, deve-se considerar uma etiologia infecciosa.<sup>4</sup> A visão pode ser normal, mas os pacientes frequentemente apresentam acuidade visual diminuída.<sup>1</sup> O tempo para início da apresentação clínica, pode demorar dias, meses e até mesmo anos após o trauma ou cirurgia ocular.<sup>4</sup>

A esclerite necrosante tende a ser a apresentação mais comum da esclerite infecciosa. Também vista em associação com esclerite autoimune, devendo ser suspeitada em casos de necrose indolente progressiva com supuração, refratária a regimes anti-inflamatórios. Requerem imunossupressão para o tratamento e pioraram o resultado visual.<sup>4</sup>

O manejo da esclerite infecciosa requer atenção cuidadosa e as recomendações de tratamento para esclerite infecciosa não são bem estabelecidas.<sup>1,2</sup> Vários tipos de tratamento são realizados, com taxas de sucesso variáveis: medicamentos tópicos isoladamente, tópica combinada com medicamentos sistêmicos, lavagem com antibióticos, crioterapia, enxerto de mem-

brana amniótica, enxerto córneo-escleral e finalmente enucleação ou evisceração em casos não responsivos ou graves.<sup>5</sup>

A duração da terapia antimicrobiana é pouco definida, porém descrita como prolongada.<sup>9</sup>

O tratamento inicial com antibióticos de amplo espectro para incluir a cobertura de *P. aeruginosa* e organismos gram-positivos com modalidades sistêmica e tópica combinadas é recomendado.<sup>1</sup>

Acredita-se que uma das razões para o mau resultado seja a baixa penetração de antibióticos na esclera avascular<sup>2</sup>. O desbridamento cirúrgico precoce foi recomendado para a remoção de tecido necrótico facilitando o acesso a antibióticos, além de fornecer material para cultura, a fim de identificar adequadamente o organismo causador e direcionar a terapia antimicrobiana.<sup>1</sup>

Após o desbridamento cirúrgico dos tecidos necróticos e infecciosos, pode ser necessário suporte tectônico na forma de enxerto de adesivo da córnea, enxerto de adesivo escleral ou fásia lata autóloga.<sup>10</sup>

A *Pseudomonas aeruginosa*, produz protease e causa derretimento e perfuração da esclera, além de ter a capacidade de formar um complexo de biofilme, o que atrapalha mecanismo de defesa imunológica sendo responsável por casos refratários apenas ao tratamento clínico.<sup>3</sup>

A intervenção cirúrgica tem sido associada a melhores resultados em relação às taxas mais altas de preservação do globo e melhor prognóstico, no entanto, não está relacionada a melhores resultados visuais.<sup>8</sup> Para melhores resultados, a intervenção cirúrgica em conjunto com a terapia médica tem sido recomendada.<sup>11</sup>

Em casos de trauma com material orgânico, a terapia antifúngica empírica, com agentes como o voriconazol, é sugerida.<sup>1</sup>

## CONCLUSÃO

A esclerite infecciosa é uma grave patologia de acometimento ocular que pode gerar muitas complicações. A dificuldade em seu diagnóstico

diferencial com esclerite autoimune e, devido a isso, atraso no tratamento adequado podem comprometer ainda mais o prognóstico, sendo importante o conhecimento dos fatores de risco e sinais da doença.

No caso apresentado, a paciente tinha como antecedente oftalmológico duas cirurgias de retina, fator de risco para esclerite infecciosa, porém apresentava histórico de doença autoimune com alguns episódios prévios de esclerite autoimune, fator de confusão para o diagnóstico etiológico correto. Mesmo sendo incomum a concomitância de ambas patologias, nesse caso a suspeita se deu pela ausência de melhora com o tratamento anti-inflamatório tópico e imunossupressão sistêmica.

A intervenção cirúrgica foi eleita devido à possibilidade de perfuração escleral iminente, sendo adicionada antibioticoterapia sistêmica e tópica, posteriormente direcionada ao patógeno encontrado em cultura. Apresentando melhora lenta e gradual do quadro.

## ABSTRACT

**Introduction:** Scleritis is an inflammatory ocular condition that may have autoimmune, idiopathic and infectious etiology. Infectious scleritis has as main risk factor anterior eye surgery. Differential diagnosis between autoimmune and infectious scleritis can be difficult.

**Objective:** To report a case of infectious scleritis two years after retinal surgery in a patient with autoimmune disease. **Materials and Methods:** Case Report. **Conclusion:** Infectious scleritis is a serious condition that can lead to many complications. For this reason, its suspicion and diagnosis should be carried out or as soon as possible, to introduce the appropriate therapy, to improve the prognosis, already reserved for these cases.

**Keywords:** Scleritis; necrotizing scleritis; *Pseudomonas aeruginosa*.

## REFERÊNCIAS

1. Guerrero-Wooley R L, Peacock JE. Infectious Scleritis: What the ID Clinician Should Know. *Open Forum Infectious Diseases* 2018.
2. Paula JS, Simão MLH, Rocha EM, Romão E, Cruz AAV. Atypical Pneumococcal Scleritis After Pterygium Excision: Case Report and Literature Review. *Cornea: Volume 25, Number 1, January 2006*.
3. Chaidaroon W, Supalaset S. Pseudomonas Scleritis following Pterygium Excision. *Case Rep Ophthalmol* 2017;8:401–405
4. Ramenaden ER, Raiji VR. Clinical characteristics and visual outcomes in infectious scleritis: a review. *Clinical Ophthalmology* 2013;7 2113–2122
5. Reddy JC, Murthy SI, Reddy AK , Garg P. Risk Factors and Clinical Outcomes of Bacterial and Fungal Scleritis at a Tertiary Eye Care Hospital. *Middle East African Journal of Ophthalmology*, Volume 22, Number 2, April - June 2015
6. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: Clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000;130:469 476.
7. Coussa RG, Wakil SM, Saheb H, Lederer DE, Oliver KM, Cheema DP. Anterior infectious necrotizing scleritis secondary to Pseudomonas aeruginosa infection following intravitreal ranibizumab injection. *American Journal of Ophthalmology Case Reports* 5 (2017) 16e19
8. Hodson KL, Galor A, Karp CL, et al. Epidemiology and visual outcomes in patients with infectious scleritis. *Cornea*
9. Cunningham ET, Augsburger JJ, Correa ZM, Pavesio C. Uveal tract and sclera. In: Riordan-Eva P, Augsburger JJ, eds. *Vaughan and Asbury's General Ophthalmology*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2018:151–69.
10. Siatiri H, Mirzaee-Rad N, Aggarwal S, Kheirkhah A. Combined Tenonplasty and Scleral Graft for Refractory Pseudomonas Scleritis Following Pterygium Removal with Mitomycin C Application. *J Ophthalmic Vis Res* 2018; 13 (2): 200–202
11. Tittler EH, Nguyen P, Rue KS, et al. Early surgical debridement in the management of infectious scleritis after pterygium excision. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2012; 2:81–7



# MIOPIA AGUDA INDUZIDA PELO USO DE TOPIRAMATO EM PACIENTE JOVEM

## ACUTE MYOPIA INDUCED BY TOPIRAMATE USE IN A YOUNG PATIENT

Luis Felipe Canova Ogliari<sup>1</sup>

Pietro Dechichi<sup>1</sup>

Thaisy Ventura Batistel<sup>1</sup>

Natália Belo Rodrigues<sup>2</sup>

---

Instituto Penido Burnier

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

<sup>2</sup> Médica Oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina e Vítreo

Avenida Andrade Neves, 683

Luis Felipe Canova Ogliari

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

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** O Topiramato é um anticonvulsivante amplamente utilizado no manejo de diversas patologias neuropsiquiátricas. Vários efeitos adversos têm sido relatados, dentre eles os oftalmológicos como miopia aguda e glaucoma de ângulo fechado. **Objetivo:** Revisão bibliográfica acerca do tema, bem como a descrição de um caso de miopia aguda induzida pelo uso de Topiramato. **Materiais e Método:** Relato de caso e Revisão bibliográfica. **Conclusão:** Atenta-se para a realização de uma boa anamnese enfatizando não somente a patologia oftalmológica, bem como a patologia de base e as medicações em uso, uma vez que muitas drogas podem ter efeitos adversos com repercussões oculares potencialmente graves.

**Palavras-chave:** Miopia; topiramato; efeitos adversos; anticonvulsivantes.

### INTRODUÇÃO

O topiramato é considerado um anticonvulsivante de amplo espectro, classificado como monossacarídeo sulfamato substituído. Na prática clínica, tem sido utilizado no manejo de diversas patologias como migrânea, síndrome depressiva, dor neuropática e obesidade, em detrimento de seu uso para o controle da epilepsia, uma vez que é preferível sua utilização em casos refratários.<sup>1</sup>

Inúmeros efeitos adversos têm sido atribuídos à terapêutica com topiramato, tanto em crianças quanto adultos, geralmente no primeiro mês do tratamento, e que podem se tornar potencialmente graves.<sup>2</sup>

As alterações oftalmológicas não são comuns, tendo maior destaque os quadros de miopia aguda e glaucoma de ângulo fechado bilateral, que geralmente regride com a interrupção da droga.<sup>1-6</sup> Os casos de crise de glaucoma de ângulo fechado requerem terapêutica adicional com hipotensores.

A seguir, relatamos um caso de miopia aguda bilateral em uma paciente jovem, após uso de topiramato.

## RELATO DE CASO

Paciente feminina, 27 anos, estudante, natural e procedente de Campinas/SP. Veio ao pronto atendimento oftalmológico do Instituto Penido Burnier no dia 05/09/2019 referindo embaçamento da visão de ambos os olhos e baixa acuidade visual para longe também de ambos os olhos há um dia. Nega traumas. Nega fotopsias ou metamorfopsias.

História patológica pregressa: sobrepeso e ansiedade, porém, em primeiro momento, negava uso de quaisquer medicações. Antecedentes oftalmológicos: miopia OD -1,00, -0,75 10° e OE -1,50, -0,50 175° e usuária esporádica de Lentes de contato gelatinosas (SIC). Antecedentes oftalmológicos Familiares: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico apresentava:

Acuidade visual (AV) sem correção:

OD 20/100

OE 20/100

Teste de Amsler e Ishihara sem alterações.

Biomicroscopia anterior ambos os olhos (AO): apresentava pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, ausência de lesões flúor positivas após instilação de fluoresceína sódica 1%, ausência de reação de câmara anterior, íris trófica, reflexo pupilar direto

e consensual presente e sem alterações, fática.

PIO em ambos os olhos (20:00h): 14 mmHg.

Fundoscopia de ambos os olhos: Disco óptico róseo e bem delimitado, relação escavação/disco fisiológica, mácula e vasos sem alterações. Retina aplicada.

Solicitado para à paciente que retornasse ao serviço no dia seguinte para dar sequência a propedêutica diagnóstica e realização de exames complementares.

Paciente retorna no dia 06/09/2019 relatando não ter tido melhora das queixas visuais, porém acrescenta um dado a anamnese não relatado previamente. A mesma havia iniciado o uso de Topiramato 50mg/dia há aproximadamente 8 dias com a finalidade de controle de ansiedade.

Ao exame oftalmológico:

AV com correção:

OD -8,00, -0,75, 20° V= 20/20

OE -9,00, -2,00, 170° V= 20/20.

Biomicroscopia Anterior AO: mantida, sem alterações.

PIO AO (14:00hr): 15 mmHg.

Fundoscopia AO: mantida sem alterações.

Solicitado exames complementares: Topografia, Paquimetria, Biomicroscopia, OCT nervo, OCT Mácula (Grid + MM5), Tomografia de Córnea e Campo Visual 24:2 cujos resultados foram interpretados como dentro da normalidade. Foi orientado paciente interromper o uso de Topiramato até o final da propedêutica diagnóstica e retornar ao Psiquiatra para reavaliação e possibilidade de substituição de terapia medicamentosa.

Paciente retorna no dia 19/09/19 relatando melhora da acuidade visual após suspensão do Topiramato. Apresentado ao Exame Oftalmológico:

AV com correção:

OD: -1;50, -1,00, 15° V= 20/20

OE: -2,00, -1,25, 165° V= 20/20.

Biomicroscopia Anterior AO: apresentava pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, ausência de reação de câmara anterior, íris trófica, reflexo pupilar direto e consensual presente e sem alterações.

PIO AO: 14 mmHg.

Fundoscopia AO: Disco óptico róseo e bem delimitado, escavação fisiológica, mácula e vasos sem alterações. Retina aplicada.

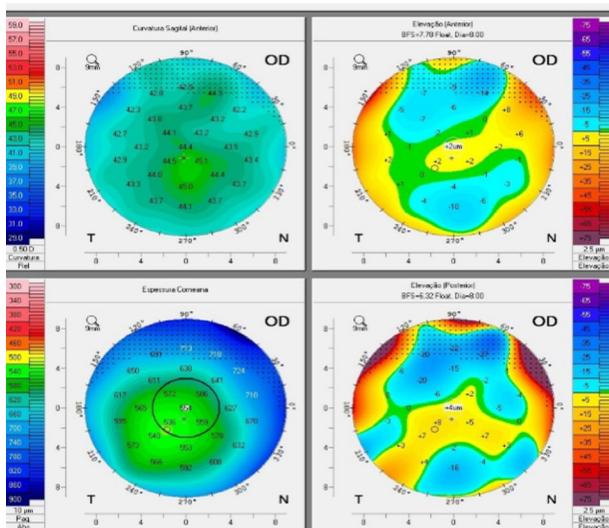


Figura 1 – PENTACAM OD sem alterações

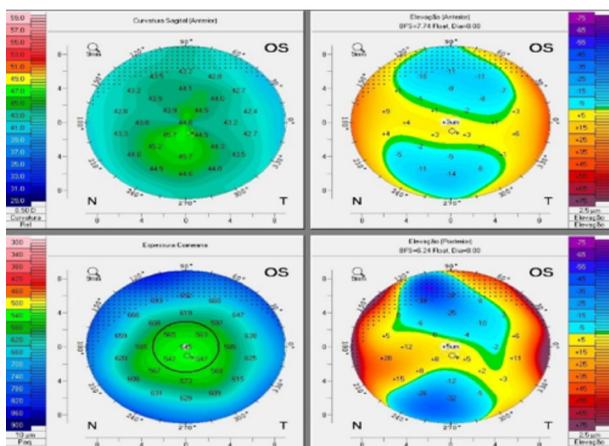


Figura 2 – PENTACAM OE sem alterações

## DISCUSSÃO

Atualmente na literatura têm sido publicados diversos casos de efeitos adversos relacionados com o uso de topiramato.<sup>7</sup> A miopia agu-

da pode ser um dos efeitos secundários oftalmológicos deste medicamento e a despeito de surgir frequentemente, associada a glaucoma de ângulo fechado, não a impede de ocorrer de forma isolada.<sup>8</sup>

Derivada das sulfas, esta droga bloqueia os neurotransmissores por inibição dos canais de cálcio potencializando a GABA-A (inibidor da neurotransmissão) e bloqueando a ativação dos receptores excitatórios do glutamato.<sup>9</sup>

Os sinais e sintomas ocorrem tipicamente durante o primeiro mês de uso do Topiramato, podendo aparecer já nos primeiros dias, e incluem decréscimo na acuidade visual, dor ocular, estreitamento da câmara anterior, hiperemia e aumento da pressão intra-ocular. Podem ocorrer diplopia e nistagmo.<sup>5</sup>

O mecanismo de ação desta síndrome não é totalmente conhecido. Hook et al.<sup>10</sup> demonstraram através de estudos ecobiométricos com A-scan que pacientes que desenvolveram miopia com o uso de sulfonamidas, tiveram sua miopia relacionada a espessamento cristalino em 87% dos casos e a deslocamento anterior do cristalino em 13%, o que sugere uma combinação de mecanismos.<sup>10</sup>

Outros autores acreditam que este processo se deva à efusão uveal devido ao edema do corpo ciliar, com consequente anteriorização do diafragma irido-cristaliniano, levando à diminuição da profundidade da câmara anterior encerramento do seio cameralar; porém sem bloqueio pupilar.<sup>4,11</sup>

Alguns também sugerem que a miopia aguda pode também estar relacionada com a fraca inibição da anidrase carbônica causada pelo topiramato, com o edema do próprio cristalino e o espasmo acomodativo.<sup>4,11,12,13</sup>

O espasmo acomodativo não parece ter destaque na fisiopatologia desta síndrome, pois existem relatos demonstrando que após a cicloplegia os pacientes permanecem míopes.<sup>15</sup>

Os estudos de caso mais numerosos foram relatados por Fraunfelder em 2004 e incluíram 115 casos de pacientes que tiveram efeitos co-

laterais oculares com o uso do topiramato, dos quais sete tiveram perda permanente da visão.<sup>15</sup> Esses sete casos que relatam perda permanente da visão demonstram que ignorar o risco potencial do Topiramato pode levar a efeitos adversos graves.<sup>16</sup>

A miopia é reversível com a suspensão imediata do topiramato e a normalização do quadro clínico ocorre dentro de três a sete dias. A meia-vida da droga é de 20 a 30 horas e sua excreção é principalmente renal.<sup>17, 18</sup> A interação com o clínico ou psiquiatra é imprescindível a fim de se buscar uma droga alternativa para o tratamento da moléstia de base.

Quando, além do quadro de miopia aguda, o doente apresentar glaucoma agudo de ângulo fechado, devem ser adotadas medidas emergenciais como a administração de hipotensores oculares e hidratação vigorosa para se normalizar a pressão intraocular.<sup>19</sup>

O caso descrito apresentava apenas miopia aguda sem glaucoma de ângulo fechado ou outras alterações oculares. A miopia foi transitória, tendo sido revertida na totalidade, 10 dias após a suspensão do topiramato.

## CONCLUSÃO

Diante do caso apresentado, atenta-se para a realização de uma anamnese detalhada e direcionada não somente a patologia oftalmológica, bem como as demais patologias sistêmicas, enfatizando sobremaneira as medicações em uso; haja visto o grande número de complicações e repercussões oculares que diversas drogas podem gerar.

A descontinuação do uso da medicação em questão já se mostrou suficiente para a resolução do quadro de miopia, quando esta se apresenta de forma isolada nos casos de reação adversa ao uso de topiramato.

## ABSTRACT

**Introduction:** Topiramate is an anticonvul-

sant widely used in the management of various neuropsychiatric disorders. Several adverse effects have been reported, including ophthalmologic ones, such as acute myopia and angle-closure glaucoma **Purpose:** A Bibliographic review on the topic, as well as the description of a case of acute myopia induced by Topiramate. **Method:** Case Report and Bibliographic Review. **Conclusion:** We must be cautious with a good medical history emphasizing not only the ophthalmic aspects, but also the underlying pathology and medications being used, as many drugs may have adverse effects with potentially serious ocular repercussions.

**Keywords:** Myopia; Topiramate; Adverse Reactions; Anticonvulsants.

## REFERÊNCIAS

1. Sgrott, KD, Silva, ALM, Hagemann LF, Muller, V, Ludwig, FC. Miopia aguda induzida por topiramato: relato de dois casos. Rev. bras.oftalmol. Rio de Janeiro, v. 70, n. 3, p. 191-193, June 2011
2. Cereza G, Pedrós C, Garcia N, Laporte JR. Topiramate in non-approved indications and acute myopia or angle closure glaucoma. Br J Clin Pharma- col. 2005;60(5):578-9.
3. Chalam KV, Tillis T, Syed F, Agarwal S, Brar VS. Acute bilateral simultaneous angle closure glaucoma after topiramate administration: a case report. J Med Case Reports. 2008;2:1.
4. Chen TC, Chao CW, Sorkin JA. Topiramate induced myopic shift and angle closure glaucoma. Br J Ophthalmol. 2003;87(5):648-9.
5. Stangler F, Prietsch RF, Fortes Filho JB. Glaucoma agudo bilateral em paciente jovem secundário ao uso de topiramato: relato de caso. Arq Bras Oftalmol. 2007;70(1):133-6.
6. Rhee DJ, Goldberg MJ, Parrish RK. Bilateral angle- closure glaucoma and ciliary body swelling from topiramate. Arch Ophthal-

- mol. 2001;119(11):1721-3. Comment in Arch Ophthalmol. 2002;120(12):1775.
7. Santaella RM, Fraunfelder FW. Ocular adverse effects associated with systemic medications: recognition and management. *Drugs*. 2007;67(1):75-93.
  8. Medagama et al.: Topiramate-induced acute onset myopia: a case report. *BMC Research Notes* 2014 7:665.
  9. Hook SR, Holladay JT, Prager TC, Goosey JD. Transient myopia induced by sulfonamides. *Am J Ophthalmol*. 1986;101(4):495-6.
  10. Craig JE, Ong TJ, Louis DL, Wells JM. Mechanism of topiramate - induced acute-onset myopia and angle closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(1):193-5.
  11. Grewal, D. S., Goldstein, D. A., Khatana, A. K., & Tanna, A. P. (2015). Bilateral Angle Closure Following Use of a Weight Loss Combination Agent Containing Topiramate. *Journal of Glaucoma*, 24(5), e132–e136
  12. Desai CM, Ramchandani SJ, Bhopale SG, Ramchandani SS. Acute myopia and angle closure caused by topiramate, a drug used for prophylaxis of migraine. *Indian J Ophthalmol* 2006;54:195-7
  13. Sachi D, Vijaya L. Topiramate induced secondary angle closure glaucoma. *J Postgrad Med*. 2006;52(1):72-3.
  14. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Adverse ocular drug reactions recently identified by the National Registry of Drug-Induced Ocular Side Effects. *Ophthalmology* 2004;111:1275–9)
  15. Osaba M, Reviglio VE. Case report: the role of OCT in examination of a patient with topiramate-induced acute angle closure, acute myopia and macular striae. *Oxf Med Case Reports*. 2018;2018 (7):omy030. Published 2018 Jul 6. doi:10.1093/omcr/omy030)
  16. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 2004;111(1):109-11.
  17. Almeida HG, Cohen R, editores. *Glaucomas secundários*. 2a ed. São Paulo: Roca; 2006.
  18. Boentert M, Aretz H, Ludemann P. Acute myopia and angle-closure glaucoma induced by topiramate. *Neurology*. 2003;61(9):1306. Comment in *Neurology*. 2004;63(4):762; author reply 762.
  19. Thambi L, Kapcala LP, Chambers W, Nourjah P, Beitz J, Chen M, Lu S. Topiramate - associated secondary angle-closure glaucoma: a case series. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(8):1108. Comment on *Arch Ophthalmol*. 200;119(8):1210-1.



# HEMANGIOMA CAVERNOSO DE ÓRBITA: QUANDO REALIZAR A CIRURGIA?

## ORBITAL CAVERNOUS HEMANGIOMA: WHEN TO DO SURGERY?

Paulo Eduardo Baldini Lucena<sup>1</sup>

Débora Muriel Müller<sup>1</sup>

Vinicius Clementino Falcão<sup>2</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>3</sup>

### RESUMO

**Introdução:** O hemangioma cavernoso é o tumor benigno de órbita mais comum em adultos. Seu manejo varia de acompanhamento clínico até cirurgia, de acordo com o tamanho e consequentes sintomas de massa relacionados. **Objetivo:** Relatar caso clínico de hemangioma cavernoso de órbita assintomático em acompanhamento clínico e imagiológico há 15 anos. **Materiais e Método:** Relato de caso e correlação com a literatura científica. **Conclusão:** O paciente em questão segue em acompanhamento clínico há 15 anos, sem necessidade de cirurgia.

**Palavras-chave:** Hemangioma cavernoso, cirurgia.

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup> Médicos residentes do primeiro ano em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>2</sup> Médico residente do terceiro ano em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>3</sup> Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Paulo Eduardo Baldini Lucena

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

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### INTRODUÇÃO

O hemangioma cavernoso é o tumor benigno de órbita mais comum em adultos, afetando predominantemente indivíduos entre os 40 e 60 anos, sobretudo mulheres (proporção mulheres:homens de 7:1).<sup>1</sup> É considerado uma malformação congênita e caracterizado por canais e espaços vasculares preenchidos com sangue, envoltos por uma cápsula fibrosa.<sup>1,2</sup>

## RELATO DE CASO

Paciente masculino, 41 anos de idade, queixa de “olho saltado” notado há 1 semana. Nega diminuição de acuidade visual, dor ocular, cefaleia, escotomas, diplopia, metamorfopsias, ftopias.

Nega antecedentes pessoais, oftalmológicos e familiares.

Acuidade visual com correção

Olho direito: esférico plano e cilíndrico -0,50D no eixo 110° = 20/20

Olho esquerdo: esférico plano e cilíndrico -0,50D no eixo 70° = 20/20

Movimentação ocular preservada.

Pupilas isocóricas e fotorreativas.

Ectoscopia: proptose axial do olho esquerdo (imagem 1)

Olho direito sem anormalidades ao exame.

Biomicroscopia do olho esquerdo: conjuntiva clara, córnea transparente, íris trófica, fático, câmara anterior formada, sem reação de câmara anterior, sem precipitados ceráticos.

Tonometria de Goldmann: olho direito de 12 mmHg e olho esquerdo de 14 mmHg.

Fundoscopia do olho esquerdo: disco óptico róseo e bem delimitado, relação escavação/disco óptico 0,3 x 0,3, vasos sem alterações, mácula livre, retina aplicada.

Campo visual sem alterações.

Tomografia Computadorizada (TC) de órbita apresentando em lado esquerdo uma lesão arredondada, hipodensa, localização intraconal, adjacente à parede lateral da órbita, medindo em seus maiores diâmetros 2,7 milímetros por 2,2 milímetros. Comparação entre as tomografias de 2009 e 2011 indicando controle evolutivo inalterado (Imagem 2).

A equipe oftalmológica em concordância com o paciente optaram pelo acompanhamento clínico e imagiológico.

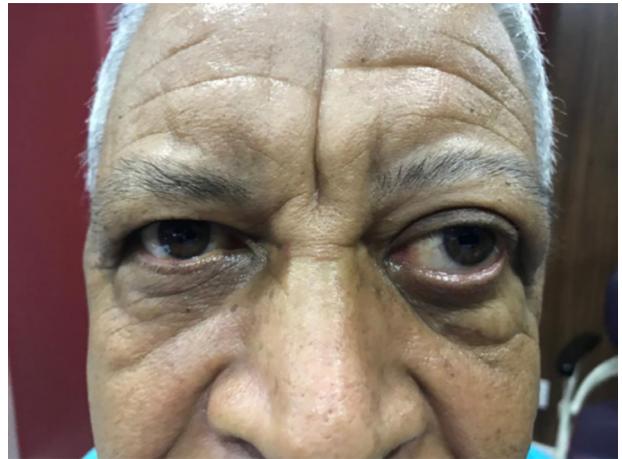


Imagem 1: ectoscopia apresentando proptose axial em olho esquerdo.



Imagem 2: Tomografia computadorizada em corte axial de 2009 (esquerda) e 2011 (direita) demonstrando controle evolutivo do tumor inalterado.

## DISCUSSÃO

Proptose indolor, unilateral e de progressão lenta é a apresentação clínica mais frequente do hemangioma cavernoso de órbita (HCO). Pode ser inicialmente despercebida pelo paciente. Conforme o tumor cresce e envolve o globo ocular, músculos extraoculares e nervo óptico, pode haver hipermetropia adquirida, diminuição da acuidade visual e diplopia.<sup>3</sup>

O HCO na TC é caracterizado por uma massa redonda ou oval, de densidade homogênea e aspecto de tecido mole, bem circunscrita, geralmente no espaço intracônico. No entanto, este perfil não é específico somente dele, estando também presente no hemangiopericitoma, histiocitoma fibroso e schwannoma. O diagnóstico diferencial mais importante é com o linfangioma hemorrágico, já que o mesmo apresenta uma na-

tureza localmente agressiva e complicações graves como infecção e hemorragia.<sup>4,5,7</sup>

Na TC com injeção de contraste, o HCO mostra preenchimento progressivo, inicialmente nodular que acaba por se tornar homogêneo, refletindo o preenchimento das cavernas no interior da lesão. O preenchimento da parte central só ocorre na parte final da fase venosa. Este padrão é considerado um sinal patognomônico de HCO. O diagnóstico definitivo só é possível com realização de biópsia e confirmação histológica.<sup>2,6,7</sup>

O manejo varia de observação periódica até cirurgia.<sup>3</sup> Indicações cirúrgicas incluem: incapacidade de distinguir o hemangioma cavernoso de outras entidades diagnósticas; demonstração imagiológica de expansão ativa; compressão do nervo óptico com defeitos no campo visual; distúrbios da motilidade; proptose significativa; e hipermetropia adquirida difícil de controlar com correção óptica.<sup>7</sup>

Tratando-se de uma cirurgia orbitária, há sempre o risco de lesão dos músculos extraoculares, nervo óptico e estruturas anexas adjacentes.<sup>1,2</sup> Enquanto a restrição da movimentação ocular e a proptose causada por efeito de massa usualmente desaparecem após remoção do tumor, diminuição da acuidade visual e defeitos no campo visual são resultados de compressão do nervo óptico e seu suprimento vascular e, portanto, podem persistir após a cirurgia.<sup>3</sup> Perda sanguínea é tipicamente mínima, já que o tumor é encapsulado.<sup>1,2</sup>

No caso clínico relatado não há indicação cirúrgica até o momento. O paciente segue em avaliação clínica regular há 15 anos, de forma a controlar o crescimento do tumor e o surgimento de sintomatologia ou complicações.<sup>7</sup>

## CONCLUSÃO

O hemangioma cavernoso de órbita que se apresenta assintomático e sem repercussão funcional durante o acompanhamento clínico e imagiológico periódico, como no presente caso clínico relatado, não tem indicação de tratamento cirúrgico.

## ABSTRACT

**Introduction:** Orbital cavernous hemangioma is the most common benign neoplasm of the orbit in adults. The choice of conservative or surgical management depends on its size and mass effect symptoms. **Purpose:** To report a case of a patient with orbital cavernous hemangioma asymptomatic for 15 years, on conservative treatment. **Method:** Case report and correlation with scientific literature. **Conclusion:** In our case, the patient remains asymptomatic for 15 years without needing to undergo surgery.

**Keywords:** Cavernous hemangioma, surgery

## REFERÊNCIAS

1. Gündüz, K. & Karcioglu, Z. A. Vascular tumors. *Hand Clin.* 20, 261–268 (2004).
2. Wiegand, S. et al. Analysis of clinically suspected orbital cavernomas. *Br. J. Ophthalmol.* 94, 1653–1656 (2010).
3. Harakuni UU, Patil SB, Dandavatimath US, Kothare SN. Intra-conal cavernous haemangioma orbit. *J Sci Soc;*42:95-8 (2015).
4. Khan, S. N. & Sepahdari, A. R. Orbital masses: CT and MRI of common vascular lesions, benign tumors, and malignancies. *J. Ophthalmic Vis. Res.* 26, 373–383 (2012).
5. Strianese, D. et al. Coexistence of Cavernous Hemangioma and Other Vascular Malformations of the Orbit. *Neuroradiol. J.* 27, 223–231 (2014).
6. Wilms, G. Orbital Cavernous Hemangiomas. *Am. J. Neuroradiol.* 30, e7–e7 (2009).
7. Barata, Rui Francisco Furtado Dias. Hemangioma Cavernoso: O Papel Da Ecografia. (2016).



# IMPORTÂNCIA DO TRATAMENTO COMBINADO NOS CASOS DE PENFIGÓIDE CICATRICIAL OCULAR

## THE IMPORTANCE OF THE COMBINED TREATMENT IN CASES OF OCULAR CICATRICIAL PEMPHIGOID

Millena de Arruda Sousa Pacheco<sup>1</sup>

Débora Muriel Müller<sup>2</sup>

Jéssica Araújo de Sousa<sup>3</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>4</sup>

---

Instituto Penido Burnier

<sup>1</sup> Médica Residente de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup> Médica Residente de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>3</sup> Médica Residente de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>4</sup> Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Millena de Arruda Sousa Pacheco

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

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** O penfigóide ocular cicatricial é uma doença crônica, progressiva e autoimune das membranas mucosas. É caracterizada por um processo inflamatório crônico conjuntival que evolui para a formação de fibrose subepitelial da conjuntiva, podendo ocasionar simbléfaro, obliteração dos fórnices conjuntivais e das glândulas lacrimais, perda de células caliciformes, conjuntivalização da córnea e, em casos mais graves, anquilobléfaro. **Objetivo:** Descrever um caso de um paciente com penfigóide ocular cicatricial submetido a procedimento cirúrgico com transplante de membrana amniótica e terapia imunossupressora. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** Observa-se a importância do monitoramento constante dos pacientes com POC, assim como a combinação das terapias tópica, sistêmica e cirúrgica nesses casos.

**Palavras-chave:** Penfigóide cicatricial; entrópio; doenças da conjuntiva.

### INTRODUÇÃO

Penfigóide Ocular Cicatricial (POC) é uma doença crônica, progressiva e autoimune das membranas mucosas. Acomete mais adultos, entre 60 e 80 anos de idade. O gênero feminino é mais afetado do que o masculino, na proporção de 2:1. Não há evidência descrita na literatura de predileção racial.<sup>6</sup>

A doença é caracterizada por um processo in-

flamatório crônico conjuntival que evolui para a formação de fibrose subepitelial da conjuntiva, podendo ocasionar simbléfaro, obliteração dos fórnices conjuntivais e das glândulas lacrimais, perda de células caliciformes, conjuntivalização da córnea e, em casos mais graves, anquilobléfaro.

A obliteração dos fórnices, principalmente o fórnice inferior, resulta em um quadro de entrópio e triquíase, que pelo dano contínuo ao epitélio da superfície ocular facilita o aparecimento de erosões recorrentes, úlceras e infecção bacteriana secundária.

A perda de células caliciformes gera sintomas de olho seco em decorrência da deficiência lacrimal e da disfunção lacrimal evaporativa.<sup>2,4</sup>

Atualmente, discute-se muito sobre o melhor tratamento para os quadros de POC.

O objetivo desse artigo é relatar um caso de POC e discutir sobre as melhores opções terapêuticas.

## RELATO DE CASO

Paciente A.M, sexo masculino, 61 anos de idade, procurou atendimento oftalmológico no Instituto Penido Burnier com queixa de piora progressiva da visão de olho direito há seis meses.

Refere ter perdido visão de olho esquerdo há 5 anos após um quadro de conjuntivite crônica e inespecífica. Evoluiu com perfuração e atrofia do globo ocular.

Atualmente em tratamento para penfigóide ocular cicatricial. Em uso de: acetato de prednisona 1,0% uma vez ao dia; lubrificante ocular sem conservantes; prednisona 10mg VO uma vez ao dia; azatioprina 50mg quatro vezes ao dia.

Nega antecedentes pessoais.

Nega antecedentes oftalmológicos familiares.

Acuidade Visual OD: 20/80 parcial

Acuidade Visual OE: sem percepção luminosa (SPL)

Biomicroscopia OD: entrópio discreto de pálpebra superior, simbléfaro inferior extenso, acometendo terço inferior da córnea, córnea superior intacta. (Foto 1).

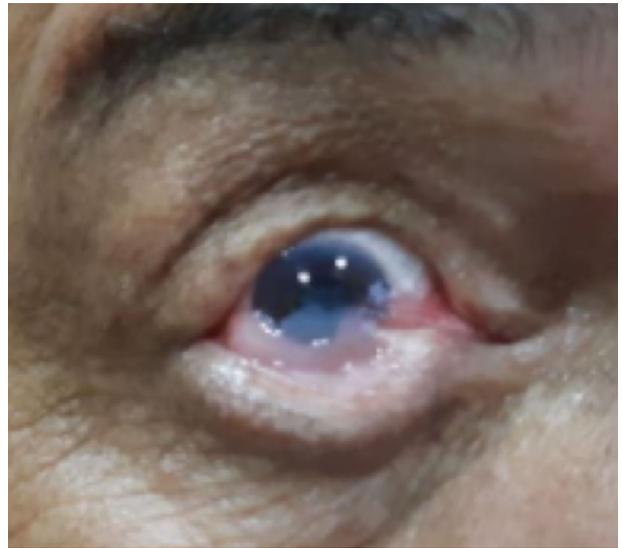


Foto 1: biomicroscopia de olho direito.

Biomicroscopia OE: conjuntivalização corneana, atrofia de globo ocular.

Foi introduzido o tacrolimus 0,03% pomada e mantidas as demais medicações.

Como terapêutica cirúrgica foi realizada a correção do entrópio cicatricial da pálpebra superior, a liberação do simbléfaro inferior e o recobrimento com membrana amniótica. (Foto 2).



Foto 2: aspecto do pós-operatório.

Paciente apresentou ótimo resultado cirúrgico. Mantém tratamento tópico e sistêmico e apresenta bom controle da doença.

## DISCUSSÃO

O principal objetivo do tratamento do Penfigóide Ocular Cicatricial é diminuir o processo inflamatório e reduzir a cicatrização, impedindo assim a progressão do quadro. Para isso, é possível a utilização de medicamentos tópicos ou sistêmicos com ação anti-inflamatória.

Dentro dos medicamentos tópicos é essencial o uso de lubrificantes sem conservantes, e se necessário, colírios com soro autólogo, com o objetivo de melhorar a qualidade da lubrificação. Corticoides tópicos podem ser utilizados para alívio dos sintomas, mas são ineficazes no tratamento do quadro.<sup>3</sup>

O uso do tacrolimus 0,03% tem se destacado pela sua melhor penetração na córnea e conjuntiva, e também pela importante atividade imunossupressora, que chega a ser superior de 30 a 100 vezes em relação a ciclosporina.<sup>5</sup>

No entanto, os estudos mostram que apenas a terapia tópica é insuficiente para o controle da doença. Dessa forma, os medicamentos tópicos devem ser utilizados em conjunto com a terapia sistêmica.

O tratamento sistêmico pode ser realizado em conjunto com médico reumatologista devido as propriedades imunomoduladoras dos medicamentos e seus efeitos colaterais que exigem controle laboratorial frequente.

Vários medicamentos sistêmicos são eficientes. Recomenda-se a abordagem conforme a evolução e gravidade do caso.

Para casos leves e com evolução lenta pode ser utilizada a dapsona. Inicia-se com uma dose de 50 mg/dia e vai aumentando lentamente conforme tolerado em até 25 mg a cada 7 dias para uma dose efetiva, que geralmente está entre 100-200 mg / dia.

Se uma melhora significativa não for alcançada dentro de 3 meses, recomenda-se a escalada da terapia para azatioprina ou metotrexato.

Efeitos colaterais do uso de dapsona incluem hemólise e metemoglobinemia. Todos os pacientes devem ser investigados para deficiência de G6PD antes de iniciar a medicação. Pacientes com essa deficiência podem evoluir com anemia hemolítica.<sup>1</sup>

O metotrexato demonstrou ser uma monoterapia eficaz, com menos efeitos adversos quando comparado à azatioprina, ciclofosfamida e dapsona. Baixas doses de metotrexato costumam ser eficazes em casos leves e moderados. Efeitos colaterais incluem hepatotoxicidade, nefro-toxicidade, pneumonia, fibrose pulmonar, pancitopenia e malignidade.<sup>1,3,6</sup>

O uso de corticosteroides sistêmicos mostra bons resultados em quadros com progressão rápida e grave. No entanto, devido aos efeitos colaterais das altas doses por períodos prolongados essa terapia necessita ser interrompida, causando assim recidiva do quadro. O ideal é associar drogas imunossupressoras para manter o controle da progressão da cicatrização e permitir a retirada precoce dos corticosteroides.<sup>1,3,6</sup>

A azatioprina demonstrou ser uma terapia eficaz. São necessárias 8 a 12 semanas de tratamento para obter o efeito máximo e deve ser usado no início simultaneamente com corticoides.

Os efeitos colaterais incluem leucopenia e pancitopenia. O rastreamento da deficiência de tiopurina metiltransferase (TPMT) é recomendado antes do início da azatioprina, pois os pacientes com deficiência de TPMT têm maior risco de mielossupressão.<sup>1,3,6</sup>

No caso relatado, optou-se pela associação prednisona + azatioprina.

A ciclofosfamida é indicada como tratamento para pacientes com doença grave ou progressão rápida. Deve ser iniciado em conjunto com corticosteróides e pode ser administrado por via oral ou até mesmo IV na forma de pulsoterapia, que mostra eficácia nos casos que exigem controle rápido, como antes de cirurgias, por exemplo. Os efeitos colaterais da ciclofosfamida incluem mielossupressão, carcinogênese e teratogenicidade.<sup>1,3,6</sup>

A imunoglobulina intravenosa (IGIV) é reservada para pacientes com doença progressiva que não respondem a corticosteroides sistêmicos e ciclofosfamida. Os efeitos colaterais sistêmicos costumam ser graves, como anafilaxia, CIVD, meningite e insuficiência renal aguda.<sup>1,3,6</sup>

Produtos biológicos como anti-TNF etanercept e infliximab, o antagonista da IL-2 daclizumab e

o anticorpo anti-CD20 rituximab foram usados apenas em pequenos grupos de pacientes com penfigóide ocular cicatricial, mas demonstram resultados promissores.<sup>1,3,6</sup>

O tratamento cirúrgico das complicações da doença deve ser adiado sempre que possível, até que a doença esteja bem controlada.<sup>1</sup>

Cirurgias para a correção de entrópio e triquíase demonstram resultados positivos. Defeitos epiteliais persistentes podem exigir transplante de membrana amniótica. Acredita-se que a membrana amniótica possua propriedades significativas no controle do processo inflamatório da superfície ocular. Características como redução da dor, capacidade de estimular a reepitelização, falta de imunogenicidade, efeitos anti-cicatriciais, anti-angiogênicos e anti-inflamatórios dão destaque a essa modalidade de terapia cirúrgica.<sup>2</sup>

No caso relatado, o paciente apresentou uma progressão rápida e grave. Optou-se pela combinação de três terapias que são consideradas eficazes e reconhecidas no tratamento de pacientes com penfigóide ocular cicatricial.

## CONCLUSÃO

Por meio dos resultados obtidos na literatura, observa-se a importância do monitoramento constante dos pacientes com penfigóide ocular cicatricial, assim como a combinação das terapias tópica, sistêmica e cirúrgica nesses casos.

A combinação azatioprina + tacrolimus + transplante de membrana amniótica mostrou-se eficaz e bem-sucedida no caso relatado.

## ABSTRACT

**Introduction:** The Ocular Cicatricial Pemphigoid is a chronic, progressive and autoimmune disease of the mucous membranes. It is characterized by a chronic conjunctival inflammatory process that causes the formation of subepithelial fibrosis of the conjunctiva and may evolve to symblepharon, obliteration of the conjunctival fornices and lacrimal glands, loss of goblet cells,

corneal conjunctivalization and in more severe cases to ankyloblepharon. **Purpose:** Describe a case of a patient with ocular cicatricial pemphigoid with immunosuppressive and amniotic membrane transplantation treatment. **Method:** Case report. **Conclusion:** It is necessary to observe the importance of constant monitoring of patients with Ocular Cicatricial Pemphigoid and the combination of topical, systemic and surgical therapies.

**Keywords:** cicatricial pemphigoid, entropion, conjunctival diseases.

## REFERÊNCIAS

1. Khan, R., McDermott, M. Cornea/External Disease: Ocular mucous membrane pemphigoid. Arq American Academy of Ophthalmology. San Francisco, 2017
2. Barabino, S., Rolando, M., Bentivoglio, G., Mingari, C., Zanardi, S., Bellomo, R., & Calabria, G. (2003). Role of amniotic membrane transplantation for conjunctival reconstruction in ocular-cicatricial pemphigoid. *Ophthalmology*, 110(3), 474–480.
3. Uri, M., Romero, D., Devoto, M., Georgiott, D., Zarate, J., Malbran, A. Tratamiento sistémico del penfigoide cicatrizal ocular. *Medicina (Buenos Aires – volumen 72, n 2, 103-108.*
4. Levine, M., Utz, V., Resultados do penfigoide de membrana mucosa dependem do diagnóstico e tratamento precoce. *Ocular Surgery News Latin America Edition*, September/October 2011
5. Gomez Rodriguez, L., Alboznos Lopes, R., Brieva Herreto, M., Galvez Criado, B., Tacrolimus oftálmico em el tratamiento del Penfigoid Y Pseudopenfigoide cicatricial ocular, Hospital Universitario Reina Sofía . Córdoba
6. Alves, A., Gonzaga, R., Morshbacher, R., Neves, R.. Terapia imunossupressora em penfigoide ocular cicatricial. *Rev. bras. oftalmol*
7. Fleming, T. E., & Korman, N. J. (2000). Cicatricial pemphigoid. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 43(4), 571–594.

# AGENESIA TOTAL DE PÁLPEBRA INFERIOR EM PACIENTE COM DISPLASIA ECTODÉRMICA, ECTRODACTILIA E FENDA PALATINA: ABORDAGEM OCULOPLÁSTICA

## TOTAL LOWER EYELID AGENESIS IN A PATIENT WITH ECTODERMAL DYSPLASIA, ECTRODACTYLY AND CLEFT PALATE AND OCULOPLASTIC APPROACH

Luiza Abreu Minussi<sup>1</sup>

Elvira Barbosa Abreu<sup>2</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

<sup>1</sup>Médica Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup>Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** A síndrome EEC é composta por displasia ectodérmica, fenda palatina e ectrodactilia e foi descrita pela primeira vez por Cokayne em 1936. Os achados oftalmológicos são consequência das displasia ectodérmica e resultam mais comumente em agenesia das vias lacrimais e das glândulas de meibomius. A baixa de visão nestes pacientes ocorre geralmente pelo acometimento corneano, consequente às alterações da superfície ocular causada por estas agenesias. **Objetivo:** Relatar um caso atípico de apresentação oftalmológica da Síndrome EEC e sua abordagem oculoplástica. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A ablação total da pálpebra inferior nunca foi descrita em pacientes com a Síndrome EEC e a reconstrução da pálpebra inferior utilizando enxerto de esclera alógeno mostrou bom resultado nos sintomas da paciente.

**Palavras-chave:** Displasia ectodérmica; agenesia; pálpebra inferior; enxerto; esclera; fenda palatina; ectrodactilia.

### INTRODUÇÃO

A síndrome EEC é composta por displasia ectodérmica, fenda palatina e ectrodactilia e foi descrita pela primeira vez por Cokayne em 1936.<sup>1,2</sup> Os achados oftalmológicos são consequência da displasia

ectodérmica e resultam mais comumente em agenesia das vias lacrimais e das glândulas de meibômio. A baixa de visão nestes pacientes ocorre geralmente pelo acometimento corneano, conseqüente às alterações da superfície ocular causada por estas agenesias.<sup>2,3</sup>

O caso apresentado neste relato é sobre uma paciente portadora da síndrome e que, além de apresentar agenesia das vias lacrimais, também apresentou agenesia total da pálpebra inferior, achado ainda não relatado na literatura, em pacientes com EEC. A conduta optada para melhorar a sintomatologia da paciente foi a reconstrução da pálpebra inferior utilizando enxerto de esclera alógena e enxerto de pele livre.

## RELATO DE CASO

Paciente, sexo feminino, 16 anos, estudante, procedente de Mogi – Mirim – SP, vem ao serviço para avaliação de lesões em pálpebra inferior, bilateralmente. Relata lacrimejamento e fotofobia de longa data. Refere cirurgia para correção de fenda palatina logo após o nascimento. De antecedentes oftalmológicos, ela relata ter realizado enxerto de pele na pálpebra inferior há 10 anos. Nega história de doenças oculares na família. No exame físico era possível visualizar a presença da cicatriz cirúrgica da correção da fenda palatina e ectrodactilia. Ao exame oftalmológico a paciente apresenta melhor acuidade visual corrigida igual a 1.0 em ambos olhos. Na ectoscopia foi evidenciado ablefaria total inferior (figura 1), bilateralmente e “scleral show” inferior. Biomicroscopia de ambos olhos havia uma discreta hiperemia conjuntival inferior e ceratite punctata no terço inferior da córnea e agenesia das vias lacrimais. A fundoscopia se apresentou sem alterações.

A conduta optada neste caso foi a reconstrução da pálpebra inferior utilizando enxerto de pele e esclera. Uma pequena tarsorrafia de aproximadamente dois milímetros foi realizada para sustentar a pálpebra inferior e diminuir a fenda palpebral. No 15º pós operatório, a paciente já apresentava melhora dos sintomas, melhora do “scleral show” inferior e da hiperemia conjuntival.



Figura 1: ectoscopia evidenciando agenesia das lamelas anterior e posterior da palpebral inferior e “scleral show” inferior.



Figura 2: 15º pós operatório de reconstrução da palpebral inferior e tarsorrafia temporal. Nota-se diminuição do “scleral show” e melhora da hiperemia conjuntival.

## DISCUSSÃO

A chamada Síndrome EEC tipo1, uma desordem genética de herança autossômica dominante é composta por displasia ectodérmica, ectrodactilia (deformidades de mãos e pés) e fissura lábio-palatal (esta pode ser total ou parcial), sendo descrita pela primeira vez por Cockayne, em 1936.<sup>1,2</sup> A displasia ectodérmica consiste em uma série de alterações em órgãos que tenham origem ectodérmica, portanto rins, coração, ouvidos, olhos, dentes e pele irão ser sede de alterações. Os pacientes podem apresentar hipoplasia das unhas, cabelos finos e esparsos microdontia ou anodontia.<sup>2,3</sup>

Do ponto de vista oftalmológico na Síndrome EEC, podemos encontrar anomalias das vias lacrimais que variam desde agenesia total das mesmas até atresia dos pontos lacrimais e são as anomalias mais comumente encontradas nos pacientes portadores da síndrome (85%).<sup>4</sup> A presença de anomalias nas vias lacrimais é tão prevalente, que alguns autores sugerem que este pode ser um critério cardinal para o diagnóstico da síndrome, além dos outros três já existentes (ec-

trodactilia, displasia ectodérmica e fenda palatina), mesmo ela sendo parte da displasia ectodérmica.<sup>4</sup> Apesar das alterações nas vias lacrimais serem as mais comuns, o acometimento corneano é grande causa de baixa de visão, que pode ser causada por blefarites crônicas secundárias a obstrução dos canais lacrimais ou por alterações no filme lacrimal causada pela agenesia das glândulas de meibômio.<sup>4</sup> As ceratopatias tem início precoce e progridem para infiltrado estromal, crescimento de pannus com neovascularização, opacidades e afinamentos.<sup>5</sup> Pacientes também podem apresentar fotofobia, telecanto, triquiase, entrópico, microftalmia ou anoftalmia, ausência ou escassez de sobrancelhas e cílios.<sup>1</sup>

Alguns casos de deficiência de células limbares e ceratoconjuntivites alérgicas com consequente glaucoma corticogênico também estão relatados na literatura como causa de baixa de visão nestes pacientes.<sup>5</sup> A fragilidade do epitélio corneano associado a uma disfunção das glândulas de meibômio, que na síndrome também podem ser encontradas em número diminuído, levam a erosões e ulcerações recorrentes ou até mesmo perfurações.<sup>5,6</sup> Um estudo espanhol demonstrou que todos os pacientes com displasia ectodérmica apresentavam algum grau de acometimento das glândulas de meibômio, sendo que 57% apresentavam uma atrofia severa, 35,8% uma cometimento intermediário e apenas 7,2%, um acometimento leve. Enquanto no grupo controle, 62,5% dos pacientes não apresentavam nenhuma alteração.<sup>2</sup>

Já é sabido que a agenesia de vias lacrimais e das glândulas de meibômio são as alterações mais comuns presentes na EEC, porém nenhum caso onde o paciente apresentasse ablefaria inferior total foi registrado até hoje. Considerando que os sinais e sintomas oculares da paciente eram devido a ablefaria, a conduta foi toda baseada numa forma de recriar as pálpebras inferiores, tentando restabelecer a anatomia dos olhos. Os defeitos palpebrais são divididos em dois grupos: parcial, onde há preservação da lamela posterior e o total, onde essa lamela também é inexistente. Portanto, ao se programar a reconstrução de um paciente como agenesia total, a restauração da sustentação deve ser feita, sempre lembrado que

fisiologicamente, ela é feita pelo tarso.<sup>7</sup> Materiais como cartilagem, septo nasal, cartilagem da orelha, epiglote, fásia lata e esclera alógena já foram descritos e podem ser utilizados efetivamente.<sup>7</sup>

A conduta optada no caso apresentado foi a interposição da esclera alógena para a criação da lamela posterior e enxerto de pele retro auricular para a formação da pálpebra inferior. Porém, como o scleral show continuava presente, foi optado por realizar uma tarsorrafia de 2mm temporal. A paciente mostrou melhora dos sintomas e sinais oculares. Foi optado pela não abordagem das vias lacrimais, uma vez que ela se encontrava assintomática.

## CONCLUSÃO

O presente relato de caso nos leva a concluir que a presença da ablefaria inferior total é uma apresentação rara nos pacientes com a Síndrome EEC e que abordar sua reconstrução utilizando enxerto de esclera alógeno se mostrou efetivo na resolução dos sintomas oculares.

## ABSTRACT

**Introduction:** EEC Syndrome is comprised of ectodermal dysplasia, cleft palate and ectrodactyly and was first described by Cokayne in 1936. Ophthalmic findings are a consequence of ectodermal dysplasia and most commonly result in agenesia of the lacrimal pathways and meibomian glands. Low vision in these patients is usually due to corneal involvement, resulting from changes in the ocular surface caused by this agenesia. **Objective:** To report an atypical case of ophthalmic presentation of EEC Syndrome and its oculoplastic approach. **Material and Method:** Case report and review **Conclusion:** Total lower eyelid agenesia has never been described in patients with EEC Syndrome, and reconstruction of the lower eyelid using allogeneic sclera grafts showed good outcome in the patient's symptoms.

**Keywords:** Ectodermal dysplasia, agenesia, lower eyelid, graft, sclera, cleft palate, ectrodactyly.

## REFERÊNCIAS

---

1. Almeida, Sandra Flávia Fiorentini de, and Helena Parente Solari. "Displasia ectodérmica, ectrodactilia e fissura lábio-palatal: manifestações oculares da síndrome em relato de caso." *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* (2007).
2. Romero-Caballero, M. D., et al. "Morfoloía de las glándulas de Meibomio valorada por meibografía en pacientes con displasia ectodérmica hipohidrótica." *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología* 94.4 (2019): 165-170.
3. Rosa, Rafael Fabiano Machado, et al. "Irmãos afetados pela síndrome de ectrodactilia, displasia ectodérmica e fissura labio-palatal (eec) com pais hígidos: mosaicismo germinalivo?." *Revista Paulista de Pediatria* 35.2 (2017): 234-238.
4. Cervantes-Paz, Roberto, and Marisol Campuzano-Argüello. "Síndrome de ectrodactilia-displasia ectodérmica-hendidura (EEC). Revisión de la literatura. Reporte de un caso." *Rev Mex Oftalmol* 79.3 (2005): 166-169.
5. Kennedy, David P., John W. Chandler, and James P. McCulley. "Ocular surface involvements in ectrodactyly-ectodermal dysplasia-cleft syndrome." *Contact Lens and Anterior Eye* 38.3 (2015): 228-231.
6. Elmann, Solly, et al. "Ectrodactyly ectodermal dysplasia clefting (EEC) syndrome: a rare cause of congenital lacrimal anomalies." *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery* 31.2 (2015): e35-e37.
7. Alves, José Carlos Ribeiro Resende, et al. "Reconstrução palpebral com enxerto de cartilagem autóloga de concha de orelha." *Rev. bras. cir. plást* 27.2 (2012): 243-248.

# SÍNDROME DOS PONTOS BRANCOS: EPITELIOPATIA PIGMENTAR PLACOIDE MULTIFOCAL POSTERIOR AGUDA

## WHITE POINTS SYNDROME: ACUTE POSTERIOR MULTIFOCAL PLACOID PIGMENT EPITHELOPATHY

Rafael Nassralla Morandi <sup>1</sup>

Marcio A. Nogueira Costa <sup>2</sup>

---

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

<sup>1</sup> Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

<sup>2</sup> Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier e chefe do setor de Retina da Fundação João Penido Burnier

Endereço para Correspondência: Avenida Andrade Neves, 683, Campinas-SP, CEP: 13013-161

Rafael Nassralla Morandi

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** Epiteliopatia placoide é uma síndrome de múltiplas lesões cremosas e placóides no epitélio pigmentar da retina (EPR). Acomete jovens saudáveis na faixa etária de 20 a 40 anos de idade com perda visual súbita associada a escotomas centrais e paracentrais, metamorfopsia, e fotopsias. Geralmente acompanhada de sintomas gripais prévios. Assim sendo, muitas vezes podem se ser confundidas com quadros infecciosos, inflamatórios e específicos de doenças retinianas. **Objetivo:** Relatar um caso de epiteliopatia placoide e discutir sobre diagnósticos diferenciais **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** Reconhecer as características da epiteliopatia placoide e diferenciá-las das outras síndromes que simulam, tanto quanto quadros específicos da retina como síndromes infecciosas e inflamatórias.

**Palavras-chave:** Epiteliopatia placoide, coroidite, retinite, arboviroses.

### INTRODUÇÃO

---

Epiteliopatia pigmentar placoide multifocal posterior aguda (EPPMPA) é uma síndrome de múltiplas lesões cremosas e placóides, primariamente no polo posterior, e com diâmetro menor que um diâmetro de papila, no epitélio pigmentar da retina (EPR).<sup>1,4</sup> Acometem principalmente jovens saudáveis,

na faixa etária de 20 a 40 anos de idade com perda visual súbita, associada a escotomas centrais e paracentrais, metamorfopsias e fotopsias. Geralmente acompanha sintomas e pródomos gripais.<sup>2,5</sup> Na fase aguda apresenta vitreíte leve a moderada, associada a edema de disco óptico. As lesões cedem após poucos dias e aparecem atrofias do EPR. Dentre os diagnósticos diferenciais estão outras patologias da síndrome dos pontos brancos (Multiple Evanescent White Dot Syndrome – MEWDS) quadros infecciosos (arboviroses) e inflamatórios.<sup>1,3,4</sup>

## RELATO DE CASO

MLF, 22 anos, sexo masculino, natural e procedente de Campinas-SP, vendedor, procurou o pronto socorro de nosso serviço com quadro de baixa da acuidade visual súbita em ambos os olhos, há 3 dias. Sem outras queixas. Antecedentes pessoais: quadro gripal há 10 dias

Ao exame oftalmológico apresentou acuidade visual com melhor correção de 0,3 em ambos os olhos (AO). Reflexos pupilares estavam normais. Mobilidade ocular preservada. PIO de 16 mmhg. À biomicroscopia anterior apresentava ausência de sinais inflamatórios. À fundoscopia em ambos os olhos apresentavam vitreíte 1+/4+, disco óptico edemaciado 2+/4+, lesões amareladas, múltiplas, em todo o pólo posterior.

Na gonioscopia apresenta ângulo aberto em ambos olhos. Teste de Ishihara e Amsler dentro da normalidade.

Diante do caso solicitamos exames complementares a seguir:

1. Retinografia (figura 1 e 2)
2. OCT de mácula
3. Sorologias:
4. AGF (figura 3)

Sorologias: Anti-HIV, VDRL, CMV, dengue, VHS, PCR, FAN, FR, hepatites, febre amarela, toxoplasmose, bartonellose: todos negativos.

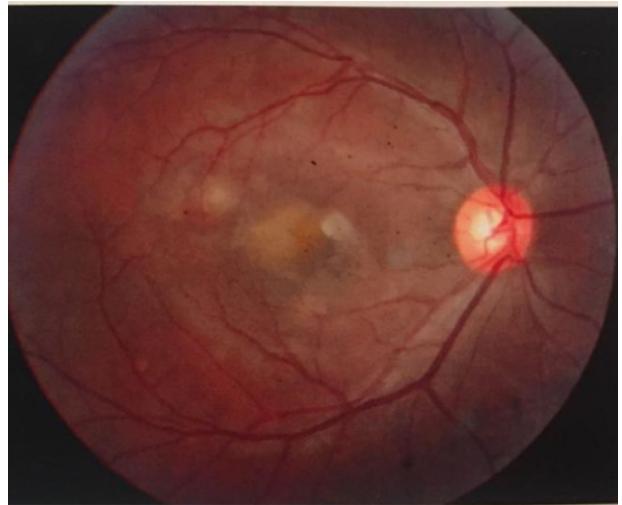
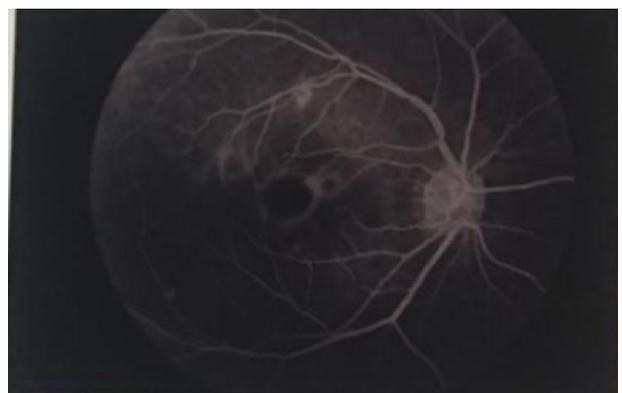
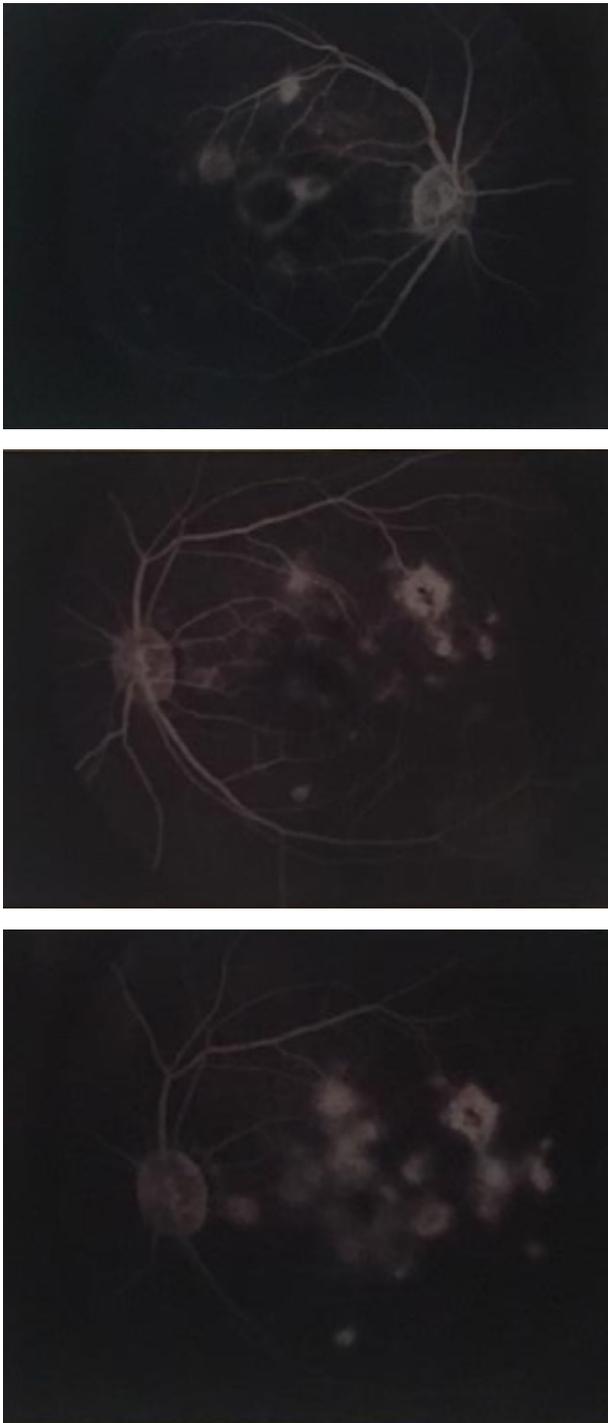


Fig 1 – Retinografia do olho direito



Fig 2 – Retinografia do olho esquerdo

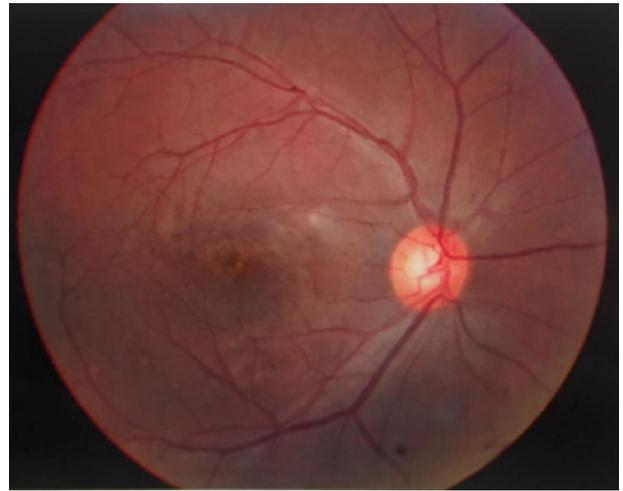




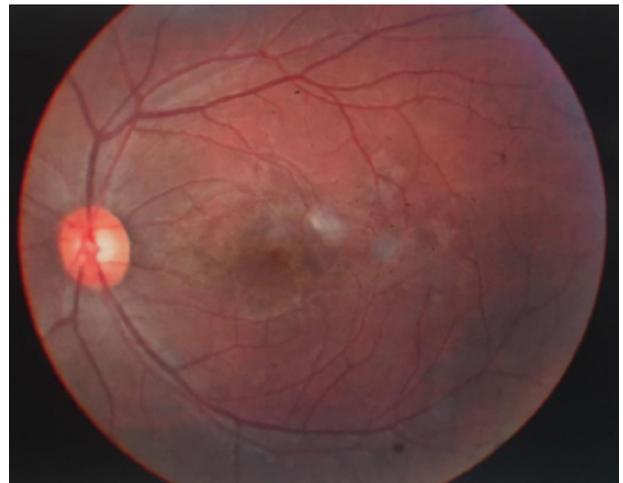
*Figura 3: Angiografia com fluoresceína AO, que evidencia hipofluorescência inicial e hiperfluorescência tardia. 1ª figura: angiografia de olho direito fase inicial, 2ª: fase tardia, 3ª: angiografia de olho esquerdo fase inicial, 4ª: fase tardia.*

Diante dos exames oftalmológicos, laboratoriais e quadro clínico foi feita a hipótese diagnóstica de EPPMPA. Foi prescrito prednisona VO 60mg /dia.

Após 30 dias houve significativa melhora das lesões presentes no polo posterior e da acuidade visual (figuras 4 e 5).



*Fig. 4 Retinografia do olho direito*



*Fig. 5 Retinografia do olho esquerdo*

## DISCUSSÃO

A síndrome dos pontos brancos são um grupo de síndromes uveíticas posteriores, caracterizada pela presença de múltiplas lesões inflamatórias envolvendo o epitélio pigmentar da retina e a coróide. Estas entidades se distinguem por história natural, morfologia das lesões, curso clínico e padrão angiográfico.<sup>2,7</sup> A incidência e a etiologia ainda são incertos, mas acredita-se correlações com doenças inflamatórias sistêmicas. Normalmente acometem jovens e adultos de meia idade saudáveis. O manejo

e o prognóstico são variáveis, podendo ser autolimitados com bom prognóstico ou curso progressivo com perda visual.<sup>2,5,6</sup>

A Epiteliopatia pigmentar placóide multifocal posterior aguda é uma patologia dentro das síndromes dos pontos brancos, que caracteriza com perda visual súbita e que pode mascarar inicialmente, patologias infecciosas sistêmicas. Como seu tratamento ainda é incerto, é importante fazer avaliação laboratorial extensa para excluir outras causas de uveítes posteriores, como doenças infecciosas e/ou inflamatórias.

## CONCLUSÃO

Realizar o diagnóstico diferencial das síndromes do pontos brancos e das doenças infecciosas e inflamatórias é fundamental, já que em algumas ocasiões outras patologias podem simular a doença. O exame oftalmológico cuidadoso e laboratorial é fundamental para evitar um erro diagnóstico que pode impactar negativamente na visão e condições sistêmicas do paciente.

## ABSTRACT

**Introduction:** Placoid epitheliopathy is a syndrome of multiple lesions and placoids primarily at the posterior pole and with a diameter smaller than one papilla diameter, without retinal pigment epithelium (RPE). It mainly accompanies sadistic young people aged 20-40 years with sudden visual loss associated with central and paracentral scotomas, metamorphopsies and photopsies. Include accompanying flu symptoms and prosthetics. In the acute phase, there is mild to moderate vitritis associated with optic disc edema. The lesions subside after a few days and RPE atrophy appears. Among the different diagnoses, it is necessary to differentiate between the pathologies of the white point syndrome, among them MEWDS, and the infectious, inflammatory and arboviral conditions

## REFERÊNCIAS

1. Quillen DA, Davis JB, et al. The White dot syndromes. *AM J Ophthalmol*. 2004; 137.
2. Vianna RN, Socci D, Nehemy MB et al. The White dot syndromes, *Arq Bras Oftalmol*. 2007; 70: 554-62
3. Allee Sd et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy with bilateral central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1998; 126
4. Lee CS, Lee Ay et al. Fundus autofluorescence features in the inflammatory maculopathies. *Clin Ophthalmol* 2014, 2001-12
5. Vedantham V, Ramasamy K. Atypical manifestations of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Indian J Ophthalmol*. 2006 Mar;54(1):49-52. PubMed PMID: 16531674.
6. Jampol, Lee M. "Multiple Evanescent White Dot Syndrome: I. Clinical Findings." *Archives of Ophthalmology* 102, no. 5 (May 1, 1984): 671. doi:10.1001/archophth.1984.01040030527008.
7. Lavigne, Luciana Castro, David Leonardo Cruvinel Isaac, José Osório Duarte Júnior, and Marcos Pereira de Avila. "Transient Spectral Domain Optical Coherence Tomography Findings in Classic MEWDS: A Case Report." *Arquivos Brasileiros De Oftalmologia* 77, no. 3 (June 2014): 185-87.
8. Nguyen, My Hanh T., Andre J. Witkin, Elias Reichel, Tony H. Ko, James G. Fujimoto, Joel S. Schuman, and Jay S. Duker. "Microstructural Abnormalities in MEWDS Demonstrated by Ultrahigh Resolution Optical Coherence Tomography." *Retina (Philadelphia, Pa.)* 27, no. 4 (May 2007): 414-18. doi:10.1097/01.iae.0000246676.88033.25.

# DOENÇA DE BEHÇET E SUAS MANIFESTAÇÕES OCULARES

## BEHÇET'S DISEASE AND OCULAR MANIFESTATIONS

Isabela Corrêa Casadio<sup>1</sup>

Paulo Dechichi Neto<sup>3</sup>

Vinicius Clementino Falcão<sup>2</sup>

Fernanda B. Nonato Federici<sup>4</sup>

Gustavo M. G. Paula<sup>2</sup>

---

Instituto Penido Burnier – Campinas, SP.

<sup>1</sup>Residente do segundo ano de Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>2</sup>Residente do terceiro ano de Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>3</sup>Fellowship de Retina e Vítreo da Fundação Dr. João Penido Burnier

<sup>4</sup>Chefe do setor de Retina e Vítreo da Fundação Dr. João Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Isabela Corrêa Casadio

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

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** A Doença de Behçet (DB) é uma vasculite inflamatória sistêmica, que comumente apresenta manifestações oculares. **Objetivo:** Estudar a doença e suas manifestações oculares. **Materiais e Método:** Relato de caso de paciente do sexo feminino que procurou atendimento no pronto atendimento oftalmológico. **Conclusão:** Devido à sua raridade, é importante a atenção ao diagnóstico dos oftalmologistas e o adequado seguimento clínico.

**Palavras-chave:** Síndrome de Behçet; Uveíte; Vasculite Retiniana.

### INTRODUÇÃO

A doença de Behçet (DB) é uma vasculite sistêmica inflamatória, rara, de patogênese ainda desconhecida. Seu diagnóstico, definido pelo Grupo Estudos Internacional da Doença de Behçet, é caracterizado pela presença de úlceras orais acrescida por 2 ou mais dos seguintes: úlceras vaginais, uveíte, alterações dermatológicas ou teste de patergia positivo.<sup>1</sup>

A etiologia da DB também ainda não está bem estabelecida e é aceito que, em indivíduos imunogeneticamente suscetíveis, agentes ambientais podem desencadear uma forte e desregulada resposta imune. Isso resulta em alterações inflamatórias vasculares em diversos sistemas.<sup>2</sup>

As alterações oculares são as mais comuns, cerca de 50% dos pacientes de estudos multidisciplinares apresentam uveíte, e esse percentil sobe para mais de 90% nos departamentos oftalmológicos.<sup>3-6</sup> Outras alterações mais incomuns e raras incluem episclerite, esclerite, úlceras conjuntivais, ceratite, inflamação orbitária, neurite óptica isolada e paralisias dos músculos extraoculares.<sup>7</sup>

Apesar de intervenções terapêuticas, cerca de 25% dos pacientes com lesões oculares eventualmente evoluem para cegueira. Os fatores de risco para sintomas oculares graves incluem idade jovem ao diagnóstico e sexo masculino. Os objetivos terapêuticos principais são reduzir tanto a gravidade quanto a frequência das reativações oculares.<sup>8</sup>

## RELATO DE CASO

N.N.R., feminino, 33 anos, casada, do lar, procura pronto atendimento do Instituto Penido Burnier devido à baixa acuidade visual súbita em olho direito (OD), há 2 dias. Relatou diagnóstico clínico recente de DB por médico ginecologista devido a lesões ulcerosas genitais, fazendo uso de prednisona 50 mg/dia por 2 dias.

Ao exame oftalmológico: acuidade visual (AV) sem correção em OD, conta dedos a 30 cm em OE, 20/80. Pressão intraocular de 12 e 15 em OD e OE, respectivamente. Biomicroscopia de OD mostrava reação de câmara anterior 2+/4+, flare 1+/4+ e hipópio móvel e em OE, reação de câmara anterior 1+/4+, sem flare. Ao exame fundoscópico de OD, notou-se disco óptico hiperemiado, edema macular, exsudatos algodoados em arcada temporal superior, ausência de embainhamento vascular. Em OE, reflexo macular diminuído, cicatriz hiperpigmentada temporal, exsudatos algodoados em arcada temporal superior (Figura 1).

Paciente não tolerava mais que 40 mg/dia de corticoide oral devido a náusea, vômito e lipotimia. Foi, então, introduzido corticoide tópico e a paciente encaminhada a avaliação clínica. Foi admitida em outro serviço, onde realizou-se pulsoterapia, retornando para avaliação oftalmológica após 5 dias, com melhora parcial da AV.

No retorno, apresentava acuidade visual com correção em OD de 20/400 e em OE de 20/60, com

conjuntiva clara, sem reação de câmara anterior, flare ou precipitados ceráticos na biomicroscopia de ambos os olhos. Fundoscopia sem alterações recentes. Foi, então, solicitados OCT de mácula, retinografia e angiografia com contraste (Figura 2).

Paciente permanece em acompanhamento multidisciplinar.



Figura 1: Retinografia AO, mostrando as alterações encontradas no exame oftalmológico.



Figura 2: Angiografia com fluoresceína de OE

## DISCUSSÃO

A DB é uma doença inflamatória crônica com comprometimento ocular na maioria dos casos. Tem início em média entre a segunda e a quarta década de vida, sem predileção de sexo, porém com acometimento ocular mais grave, relacionado principalmente com panuveíte, nos homens.<sup>9</sup>

As alterações oculares geralmente são bilaterais e se caracterizam por uveíte difusa e episódios de vasculite oclusiva, levando a lesões isquêmicas irreversíveis da retina neurossensorial e baixa acuidade visual. Sua progressão, mesmo durante período de remissão, leva à cegueira legal em grande parte dos pacientes.<sup>10</sup>

Suas principais complicações que levam a perda da AV são catarata, neuropatia óptica glaucomatosa e isquêmica, oclusões vasculares e alterações retinianas – edema e atrofia. A retina foi descrita como sítio primário da doença, porém a coriocalpilar também é afetada. Portanto, o estudo dos vasos retinianos e da coróide junto com a análise morfológica da retina fornecem dados que ajudam no diagnóstico e auxiliam no tratamento e acompanhamento.<sup>11,12</sup>

Embora a literatura aponte que os pacientes do sexo masculino são afetados pela forma ocular mais grave da DB, trouxemos um caso de uma paciente do sexo feminino com quadro de uveítes anterior e posterior e comprometimento importante da visão.

Os achados de edema macular, mesmo na ausência de vasculite retiniana, explicam a baixa acuidade visual da paciente em questão. Outro ponto relevante é a presença de hipópico móvel, característica marcante da DB, somando-se aos sintomas sistêmicos relatados.<sup>13</sup>

A paciente continua em acompanhamento clínico multidisciplinar, mantendo AV em OD de 20/400, compatível com o que é descrito na literatura em relação ao prognóstico visual, mesmo após as intervenções terapêuticas disponíveis.

## CONCLUSÃO

A DB é uma doença autoimune crônica que tem as alterações oculares as mais frequentes, principalmente a uveíte. Portanto, devido à raridade e o

prognóstico visual reservado da DB e sua evolução, a atenção do oftalmologista quanto ao diagnóstico e o adequado acompanhamento clínico do paciente é importante.

## ABSTRACT

**Introduction:** Behçet's disease (BD) is systemic inflammatory vasculitis. It can affect any system, and ocular manifestation are common. **Purpose:** Study the disease and its ocular manifestations. **Method:** Case report of a female patient attending the emergency department. **Conclusion:** Due to the rarity of BD, the ophthalmologist's close attention to the diagnosis and adequate clinical follow-up is important.

**Keywords:** Behcet Syndrome; Uveitis; Retinal Vasculitis

## REFERÊNCIAS

1. Precup R. Criteria for. 2001;6(C):77-97;
2. Hedayatfar A. Behçet's disease: Autoimmune or autoinflammatory? J Ophthalmic Vis Res. 2013;8(3):291-3;
3. Yazici H, Fresko I, Yurdakul S. Behçet's syndrome: Disease manifestations, management, and advances in treatment. Nat Clin Pract Rheumatol 2007;3:148-55;
4. Yates PA, Michelson JB. Behçet disease. Int Ophthalmol Clin 2006;46:209-233;
5. Kural-Seyahi E, Fresko I, Seyahi N, Ozyazgan Y, Mat C, Hamuryudan V, et al. The long-term mortality and morbidity of Behçet syndrome: A 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center. Medicine (Baltimore) 2003;82:60-76;
6. Akman Demir G, Serdaroglu P, Tasci B; Neuro-Behçet study group. Clinical patterns of neurologic involvement in Behçet's disease: Evaluation of 200 patients. Brain 1999;122:2171-81;
7. Tugal-Tutkun I. Behçet's Uveitis. Middle East Afr J Ophthalmol. 2009;16(4):219-24;

8. Road S, Berlin I. *Streptococcus sanguis*. 1999;
9. Yazici H, Tüzün Y, Pazarli H, Yurdakul S, Ozyazgan Y, Ozdogan H, et al. Influence of age of onset and patient's sex on the prevalence and severity of manifestations of Behçet's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1984;43:783;
10. Ozdal PC, Ortac S, Taskintuna I, Firat E. Posterior segment involvement in ocular Behçet's disease. *Eur J Ophthalmol*. 2002;12(5):424-31;
11. Matsuo T, Sato Y, Shiraga F, Shiragami C, Tsuchida Y. Choroidal abnormalities in Behçet disease observed by simultaneous indocyanine green and fluorescein angiography with scanning laser ophthalmoscopy. *Ophthalmology*. 1999;106(2):295-300;
12. Sungur G, Hazirolan D, Hekimoglu E, Kasim R, Duman S. Late-onset Behçet's disease: demographic, clinical, and ocular features. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(9): 1325-30;
13. Yang P, Fang W, Meng Q, Ren Y, Xing L, Kijlstra A. Clinical features of Chinese patients with Behçet's disease. *Ophthalmology* 2008;115:312-8.

# PAPILOMA DE CONJUNTIVA SIMULANDO CARCINOMA ESPINOCELULAR: UM RELATO DE CASO

## CONJUNCTIVAL PAPILLOMA SIMULATING SQUAMOUS CELL CARCINOMA: A CASE REPORT

Tiago Almeida de Carvalho<sup>1</sup>

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

---

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

<sup>1</sup>Médico residente do terceiro ano (R3) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

<sup>2</sup>Médico oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Retina e Oncologia ocular.

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 10/08/2019

Aceito para publicação em: 09/09/2019

---

### RESUMO

**Introdução:** O carcinoma espinocelular é o tumor maligno mais comum da conjuntiva ocular, já o papiloma escamoso é um tumor benigno, pouco comum. Neste trabalho apresentamos um caso de papiloma escamoso da conjuntiva diagnosticado pelo exame anatomopatológico, porém com hipótese diagnóstica inicial de carcinoma espinocelular pelo aspecto clínico da lesão.

**Objetivo:** Relatar o caso clínico de um paciente com papiloma escamoso da conjuntiva ocular.

**Materiais e métodos:** Revisão bibliográfica e relato de caso.

**Conclusão:** Apesar de possuir baixo grau de malignidade, o carcinoma espinocelular pode evoluir para invasão escleral, orbitária e mais raramente para metástases à distância se não tratado a tempo. O caso clínico relatado demonstra a rápida evolução de uma lesão com hipótese diagnóstica inicial de carcinoma espinocelular e que graças à realização da biópsia excisional, foi afastada a hipótese deste tipo de tumor maligno, porém se tratando de tumor conjuntival a rapidez diagnóstica sempre traz melhor prognóstico ao paciente.

**Palavras-chave:** Neoplasia da conjuntiva; Neoplasias de células escamosas, Papiloma escamoso de conjuntiva.

### INTRODUÇÃO

---

O carcinoma espinocelular é um tipo de tumor relativamente raro, entretanto é a neoplasia maligna mais comum da superfície ocular<sup>1</sup>. Múltiplos fatores

estão envolvidos em sua etiologia, incluindo idade avançada<sup>2</sup>, exposição a raios ultravioleta<sup>2,3</sup>, exposição a substâncias químicas, como fumaça de cigarro e infecções virais, como papiloma vírus humano e o vírus da imunodeficiência humana<sup>3</sup>. Dentre eles, o principal é a radiação UV, o que explica a maior incidência em países tropicais, como o Brasil<sup>4</sup>.

O papiloma escamoso é um tumor benigno, fortemente associado à infecção pelo papilomavírus humano (HPV)<sup>5</sup>. Aparece como um tecido fibroso vascularizado rosa-avermelhado, de configuração sésil ou pediculada. Com numerosos vasos finos que se ramificam através do estroma abaixo da superfície epitelial da lesão, são cobertos por epitélio escamoso acantótico, podendo simular uma lesão maligna<sup>6</sup>. Ao contrário do carcinoma espinocelular, o papiloma conjuntival é mais frequente em adultos jovens entre 20 e 29 anos<sup>7</sup>.

Neste relato de caso, apresentamos um tumor de rápida evolução, acometendo grande parte da conjuntiva bulbar em apenas três meses, porém, apesar de se apresentar como uma lesão agressiva, o exame histopatológico evidenciou um tumor benigno.

## RELATO DE CASO

Paciente, JP, sexo masculino, 88 anos, com indicação de tratamento cirúrgico para catarata. Apresentou-se ao serviço no dia 23/08/2019, após três meses da última consulta, para o pré-operatório da cirurgia agendada. No exame foi observada uma nova lesão de superfície com aspecto gelatinoso e vascularizada, em conjuntiva bulbar superior, com invasão corneana. Apresentava baixa da acuidade visual, negando outros sintomas. Feita a hipótese diagnóstica de carcinoma espinocelular de conjuntiva, optou-se por realizar biópsia excisional da lesão com margem de 3mm, crioterapia nas margens cirúrgicas e recobrimento da área com membrana amniótica. O resultado do estudo anatomopatológico, para nossa surpresa, evidenciou papiloma escamoso de baixo grau.



Foto 1-Pré-operatório



Foto 2 -Pós operatório imediato



Foto 3-95° Pós-operatório

## DISCUSSÃO

Lesões de diversas etiologias podem acometer a conjuntiva, tanto de caráter inflamatório, degenerativo, circulatório, como por tumores<sup>8</sup>. Sendo ela uma fina e transparente membrana, de epitélio colunar estratificado, que se estende desde o limbo esclero-corneal, atravessando a esclera e cobrindo a superfície interna das pálpebras, apresenta-se bastante exposta à fatores de risco externos<sup>9</sup>.

O carcinoma espinocelular e o papiloma escamoso, apesar de tumores distintos quanto ao grau de malignidade, dividem algumas semelhanças que podem levar à dúvida diagnóstica no momento da avaliação inicial, assim como no caso relatado. Ambos podem ter como etiologia a exposição à radiação UV, à agentes infecciosos e à agentes tóxicos, porém o carcinoma espinocelular está fortemente associado a exposição crônica à radiação UV e o papiloma escamoso à infecção pelo papiloma vírus humano. Ambos se apresentam como uma irritação ocular crônica, hiperemia e podem evoluir para sensação de corpo estranho e dimi-

nuição da acuidade visual. Clinicamente, configuram-se de diferentes formas, como placa ou nódulo, gelatinoso ou recoberto por queratina, com vascularização importante ao redor da lesão. Contudo, mesmo que esporadicamente se apresente em forma de lesão séssil, podendo trazer dúvida diagnóstica, o papiloma escamoso geralmente configura forma pediculada<sup>4,10</sup>.

Lesões tumorais geralmente localizam-se na conjuntiva bulbar, perilimbar, e por raras vezes encontra-se na conjuntiva tarsal, e se tratando de lesões malignas as células tumorais não se limitam ao epitélio conjuntival<sup>11</sup>. O papiloma escamoso tende a se localizar medial e inferiormente na conjuntiva, pois à medida que as lágrimas fluem do fornix superolateral para o lago lacrimal, as partículas de HPV são movidas pelo fluxo para essa localização<sup>12</sup>. No caso relatado, o exame clínico levou à hipótese de carcinoma espinocelular por se tratar de um tumor em conjuntiva bulbar superior e invadindo a córnea, característica de tumores malignos, como demonstrado anteriormente.

O diagnóstico é definido através do estudo anatomopatológico, pelo fato de que a maioria dos tumores epidermóides de conjuntiva serem histologicamente bem diferenciados. No papiloma escamoso a lesão mostra numerosas folhas papilares vasculariizadas revestidas por epitélio acantótico<sup>13,14</sup>.

Os papilomas conjuntivais que geralmente apresentam regressão espontânea e cura<sup>7</sup>. Lesões maiores ou mais pediculadas são geralmente sintomáticas com sensação de corpo estranho, produção mucosa crônica, lágrimas hemorrágicas, fechamento incompleto das pálpebras e má aparência cosmética. É improvável que essas lesões mostrem uma resposta favorável à observação ou esteróides e, por isso, sejam melhor tratadas por excisão cirúrgica e/ou crioterapia. Estudos desenvolvidos pelo setor de oncologia ocular da universidade federal de São Paulo mostram resultados promissores com a aplicação de laser (argônio) nos papilomas de conjuntiva. Para as lesões que mostram recorrência, a crioterapia com congelamento e descongelamento duplo é aplicada à conjuntiva restante ao redor da lesão excisada, a fim de ajudar a prevenir a recorrência do tumor. O interferon tópico e a mitomicina C foram empregadas para papilomas conjuntivais<sup>13,14</sup>.

Cimetidina oral tem se mostrado útil em alguns casos, porém ainda não há um estudo prospectivo que realmente comprove a eficácia deste tratamento, acredita-se que pode resolver o tumor relacionado ao vírus papiloma, estimulando o sistema imunológico do paciente<sup>1</sup>.

Neste caso, como foi possível realizar biópsia excisional, optamos pela mesma. Como não houve recidiva da lesão até o momento, o tumor foi considerado como tratado<sup>5</sup>.

Se tratando de carcinoma espinocelular, quando localizado no limbo ou na conjuntiva bulbar executa-se excisão completa, com margem de 3 a 5 mm, devendo respeitar a membrana de Bowman. A complementação com crioterapia é um importante passo para evitar recorrências. Em tumores extensos deve-se realizar excisão mais abrangente possível, e para a lesão residual são utilizadas terapias adjuvantes, como braquiterapia local ou quimioterápicos tópicos. Estará indicada enucleação caso exista invasão intraocular<sup>12</sup>.

## CONCLUSÃO

Por se tratar a princípio de hipótese diagnóstica de um tumor maligno, o diagnóstico precoce é essencial para um bom desfecho clínico. O carcinoma espinocelular mesmo sendo pouco agressivo, pode causar danos à qualidade de vida do paciente.

No caso relatado, pelo diagnóstico inicial de carcinoma espinocelular, a biópsia precoce foi de extrema importância para a confirmação anatomopatológica. Foi realizada a excisão completa da lesão, mantendo-se assim a certeza do diagnóstico de um tumor completamente benigno de papiloma escamoso.

Se tratando de um quadro de evolução rápida e possível malignidade, poderia haver disseminação do tumor, com possível posterior invasão de órbita ocular. O acompanhamento ambulatorial do paciente será rigoroso, para controlar recidivas.

## ABSTRACT

**Introduction:** Squamous cell carcinoma is the

most common malignant tumor of the eye conjunctiva, whereas squamous papilloma is a benign, uncommon tumor. In this paper we present a case of conjunctival squamous papilloma diagnosed by pathological examination, but with an initial diagnostic hypothesis of squamous cell carcinoma due to the clinical aspect of the lesion. **Objective:** To report the clinical case of a patient with ocular conjunctiva squamous papilloma. **Material and Method:** Bibliographic review and case report. **Conclusion:** Despite having a low degree of malignancy, epino cellular carcinoma may progress to scleral, orbital invasion and more rarely to distant metastases if not treated in time. The reported case report shows the rapid evolution of a lesion with an initial diagnostic hypothesis of squamous cell carcinoma and that, due to the excisional biopsy, the hypothesis of this type of malignant tumor was ruled out, but in the case of conjunctival tumor, the diagnostic speed always brings a better prognosis to the patient.

**Keywords:** Squamous cell neoplasms, Squamous conjunctiva papilloma

## REFERÊNCIAS

- 1- Miller, C. V., A. Wolf, A. Klingenstein, C. Decker, A. Garip, A. Kampik, and C. Hintschich. "Clinical Outcome of Advanced Squamous Cell Carcinoma of the Conjunctiva." *Eye* 28.8 (2014): 962-67.
- 2- Bessa HJ, Potting MH, Bomfim MG. Neoplasias conjuntivais. *RevBras Oftalmol.* 1997; 56(10):765-7.
- 3- Palazzi MA, Erwenne CM, Villa LL. Detection of human papillomavirus in epithelial lesions of the conjunctiva. *São Paulo Med J.* 2000;118(5):125-30.
- 4- Lemos E. Carcinoma espinocelular de conjuntiva. *RevBrasOftalmol* 1980. 39 (2): 72 -7.
- 5- Shields CL, Lally MR, Singh AD, et al: Oral cimetidine (Tagamet) for recalcitrant, diffuse conjunctival papillomatosis. *Am J Ophthalmol* 128:362-4, 1999
- 6- Farah S, Baum TD, Conlon MR, Alfonso

- EC, Starck T, Albert D. Tumours of the cornea and conjunctiva. In: Albert DM, Jakobiec FA, editors. Principles and Practice of Ophthalmology, 2nd ed. Pennsylvania:W.B Saunders; 2000.p.1002-19.
- 7- SjöN, HeegaardS, PrauseJU. Conjunctival-papilloma. A histopathologically based retrospective study. Acta Ophthalmol Scand. 2000;78(6): 663–666.
  - 8- Damato B. Ocular Tumors. Diagnosis and treatment. Oxford: Butterworth Heineman; 2000
  - 9- Tunc, M., D. H. Char, B. Crawford, and T. Miller. "Intraepithelial and Invasive Squamous Cell Carcinoma of the Conjunctiva: Analysis of 60 cases." British Journal of Ophthalmology 83.1 (1999): 98-103.
  - 10- Duong HQ, Copeland R: Papilloma, Conjunctiva. Available form: <http://www.emedicine.com/oph/topic611.htm>. [Last cited on 2007, Ma 9].
  - 11- Ros SI. Tumores de conjuntiva (presentacion de caso clinico). RevMed Costa Rica Centroamérica. 2007;580:133-7.
  - 12- Sjö N, Heegaard S, Prause JU. Conjunctiva Papilloma: A histopathologically based retrospective study. Acta Ophthalmol Scand 2000;78:663-6.
  - 13- McKelvie PA, Daniell M, McNab A, et al: Squamous cell carcinoma of the conjunctiva: a series of 26 cases. Br J Ophthalmol 86:168–73, 2002
  - 14- Hawkins AS, Yu J, Hamming NA, Rubenstein JB: Treatment of recurrent conjunctival papillomatosis with mitomycin C. Am J Ophthalmol 128:638–40, 1999
  - 15- Shields CL, Lally MR, Singh AD, et al: Oral cimetidine (Tagamet) for recalcitrant, diffuse conjunctival papillomatosis. Am J Ophthalmol 128:362–4, 1999
  - 16- Sudesh S, Rapuano CJ, Cohen EJ, Eagle RC Jr, Laibson PR. Surgical management of ocular surface squamous neoplasms. The experience from a cornea center. Cornea 2000;



# Noticiário

## Palestra Augusto Lyra

No dia 19 de Agosto, tivemos o treinamento de colaboradores, funcionários e médicos do IPB. "Uma equipe de alta performance para maior satisfação do paciente e qualidade do atendimento", palestra ministrada por Augusto Lyra foi um sucesso! O IPB agradece a AOC (Associação de Oftalmologia de Campinas e Região).



---

## Curso de Glaucoma

No dia 24 de Agosto, foi iniciado mais um curso de glaucoma do Instituto Penido Burnier. Sob a coordenação de Kleyton Barella, Nilson Mello de Oliveira, Felipe Bugalho e Rafael Nojiri, o curso abordou diversos assuntos dentro do Glaucoma, como "Síndrome ICE", "Glaucoma pseudoesfoliativo", "OCT no glaucoma" e teve a presença de palestrantes convidados de todo o estado.



## Prêmio António Champalimaud de visão 2019

O Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas (HC) da Unicamp acaba de receber o reconhecimento máximo em suas ações de prevenção à cegueira. O Serviço foi contemplado com o Prêmio António Champalimaud de Visão 2019, concedido pela fundação de mesmo nome.

A cerimônia de premiação aconteceu nesta quarta-feira, 4 de setembro, em Lisboa, em que participou parte da equipe de médicos envolvidos no trabalho. O HC divide o valor de um milhão de euros com outras duas instituições brasileiras, o Instituto Altino Ventura, no Recife e o Instituto Paulista de Estudos e Pesquisas em Oftalmologia (Ipepo), sediado em São Paulo. É a primeira vez que o prêmio é oferecido, em 13 anos de existência, à instituições da América Latina.

---

## CBO Rio de Janeiro 2019

O IPB participou ativamente da programação do Congresso Brasileiro de Oftalmologia 2019, realizado no RJ de 04 a 07 de setembro. Foram inúmeras aulas e mesas redondas dos quais os oftalmologistas preceptores do IPB participaram, além da apresentação de mais de dez pôsteres com IPB e sua Fundação.

Nossos residentes e preceptores se envolveram e se divertiram na Copa InterOftalmo, promovida pelo CBO com as instituições de ensino do Brasil. Embalados mais uma vez pelo slogan "Aqui é Penido", nosso time e nossos torcedores deram um show! Ano que vem o CBO é aqui em Campinas! Portanto, o IPB foi um dos porta-vozes da promoção deste importante evento para a Oftalmologia Brasileira. Nossos amigos e médicos vestiram as camisetas, as bandanas e os gorros para dar boas-vindas ao evento que está por vir.



---

## I Jornada interna de segurança do paciente

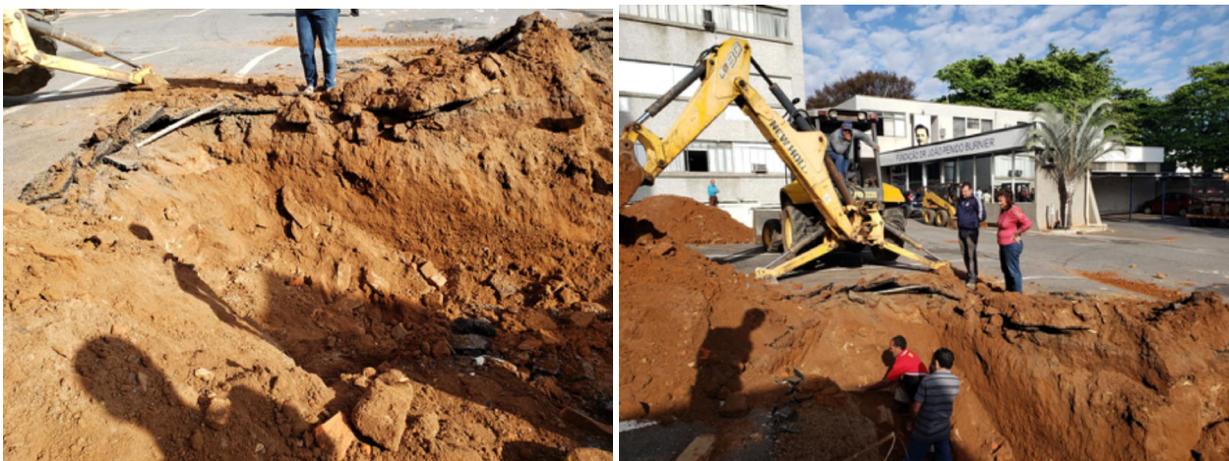
O Instituto Penido Burnier abriu no dia 11 de setembro a I Jornada Interna de Segurança do Paciente. Para abordar os protocolos do Ministério da Saúde, durante todo o mês os funcionários estarão envolvidos em atividades e comemorações. O foco da jornada será a melhoria contínua nos serviços de saúde! No dia 17, o mundo inteiro comemora essa data.



## Em busca da cápsula do tempo

Em 1920 Dr João Penido Burnier, juntamente com autoridades da época, enterrou, no meio do terreno, uma cápsula do tempo. Há cerca de 3 anos nossa bibliotecária Vanda, juntamente com a equipe que se ocupava de uma reforma em nossa biblioteca, encontrou as atas e manuscritos da época. Parece história de filme.

Na ata estava escrito que a cápsula do tempo deveria ser desenterrada e aberta na ocasião do centenário do hospital, bem como dava algumas pistas sobre o local onde estaria depositada. No dia 27 de setembro, pela manhã, se intensificaram as escavações em busca da cápsula perdida do IPB, uma vez que nosso aniversário de anos se aproxima. IPB valorizando sua história!



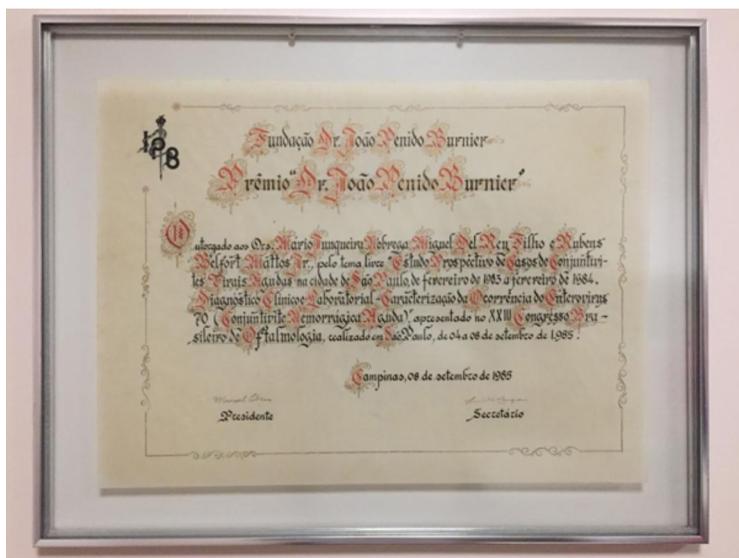
## Aniversário Dr. Isaac Federmann

No último dia 24 de setembro, completou nosso mestre 93 anos de vida. Estivemos com ele para comemorar, em clima de alegria mais esse ano que ele esteve entre nós iluminando as nossas vidas. Feliz aniversário mestre querido!



## Direto do túnel do tempo

O amigo, Dr. Mário Junqueira Nóbrega, nos presenteou com essa linda foto do certificado que recebeu em nossa casa, em companhia do Dr. Rubens Belfort Jr., nos idos de 1985. Lindo Dr. Mário!



## **RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2018**

### **1.858ª Sessão Ordinária**

**(05 de Julho de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Apresentação de uma série de retinografias” – Dr. Milton Toledo. Foram discutidos os possíveis diagnósticos e também as possibilidades terapêuticas, incluindo suas indicações.

### **1.859ª Sessão ordinária**

**(12 de Julho de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Apresentação de retinografias – continuação da aula anterior” – Dr. Milton Toledo. Diversos casos de abiotrofia.

### **1860ª Sessão Ordinária**

**(19 de Julho de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Descolamento de retina” – Dr. Milton Toledo. O autor aborda brevemente as técnicas utilizadas para tratamento da patologia, apresentando fotos para melhor elucidação do assunto.

### **1.861ª Sessão Ordinária**

**(26 de Julho de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Distrofias da Retina” – Dr. Paulo Dechichi. Apresentou a definição e os pontos-chaves das distrofias, ressaltando a importância da relação com as imagens.

2ª Ordem do Dia: “Caso clínico: Teleangiectasia Paramacular” – Dra. Milena Almeida.

### **1.862ª Sessão Ordinária**

**(02 de Agosto de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Tratamento do edema macular diabético” – Dr. Paulo Augusto Arruda de Mello Filho. Indicações e uso dos Anti-VEGFS.

### **1.863ª Sessão Ordinária**

**(09 de Agosto de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Retinopatias periféricas” – Dra. Bruna Maranzatto. A autora falou brevemente sobre várias retinopatias, abordando a sua fisiopatologia.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de caso clínico: Oclusão de ramo venoso retiniano” - Dra. Letícia Rivelli.

## **1.864ª Sessão Ordinária**

**(16 de Agosto de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Patologias maculares” – Dr. Felipe Bugalho. Apresentou algumas patologias, tais como: buraco macular, membrana epirretiniana e síndrome de tração vítreo macular, elucidando o quadro clínico, diagnóstico e tratamento adequado para cada patologia.

## **1.865ª Sessão Ordinária**

**(23 de Agosto de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Dome Shaped Mácula” – Dr. Guilherme Dias. Apresenta as diversas patologias decorrentes da alteração da perfusão coroideana, enfatizando os diagnósticos diferenciais.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de caso clínico – Oclusão de veia central da retina” - Dr. Lucas Belchior

## **1.866ª Sessão Ordinária**

**(30 de Agosto de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Discussão de Questões do Conselho Brasileiro de Oftalmologia: Prova de Título de Especialista”.

2ª Ordem do Dia: “Estrias angióides” – Dr. Rodrigo Andrade.

3ª Ordem do Dia: “Apresentação de caso clínico – Retinopatia por valsalva” – Dr. João Félix

## **1.867ª Sessão Ordinária**

**(13 de Setembro de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Vitrectomia” – Dr. Guilherme Dias. Apresenta uma breve história da vitrectomia, técnicas e indicações.

2ª Ordem do Dia: “Questões do CBO” – Dr. Thiago Delfraro.

## **1.868ª Sessão Ordinária**

**(27 de Setembro de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Tumores da coróide.” – Dr. Márcio Costa. Falou sobre o diagnóstico e tratamento dos tumores uveais.

2ª Ordem do Dia: “Apresentação de caso clínico – Retinose Pigmentar” – Dra. Luiza Minussi

## **1.869ª Sessão Ordinária**

**(25 de Outubro de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Laser e micropulse na retina” – Dr. Renato Pelsoni. O autor aborda as técnicas do procedimento, indicações e prognóstico, comentando também sobre diversos casos clínicos.

## **1.870ª Sessão Ordinária**

**(01 de Dezembro de 2018)**

1ª Ordem do Dia: “Simpósio Regional de Neurovisão” – Realizado pela Sociedade Brasileira de Neurovisão. O Dr. Leôncio de Souza Queiroz Neto, apresentou os membros da Sociedade Brasileira de Neurovisão, que palestraram no Simpósio Regional de Neurovisão. Segue o programa do Simpósio: 09:00 hs – Abertura – Dr. Leôncio de Souza Queiroz Neto; 09:20 hs – Conferência – Luz Azul – Síndrome de Irlen e Estresse Visual – Prof. Dr. Ricardo Guimarães; 10:50 hs – Conferência – Tratamento da disfunção do processamento visual com lâminas e filtros espectrais – Psicólogo Doutorando Douglas de Araújo Vilhena; Conferência 3 – Dr. Marcos Henrique Duran – Neurologista; 13:30 hs – Conferência 4 – Síndrome de Irlen: Diagnóstico e Tratamento – Prof<sup>a</sup> Márcia Guimarães; 15:00 hs – Conferência 5 – Como Avaliar e Identificar alterações de percepção visuoespacial no contexto da avaliação neuropsicológica – Dra. Marina Nery; 15:25 hs – Conferência 6 – A Síndrome de Irlen: da clínica à escola – Fonoaudióloga Guchenka Dias; 16:20 hs – Conferência 7 – Treinamento de Neurometria com técnicas de neurofeedback em pacientes com síndrome de Irlen – Viviane Ceccato; 16:45 hs – Considerações finais – Dra. Márcia Guimarães; 17:00 hs – Mesa redonda; 18:00 hs – Encerramento.



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

SYNC

III

DESENVOLVIDAS PARA A MANEIRA  
COMO ENXERGAMOS O MUNDO HOJE

HOYA

[www.hoyavision.com](http://www.hoyavision.com)





# ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

## VOLUME 61 (2) SETEMBRO 2019

### *Summary*

13 CONGENITAL STATIONARY NIGHT BLINDNESS AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS WITH RETINAL FLECKS

Valdez Melo dos Anjos Filho, João Vítor Fernandes Félix, Márcio Augusto Nogueira Costa

17 GRANULOMA ANNULARE IN A YOUNG PATIENT: UNUSUAL PRESENTATION

Vinicius Clementino Falcão, Elvira Barbosa Abreu, Miguel N. Burnier Jr.

23 STRABISM SURGERY IN PEDIATRIC PACIENT WITH WILLIAMS SYNDROME

Débora Muriel Müller, Millena de Arruda Sousa Pacheco, Daniella Thomaz, Elvira Barbosa Abreu

27 INFECTIOUS SCLERITIS: A CASE REPORT

Thaisy Ventura Batistel, Luis Felipe Canova Ogliari, Fernanda Nonato, Elvira Barbosa Abreu

33 ACUTE MYOPIA INDUCED BY TOPIRAMATE USE IN A YOUNG PATIENT

Luis Felipe Canova Ogliari, Pietro Dechichi, Thaisy Ventura Batistel, Natália Belo Rodrigues

39 ORBITAL CAVERNOUS HEMANGIOMA: WHEN TO DO SURGERY?

Paulo Eduardo Baldini Lucena, Débora Muriel Müller, Vinicius Clementino Falcão, Elvira Barbosa Abreu

43 THE IMPORTANCE OF THE COMBINED TREATMENT IN CASES OF OCULAR CICATRICIAL PEMPHIGOID

Millena de Arruda Sousa Pacheco, Débora Muriel Müller, Jéssica Araújo de Sousa, Elvira Barbosa Abreu

47 TOTAL LOWER EYELID AGENESIS IN A PATIENT WITH ECTODERMAL DYSPLASIA, ECTRODACTYLY AND CLEFT PALATE AND OCULOPLASTIC APPROACH

Luiza Abreu Minussi, Elvira Barbosa Abreu

51 WHITE POINTS SYNDROME: ACUTE POSTERIOR MULTIFOCAL PLACOID PIGMENT EPITHELOPATHY

Rafael Nassralla Morandi, Marcio A. Nogueira Costa

55 BEHÇET'S DISEASE AND OCULAR MANIFESTATIONS

Isabela Corrêa Casadio, Paulo Dechichi Neto, Vinicius Clementino Falcão, Fernanda B. Nonato Federici, Gustavo M. G. Paula

59 CONJUNCTIVAL PAPILOMA SIMULATING SQUAMOUS CELL CARCINOMA: A CASE REPORT

Tiago Almeida de Carvalho, Márcio Augusto Nogueira Costa