

ISSQN 0103-5339

IIPB

Volume 62 (2)
Setembro
2020

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 62 (2) SETEMBRO 2020

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 62 (2) SETEMBRO 2020

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

09 EDITORIAL

11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

13 CALCIFICAÇÃO ESCLEROCOROIDAL SIMULANDO METÁSTASE EM PACIENTE COM CÂNCER DE PRÓSTATA

Pietro Dechichi, Paulo Eduardo Baldini Lucena, Marcio Augusto Nogueira Costa

17 SUSPENSÃO FRONTAL COM ENXERTO DE FASCIA LATA E DUPLAZETAPLASTIA DE MUSTARDÊ PARA CORREÇÃO CIRÚRGICA DE BLEFAROFIMOSE EM UM ÚNICO TEMPO CIRÚRGICO

Débora Muriel Müller, Isabela Parizotto Paula, Raul Gonçalves Paula

21 NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA POSTERIOR BILATERAL APÓS PERDA SANGUÍNEA GRAVE SECUNDÁRIA À DENGUE HEMORRÁGICA

Luis Felipe Canova Ogliari, Millena de Arruda Souza Pacheco, Lucas Quagliato

25 NEURITE ÓPTICA EM PACIENTE COM INFECÇÃO POR BARTONELLA HENSELAE

Millena de Arruda Sousa Pacheco, Fernanda Nonato Federici

31 SÍNDROME DE WEILL MARCHESANI: UMA APRESENTAÇÃO INUSITADA

Thaisy Ventura Batistel, Natália Bello, Elvira Abreu

35 METÁSTASE OCULAR BILATERAL COMO PRIMEIRO SINAL DE UM TUMOR SEM SÍTIO PRIMÁRIO DEFINIDO

Elisa Moya Kazmarek, Pablo A. Torricos Uzqueda, Isabella de Oliveira Lima Parizotto Paula, Thiago Gonçalves Paula

39 TUMOR SÓLIDO DE CORPO CILIAR EM IDOSO: RELATO DE MEDULOEPITELIOMA NÃO TERATOIDE

Gunther Albuquerque Beckedorff, Isabela Vianello Valle, Isabella Parizotto Paula

43 REGENERAÇÃO ABERRANTE DE TERCEIRO PAR CRANIANO PÓS TRAUMÁTICA EM CRIANÇAS: DESAFIO EM EVITAR AMBLIOPIA

Isabela Vianello Valle, Gunther Albuquerque Beckedorff, Isabela Corrêa Casadio, Natalia Rodrigues Belo

47 SÍNDROME DE TERTON EM ASSOCIAÇÃO COM TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Mateus Pimenta Arruda, Rafael Morandi, Lucas Barasnevicius Quagliato

51 SÍNDROME DE HORNER CONGÊNITA

Heitor Santos Nogueira, Isabella Parizotto, Raul Paula, Raul Gonçalves Paula, Mateus Pimenta Arruda

55 NOTICIÁRIO

59 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2019

APRESENTAÇÃO

Queria começar dizendo que me senti muito honrada em ter sido convidada para presidir o 64º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, ao lado da Dra Keila e do Dr Marcos Àvila, pessoas que sempre admirei.

A oftalmologia brasileira é ciência, mas acima de tudo, é a qualidade dos atendimentos e dos procedimentos que realizamos no nosso dia- a- dia. Na ocasião do jubileu profissional, ao receber uma homenagem, lembro-me bem do meu pai dizendo que o que o orgulhava em sua vida não eram os cargos ocupados nem os trabalhos publicados, mas sim o amor que dedicara aos seus pacientes, na intimidade do seu consultório.

Essa sim é a tarefa mais importante da nossa profissão: levar a luz aos que nos procuram. Esse é também o pensamento dos meus chefes, Dr Miguel Burnier, Dr Milton Toledo e Dr Isaac Federman que me ensinou com muita alegria seu ofício.

Em um ano tão emblemático para nossa profissão, quis o destino que estivéssemos enfrentando, provavelmente, o desafio mais importante da nossa geração, e foi como parte desse desafio que o Conselho Brasileiro de Oftalmologia, imbuído de força inovadora, com a obrigação de nos atualizar para seguirmos nossa vida profissional com excelência, decidiu pela realização do congresso Brasileiro Virtual, que acabou por se transformar num estrondoso sucesso, com mais de 6.000 inscritos.

Agradeço a todos que fizeram parte desse processo, sem esmorecer, à diretoria do CBO (representada pelo Dr Beniz), a comissão científica, (chefiada pelo Dr Sérgio Teixeira) pela participação especial do Dr Wallace Chamon; ao Juan, a Alice e a Renata.

Agradeço também as homenagens à nossa Casa, por ocasião do seu pimeiro centenário. Sentimo-nos revigorados para continuar nossa missão, com dignidade, dedicação e excelência.

Nesse clima de gratidão e de esperança, apresento a vocês o n°62 dos nossos arquivos.

Abraços calorosos,

Saudades de todos,

Elvira Barbosa Abreu.

EDITORIAL

“A prática da medicina é uma arte, não um comércio, um chamado, não um negócio, um chamado que em seu coração será exercitado igualmente à sua cabeça” (William Osler)

Nesse ano de 2020, em plena pandemia de corona vírus, o que presenciamos foi bastante diferente disso. Presenciamos uma corrida das indústrias por uma vacina, cada uma buscando a sua, ao invés de se unirem em um grande empenho global para salvarem a humanidade desta praga que escondeu nossos rostos e proíbe nossos abraços.

Trabalho em equipe, livre de ganância, e por um ideal maior... Era o que precisávamos. Esperemos que todos se unam no momento de distribuir e imunizar toda a população global. É também o desejo da Organização Mundial da Saúde. Que esse processo restitua nossa confiança na medicina, no ser humano.

Nesta mesma época, completou o Instituto, seu primeiro centenário, iluminado pela inocência e pureza dos sentimentos dos nossos fundadores.

Li as palavras do Dr Burnier em 1926, em um jornal, onde ele dizia que no Instituto estávamos livres da inveja, trabalhando em regime de tempo integral, em equipe e em exclusividade. Que aqui nossos valores seriam científicos e humanitários.

Desde então, segue essa casa, sem qualquer outro subsídio que não seja o trabalho médico dos seus sócios e colaboradores, atendendo quem nos procura independentemente dos seus recursos financeiros, e ensinando os que nos buscam, para que possam ajudar seus pacientes, exercendo a boa medicina, com ética e humildade.

Esses pensamentos culminaram na criação da Fundação Dr João Penido Burnier, em 1965, que tive a honra e a alegria de presidir nos últimos dezoito anos. Pra ela dediquei os melhores anos da minha vida. E recebi dela muito mais do que doei. Gratidão eterna.

Aqui aprendemos de tudo, apesar de quaisquer desavenças, mas principalmente, aprendemos que nosso ofício não é comercial, e sim a mais pura forma de prestar serviço, ajudando aos nossos pacientes.

Que continuemos assim, atendendo ao nosso chamado, ainda por muitos séculos, sempre lembrando as palavras do nosso colega canadense, por muitos considerado como sendo o pai da medicina moderna.

E assim, que na próxima edição dos nossos Arquivos, depois de um esforço conjunto em prol da humanidade, estejamos todos imunizados. Sem exceções e sem exclusões. Que seja essa a nossa próxima visão.

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

CALCIFICAÇÃO ESCLEROCOROIDAL SIMULANDO METÁSTASE EM PACIENTE COM CÂNCER DE PRÓSTATA

SCLEROCOROIDAL CALCIFICATION SIMULATING METASTASIS IN PATIENT WITH PROSTATE CANCER

Pietro Dechichi¹

Paulo Eduardo Baldini Lucena²

Marcio Augusto Nogueira Costa³

Instituto Penido Burnier, Campinas

¹ Médico residente do segundo ano em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier

² Oftalmologista chefe do Setor de Retina e Vítreo da Fundação Dr. João Penido Burnier e especialista em Ultrassonografia Ocular

Endereço para Correspondência: Avenida Andrade Neves, 683

Nome do autor correspondente : Pietro Dechichi
Avenida Andrade Neves, 683, Campinas – SP
CEP 13013 - 161

Recebido para publicação em: 19/07/2020

Aceito para publicação em: 21/07/2020

RESUMO

Introdução: Calcificações esclerocoroidais representam depósitos de pirofosfato de cálcio na esclera e/ou na coróide. A etiologia pode variar de idiopática (maioria dos casos) à anormalidades no metabolismo do cálcio e do fósforo; seu achado é geralmente uma coincidência no exame oftalmológico de rotina e os relatos apontam estabilidade de seu tamanho com o passar dos anos.

Objetivo: Relato de caso de um paciente com calcificação esclerocoroidal e história de câncer de próstata, o qual foi investigado para descartar o diferencial de metástase de coróide.

Materiais e Método: Relato de caso

Conclusão: A calcificação esclerocoroidal é um diagnóstico que alia um exame clínico meticuloso associado a ferramentas de imagem que afastam outros diferenciais importantes, portanto, saber reconhecer o tipo de lesão é muito importante, principalmente em casos nos quais há fatores de risco importantes para outros diferenciais.

Palavras-chave: Calcificação, Esclera, Coróide.

INTRODUÇÃO

Calcificações esclerocoroidais representam depósitos de pirofosfato de cálcio na esclera e/ou na coróide. São observadas tipicamente em pacientes idosos e caucasianos.^(1,2) Clinicamente, são definidas como lesões múltiplas e mal definidas, geralmente encontradas acompanhando as arcadas vasculares da região temporal supe-

rior. A etiologia pode variar de idiopática (maioria dos casos) à anormalidades no metabolismo do cálcio e do fósforo; seu achado é geralmente uma coincidência no exame oftalmológico de rotina e os relatos apontam estabilidade de seu tamanho com o passar dos anos. ^(2,3,4)

RELATO DE CASO

Paciente de 80 anos, sexo masculino, atendido em consulta de rotina. Apresentava como antecedente pessoal prostatectomia radical há 5 anos por câncer de próstata. Antecedentes oftalmológicos : cirurgia de catarata há 8 anos em ambos os olhos.

Ao exame apresentou melhor acuidade visual corrigida de 20/30 em ambos os olhos, biomicroscopia de ambos os olhos apenas evidenciando pseudofacia. À fundoscopia, paciente apresentou em ambos os olhos lesões amareladas, subretinianas, planas e assimétricas em localização temporal superior (Figura 1 e 2) sem descolamento de retina associado.



Figura 1 - Fundoscopia de OD



Figura 2 - Fundoscopia de OE

Foi levantada a hipótese de metástase coroidal para o paciente, que foi estadiado novamente, sem apresentar novas alterações sistêmicas e oculares indicativas de remissão do câncer de próstata.

Foi realizada ultrassonografia ocular B-Scan em ambos os olhos que evidenciou lesões de parede com alta refletividade, planas, que permaneceram com baixo ganho e causaram sombreamento posterior, sugestivas de calcificações esclerocoroidais. (Figura 3 e 4)



Figura 3 - USG OD

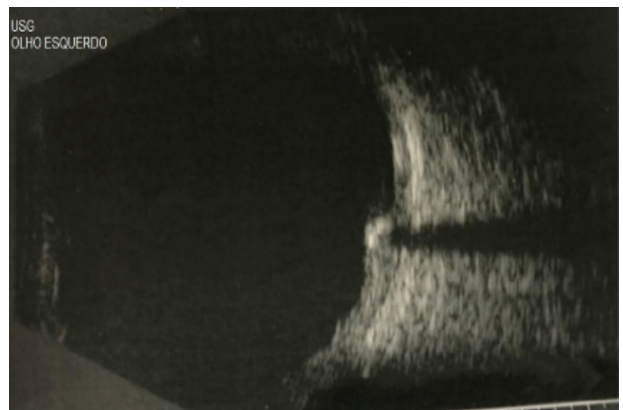


Figura 4 - USG OE

DISCUSSÃO

Calcificações esclerocoroidais são alterações encontradas na média periferia retiniana e se apresentam como lesões pequenas e amareladas circundadas por um halo também amarelo; são também encontradas na inserção dos músculos retos. São tipicamente bilaterais e, em casos em que são relacionadas a doenças sistêmicas, po-

dem ocorrer em indivíduos jovens.⁽⁴⁾

A Calcificação Esclerocoroidal pode ser distrófica, metastática ou idiopática. Por definição, classifica-se como distrófica em casos em que o metabolismo do fósforo e do cálcio não apresentam alterações porém há vigência de trauma ocular importante ou estado inflamatório crônico; a classificação de metastático está relacionada ao metabolismo anormal do fósforo e do cálcio com subsequente depósito de cálcio em tecidos normais. Após a exclusão dessas duas causas, pode se classificar a calcificação como idiopática, que mesmo sendo um achado amplamente reportado na literatura, são diagnosticados como nevo coroidal amelanótico, melanomas de coróide ou linfomas intraoculares.^(7,8)

Dentro dos diferenciais, cicatrizes de coriorretinite, lesões de retinoblastoma, hamartomas astrocíticos, hemangioma de coróide e o osteoma de coróide podem se apresentar clinicamente parecidos com a calcificação esclerocoroidal porém podem ser diferenciadas clinicamente por meio da fundoscopia associada à exames de imagem.⁽⁴⁾

Em relação aos exames de imagem, as áreas de calcificação são registradas à ultrassonografia B-scan como lesões de alta refletividade mesmo com baixo ganho e sombreamento posterior (ecos de baixa amplitude) e podem demonstrar descolamento de retina sensorial no local da lesão, porém não é visto avanço do mesmo em outras áreas ⁽⁶⁾.

A calcificação esclerocoroidal apresenta-se como entidade benigna em relação à saúde ocular. A maioria dos achados são em regiões distantes à fóvea e o acometimento, quando próximo à fóvea, não requer tratamento específico. A acuidade visual, portanto, na maioria dos casos é de ótimo prognóstico.^(3,5,6)

Há raros casos de membrana neovascular subretiniana associada com a calcificação descritos na literatura com boa resposta à fotocoagulação com laser de argônio sem recorrência da membrana.^(5,7)

CONCLUSÃO

A calcificação esclerocoroidal é um diagnóstico que alia um exame clínico meticuloso associado a ferramentas de imagem que afastam outros diferenciais importantes, portanto, saber reconhecer o tipo de lesão é muito importante, principalmente em casos nos quais há fatores de risco importantes para outros diferenciais.

Na prática clínica os diagnósticos diferenciais incluem o osteoma, melanoma amelanótico de coróide e metástase de coróide, portanto o paciente portador de tal achado deve ser investigado criteriosamente em virtude do prognóstico e conduta que variam muito entre os possíveis diferenciais.

ABSTRACT

Introduction: Sclerochoroidal calcifications represent deposits of calcium pyrophosphate in the sclera and / or choroid. The etiology can vary from idiopathic (in most cases) to abnormalities in the metabolism of calcium and phosphorus; its finding is usually a coincidence in the routine eye examination and the reports indicate stability of its size over the years.

Objective: Report a case of a patient with sclerochoroidal calcification and a history of prostate cancer, which was investigated to rule out the choroidal metastasis differential.

Method: Case report.

Conclusion: Sclerochoroidal calcification is a diagnosis that combines a meticulous clinical examination associated with imaging tools that rule out other important differences, therefore, knowing how to recognize the type of injury is very important, especially in cases where there are important risk factors for other differentials.

Keywords: Calcification, Sclera, Choroid

REFERÊNCIAS

1. Slean, G. R., Kalevar, A., Chen, J., & Johnson, R. (2017). ENLARGEMENT OF SCLERO-

CHOROIDAL CALCIFICATIONS. Retinal Cases & Brief Reports, 1.

2. Sivalingam, A., Shields, C. L., Shields, J. A., McNamara, J. A., Jampol, L. M., Wood, W. J., & Daubert, G. (1991). Idiopathic Sclerochoroidal Calcification. *Ophthalmology*, 98(5), 720–724.
3. Lim, J. I. (1989). Idiopathic Sclerochoroidal Calcification. *Archives of Ophthalmology*, 107(8), 1122
4. : Neelakshi Bhagat., et al. “Sclerochoroidal Calcifications: Case Presentation and Review”. *Acta Scientific Ophthalmology* 1.3 (2018): 14-17
5. Honavar, S. G. (2001). Sclerochoroidal Calcification. *Archives of Ophthalmology*, 119(6), 833.
6. Hasanreisoglu, M., Saktanasate, J., Shields, P. W., & Shields, C. L. (2015). CLASSIFICATION OF SCLEROCHOROIDAL CALCIFICATION BASED ON ENHANCED DEPTH IMAGING OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY “MOUNTAIN-LIKE” FEATURES. *Retina*, 35(7), 1407–1414.
7. Bessette, A. P., & Singh, A. D. (2016). Multimodal Imaging of Choroidal Neovascularization Associated with Sclerochoroidal Calcification. *Ocular Oncology and Pathology*, 2(4), 234–238
8. Gupta R., et al. “Sclerochoroidal Calcification Associated with Gitelman Syndrome and Calcium Pyrophosphate Dihydrate Deposition”. *Journal of Clinical Pathology* 58.12 (2005): 1334- 1335

SUSPENSÃO FRONTAL COM ENXERTO DE FASCIA LATA E DUPLAZETAPLASTIA DE MUSTARDÈ PARA CORREÇÃO CIRÚRGICA DE BLEFAROFIMOSE EM UM ÚNICO TEMPO CIRÚGICO

FRONTALIS SUSPENSION WITH FASCIAE LATAE GRAPH AND MUSTARDÈ DOUBLE-Z-PLASTY FOR SURGICAL CORRECTION OF BLEPHAROPHEMOSIS IN A SINGLE SURGICAL TIME

Débora Muriel Müller¹

Isabela Parizotto Paula²

Raul Gonçalves Paula³

Trabalho realizado na Fundação Dr. João Penido Burnier.

¹ Médica Residente de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier, Campinas, SP

² Médica oftalmologista especialista em oculoplástica, Chefe do serviço de Plástica da Fundação Dr João Penido Burnier, Campinas, SP.

³ Oftalmologista especialista em plástica ocular. Bauru- SP

Nome do autor correspondente: Débora Muriel Müller

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

Recebido para publicação em: 14/08/2020

Aceito para publicação em: 26/08/2020

RESUMO

Introdução: A síndrome de Blefarofimose-ptose-epicanto invertido, é uma alteração genética que acomete principalmente o desenvolvimento das pálpebras e pode levar a ambliopia severa. **Objetivo:** Relatar um caso de blefarofimose-ptose-epicanto invertido congênito com tratamento cirúrgico satisfatório pela técnica de conexão ao frontal com fascialata e duplasetaplastia de Mustardè. **Materiais e Método:** Relato de caso de paciente de 6 anos com bom resultado cirúrgico após a cirurgia proposta. **Conclusão:** O procedimento cirúrgico para correção de blefarofimose é complexo e ainda permanece controverso se deve ser realizado em um ou mais tempos cirúrgicos.

Palavras-chave: Blefarofimose, Ptose, cirurgia.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Blefarofimose-ptose-epicanto invertido, chamada também de blefarofimose, é uma alteração genética autossômica dominante que acomete principalmente o desenvolvimento das pálpebras.

Devido a sua mal-formação, as pálpebras não se abrem completamente, limitando o campo

de visão, que pode levar à ambliopia.^{1,2} O tratamento se dá através da correção cirúrgica. Diversas técnicas cirúrgicas já foram descritas, porém permanece controverso se devem realizadas em um ou mais tempos cirúrgicos.³

RELATO DE CASO

Escolar, sexo feminino, 6 anos trazida para avaliação de ptose congênita bilateral. História médica progressa sem dados notáveis. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado.

Ao exame oftalmológico: Acuidade Visual medida com ganchos de 20/40 em ambos os olhos(AO). Posição viciosa de cabeça com mento elevado. Ectoscopia: ptose palpebral bilateral com sulco de inserção baixo. Fenda palpebral de 5mm AO. Distância margem superior-reflexo de -2mm AO, Função do músculo elevador da pálpebra superior menor que 4 mm AO. Reflexo de Bell ausente AO. Presença de telecanto e epicanto inverso, discreto ectrópio da porção lateral da pálpebra inferior. Função do músculo frontal preservada. Movimentação ocular extrínseca fisiológica. Biomicroscopia e fundoscopia AO: sem alterações.

Diante do caso e devido ao local do tratamento ser longe da residência da paciente decidiu-se junto com os familiares a abordagem da ptose e telecanto e epicanto inverso em um mesmo tempo cirúrgico. A técnica escolhida foi a conexão ao frontal com enxerto de fascia lata e duplzetaplastia de Mustardè.

Durante o procedimento cirúrgico, foi acessada a aponeurose do músculo elevador palpebral, que comumente se encontra parcialmente desinserida. Foi realizada elevação tarso-frontal com enxerto de fásia lata de 1,0 x 8,0 cm, em forma de U, sendo a base fixada ao tarso e as extremidades ao músculo frontal em dois pontos, com fio de nylon 6.0

No 30 dia pós operatório, paciente apresentava lagofalmo pequeno porém sem exposição corneana. Medida da fenda palpebral de 9mm em ambos os olhos e distância margem superior ao reflexo de 2mm. Permaneceu com ectrópio

lateral, que não foi abordado no operatório.



Figura 1. Marcações cirúrgicas das incisões para suspensão frontal e duplzetaplastia de Mustardè.



Figura 2. Aspecto pós operatório imediato.

DISCUSSÃO

A técnica de suspensão frontal é amplamente utilizada para reparo da ptose com função pobre do MEPS e com boa função do músculo frontal.⁴ Esse procedimento conecta a unidade motora (músculo frontal) à pálpebra superior. A maioria das técnicas se baseia em incisões cutâneas ao nível do tarso e do supercílio, as quais permitem a passagem do material para a suspensão no plano suborbicular. O material utilizado é alojado anteriormente ao plano do septo orbitário, dessa forma a pálpebra é elevada em direção ao supercílio e não ao longo da superfície do olho.⁵

Atualmente a cirurgia de suspensão frontal é realizada com diversos materiais que podem ser

sintéticos (silicone, mersilene, poliéster, polipropilene, nylon, politetrafluoreto) ou biológicos, como fásia lata ou fásia lata de banco de fásia).^{4,6} Muitas discussões surgem em torno do melhor material a ser utilizado, porém é consenso que não existe um material ideal e as principais questões a serem levantadas quanto a isso são: tempo cirúrgico longo para retirada de fásia muscular, presença de outro sitio cirúrgico no paciente, menor risco de complicações (granulomas), durabilidade do resultado cirúrgico e integração dos tecidos.^{7,8,9}

CONCLUSÃO

O tratamento cirúrgico da Blefarofimose é um dos mais complexos procedimentos no campo da cirurgia palpebral devido à presença de múltiplas deformidades. Permanece controverso se a cirurgia deve ser realizada em um ou dois estágios e a ordem correta dos procedimentos cirúrgicos. Neste caso em apenas um tempo cirúrgico foram obtidas medidas satisfatórias no pós-operatório com aspecto estético favorável.

ABSTRACT

Introduction: Blepharophimosis-ptosis-inverted epicanthus syndrome is a genetic disorder that mainly affects the development of the eyelids and can lead to severe amblyopia. **Objective:** To report a case of congenital inverted blepharophimosis-ptosis-epicanthus with satisfactory surgical treatment using the frontalis connection technique with fascia lata and Mustardè double-z-plasty. **Materials and Method:** Case report of a 6-year-old patient with good surgical results after the proposed surgery. **Conclusion:** The surgical procedure to correct blepharophimosis is complex and still remains controversial as to whether it should be performed in one or more surgical periods.

Keywords: Blepharophimosis, Ptosis, surgery

REFERÊNCIAS

1. Zhang et al; Prevalence of amblyopia in congenital blepharoptosis: a systematic review and Meta-analysis. *Internacional Journal of Ophthalmology*, Vol. 12, No. 7, Jul.18, 2019.
2. Bertini et al; Blepharophimosis, Ptosis, Epicanthus Inversus Syndrome: New Report with a 197-kb Deletion Upstream of FOXL2 and Review of the Literature. *Molecular Syndromology* 2019;10:147-153.
3. Taylor et al; Blepharophimosis-ptosis-epicanthus Inversus Syndrome: Objective Analysis of Surgical Outcome in Patients From a Single Unit. *Clinical Exposure Ophthalmology*, Apr 2007, 35 (3), 262-9.
4. Tronina et al; Clinical and Anatomical Substantiation of Levator Resection in the Complex Surgical Treatment of BPES, Oct 2009, 23 (10), 1216-8, disponível em < <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/01676830500543062>>
5. Oingwei et al; Clinical Results of Primary and Complex Resection of Levator Palpebrae Superioris Musculus in Treatment of Blepharophimosis-Ptosis-Epicanthus Inversus Syndrome. Disponível em < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19957843/>>
6. Zhongguo et al, Effectiveness of levator muscle resection combined with Mustarde's double Z-plasty for blepharophimosis-ptosis-epicanthus inversus syndrome. 2018 Jun 15;32(6):714-717.
7. Qu et al; Insights Into Levator Muscle Dysfunction in a Cohort of Patients With Molecularly Confirmed Blepharophimosis-Ptosis-Epicanthus Inversus Syndrome Using High-Resolution Imaging, Anatomic Examination, and Histopathologic Examination. *Archives of Ophthalmology* 2011;129(12):1564-1569
8. Haipeng Liu, et al; One-stage correction of blepharophimosis-ptosis-epicanthus inversus syndrome using a frontalis muscle transfer technique. *Plastic Surgery Hand Surg*, 2013; 1-6.

9. Mandall, S.K. et al; Surgical Outcome of Epicanthus and Telecanthus Correction by Double Z-Plasty and Trans-Nasal Fixation with Prolene Suture in Blepharophimosis Syndrome. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2017 Mar, Vol-11(3): NC-05-NC08.

NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA POSTERIOR BILATERAL APÓS PERDA SANGUÍNEA GRAVE SECUNDÁRIA À DENGUE HEMORRÁGICA.

BILATERAL POSTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY AFTER SEVERE BLOOD LOSS SECUNDARY TO HEMORRAGIC DENGUE.

Luis Felipe Canova Ogliari ¹

Millena de Arruda Souza Pacheco ¹

Lucas Quagliato ²

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina Clínica e Neuroftalmologia.

Endereço para Correspondência:

Luis Felipe Canova Ogliari

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

Recebido para publicação em: 09/08/2020

Aceito para publicação em: 10/08/2020

RESUMO

Introdução: A Neuropatia Óptica Isquêmica Posterior (NOIP) é uma patologia considerada rara e seu diagnóstico consiste em afastar outras causas de neuropatia óptica retrobulbar, tais como compressivas, tóxicas e inflamatórias.

Objetivo: Revisão bibliográfica acerca do tema, bem como descrição de um caso de NOIP bilateral após perda sanguínea grave secundária à dengue hemorrágica. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica.

Conclusão: A dengue é uma doença comum em nosso meio, porém relatos de NOIP bilateral após esta patologia são incomuns e pouco descritos na literatura.

Palavras-chave: Neuropatia óptica posterior, Dengue, Neuroftalmologia.

INTRODUÇÃO

A Neuropatia Óptica Isquêmica Posterior (NOIP) é uma patologia considerada rara e seu diagnóstico consiste em afastar outras causas de neuropatia óptica retrobulbar, tais como compressivas, tóxicas e inflamatórias¹. O mecanismo de acometimento mais relatado na literatura internacional foi a hemorragia retrobulbar com consequente comprometimento da circulação do nervo óptico e da retina, pela artéria cen-

tral da retina^{2,3}. A Dengue é uma infecção viral transmitida pela fêmea dos mosquitos *A. aegypti* e *A. albopictus* que tem hábitos diurnos. Pode se manifestar de várias formas desde sintomas gripais leves a febre hemorrágica e choque, ameaçando a vida⁴.

RELATO DE CASO

Paciente Feminino, 74 anos, natural e procedente de Campinas/SP. Encaminhada para avaliação oftalmológica após baixa visual súbita, indolor e bilateral há 3 meses. Refere início dos sintomas visuais após episódio de Dengue Hemorrágica com presença de plaquetopenia e perda sanguínea grave.

HPP: HAS; DM 2; CA de Mama tratada há 6 anos; Depressão.

HMF: n.d.n

AO: Facectomia AO.

Ao exame oftalmológico:

AV OD: 20/100 e OE 20/200

Biomicroscopia AO: Pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, sem RCA. Reflexos pupilares lentificados bilateral. PseudofÁCIA.

Fundoscopia AO: DO róseo, bem delimitado, Escavação fisiológica, brilho macular preservado, microaneurismas e microhemorragias em 3 quadrantes.

PIO AO (às 15:30h): 14 mmHg.

Foram solicitados exames e realizado encaminhamento para avaliação neurológica.

Ao exame neurológico paciente não apresentou alterações. Ressonância Magnética de crânio também sem alterações.

OCT Nervo AO e Eletroretinograma: sem alterações.

Campo Visual: defeito altitudinal inferior AO, atingindo até visão central;

Potenciais Visuais Evocados: comprometimento da via máculo-cortical, bilateralmente,

mais acentuado à esquerda.

A conduta adotada neste caso foi expectante e a paciente após 30 dias teve melhora da AV para OD 20/80 e OE 20/100 com exames de biomicroscopia e fundoscopia mantidos.

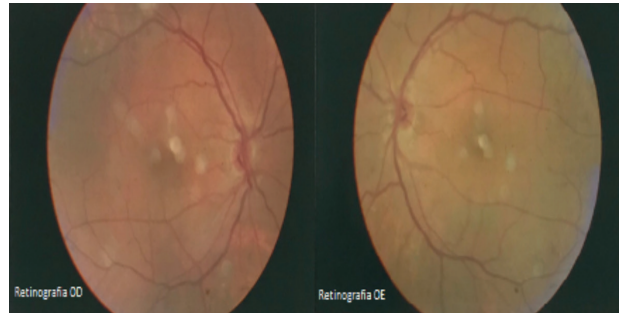


Figura 1: Retinografia OD e OE

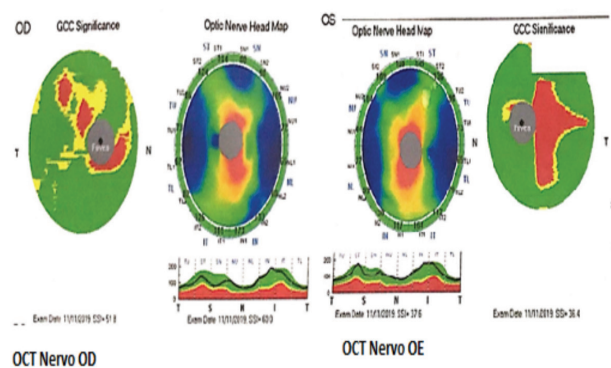


Figura 2: OCT de Nervo Óptico OD e OE

DISCUSSÃO

A NOIP pode ser classificada em três subtipos distintos: arterítica, não arterítica e perioperatório, segundo Sadda et.al⁵. Esta patologia é considerada rara e seu diagnóstico consiste em afastar outras causas de neuropatia óptica retrobulbar, tais como compressivas, tóxicas e inflamatórias¹. Existem diversas formas descritas na tentativa de explicar a sua apresentação mais comum, sendo o mecanismo de hemorragia retrobulbar com conseqüente comprometimento da circulação do nervo óptico e da retina, pela artéria central da retina^{2,3}, o mais aceito. No presente caso, a Paciente apresentava o exame de fundoscopia dentro da normalidade e as alterações presentes no PEV e CV corroboram para o diagnóstico de NOIP bilateral após um qua-

dro de perda sanguínea severa devido à dengue hemorrágica. Com o número crescente de casos de Dengue e a existência de múltiplos sorotipos da doença, é esperado um aumento de casos de Dengue tanto da forma clássica, como da hemorrágica, com provável aumento da morbidade ocular e sistêmica⁴. Têm sido descritas alterações oculares diversas na Dengue, como: dor retroorbitária, hemorragias retinianas e subconjuntivais, neurite óptica, dentre outras^{6,7}. Porém um número muito baixo de relatos de NOIP. O tratamento desta entidade permanece sem consenso e comprovação de medidas eficazes, no entanto a correção das alterações hemodinâmicas parece ser uma benéfica e deve ser considerada nos casos de hemorragia e perda sanguínea⁸ não somente visando o prognóstico visual, bem como a saúde geral do paciente como um todo.

CONCLUSÃO

A Neuropatia Óptica Isquêmica Posterior (NOIP) é uma condição rara, cujo diagnóstico é de exclusão, e se caracteriza por uma neuropatia óptica retrobulbar. Com o exame de fundoscopia dentro da normalidade e as alterações presentes no PEV e CV, chegou-se a hipótese diagnóstica de NOIP por perda sanguínea, oriunda de um quadro de Dengue Hemorrágica. Esta arbovirose é relativamente comum em nossa prática clínica, porém relatos de NOIP bilateral após esta enfermidade são incomuns e pouco descritos na literatura.

ABSTRACT

Introduction: Posterior Ischemic Optical Neuropathy (NOIP) is a pathology considered rare and its diagnosis consists of ruling out other causes of retrobulbar optic neuropathy, such as compressive, toxic and inflammatory. Objective: Bibliographic review, as well as a description of a case of bilateral NOIP after severe blood loss secondary to hemorrhagic dengue.

Methods: Case report and literature review.

Conclusion: Dengue is a common disease in our country, but reports of bilateral NOIP after this pathology are uncommon and little described in the literature.

Key words: Posterior ischemic optic neuropathy, Dengue, Neurophthalmology.

REFERÊNCIAS

1. Amigo, Maria Helena Lopes, & Ghirelli, Wagner. (2011). Neuropatia óptica isquêmica posterior como complicação pós-cirurgia de blefaroplastia. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, 70(6), 422-425. <https://dx.doi.org/10.1590/S0034-72802011000600018>.
2. Peruzzo M, Mélega JM. Cegueira pós-blefaroplastia estética. *Rev Soc Bras Cir Plást* (1986). 1988;3(2):138-43.
3. Moura EM. Blefaroplastia. In: Matayoshi S, Forno EA, Moura EM. *Manual de cirurgia plástica ocular*. São Paulo: Roca; 2004.
4. ARAGAO, Ricardo Evangelista Marrocos de et al . Neurite óptica bilateral após infecção viral por dengue: relato de casos. *Arq. Bras. Oftalmol.*, São Paulo , v. 73, n. 2, p. 175-178, Apr. 2010 .
5. Sadda SR, Nee M, Miller N, Biousse V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(5):743-50.
- (6) Haritoglou C, Scholz F, Bialasiewicz A, Klaus V. Okuläre Manifestation bei Dengue-Fieber. *Ophthalmologe*. 2000;97(6):433-6.
7. Gill WD. Ocular symptoms in dengue based on analysis of 1241 cases. *Arch Ophthalmol*. 1928;57:628-38.
8. Paulo Silva Guerra , Manuela Novais , Ivone Cravo , Fátima Campos , Ana Fonseca , Walter Rodrigues , Manuel Monteiro Grillo M. *Oftalmologia - Vol. 34: pp. 329 - 335*

NEURITE ÓPTICA EM PACIENTE COM INFECÇÃO POR BARTONELLA HENSELAE

OPTICAL NEURITIS IN A PATIENT WITH BARTONELLA HENSELAE INFECTION

Millena de Arruda Sousa Pacheco¹

Fernanda Nonato Federici²

Instituto Penido Burnier

¹ Médica Residente de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

² Médica Oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em retina e vítreo.

Endereço para Correspondência:

Millena de Arruda Sousa Pacheco

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

Recebido para publicação em: 19/07/2020

Aceito para publicação em: 21/07/2020

RESUMO

Introdução: A doença da arranhadura do gato é causada pela *Bartonella henselae*, que é transmitida aos humanos através do arranhão ou mordida de gatos. A manifestação típica da doença acontece em pacientes imunocompetentes e tem curso clínico autolimitado. A manifestação atípica, com acometimento sistêmico, pode estar presente em até 20% dos pacientes com a doença da arranhadura do gato. Dentre os achados encontram-se as manifestações oculares como a neurite óptica. **Objetivo:** Relatar um caso de neurite óptica como única manifestação da infecção por *Bartonella henselae*. **Materiais e Métodos:** Relato de caso. **Conclusão:** No caso relatado, a neurite óptica foi o único achado que possibilitou a investigação e diagnóstico da doença. Após o diagnóstico com o método de imunoenensaio enzimático, o paciente iniciou tratamento com Doxiciclina associada a corticoide oral e obteve bons resultados.

Palavras-chave: Neurite óptica, *Bartonella henselae*, infecções por *Bartonella*.

INTRODUÇÃO

A bartonelose humana é causada pela *Bartonella*, um gênero de bactérias gram-negativas. As três infecções mais comuns descritas nos seres humanos são: doença da arranhadura do gato (*Bartonella henselae*); doença de Carrión (*Bartonella bacilliformis*), com suas fases febril (febre de Oroya) e tecidual (verruga peruana); e

a febre das trincheiras (*Bartonella quintana*). (4)

A doença da arranhadura do gato é a mais frequente expressão da infecção por *Bartonellas*. É descrita em todo o mundo e é considerada uma doença comum, sendo a principal causa de linfonodomegalia benigna em crianças e adultos jovens. (4)

Por não se tratar de uma doença de Notificação Compulsória, torna-se inviável estimar a magnitude da patologia no Brasil. No entanto, as condições climáticas favoráveis, ampla presença do reservatório animal e tendência à resolução espontânea, favorecem que a doença seja frequente. (5)

Os gatos domésticos desempenham papel de reservatório natural da *Bartonella henselae*. Através do arranhão ou mordida de gatos ocorre a transmissão da doença aos humanos, que são considerados hospedeiros acidentais. (1,3,4)

A manifestação típica da doença da arranhadura do gato acontece em pacientes imunocompetentes e tem curso clínico autolimitado. A linfonodomegalia unilateral é considerada a marca da doença e a febre, em geral, baixa ou moderada, com duração de aproximadamente 7 dias. (1,4)

A manifestação atípica, com acometimento sistêmico, pode estar presente em até 20% dos pacientes com a doença da arranhadura do gato. Dentre os achados encontram-se as manifestações oculares. (1,4)

A síndrome oculoglandular de Parinaud é a manifestação ocular mais comum. No entanto, a neurorretinite causada pela infecção pela *Bartonella henselae*, também pode se apresentar como neurite óptica, vitreíte, uveíte anterior ou coriorretinite focal. (1,6)

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de neurite óptica como única manifestação da infecção por *Bartonella henselae*.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 17 anos, natural e procedente de Campinas – SP, procurou aten-

dimento oftalmológico com queixa de mancha fixa em olho esquerdo há 1 dia.

Nega outros sintomas oculares ou sistêmicos.

Refere contato com dois gatos adotados recentemente.

Antecedentes pessoais: artrite psoriásica em uso de Vitamina D.

Antecedentes oftalmológicos: nega.

Antecedentes familiares: nega.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade visual OD: 20/20

Acuidade visual OE: 20/25

Biomicroscopia AO: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, sem reação de câmara anterior, fático, reflexos pupilares isofotorreagentes.

Fundoscopia OD: disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológica, mácula livre, vasos sem alterações, mobilização de EPR em toda a periferia, vítreo transparente. (Figura 1).



Figura 1: retinografia OD.

Fundoscopia OE: edema de disco óptico, mácula livre, vasos, sem alterações, mobilização de EPR em toda a periferia, vítreo transparente. (Figura 2).

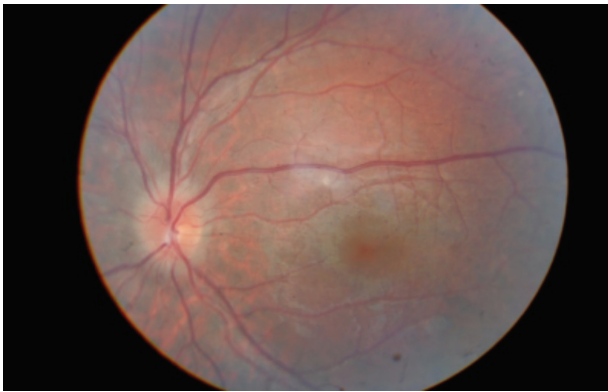


Figura 2: retinografia OE.

PIO OD: 14mmHg

PIO OE: 14mmHg.

Foram solicitados OCT de mácula, papila e angiofluoresceinografia AO (figuras 3, 4, 5, 6, 7 e 8).

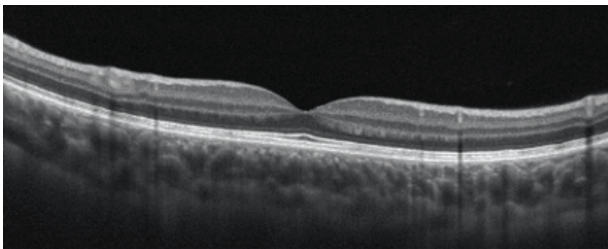


Figura 3: OCT de mácula OD.

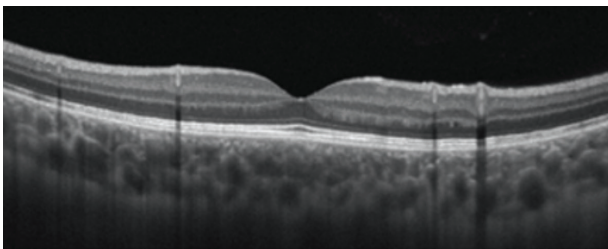


Figura 4: OCT de mácula OE.

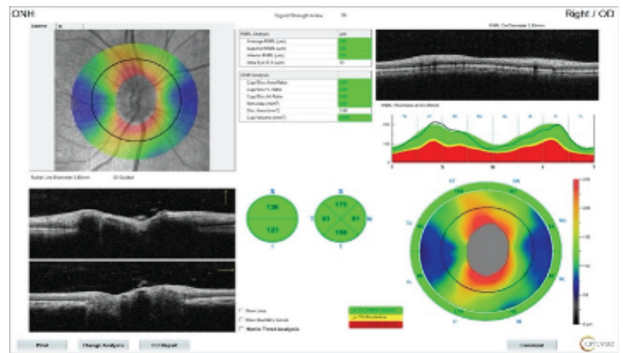
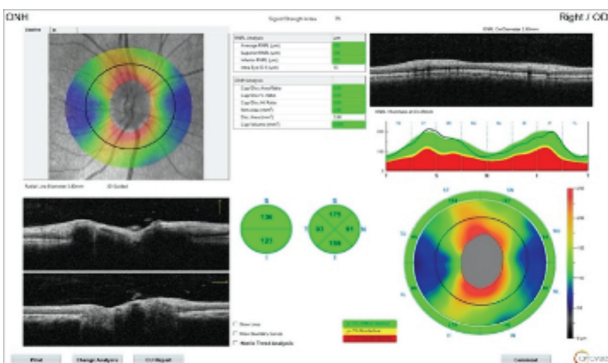


Figura 5: OCT de papila OD.

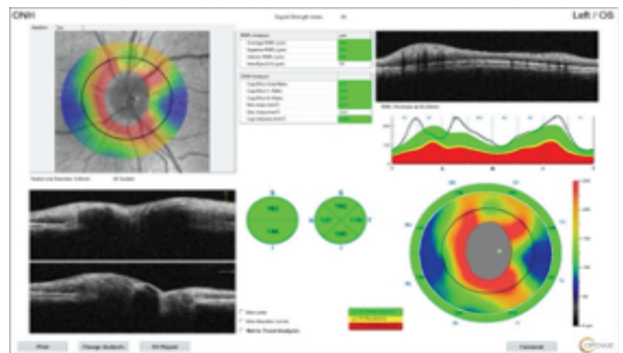


Figura 6: OCT de papila OE.

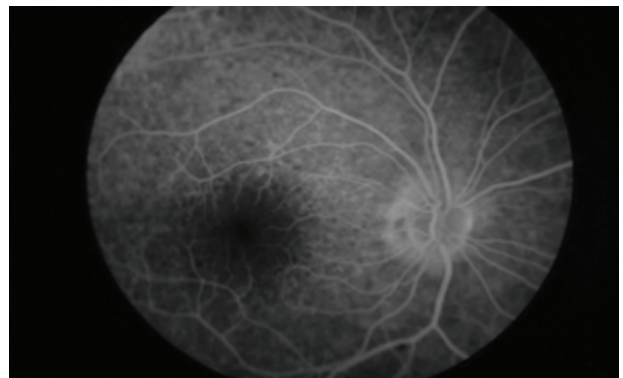


Figura 7: Angiofluoresceinografia OD.

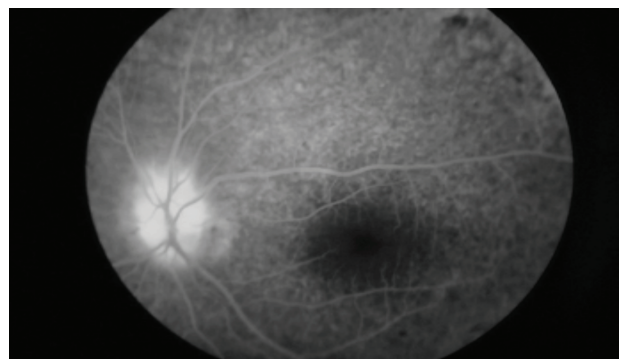


Figura 8: Angiofluoresceinografia OE.

Foram solicitados exames laboratoriais, sorologias e Ressonância Nuclear Magnética.

1º Retorno: após 15 dias com resultado de exames.

RNM: nervos e quiasma óptico com forma e sinal preservados.

Hemograma, PCR e VHS sem alterações.

HIV não reagente, Sífilis (FTABS e VDRL) não reagentes, Toxoplasmose IGG e IGM não reagentes, Herpes simples IGG e IGM não reagentes, Herpes Zoster IGM não reagente e IGG reagente (321,5), Citomegalovirus IGM não reagente e IGG reagente (54,8), Hepatite B não reagente, Hepatite C não reagente, Bartonella henselae IGM não reagente, IGG reagente (1:640).

Refere melhora da queixa visual.

Acuidade visual OD: 20/20

Acuidade visual OE: 20/25

Exame oftalmológico mantido.

Campimetria computadorizada (24:2) AO: boa confiabilidade, dentro dos padrões de normalidade.

Prescrito Doxiciclina 100mg de 12/12h por 45 dias.

Familiares avaliados, sem alterações.

2º Retorno: após 15 dias do início do tratamento referindo melhora da visão.

Paciente traz resultado de exames realizados nos gatos de estimação. (Figuras 8 e 9).

Um dos gatos apresentou resultado positivo para Bartonella spp. O teste utilizado foi o PCR.

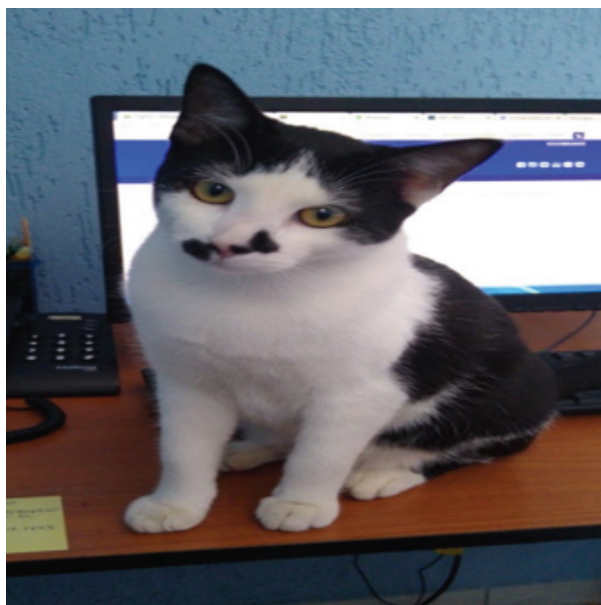


Figura 9: gato do paciente.

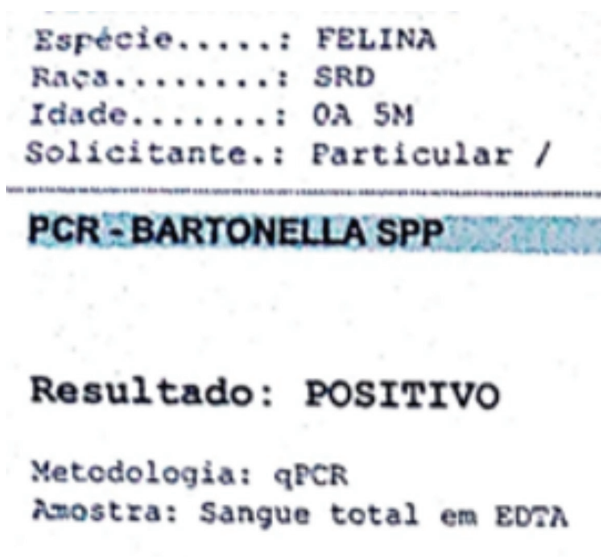


Figura 10: exame PCR do gato.

Exame oftalmológico:

Acuidade visual OD 20/20

Acuidade visual OE 20/25

Biomicroscopia AO: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, sem reação de câmara anterior, fático, reflexos pupilares isofotorreagentes.

Fundoscopia OD: disco óptico de dimensões

normais, escavação fisiológica, mácula livre, vasos sem alterações, mobilização de EPR em toda a periferia, vítreo transparente.

Fundoscopia OE: edema em borda nasal de disco óptico, macula livre, vasos sem alterações.

PIO AO: 14mmHg

Mantido tratamento com Doxiciclina por mais 30 dias e prescrito Prednisona 20mg/dia por 15 dias.

3º Retorno: após 15 dias referindo melhora da visão.

Exame oftalmológico:

Acuidade visual OD: 20/20

Acuidade visual OE: 20/20

Biomicroscopia AO: pálpebras e cílios sem alterações, conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior formada, íris trófica, sem reação de câmara anterior, fático, reflexos pupilares isofotorregentes.

Fundoscopia AO: disco óptico de dimensões normais, escavação fisiológica, mácula livre, vasos sem alterações, mobilização de EPR em toda a periferia, vítreo transparente.

DISCUSSÃO

No caso relatado o paciente apresentou um quadro de edema de papila unilateral. Nesses casos, os diagnósticos diferenciais incluem: infecção, neurite óptica desmielinizante e neoplasia.

Como o paciente do caso relatado não apresentou outros sintomas, a neurite óptica foi o único achado que possibilitou a investigação e diagnóstico da doença. Por meio dos exames laboratoriais e de imagem e a história positiva de contato com gato, foi possível diagnosticar o caso.

Apesar da não existência de um método que seja padrão ouro para o diagnóstico da doença da arranhadura do gato, a sorologia para *Bartonella henselae* tem sido um dos métodos mais empregados. Os dois métodos sorológicos mais utilizados são os de imunofluorescência indireta e imunoensaio enzimático. A positividade do

IgM no imunoensaio enzimático indica doença aguda com duração média de 3 meses. A curta duração desse anticorpo no soro faz com que, frente a um resultado negativo do mesmo, não seja possível excluir o diagnóstico de doença aguda. Os títulos de IgG entre 1:64 e 1:256 sugerem doença da arranhadura do gato. Titulações acima de 1:256 confirmam o diagnóstico. ⁽³⁾

No caso relatado, com a história clínica do paciente, os achados no exame oftalmológico e de imagem, a alta titulação de IgG (1:640) e o resultado positivo do PCR realizado no gato do paciente foi possível diagnosticar a causa da neurite óptica.

O paciente foi tratado com Doxiciclina, que é uma das drogas de escolha para o tratamento das bartoneloses devido sua ação eficaz no sistema nervoso central e boa penetração intraocular. A dose recomendada é de 100mg 2 vezes ao dia com duração de 2 a 4 semanas para pacientes imunocompetentes, e duração de 4 meses para pacientes imunocomprometidos. ⁽²⁾

O uso de corticoide oral deve ser considerado. Estudos mostram que pacientes que foram tratados com antibioticoterapia e corticoide oral apresentaram acuidade visual final melhor que em pacientes tratados com antibioticoterapia isolada. ^(3,7)

CONCLUSÃO

A doença da arranhadura do gato é causada pela *Bartonella henselae*, que é transmitida aos humanos através do arranhão ou mordida de gatos.

Em geral, as manifestações típicas da doença acometem indivíduos imunocompetentes e apresentam curso autolimitado. Alguns pacientes podem apresentar manifestações sistêmicas da doença, entre elas as manifestações oculares como a neurite óptica.

Embora não seja considerado padrão ouro para diagnosticar a *Bartonella henselae*, a sorologia pelo método de imunoensaio enzimático tem sido muito utilizada. O IgM pode ou não estar positivo em casos de doença aguda. Dessa

forma, utiliza-se a titulação do IgG, que confirma a doença se titulação acima de 1:256.

Nos casos diagnosticados o tratamento deve ser empregado precocemente para melhores resultados. O uso da Doxiciclina associada ao corticoide oral tem mostrado bons resultados no tratamento das neurorretinites, assim como no caso clínico acima descrito.

ABSTRACT

Introduction: Cat scratch fever is caused by *Bartonella henselae*, which is transmitted to humans through the scratching or biting of cats. The typical manifestation of the disease occurs in immunocompetent patients and has a self-limited clinical course. The atypical manifestation, with systemic involvement, can be present in up to 20% of patients with cat scratch disease. Among the findings, ocular manifestations such as optic neuritis can be found. **Purpose:** to report a case of optic neuritis as the only manifestation of *Bartonella henselae* infection. **Method:** Case report. **Conclusion:** In the case reported, optic neuritis was the only finding that made it possible to investigate and diagnose the disease. After the diagnosis with the enzyme immunoassay method, the patient started treatment with Doxycycline associated with an oral corticoid and obtained good results.

Keywords: optic neuritis, *Bartonella henselae*, *Bartonella* infections.

REFERÊNCIAS

1. Canneti, B., Cabo-López, I., Puy-Núñez, A., García García, J. C., Cores, F. J., Trigo, M., ... Rodríguez-Regal, A. (2018). Neurological presentations of *Bartonella henselae* infection. *Neurological Sciences*.doi:10.1007/s10072-018-3618-5
2. Koo, E., & de Alba Campomanes, A. G. (2015). An Adolescent With a Swollen Nerve. *JAMA Ophthalmology*, 133(1), 97.doi:10.1001/jamaophthalmol.2014.4461
3. Ksiai, I., Abroug, N., Mahmoud, A., Zina, S., Hedayatfar, A., Attia, S., ... Khairallah, M. (2019). Update on *Bartonella neuroretinitis*. *Journal of Current Ophthalmology*. doi:10.1016/j.joco.2019.03.005
4. Velho PENE. Estudo das bartoneloses humanas e da *Bartonellahenselae*: infecção experimental, microbiologia e microscopia de luz e eletrônica de transmissão [dissertação]. Campinas (SP): Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas; 2001.
5. Novais, D.G; Mendes, C.C; Salla, B.L; Rocha, G.N.F; Benetti, C.M.S; Lima, C.C; Pontes, B.C.D (2017). Doença da arranhadura do gato (DAG) e a importância de um diagnóstico preciso: relato de caso clínico. *Arch Health Invest* (2017) 6(5):222-224 ©
6. Biancardi, A. L., & Curi, A. L. L. (2013). Cat-Scratch Disease. *Ocular Immunology and Inflammation*, 22(2), 148–154.doi:10.3109/09273948.2013.833631
7. Habet-Wilner, Z., Trivizki, O., Goldstein, M., Kesler, A., Shulman, S., Horowitz, J., ... Giladi, M. (2018). Cat-scratch disease: ocular manifestations and treatment outcome. *Acta Ophthalmologica*, 96(4), e524–e532. doi:10.1111/aos.13684

SÍNDROME DE WEILL MARCHESANI: UMA APRESENTAÇÃO INUSITADA

WEILL-MARCHESANI SYNDROME: AN UNUSUAL PRESENTATION

Thaisy Ventura Batistel¹

Natália Bello²

Elvira Abreu³

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médica Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

³Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Thaisy Ventura Batistel

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas, SP.

CEP: 13013-161

Recebido para publicação em: 24/07/2020

Aceito para publicação em: 12/08/2020

RESUMO

Introdução: A síndrome de Weill-Marchesani é uma doença rara caracterizada por microesferofacia, ectopia lentis, baixa estatura, braquidactilia e outras alterações sistêmicas. Pode acarretar em algumas complicações como alta miopia e glaucoma secundário.

Métodos: Relato de caso de uma paciente de 2 anos que apresenta síndrome de Weill-Marchesani com microesferofacia e ectopia lentis. Desenvolvendo glaucoma secundário em olho esquerdo e luxação de cristalino em olho direito.

Conclusão: A síndrome de Weill-Marchesani é um distúrbio raro. A abordagem cirúrgica é recomendada para a remoção da microesferofacia, controle da pressão intra-ocular, melhora da visão e para tratamento do glaucoma secundário.

Palavras-chave: Síndrome de Weill-Marchesani, ectopia lentis, glaucoma.

INTRODUÇÃO

As subluxações cristalínianas na infância são bastante raras¹ e podem ser encontradas associadas à algumas doenças sistêmicas, entre as quais: síndrome de Marfan, homocistinúria e síndrome de Weill-Marchesani². Nosso objetivo e apresentar um caso que, à princípio, nos levou a pensar em homocistinúria, mas com a evolução, concluímos por se tratar de uma rara forma de Síndrome de Weill-Marchesani, onde não encontramos outras características sistêmicas associadas.

A síndrome de Weill-Marchesani é um distúrbio raro do tecido conjuntivo caracterizado por baixa estatura, braquidactilia, rigidez articular e anormalidades oculares, como, microesferofacia, luxação de cristalino, alta miopia, glaucoma e alterações corneanas.¹ Essa síndrome foi descrita pela primeira vez por Weill em 1932, seguido por Marchesani em 1939.³

Dois modos de herança genética têm sido descritos para essa síndrome: herança autossômica dominante e herança autossômica recessiva com braquimorfismo ocasional em heterozigotos.² Uma síndrome de Weill-Marchesani like tem sido relatada, apresenta alteração oculares e baixa estatura, sem outras alterações sistêmicas.⁴

RELATO DE CASO

E. M. F., 2 anos, natural e procedente de Arthur Nogueira- SP. Apresentou-se no serviço acompanhada dos pais. A mãe referia baixa acuidade visual de olho esquerdo há aproximadamente seis meses após uma queda com trauma próximo ao olho esquerdo(SIC). Paciente não informava a acuidade visual. Ao exame, a biomicroscopia do olho direito apresentava subluxação do cristalino nasal inferior, câmara anterior formada, íris trófica e córnea transparente. A biomicroscopia do olho esquerdo apresentava buftalmo com luxação do cristalino para a câmara anterior e opacidade corneana inferior. À digitopalpação a PIO apresentava-se aumentada em olho esquerdo em relação ao olho direito. Foi prescrito atropina 1% e a paciente encaminhada para realização de lensectomia com vitrectomia anterior em olho esquerdo ,além de iridotomia setorial cirúrgica. No pós -operatório a paciente evoluiu bem, com redução da PIO à digitopressão e melhora da opacidade corneana. O exame sob sedação revelou à biomicroscopia,em olho direito subluxação do cristalino nasal inferior, e em olho esquerdo evidenciava leucoma corneano inferior, iridotomia superior e afacia operatória. A fundoscopia do olho direito revelou disco óptico de dimensões normais e escavação fisiológica, mácula sem alterações e retina aplrevelo; e a do olho esquerdo com disco óptico pálido, escavação aumentada e profunda, mácula sem alterações e retina aplicada. A pressão intraocular nos dois olhos era de 9mmHg.

Criada a hipótese diagnóstica de homocisteinúria, foram solicitadas para paciente pesquisa de homocisteína em sangue e cromatografia de aminoácidos, ambas vieram não sugestivas de homocisteinúria.

Foi programada lensectomia para olho direito em caráter eletivo. Porém ,enquanto paciente aguardava cirurgia apresentou episódio de diminuição da acuidade visual de olho direito referida pela mesma à mãe. Ao exame informou acuidade visual do olho direito: conta dedos a um metro de distância. Apresentava luxação de cristalino para a câmara anterior em Olho direito, quando constatou-se a microesferofacia. A paciente foi submetida à lensectomia e vitrectomia anterior em olho direito. No pós-operatório apresentou boa recuperação, sendo prescritas lentes corretivas multifocais.

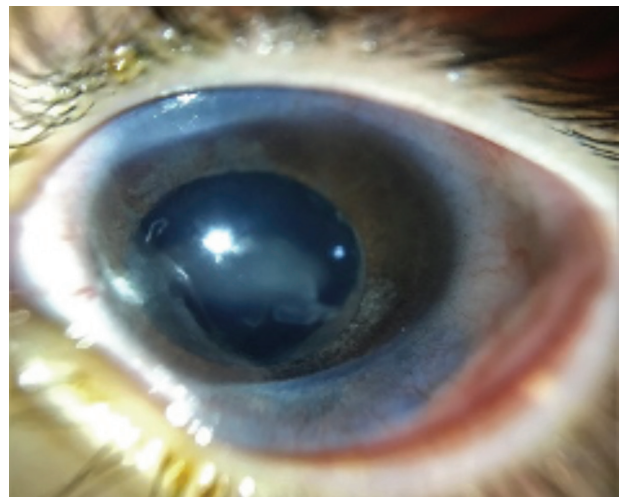


Foto 1: olho esquerdo apresentando microesferofacia, luxação do cristalino para a camara anterior e leucoma corneano.

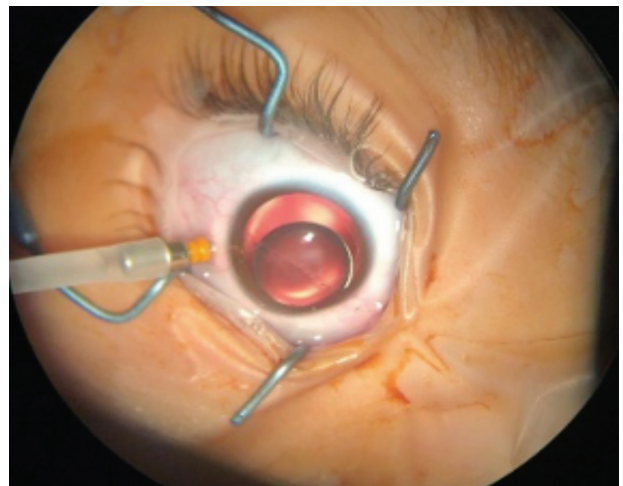


Foto 2: olho direito apresentando microesferofacia

DISCUSSÃO

A síndrome de Weill Marchesani tem como principais achados clínicos baixa estatura, mãos e pés curtos e grossos e articulações rígidas, especialmente nas mãos. Mas também tem sido associado a outros problemas sistêmicos, como pele espessa, anormalidades cardíacas e retardo mental. Microesferofacia, ectopia lentis, miopia grave, glaucoma e catarata são complicações oculares.⁵

A herança pode ser autossômica dominante ou autossômica recessiva com expressão heterozigótica parcial³. A mutação no ADAMTS10 causa a forma autossômica recessiva da síndrome de Weill-Marchesani⁶, enquanto uma mutação no FBN1 foi encontrada em uma família numerosa com herança autossômica dominante.⁷ Uma mutação no gene ADAMTS17 tem sido relatada como responsável por uma síndrome de Weill-Marchesani-like, com manifestações oculares e baixa estatura, mas sem rigidez das articulações distais, braquidactilia e anomalias valvulares cardíacas.²

O termo microesferofacia descreve uma lente com um diâmetro equatorial diminuído e um diâmetro anteroposterior aumentado, tornando-a relativamente esférica. Clinicamente, é reconhecido quando o equador de toda a lente é visível após a midríase completa. As complicações da microesferofacia são subluxação ou luxação da lente, miopia progressiva, acomodação defeituosa, glaucoma e descolamento de retina.⁸

Na síndrome de Weill- Marchesani o mecanismo pelo qual a ectopia lentis ocorre pode ser atribuído a anormalidades das zônulas do cristalino e da estrutura do corpo ciliar. As zônulas das lentes são mais fracas que o normal e podem se romper levando à ectopia lentis.³

Em um paciente com síndrome de Weill-Marchesani, o glaucoma pode ser secundário à microesferofacia⁸, à ectopia lentis e à estrutura anormal da câmara anterior, como câmara plana e ângulo estreito³. A microesferofacia pode contribuir para a ectopia lentis e causar um bloqueio pupilar pela lente esférica⁸. A ectopia lentis pode causar um glaucoma secundário pelo

movimento para a frente da lente, causando glaucoma de ângulo fechado ou glaucoma de bloqueio pupilar, dependendo de onde a lente se move para bloquear o fluxo do humor aquoso. Outros mecanismos incluem facoanafilaxia (hipersensibilidade à proteína do cristalino), recessão angular pós-traumática, estruturas angulares pouco desenvolvidas e presença de lente na câmara anterior.³

O tratamento clínico pode ser insuficiente para controlar o glaucoma em um paciente com Síndrome de Weill-Marchesani e intervenções cirúrgicas, como iridectomia periférica, trabeculectomia, lensectomia e vitrectomia anterior normalmente são necessárias para controle da pressão intraocular.^{8,9}

No caso relatado apresentava-se no início com quadro de glaucoma secundário provavelmente arrastado e devido a um bloqueio pupilar, causado pela presença do cristalino na câmara anterior, sendo resolvido com a lensectomia e iridotomia cirúrgica. E após apresentou luxação de cristalino para câmara anterior em olho direito, colocando em risco o prognóstico visual desse olho, sendo submetida à lensectomia em olho direito.

Os diagnósticos diferenciais para ectopia lentis e microesferofacia foram levantados e devido a ausência de alterações físicas e de biotipo, histórico familiar e testes negativos para homocistinúria, foram excluídas.

CONCLUSÃO

A síndrome de Weill-Marchesani é uma doença rara caracterizada por microesferofacia, alta miopia, glaucoma secundário e anormalidades sistêmicas. O caso relatado demonstra a necessidade do monitoramento de paciente com Síndrome de Weill-Marchesani devido à microesferofacia e à ectopia lentis que podem causar glaucoma secundário. E, também, sobre a necessidade de se considerar anormalidades estruturais e de desenvolvimento quando pacientes jovens apresentarem glaucoma por bloqueio pupilar, que possam caracterizar uma síndrome.

Devido ao fato de que o mecanismo do glaucoma geralmente é o bloqueio pupilar, intervenções cirúrgicas devem ser consideradas, pois é improvável que o tratamento médico controle totalmente glaucoma.

A ectopia lentis e a microesferofacia podem resultar em erros refracionais, acarretando em baixa acuidade visual. Sendo assim, o monitoramento próximo garante a melhora da acuidade visual com a correção dos erros refracionais.

ABSTRACT

Introduction: Weill-Marchesani syndrome is a rare disease which includes microspherophakic lens, ectopia lentis, short stature, brachydactyly, and other systemic manifestations. It can cause some complications like high myopia and secondary glaucoma.

Method: A female and two years old patient case report who has Weill-Marchesani syndrome with microspherophakic lens and ectopia lentis. The patient developed secondary glaucoma in left eye and lens luxation in right eye.

Conclusion: Weill-Marchesani syndrome is a rare disease. The surgical approach is indicated to remove the microspherophakic, eye pressure control, improvement of the vision and treatment of secondary glaucoma.

Keywords: Weill-Marchesani syndrome, ectopia lentis, glaucoma.

REFERÊNCIAS

1. Guo et al.: Weill-Marchesani syndrome with advanced glaucoma and corneal endothelial dysfunction: a case report and literature review. *BMC Ophthalmology* 2015 15:3.
2. Sadiq M A, Vanderveen D. Genetics of Ectopia Lentis. *Seminars in Ophthalmology*, 2013; 28(5-6): 313-320
3. Chu B S. Weill-Marchesani syndrome and secondary glaucoma associated with ectopia lentis. *Clinical and Experimental Optometry* 2006; 89: 2: 95-99.
4. Morales J, Al-Sharif L, Khalil DS, et al. Homozygous mutations in ADAMTS10 and ADAMTS17 cause lenticular myopia, ectopia lentis, glaucoma, spherophakia, and short stature. *American Journal of Human Genetics* 2009; 85(5):558-568.
5. Faivre L, Dollfus H, Lyonnet S, Alembik Y, Megarbane A, Samples J, Gorlin RJ, Alswaid A, Feingold J, Le Merrer M, Munnich A, Cormier-Daire V. Review article: Clinical homogeneity and genetic heterogeneity in Weill-Marchesani syndrome. *Am J Med Gene* 2003; 123: 204-207
6. Faivre L, Megarbane A, Alswaid A, et al. Homozygosity mapping of a Weill-Marchesani syndrome locus to chromosome 19p13.3-p13.2. *Hum Genet* 2002; 110(4):366-370.
7. Faivre L, Gorlin RJ, Wirtz MK, et al. In frame fibrillin-1 gene deletion in autosomal dominant Weill-Marchesani syndrome. *J Med Genet* 2003;40(1):34-36.
8. Goel N, Sharma R, Sawhney A, Mandal M, Choudhry R M.

METÁSTASE OCULAR BILATERAL COMO PRIMEIRO SINAL DE UM TUMOR SEM SÍTIO PRIMÁRIO DEFINIDO

BILATERAL OCULAR METASTASIS AS FIRST SIGN OF A TUMOR WITH UNKNOWN PRIMARY SITE

Elisa Moya Kazmarek¹

Pablo A. Torricos Uzqueda¹

Isabella de Oliveira Lima Parizotto Paula²

Thiago Gonçalves Paula³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

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

² Médica Oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier

³ Médico Oftalmologista

Endereço para Correspondência:

Elisa Moya Kazmarek

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

Recebido para publicação em: 01/07/2020

Aceito para publicação em: 26/08/2020

RESUMO

Introdução: As metástases são os tumores intraoculares mais frequentes. Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar diversos sintomas, como diminuição da acuidade visual, escotomas, aumento da pressão intraocular, entre outros. A coróide é o sítio mais acometido entre as estruturas intraoculares. A apresentação é mais comumente unilateral, mas também pode ser bilateral. **Objetivo:** Descrever um caso de metástase bilateral como primeiro sinal de tumor sem sítio primário definido e discutir os desafios diagnósticos de metástases intraoculares. **Materiais e Método:** relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** o diagnóstico precoce tem extrema importância em casos como o citado e podem beneficiar o prognóstico do paciente. O rastreamento sistêmico é importante para definir o sítio primário do tumor e a presença ou ausência de metástases em outros órgãos.

Palavras-chave: Metástase Neoplásica; Neoplasias Primárias Desconhecidas; Tumores Primários Desconhecidos.

INTRODUÇÃO

As metástases representam a causa mais frequente de tumores malignos do olho e da órbita¹. Elas podem ser os primeiros sinais de neoplasias desconhecidas, muitas vezes em estágios avançados. Portanto, seu reconhecimento pelo oftalmologista é importante para o diagnóstico

precoce e prognóstico, já que os tumores metastáticos são responsáveis por 90% das mortes relacionadas a neoplasias². As neoplasias mais associadas a metástases oculares são: carcinoma mamário (40-53%), carcinoma de pulmão (20-29%), carcinoma do trato gastrointestinal (4%), carcinoma de células renais (2%), melanoma cutâneo (2%), carcinoma de próstata (2%). Cerca de 18% das metástases intraoculares tem tumor primário desconhecido³.

A coróide é o sítio mais comumente acometido entre as estruturas intraoculares, sendo que a maioria das lesões metastáticas é encontrada nas porções laterais da coróide retroequatorial. Cerca de 76% dos pacientes tem lesões unilaterais e 24% apresentam acometimento em ambos os olhos. Em 58% dos casos a metástase é unifocal, sendo o restante lesões múltiplas.⁴

A apresentação é variável. Geralmente, ocorre diminuição da acuidade visual, flashes de luz e moscas volantes. Com menos frequência, os pacientes apresentam escotomas⁵. Mais raramente, pode haver aumento da pressão intraocular, uveíte anterior crônica, neovascularização da íris, hifema ou edema de córnea. Cerca de 20% dos pacientes não apresentam sintomas ao diagnóstico, o que reforça a importância do exame oftalmológico de rotina.

OBJETIVO

Apresentar um caso de tumor metastático binocular sem sítio primário definido e discutir os passos e desafios do diagnóstico.

RELATO DE CASO

C.C.T., 54 anos, feminina, parda, proveniente de Bauru (SP), chegou à consulta encaminhada para avaliação de descolamento de retina em olho esquerdo. Referia dor em ambos os olhos. Usava colírios hipotensores no olho esquerdo. Como antecedentes pessoais, apresentava doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e carga tabágica de 82 anos-maço. Negava antecedentes oftalmológicos. Ao exame, apresentou acuidade

visual de 20/40-30 no olho direito, na melhor refração corrigida. No olho esquerdo, apresentou percepção luminosa. Na biomicroscopia do olho direito, observou-se conjuntiva clara, córnea transparente, pupila fotorreagente, catarata N1, sem outras alterações. Já na do olho esquerdo, notou-se hiperemia conjuntival, edema corneano 1+/4+, média midríase, catarata N1 e ausência de reflexo vermelho. A pressão intraocular medida foi de 18 mmHg em ambos os olhos. À fundoscopia, havia descolamento de coróide inferior com descolamento de retina seroso e mácula colada, com dobras de coróide, no olho direito. No esquerdo, havia descolamento de retina seroso e desolamento de coróide em todo o polo posterior. Sem outras alterações ao exame.

Foi realizada tomografia de órbitas (imagem 1) e ultrassonografia de globo ocular, que mostrou lesão exofítica em olho direito em forma de domo, ocupando quase toda a cavidade vítrea, exceto parte da região temporal e inferior. A lesão apresentava ecogenicidade interna alta, irregular e com áreas de redução focal da ecogenicidade, com ausência de ângulo kappa ou pulsatilidade interna. No olho esquerdo, a ultrassonografia revelou lesão exofítica em forma de domo, longitudinal, do polo posterior até a média periferia (maiores diâmetros: 13,3mm x 16,1mm x 10,6mm), também com ausência de ângulo kappa ou pulsatilidade interna. A retina estava descolada em ambos os olhos.

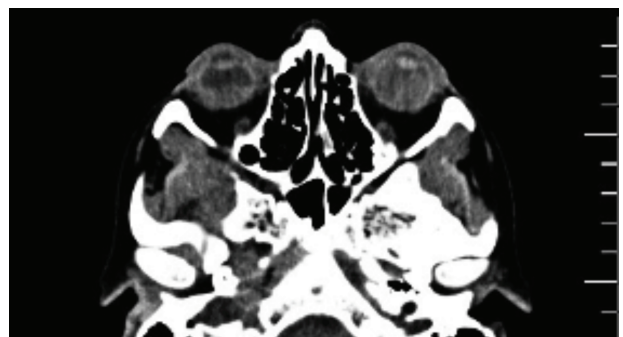


Imagem 1- Tomografia computadorizada das órbitas em corte axial

Foi realizado então o diagnóstico de lesão metastática binocular. Assim, foi indicado rastreamento de patologia primária. A paciente realizou então

tomografias que revelaram lesões neoplásicas em pulmão, fígado e ossos. Estas mesmas lesões também foram evidenciadas na cintilografia. A tomografia de crânio e da coluna lombossacra, a ultrassonografia de mamas e a mamografia não apresentaram sinais de tumor. A colonoscopia foi inconclusiva.

O próximo passo foi a biópsia da lesão hepática, guiada por ultrassonografia, cujo diagnóstico foi de adenocarcinoma metastático. O estudo imunoistoquímico não foi capaz de elucidar o sítio primário do tumor, porém permitiu restringir as possibilidades, apresentando como mais prováveis o adenocarcinoma mamário, de trato genital, da via pancreatobiliar, do estômago ou do pulmão. O painel de anticorpos pode ser observado na tabela 1.

Painel de anticorpos	Resultados
CK7 (OV-TL 12/30)	POSITIVO
CK20 (Ka20.8)	NEGATIVO
Receptor de estrógeno (SP1)	NEGATIVO
CDX2 (EPR2764Y)	NEGATIVO
ITF-1 (8G7G3/1)	NEGATIVO
PAX-8 (ZR1) monoclonal	NEGATIVO
P63 (4A4)	NEGATIVO
Citoqueratina, HMW (34BE12)	NEGATIVO
Epithelial antigen (Ber-EP4)	POSITIVO
CK19 (RCK108)	NEGATIVO

Tabela 1- Painel de anticorpos

Durante as investigações, a paciente teve piora do quadro ocular. Evoluiu com cegueira bilateral associada a quadro de dor ocular. Após piora

do quadro clínico, a mesma faleceu sem diagnóstico primário da doença.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de lesões metastáticas intraoculares é facilitado quando o paciente já foi diagnosticado com câncer, no momento ou mesmo já tratado. Quando o paciente não apresenta este antecedente, é preciso atentar-se aos achados da avaliação oftalmológica e dos exames complementares para que seja estabelecido o sítio primário do tumor.

Na maioria dos casos, as metástases intraoculares se apresentam como uma massa amarelada subretiniana, com fluido subretiniano associado, o que pode ocasionar descolamento de retina seroso extenso.⁵ Dobras na coroide podem estar presentes, assim como hiperplasia do epitélio pigmentar da retina.

Algumas características da lesão podem sugerir algum sítio primário específico. Por exemplo, a cor laranja é mais comum em carcinoma folicular da tireoide, tumores dos brônquios e carcinoma de células renais, enquanto lesões na cor marrom são mais sugestivas de metástases de melanoma cutâneo.⁶

Quanto aos exames complementares, podemos citar a autofluorescência. Tumores metastáticos de coroide apresentam autofluorescência hiperintensa irregular, devido a presença de lipofucsina e fluido subretiniano, porém esse achado não é patognomônio. A ultrassonografia, apesar de também não confirmar o diagnóstico, auxilia excluindo diagnósticos diferenciais. A tomografia de coerência óptica pode mostrar o epitélio pigmentar da retina (EPR) espessado e fluido subretiniano, sendo possível até mesmo visualizar a compressão de coriocapilares secundárias às alterações do EPR em determinados aparelhos. A angiografia com fluoresceína mostra hipofluorescência precoce com bordas má definidas. Já na angiografia com indocianina verde, a lesão permanece hipofluorescente durante as fases arteriais e venosas e aos poucos de torna hiperfluorescente nas fases tardias.⁶

O rastreo sistêmico varia de acordo com a idade, sexo e outros fatores do paciente, podendo incluir tomografias, cintilografia, ultrassonografias, entre outros.

CONCLUSÃO

Assim como no caso relatado, tumores de diversos sítios podem provocar sintomas oculares ou alterações no exame oftalmológico, mesmo que assintomáticos, antes mesmo do aparecimento de sinais do tumor inicial ou de sintomas sistêmicos no paciente. Como normalmente o tumor já se encontra em estadió avançado, o diagnóstico precoce tem grande importância para o prognóstico. Portanto, é preciso valorizar achados e realizar exames complementares que definam o diagnóstico, caso haja suspeita, para que o tumor primário seja identificado e tratado, se possível, o mais rapidamente possível.

ABSTRACT

Introduction: Metastases are the most frequent intraocular tumors. Patients may be asymptomatic or have several symptoms, such as decreased visual acuity, scotomas, increased intraocular pressure, among others. The choroid is the most affected site among intraocular structures. The presentation is most commonly unilateral, but it can also be bilateral. **Objective:** To describe a case of bilateral metastasis as the first sign of a tumor with no defined primary site and discuss the diagnostic challenges of intraocular metastases. **Materials and methods:** case report and literature review. **Conclusion:** early diagnosis is extremely important in cases like the one mentioned above and can benefit the patient's prognosis. Systemic screening is important to define the primary tumor site and the presence or absence of metastases in other organs.

Keywords: Neoplasm Metastasis; Neoplasm, Unknown Primary; Unknown Primary Tumors

REFERÊNCIAS

1. Augsburger JJ. Intraocular metastatic tumors. *Semin Ophthalmol.* 1989;4(4): 241-7.
2. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al (eds): SEER Cancer Statistics Review, 1975–2011. Bethesda, MD, National Cancer Institute, 2014. http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011
3. Shields CL, Shields JA, Gross NE, et al: Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997; 104:1265–1276.
4. Zografos L: Tumeurs Intraoculaires. Paris, Masson, 2002
5. Augsburger JJ: Intraocular metastatic tumors. *Semin Ophthalmol* 1993;8:241–247.
6. Singh AD, Seregard S. Ocular Tumors. ESA-SO Course Series, vol. 7, 2016: 47-48.

TUMOR SÓLIDO DE CORPO CILIAR EM IDOSO: RELATO DE MEDULOEPITELIOMA NÃO TERATOIDE

CILIAR BODY TUMOR IN ELDER: NON-TERATOID MEDULLOEPITHELIOMA CASE REPORT

Gunther Albuquerque Beckedorff¹

Isabela Vianello Valle¹

Isabella Parizotto Paula²

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de tumor de corpo ciliar com diagnóstico de meduloepitelioma por exame anátomopatológico após enucleação. **Materiais e Método:** Foi realizado exame de acuidade visual, biomicroscopia do segmento anterior, fundoscopia, gonioscopia, ecografia e então enucleação e anátomopatológico do olho em questão. **Conclusão:** Tumor é uma condição rara mas que apesar disso deve fazer parte do diagnóstico diferencial de tumores de corpo ciliar para a sua conduta imediata frente ao mesmo devido ao seu prognóstico de localmente invasivoespontânea do quadro.

Palavras-chave: Meduloepitelioma, Tumores Neuroectodérmicos Primitivos, Enucleação Ocular.

INTRODUÇÃO

Meduloepitelioma é um tumor de corpo ciliar que em 1892 foi chamado inicialmente por Badel e Lagrange por carcinoma primitivo, em 1904 denominado então por Verhoeff como teratoneuroma. Em 1908 Fuchs descreveu como um neurotumor diktio- ma e finalmente em 1931 foi descrito pela primeira vez como meduloepitelioma por Grinkerem. (¹)

Meduloepiteliomas são considerados tumores congênitos do epitélio ciliar não pigmentado. A maioria deles são diagnosticados aos 6 anos de vida. Aqueles diagnosticados mais tardiamente são definidos como uma manifestação tardia de uma lesão pré-existente na retina

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 02/08/2020

Aceito para publicação em: 26/08/2020

OBJETIVO

Relatar um caso de tumor de corpo ciliar com diagnóstico de medulopitelioma por exame anátomopatológico após enucleação.

RELATO DE CASO

Paciente V.B.O. 63 anos, sexo feminino, natural e procedente de Bauru-SP, aposentada e casada deu entrada no serviço da cidade com queixa de óleo diesel nos olhos.

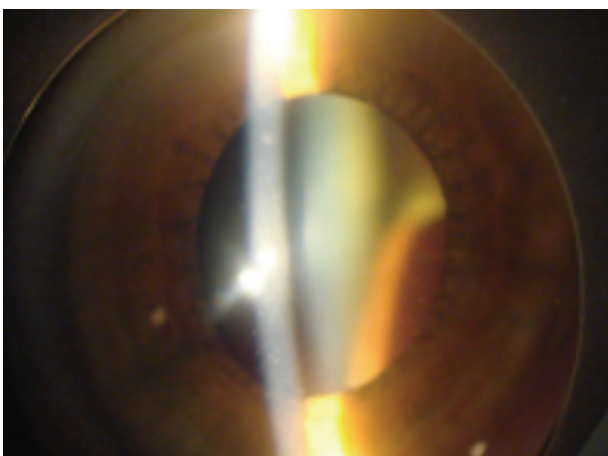
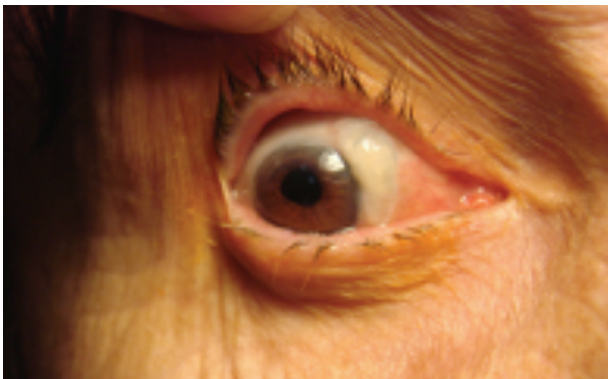
Ao exame:

AVD: 20/20 c/correção

AVE: 20/20 c/correção

AOT: 14 mmHg

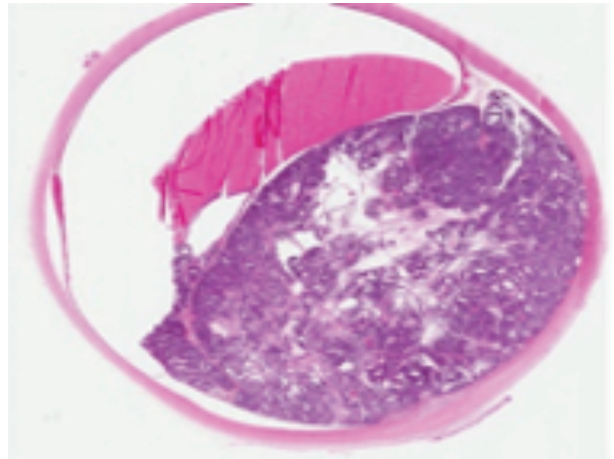
Ectoscopia: Lesão elevada de coloração branco acinzentada ocupando verticalmente todo o limbo nasal de OD, discreta corectopia temporal, ausência de vasos nutridores



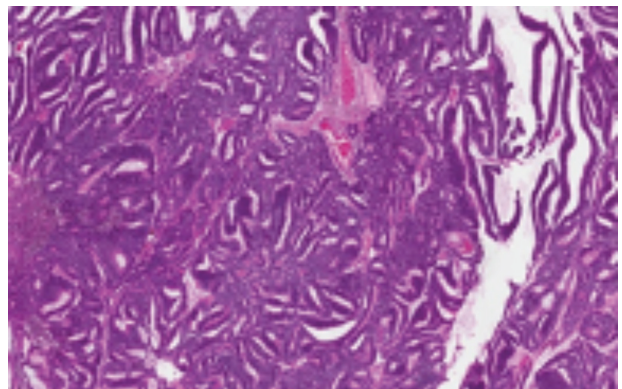
Biomicroscopia: Tumoração em corpo ciliar de olho direito visível ao biomicroscópio com a pupila dilatada e melhor observado a gonioscopia

Fundoscopia : OD: sem alterações

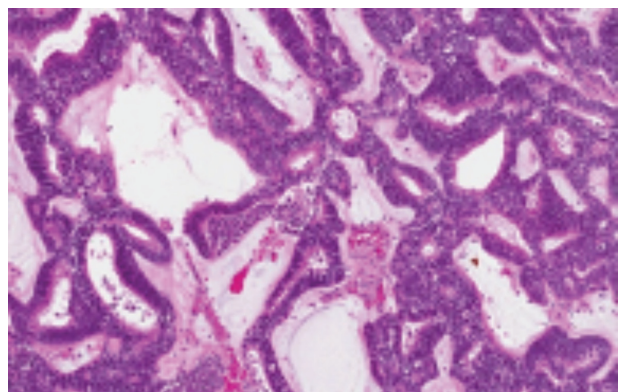
OE: sem alterações



Gonioscopia: Tumor de corpo ciliar.



Massa envolvendo o corpo ciliar expandindo posteriormente para a coróide anterior.



Camadas de túbulos que se assemelham a epitélio neuroepitelial medular primitivo

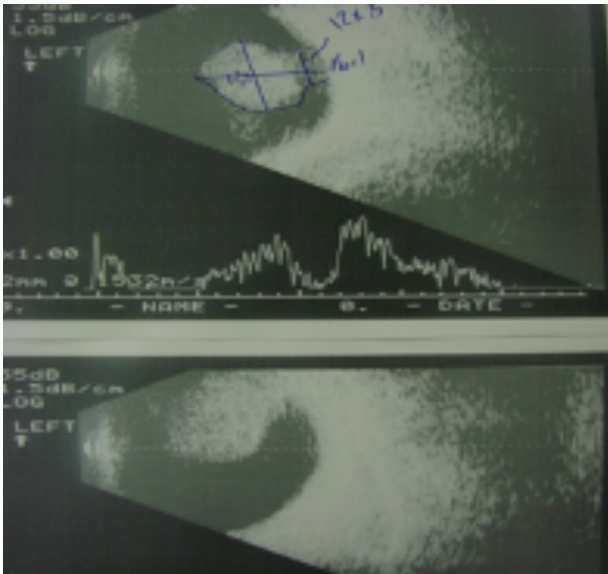
Como diagnóstico diferenciais para iniciar investigação teve-se : melanoma de corpo ciliar, leiomioma, melanoma com extensão para corpo ciliar e medulopitelioma.

Foi realizado ecografia.

Por se tratar de um tumor extensor com altura na ecografia maior que 10 mm foi realizada enucleação e exame histopatológico da lesão.

Feito então diagnóstico de meduloeptelioma não teratóide.

Paciente após enucleação realizou cirurgia plástica reconstrutora e utiliza prótese ocular sem sinais de metastases até o momento



Lesão cupuliforme sólida de parede em extrema periferia ,homogênea, média refletividade, com as seguintes medidas (DAP=diâmetro antero-posterior) DAP: 16,1. Altura : 12,5

DISCUSSÃO

Meduloeptelioma é uma neoplasia rara, embrionária de origem do epitélio ciliar não pigmentado indiferenciado podendo ter origem no corpo ciliar (maids frequente), nervo óptico e retina. Geralmente unilateral e de caráter esporádico afetando principalmente crianças.²

O tumor é composto por proliferação de células neuroepiteliais, arranjadas em cordões, lençóis e túbulos, entremeadas por espaços císticos, contendo substância basofílica, amorfa, positiva na coloração de alcian blue, compatível com ácido hialurônico. Os cordões são formados por uma ou muitas camadas de células colunares e cubóides, com núcleos periféricos e citoplasma eosinofílico

e granular. Outras áreas são formadas por células neuroblásticas, com matriz fibrilar, núcleos redondos, hipercromáticos e com citoplasma escasso, onde podem ser encontradas rosetas de Flexner-Wintersteiner. Mitoses e atipias celulares são infreqüentes. O tumor é invasivo, comprometendo esclera e trato uveal. Nos casos teratóides, que se estima corresponderem a um terço do total⁵ observam-se cartilagem hialina, como no presente relato, tecido muscular esquelético e tecido encefálico. O perfil imunistoquímico tem demonstrado positividade para enolase neuroespecífica nos túbulos neuroepiteliais e nas rosetas, anticorpos específicos musculares nos feixes de músculo estriado, proteína ácida glial fibrilar e proteína S-100 nas ilhas de tecido neuroglial e vimentina nos elementos mesenquimais⁶⁻⁷

O meduloeptelioma intra-ocular pode ser congênito ou adquirido. Os congênitos são derivados do epitélio ciliar indiferenciado, sendo encontrados na infância; os adquiridos são derivados do epitélio diferenciado e acometem adultos⁸.

Zimmerman, em 1971⁹, classificou estes tumores em teratóides e não-teratóides e em benignos e malignos. Os tumores teratóides são os que contêm elementos heteroplásticos, como cartilagem, músculo esquelético e tecido encefálico. Os não-teratóides são constituídos por uma proliferação pura de células do epitélio ciliar (diktiomas).

Os critérios de malignidade são: 1) áreas pouco diferenciadas de células neuroblásticas, lembrando retinoblastoma; 2) pleomorfismo celular e atividade mitótica; 3) áreas sarcomatóides; 4) invasão do estroma uveal e da esclera. Trata-se o presente caso de um meduloeptelioma teratóide maligno, com invasão neoplásica da esclera.

Shields, em uma série de dez casos publicadas em 1996, observou que as manifestações clínicas mais frequentes foram perda visual devida a subluxação do cristalino, catarata e glaucoma, sendo que 60% dos pacientes apresentaram hipertensão intra-ocular.⁴

Pode ter como sinais e sintomas:

- Leucocoria
- Diminuição da visão

- Massa na íris, câmara anterior e corpo ciliar
- Proptose
- Massa orbital
- Glaucoma secundário
- Catarata secundária
- Uveítes
- Rubeosis de íris
- Descolamento de retina.

Importantes aspectos clínicos é a dificuldade e o atraso no diagnóstico e no correto tratamento dos pacientes, sendo, em seis dos dez casos, de três a 18 meses a média de tempo para o correto diagnóstico.

O tratamento é controverso. Como opções apresentam-se:

- Tumores pequenos: iridociclectomia. Desvantagem: risco de recorrência
- Radioterapia local (externa/ braqui)
- Enucleação (tumores extensos): >10mm de ALT (US)³.

O tumor tem crescimento lento e são localmente invasivos, entretanto metástases à distância são infrequentes e o prognóstico é bom em tumores locais.

CONCLUSÃO

Meduloepiteliomas são neoplasias congênicas que geralmente se apresentam na infância. Podem ser classificados como teratoide ou não teratoide e, ainda, como benigno ou maligno. Observa-se que tumores definidos como medulopitelioma do adulto/adquirido são, na verdade, tumores de crescimento lento não detectados precocemente. Geralmente, envolve o corpo ciliar, emergindo de células medulares primitivas do epitélio não pigmentado. Seus sintomas podem estar relacionados diretamente com a massa, como leucocoria ou baixa acuidade visual, ou serem secundários, como elevação da PIO e catarata. A realização da cicloplegia e gonioscopia, juntamente com a ultrassonografia, é essencial para definir a conduta perante a suspeita da lesão. Em casos de tumores maiores que 10 mm, deve optar-se pela enucleação para descartar possíveis diagnósticos diferenciais (hiperplasia adenomatosa, adenoma e

carcinoma, além de metástase).

ABSTRACT

Objective: Report a case of tumor of the ciliary body diagnosed with medulloepithelioma by histopathologic examination after enucleation. **Materials and Methods:** case report and literature review **Conclusion:** Tumor is a rare condition but nevertheless should be part of the differential diagnosis of tumors of the ciliary body for its immediate conduct against the same due to their prognosis locally invasive. **Keywords:** ciliary body tumor, medulloepithelioma.

REFERÊNCIAS

1. Syed E, MD, Naveen Husain, MD, Milton Boniuk, MD, Ramon L, Font MD. Malignant Nonteratoid Medulloepithelioma of ciliary body in an adult
2. Zimmerman LE, Font RL, Andersen SR. Rhabdomyosarcomatous differentiation in malignant intraocular medulloepitheliomas, *Cancer* 1972; 30: 817-35
3. Canning CR, MacCartney AC. Meduloepithelioma *British journal of ophthalmology* 1988.
4. Shields, J.A. et al. Congenital neoplasms of the nonpigmented ciliary epithelium (medulloepithelioma). *Ophthalmol.*, 12:1998-2006, 1996.
5. Fuchs, E. et al. *Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 68: 534-87, 1908.
6. Steinkuller, P.G. et al. Congenital malignant teratoid neoplasm of the eye and orbit. *Ophthalmol.*, 1: 38-42, 1997.
7. Kivela, T. et al. Recurrent medulloepithelioma of the ciliary body. *Ophthalmol*, 95: 1565-75, 1988.
8. Canning, C.R. et al. Medulloepithelioma (diktyoma). *British Journal of Ophthalmology*, 72: 764-7, 1988.
9. Zimmerman, L.E. et al. Terato-neuroma: a clinical reappraisal in light of the new observations and current concepts of embryonic tumors. *Trans. Am. Ophthalmol.*, 69: 210-36, 1971.

REGENERAÇÃO ABERRANTE DE TERCEIRO PAR CRANIANO PÓS TRAUMÁTICA EM CRIANÇAS: DESAFIO EM EVITAR AMBLIOPIA

POST-TRAUMATIC THIRD NERVE ABERRANT REGENERATION IN CHILDREN: CHALLENGE TO AVOID AMBLYOPIA

Isabela Vianello Valle¹

Gunther Albuquerque Beckedorff¹

Isabela Corrêa Casadio¹

Natalia Rodrigues Belo²

RESUMO

Introdução: Relato de caso de criança de nove anos de idade apresentando ptose, estrabismo convergente e diplopia após trauma cranioencefálico grave. **Objetivo:** relatar um caso de regeneração aberrante de terceiro par craniano. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A apresentação clínica da regeneração aberrante de terceiro par pode ser variada, uma vez que este é responsável pela inervação de diversos músculos. É indispensável procurar por sinais que possam indicar dano funcional e causar ambliopia em crianças. O tratamento é baseado nas queixas e achados clínicos.

Palavras-chave: Estrabismo, exotropia, ptose, traumatismos do nervo oculomotor, ambliopia.

INTRODUÇÃO

A regeneração aberrante de III par é uma desordem rara que resulta de lesões expansivas, vasculares ou trauma que causem compressão no trajeto do nervo oculomotor (1). A apresentação clínica é extremamente variável e pode acarretar prejuízos estéticos e funcionais ao paciente. É possível identificar desde casos assintomáticos até defeitos pupilares, ptose, desvios oculares e diplopia.

O mecanismo envolvido no desenvolvimento do quadro é um processo de regeneração periférica anômala após um dano axonal, sendo o estímulo nervoso desviado das estruturas alvo.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médicos Residentes em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 12/07/2020

Aceito para publicação em: 11/08/202

Sua correção cirúrgica depende das queixas do paciente, sendo a conduta conservadora uma opção em casos leves. É necessário que seja realizado exame minucioso, especialmente em crianças, a fim de se evitar prejuízos visuais irreversíveis, com o desenvolvimento de ambliopia.

OBJETIVO

Apresentar um caso sobre regeneração aberrante do terceiro par após trauma cranioencefálico em criança em idade ambliopigênica.

RELATO DE CASO

Criança de 9 anos, sexo feminino, foi atendida no ambulatório de estrabismo da Fundação Dr. João Penido Burnier com queixa de diplopia seguindo acidente automobilístico com traumatismo cranioencefálico grave há 4 anos. Os pais trouxeram à consulta relatório do neurocirurgião assistente com relato de cirurgia inervacional há um ano e meio com regeneração aberrante de terceiro par craniano.

À ectoscopia, apresentava ptose direita e estra-

bismo divergente ipsilateral.

Hirschberg mostrou exotropia do olho direito. Teste de cobertura e prisma confirmou exotropia de 50 dioptrias.

Ao exame das versões, observava-se restrição à suproversão, levoversão e infraversão do globo ocular direito, com retração palpebral direita à abdução e inferiorização (sinal de pseudo-Von Graef) do globo ocular à esquerda.

A melhor acuidade visual corrigida foi OD 0,15 e OE 1,0. Sem alterações à biomicroscopia ou fundoscopia.

DISCUSSÃO

O III par craniano é responsável pela inervação dos músculos retos superior, medial e inferior, oblíquo inferior, elevador da pálpebra superior, ciliar e constritor da íris. Dessa forma, qualquer prejuízo na sua função pode acarretar estrabismo e ptose com diferentes graus de acometimento. Observa-se também em alguns casos defeito pupilar seguindo, principalmente, desordens compressivas no trajeto do nervo (2). Geralmente, ocorre movimento sinérgico



Figura 1: Exame das versões. Destaque para o sinal de Pseudo-von Graef

que envolve pálpebra e músculos extraoculares, como observado no caso em questão.

Uma série de sinais devem ser pesquisados na suspeita de regeneração aberrante (1). No pseudo-Von Graef, ocorre retração da pálpebra superior à inferiorização do globo ocular. O sinal de Von Graef verdadeiro é bilateral e ocorre em casos de exoftalmia, sendo a doença de Graves uma importante causa. O sinal de Duane inverso é caracterizado pela restrição da abdução do olho acompanhada de uma retração palpebral, estreitamento da fenda palpebral e pseudoptose. A pseudo-pupila de Argyll Robertson é a constrição pupilar quando realiza-se a adução.

O manejo de crianças afetadas por esta condição se complica pela possibilidade de ambliopia e perda de binocularidade devido ao estrabismo e ptose associada (3). Casos manejados precocemente apresentam uma melhor evolução, com menor comprometimento visual a longo prazo. Assim, é importante identificar e tratar os pacientes, corrigindo ptose e desvios oculares logo que identificados.

ABSTRACT

Introduction: Nine yo child presenting with diplopia, ptosis and strabismus after trauma. **Objective:** to report a case of third nerve aberrant regeneration. **Materials and Methods:** case report and literature review **Conclusion:** The presentation of third nerve aberrant regeneration can vary across a broad spectrum, as many muscles are innervated by the oculomotor. It's mandatory to search for signs that can cause functional damage and result in amblyopia in child. The treatment is based on the symptoms. **Keywords:** strabismus, exotropia, ptosis, oculomotor nerve injuries, amblyopia.

REFERÊNCIAS

- 1) Chua HC, Tan CB, Tjia H. Aberrant regeneration of the third nerve. Singapore Med J. 2000 Sep;41(9):458-9. PMID: 11193120.
- 2) Lyons, c j; godoy, f; alqahtani, e. cranial ner-

ve palsies in childhood. eye, [s.l.], v. 29, n. 2, p. 246-251, 9 jan. 2015. springer science and business media llc. <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2014.292>

- 3) SHRESTHA, Ud; ADHIKARI, S. Aberrant regeneration of the third cranial nerve. Nepalese Journal Of Ophthalmology, [S.L.], v. 4, n. 1, p. 176-178, 1 jan. 1970. Nepal Journals Online (JOL). <http://dx.doi.org/10.3126/nepjoph.v4i1.5872>.

SÍNDROME DE TERSON EM ASSOCIAÇÃO COM TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

TERSON SYNDROME IN ASSOCIATION WITH CRANIOENCEPHALIC TRAUMA

Mateus Pimenta Arruda¹

Rafael Morandi²

Lucas Barasnevicius Quagliato³

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

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

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

Mateus Pimenta Arruda

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

Recebido para publicação em: 14/08/2020

Aceito para publicação em: 26/08/2020

RESUMO

Introdução: A associação de hemorragia intraocular após hemorragia subaracnóidea não é infrequente e está intimamente relacionada com um pior prognóstico de vida. A patogenia ainda é uma controvérsia, mas a teoria mais aceita é de que há um aumento da pressão intracraniana que leva a efusão do liquor dentro da bainha do nervo óptico. **Objetivo:** Relatar um caso de um paciente com Síndrome de Terson em associação com traumatismo cranioencefálico. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Como o diagnóstico é mais preciso através de um exame fundoscópico, é importante que haja uma avaliação precisa do quadro, para que se tenha uma abordagem precoce.

Palavras-chave: "Hemorragia Subaracnóidea"; "Hemorragia Vítrea"; Prognóstico.

INTRODUÇÃO

Inicialmente foram descritos casos de hemorragia vítrea em consequência de uma hemorragia subaracnóidea relacionada à um rompimento espontâneo de aneurisma cerebral. Algum tempo depois, foram descritos casos de hemorragia vítrea após hemorragia subaracnóidea e subdural devido traumatismos cranioencefálicos^{3,4}. É de grande importância a avaliação da hemorragia intraocular pois está intimamente

relacionada com o prognóstico de vida e com alta taxa de mortalidade, principalmente quando bilateral^{3,4}.

RELATO DE CASO

LAO, 64 anos, masculino, procura o serviço com queixa de visão turva AO em julho de 2018, iniciada há 1 mês. Havia sofrido queda de 1,30m com amnésia retrógrada há 4 meses, teve alta hospitalar sem exames e em maio iniciou quadro de zumbido. Foi solicitada tomografia computadorizada de crânio que apontou um hematoma subdural subagudo / crônico frontoparietal esquerdo determinando compressão no parênquima encefálico adjacente, com consequente leve desvio das estruturas da linha média a direita. Foi realizada drenagem do hematoma subdural e no 1º mês de pós-operatório obteve ótima evolução neurológica. Refere melhora das queixas visuais iniciais e início de quadro de metamorfopsia em AO.

Ao exame oftalmológico:

AV c/c: 20/200 em OD e 20/100 em OE.

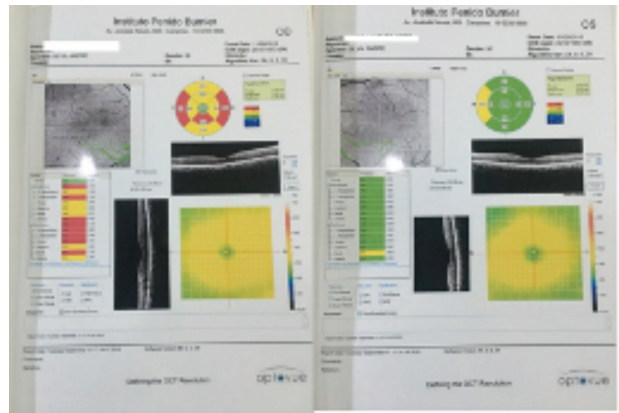
Biomicroscopia AO: Pálpebras e cílios sem alteração, pupilas ISFR.

Fundoscopia OD: Edema de disco 4+/4+ e peridisco, edema macular, hemorragia vítrea no setor inferior, tortuosidade vascular e afilamento vascular.

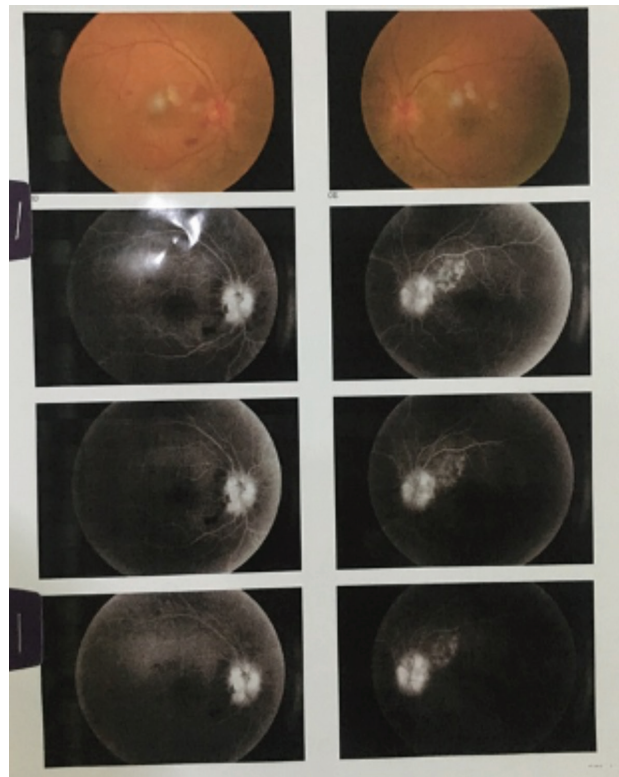
Fundoscopia OE: Edema de papila 2+/4+, tortuosidade e afilamento vascular.

Hipótese diagnóstica de edema de papila AO, com suspeitas de neovasos e hemorragia vítrea em OD secundário a Síndrome de Terson. Foi realizado a conduta de panfotocoagulação + anti-VEGF intra-vítrea OD. Foi solicitado OCT e ANGIO como follow-up. Após 1 mês da panfotocoagulação e anti-VEGF, o OCT apontava em OD discreto edema nervo e em OE nenhuma alteração e sem perdas fibras nervosas. A ANGIO apresentava edema de papila AO, oclusão de ramo venoso OD e hemorragia vítrea discreta em OD. Após alguns meses, evoluiu bem de forma significativa gradual, tanto do quadro

neurológico quanto da acuidade visual.



OCT de disco AO



Angiografia AO

DISCUSSÃO

A ocorrência de hemorragia intraocular como consequência direta de uma hemorragia subaracnóidea não é incomum e, portanto, precisa ser diagnosticada pelo fato de estar intimamente relacionado com um pior prognóstico de vida^{1,4}.

A patogenia ainda é um tema controverso,

primeiramente dizia-se que o sangue segue do espaço subaracnóideo em direção a retina e vítreo via bainha do nervo óptico e lâmina crivosa, contudo não foi possível comprovar em estudos⁴.

A teoria mais aceita atualmente é de que a hemorragia subaracnóidea aumenta abruptamente a pressão intracraniana que leva a efusão do líquido cerebrospinal dentro da bainha do nervo óptico. Levando a uma dilatação da bainha em região retro bulbar com consequente compressão das anastomoses retinocoroidais situadas na junção da esclera e nervo óptico além da veia central da retina. O que gera uma redução da drenagem venosa ocasionando estase e hemorragia⁴.

Os achados fundoscópicos foram hemorragia intrarretinianas, subhialóidea e manchas algodinosas, mais situadas nas regiões macular e justa papilar^{3,4}.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Terson foi descrita como hemorragia vítrea secundária a hemorragia subaracnóide. Pode ocorrer devido traumatismo craniano devido ao aumento da pressão venosa ou intracraniana que rompe os capilares ou causam compressão da VCR^{1,2}. Necessita-se de uma avaliação precisa do oftalmologista visto que o diagnóstico é confirmado com mais precisão através do exame de fundoscopia.

ABSTRACT

Introduction: The association of intraocular hemorrhage after subarachnoid hemorrhage is not uncommon and is closely related to a worse life prognosis. Pathogenesis is still a controversy, but the most accepted theory is that there is an increase in intracranial pressure that leads to the effusion of cerebral spinal fluid into the optic nerve sheath.

Purpose: To report a case of a patient with Terson's syndrome in association with cranioencephalic trauma.

Method: Case report. **Conclusion:**

As the diagnosis is more accurate through a fundus examination, it is important to have an accurate assessment of the condition in order to have an early approach.

Keywords: "Subarachnoid Hemorrhage"; "Vitreous Hemorrhage"; Prognosis.

REFERÊNCIAS

1. Czorlich P, Skevas C, Knospe V, et al. Terson syndrome in subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and traumatic brain injury. *Neurosurg Rev.* 2015;38:129-36.
2. de Vries-Knoppert W. Vitreous findings in a patient with Terson's syndrome. *Doc Ophthalmol.* 1995;90:75-80.
3. Fonseca, APA; Rosa Junior M. Síndrome Terson: importante diagnóstico diferencial no contexto das hemorragias subaracnóideas. *Radiol Bras* 2017 Sept/Oct; vol.50 no.5
4. Song SE; et al. Hemorragia subaracnoidea e síndrome de Terson: Estudo prospectivo. *Arq. Bras. Oftalm.* 2003 Sep/Oct; vol 66.

SÍNDROME DE HORNER CONGÊNITA

CONGENITAL HORNER SYNDROME

Heitor Santos Nogueira¹

Isabella Parizotto²

Raul Paula

Raul Gonçalves Paula³

Mateus Pimenta Arruda¹

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

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

² Médica oftalmologista colaborador da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Orbita e plástica oftalmológica.

³ Médico oftalmologista pela Fundação Dr. João Penido Burnier

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

Recebido para publicação em: 01/08/2020

Aceito para publicação em: 29/08/2020

RESUMO

Introdução: Síndrome de Horner congênita é uma patologia rara, podendo ter origem congênita ou adquirida, sem a primeira mais comum. Seu acometimento é oriundo de uma lesão de via simpática desde o hipotálamo até o olho. O exame oftalmológico detalhado, bem como testes específicos, são as melhores ferramentas para seu diagnóstico; **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com diagnóstico de Síndrome de Horner congênita, sem traumas relatados ou documentados até o momento do diagnóstico. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** Ressaltar a importância do exame oftalmológico completo na infância e descartar diagnósticos diferenciais da Síndrome de Horner congênita.

Palavras-chave: "Horner's syndrome"; "Miosis"; "Hypohidrosis".

INTRODUÇÃO

Com uma incidência de 1,42 para cada 100.000 menores de 19 anos, a síndrome de Horner é uma condição rara caracterizada pela tríade clássica: ptose, miose, enoftalmo e anidrose facial. O exame clínico e a instilação ocular de simpatomiméticos, como fenilefrina e hidroxianfetamina podem ser úteis para localizar a lesão entre pré-ganglionar ou pós-ganglionar, direcionando o diagnóstico a sua etiologia.

O objetivo deste relato é apresentar um caso raro de Síndrome de Horner Congênita.

RELATO DE CASO

M.C.C.C, 8 anos, sexo feminino, natural e procedente de Bauru, procurou o serviço relatando pálpebra direita caída desde o nascimento. Nasceu a termo sem intercorrências por parto cesariana e sem utilização de fórcepe. Antecedentes pessoais de criança saudável e desenvolvimento neuro-psicomotor adequado para idade. Nega comorbidades, antecedentes oftalmológicos e antecedentes familiares de doenças oftalmológicas.

ECTOSCOPIA:

Olho Direito - fenda palpebral 8mm, DMR 2mm, FMEPS > 10, BELL +, MOE sem alterações. Anidrose em hemiface direita. (foto 1)



(foto 1)

Olho Esquerdo - fenda palpebral 10mm, DMR 4mm, FMEPS > 10, BELL +, MOE sem alterações (foto 2)



(foto 2)

ACUIDADE VISUAL SEM CORREÇÃO:

OD- 20/20

OE- 20/20

BIOMICROSCOPIA: (Foto 3)

Olho Direito- pálpebra com ptose, cílios sem alterações, córnea transparente, discreta hipereimia conjuntival, íris trófica, miose, câmara anterior sem alterações, cristalino transparente.

Olho Esquerdo- pálpebra e cílios sem alterações, córnea transparente, conjuntiva calma, íris trófica, miose menor que em OD, cristalino transparente.



(foto 3)

Fundoscopia sem alterações.

Realizado teste com Fenilefrina a 2,5% com midríase similar em ambos os olhos.

DISCUSSÃO

Classificar a Síndrome de Horner na infância como congênita ou adquirida é um dos desafios no momento do diagnóstico, bem como diferenciar sua origem por eventos ocorridos durante o parto ou até mesmo Neoplasias como o Neuroblastoma, 2ª maior causa de Síndrome de Horner na infância. Nesse caso, a anamnese completa, com o histórico do pré-natal e eventos obstétricos da mãe da criança foram diferenças para o diagnóstico. Mesmo assim, o acompanhamento com pediatra para esses pacientes é mandatório, pensando principalmente nos diagnósticos diferenciais de neoplasias de pescoço e mediastino que podem evoluir na infância e até mesmo adolescência.

CONCLUSÃO

A síndrome de Horner é uma patologia rara com grande importância clínica devido a sua possível associação com patologias sistêmicas.

Sabe-se atualmente que os traumas ao nascimento são considerados a principal causa dessa síndrome. Porém, uma gama de neoplasias de região cervical e mediastinal também podem estar relacionadas. Concluímos ressaltando a importância do exame clínico completo para diagnóstico dessa patologia.

ABSTRACT

Introduction: Congenital Horner syndrome is a rare pathology and may have congenital or acquired origin, without the first most common. Its involvement comes from a sympathetic pathway lesion from the hypothalamus to the eye. Detailed eye examination, as well as specific tests, are the best tools for its diagnosis; Purpose: To report a case of a patient diagnosed with congenital Horner Syndrome, with no traumas reported or documented until the time of diagnosis.

Method: Case report Conclusion:

To highlight the importance of complete ophthalmologic examination in childhood and to rule out differential diagnoses of congenital Horner syndrome.

Keywords: "Horner's syndrome"; "Miosis"; Hypohidrosis";

REFERÊNCIAS

1. SHIRATORI, Claudia Akemi. Síndrome de Horner na infância – Relato de caso. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia , [s. l.], ano 2004, 9 maio 2003.
2. OLIVERA, Romina B. Vera. Síndrome de Horner congénito. Caso clínico. Arquivo Argentino de Pediatria, [s. l.], ano 2018, 10 jul. 2017.
3. Barrea C, Vigouroux T, Karam J, et al. Horner syndrome in children: a clinical condition with serious underlying disease. *Neuropediatrics* 2016;47(4):268-72.
4. Naimer AS, Weinstein O, Rosenthal G. Congenital Horner syndrome: a rare though significant complication of subclavian aortoplasty. [commented on *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:819-20]. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120:419-21.

Noticiário

Centenário Instituto Penido Burnier

No dia 01/06/2020 ocorreu a comemoração dos 100 anos do IPB adaptada à nova realidade que este 2020 reservou.

Pela manhã a tradicional Missa celebrada em nossa capela foi transmitida via internet para que não houvesse aglomeração e todos que já estiveram neste instituto pudessem celebrar a data tão especial.

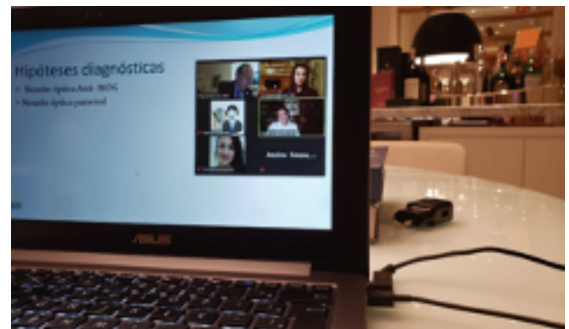
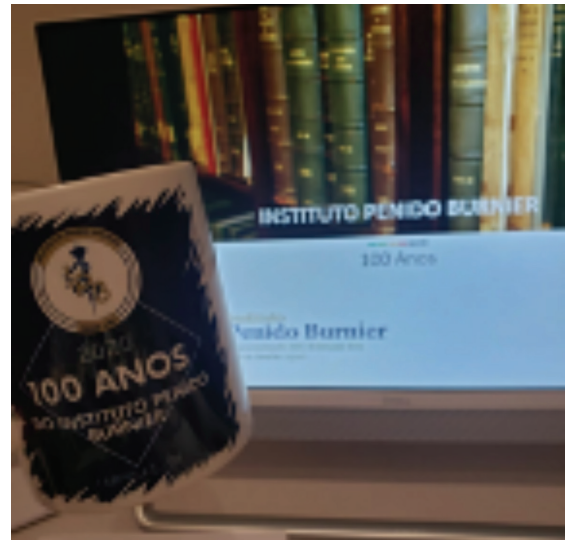


Durante a comemoração foi enterrada a nova cápsula do tempo do IPB. Dentro desta nova cápsula do tempo jornais da data, moedas, fotografias e papeis com a assinatura de todos que estiveram por aqui nesta cerimônia.



Webinar Centenário Instituto Penido Burnier

No dia 02/06/20 ocorreu o Webinar do Centenário do Instituto Penido Burnier. O evento organizado pela Sociedade Panamericana de Oftalmologia com o apoio das Dras. Helena Prior Felipe e Luiza Abreu Minussi foi um sucesso pela plataforma digital. Houve apresentação de casos e discussões de altíssimo nível em um evento que foi prestigiado por oftalmologistas de todo o Brasil.



CBO 2020 Online

O Congresso Brasileiro de Oftalmologia de 2020 também se adequou à nova realidade. Sua edição agendada para Campinas no ano de 2020 se tornou um sucesso na edição online realizada na semana do dia 07 de setembro.

O IPB esteve presente na organização do congresso e com aulas e trabalhos apresentados 100% de forma digital. Além disso o Instituto recebeu a medalha Centenário de Ensino em Oftalmologia no Brasil coroadando todo o trabalho feito em 100 anos.

O congresso teve número recorde de inscritos em sua nova versão.



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 2º SEMESTRE DE 2019

1.871ª Sessão Ordinária

(4 de Julho de 2019)

1ª Ordem do Dia: “Achados fundoscópicos” - Dr. Milton Toledo.

2ª Ordem do Dia: “Descolamento de retina” – Dr. Milton Toledo

1.872ª Sessão ordinária

(22 de Agosto de 2019)

1ª Ordem do Dia: “Síndrome da Tração Vítreo-Macular, Membrana Epirretiniana e Buraco Macular” – Dr. Paulo Dechichi

2ª Ordem do Dia: “Caso clínico: Epiteliopatia Pigmentar Placoide” – Dr. Rafael Morandi

1873ª Sessão Ordinária

(12 de Setembro de 2019)

1ª Ordem do Dia: “Indicações do Uso de Óleo de Silicone, Gases e Perfluorcarbono na Vitrectomia” – Dra. Renata Nakamura

2ª Ordem do Dia: “Retinopatias Periféricas” – Dr. Vinícius Falcão

3ª Ordem do Dia: “Caso clínico: oclusão de artéria central da retina associada a neurite óptica isquêmica aguda” - Dra. Isabela Casadio

1.874ª Sessão Ordinária

(19 de Setembro de 2019)

1ª Ordem do Dia: “Alterações maculares, Doença de Coats, Telangiectasias e Mactel” – Dra. Renata Nakamura

2ª Ordem do Dia: “Caso clínico: Fundus Albipunctatus” – Dr. Valdez Melo

3ª Ordem do Dia: “Cegueira Noturna Congênita Estacionária” – Dr. Valdez Melo

1.875ª Sessão Ordinária

(26 de Setembro de 2019)

1ª Ordem do Dia: “Tumores da Retina” – Dr. Márcio Costa

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

SYNC

III

DESENVOLVIDAS PARA A MANEIRA
COMO ENXERGAMOS O MUNDO HOJE

HOYA

www.hoyavision.com

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 62 (2) SETEMBRO 2020

Summary

13 SCLEROCHOROIDAL CALCIFICATION SIMULATING METASTASIS IN PACIENT WITH PROSTATE CANCER

Pietro Dechichi, Paulo Eduardo Baldini Lucena, Marcio Augusto Nogueira Costa

17 FRONTALIS SUSPENSION WITH FASCIAE LATAE GRAPH AND MUSTARDÈ DOUBLE-Z-PLASTY FOR SURGICAL CORRECTION OF BLEPHAROPHEMOSIS IN A SINGLE SURGICAL TIME

Débora Muriel Müller, Isabela Parizotto Paula, Raul Gonçalves Paula

21 BILATERAL POSTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY AFTER SEVERE BLOOD LOSS SECONDARY TO HEMORRAGIC DENGUE.

Luis Felipe Canova Ogliari, Millena de Arruda Souza Pacheco, Lucas Quagliato

25 OPTICAL NEURITIS IN A PATIENT WITH BARTONELLA HENSELAE INFECTION

Millena de Arruda Sousa Pacheco, Fernanda Nonato Federici

31 WEILL-MARCHESANI SYNDROME: AN UNUSUAL PRESENTATION

Thaisy Ventura Batistel, Natália Bello, Elvira Abreu

35 BILATERAL OCULAR METASTASIS AS FIRST SIGN OF A TUMOR WITH UNKNOWN PRIMARY SITE

Elisa Moya Kazmarek, Pablo A. Torricos Uzqueda, Isabella de Oliveira Lima Parizotto Paula, Thiago Gonçalves Paula

39 CILIAR BODY TUMOR IN ELDER: NON-TERATOID MEDULLOEPITHELIOMA CASE REPORT

Gunther Albuquerque Beckedorff, Isabela Vianello Valle, Isabella Parizotto Paula

43 POST-TRAUMATIC THIRD NERVE ABERRANT REGENERATION IN CHILDREN: CHALLENGE TO AVOID AMBLYOPIA

Isabela Vianello Valle, Gunther Albuquerque Beckedorff, Isabela Corrêa Casadio, Natalia Rodrigues Belo

47 TERSON SYNDROME IN ASSOCIATION WITH CRANIOENCEPHALIC TRAUMA

Mateus Pimenta Arruda, Rafael Morandi, Lucas Barasnevicius Quagliato

51 CONGENITAL HORNER SYNDROME

Heitor Santos Nogueira, Isabella Parizotto, Raul Paula, Raul Gonçalves Paula, Mateus Pimenta Arruda