

Persistência de vítreo primário hiperplásico posterior

Posterior persistent hyperplastic primary vitreous

Viviane Maria Xavier Ferreira Sousa¹, Gilberto da Silva Sousa²

RESUMO

Relato de um caso de persistência de vítreo primário hiperplásico posterior (PVPH) em um paciente de nove anos, com baixa acuidade visual em olho esquerdo, encaminhado pela escola para avaliação oftalmológica. A PVPH pode envolver um amplo espectro de alterações oculares envolvendo retina, vítreo, nervo óptico, mácula, cristalino, íris, corpo ciliar além de anomalias como a microftalmia e microcórnea. Ressaltamos a importância da propedêutica ocular precoce nas crianças, a fim de evitar o diagnóstico e tratamento tardios comprometendo o prognóstico visual e com isto minimizar os danos futuros à saúde destas crianças.

Descritores: Corpo vítreo/patologia; Hyperplasia/complicações; Acuidade visual/fisiologia; Olho/anormalidades; Relato de casos [Tipo de Publicação]

¹Médica Oftalmologista do Hospital de Misericórdia de Santos Dumont – HMSD – Santos Dumond (MG), Brasil;

²Médico Oftalmologista do Hospital de Misericórdia de Santos Dumont – HMSD – Santos Dumond (MG), Brasil.

Hospital de Misericórdia de Santos Dumont – HMSD – Santos Dumond (MG), Brasil.

Recebido para publicação em: 07/02/07 - Aceito para publicação em 22/07/07

INTRODUÇÃO

A persistência do vítreo primário hiperplásico (PVPH) é uma anomalia congênita, geralmente unilateral, ocorrendo em crianças nascidas a termo com peso normal⁽¹⁾. Cerca de 90% dos casos são unilaterais podendo manifestar-se na forma anterior ou posterior⁽²⁾. Não apresenta caráter hereditário, sendo secundária à regressão incompleta do sistema vascular fetal, resultando em placa de tecido fibrovascular retrolental ou posterior e em complicações associadas, sendo que a PVPH é a segunda causa mais comum de catarata adquirida no primeiro ano de vida. A maioria dos casos é diagnosticada ao nascimento e clinicamente se manifesta pela presença de leucocoria, geralmente em um olho microftálmico⁽³⁾. O nervo óptico e a mácula podem apresentar-se hipoplásicos ou com outras anomalias⁽³⁾. A acuidade visual, assim como o prognóstico visual são variáveis e estão diretamente relacionados com o diagnóstico e tratamento precoces, sendo que na PVPH anterior o prognóstico visual geralmente é melhor que na posterior.

O objetivo da apresentação deste caso clínico é relatar um caso de persistência de vítreo primário hiperplásico posterior com diagnóstico tardio.

RELATO DO CASO

Paciente de nove anos, masculino, estudante, procurou nosso serviço levado pela diretora da escola relatando que a criança estava com dificuldade para enxergar na sala de aula e tinha o olho torto. História patológica pregressa: criança sadia, nascida a termo, não recebeu oxigênio suplementar, com história ocular prévia e antecedentes pessoais sem relevância. Ao exame oftalmológico apresentou em ambos os olhos: pupilas isocóricas e fotorreagentes, reflexo vermelho retiniano sob midríase total presente em olho direito (OD) e discretamente esbranquiçado em olho esquerdo (OE), além de exotropia em OE de 15 dioptrias; Acuidade visual em OD: 20/20 e OE: visão de vultos com correção visual; Biomicroscopia: córnea e cristalino transparentes, íris e conjuntiva sem alterações em ambos os olhos; Pressão intra-ocular: 13mmHg(OD)/12mmHg(OE); Diâmetro corneano horizontal: 12mm em ambos os olhos; Comprimento axial do OE: 22,41mm; Fundoscopia sob midríase: OD sem alterações, OE grande massa de tecido fibrovascular branca, densa e de contorno irregular, envolvendo todo o pólo posterior, inclusive a região macular, que não está visível. Os vasos retinianos foram observados sob a massa de tecido fibrovascular com tortuosidade aumentada, hiperpigmentação da coróide e rarefação dos vasos retinianos; Retinografia fluorescente do OE: grande massa de tecido fibrovascular, envolvendo o pólo posterior sem extravasamento do con-

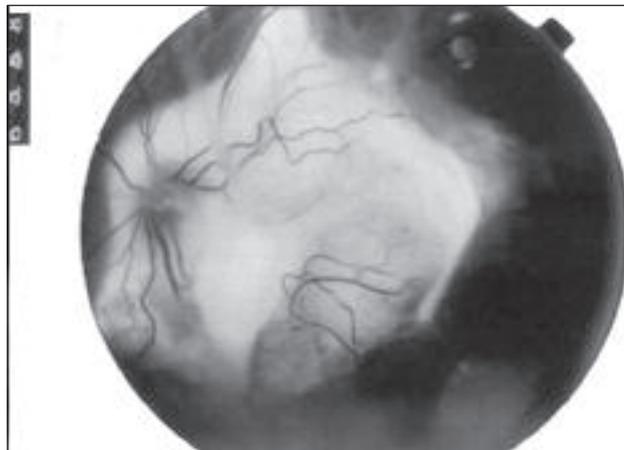


Figura 1: Fotografia *red-free* do olho esquerdo mostrando grande massa de tecido fibrovascular envolvendo todo o pólo posterior

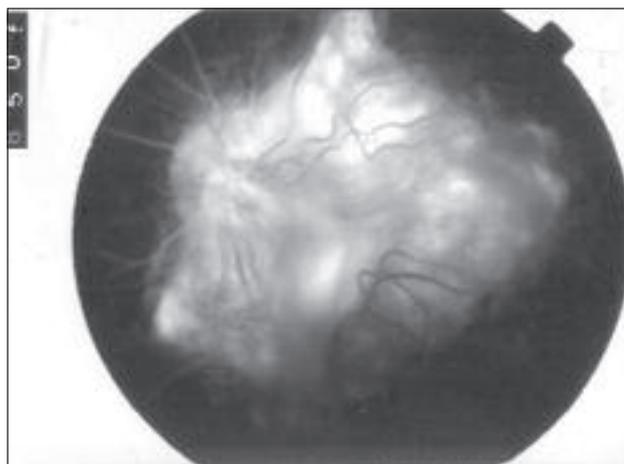


Figura 2: Retinografia fluorescente do olho esquerdo com ausência da fluorescência normal da coriocapilar devido à hiperpigmentação da coróide

traste, ausência da fluorescência normal na coriocapilar, nervo óptico hipoplásico, não sendo vista escavação, rima neural e delimitações, mácula não visível (figuras 1 e 2). Após os exames, foi feito diagnóstico de persistência de vítreo primário hiperplásico posterior em OE.

A conduta neste caso foi expectante com acompanhamento periódico, devido ao quadro clínico muito evoluído com grandes alterações em nervo óptico, mácula e retina e para a prevenção da atrofia bulbar.

DISCUSSÃO

A PVPH posterior é menos comum que a do tipo anterior. Sua característica principal é uma membrana densa, opaca e fibrótica ou uma prega da retina proeminente, que se estende do disco óptico à retina periférica

ou região retrolental⁽⁴⁾. O olho pode ser microftálmico. Leucocoria é evidente se a membrana é grande e espessa. Geralmente, o cristalino é transparente, mas pode opacificar com o tempo⁽²⁾. A retina pode apresentar-se normal nas fases iniciais, mas anormalidades da mácula e nervo óptico podem ser encontradas, como por exemplo a hipoplasia⁽³⁾.

Em casos mais avançados, a massa fibrovascular se contrai e traciona a retina periférica, a *pars plana* e os processos ciliares. Este estiramento induz à formação de numerosas pregas retinianas, porém o descolamento de retina é pouco comum⁽³⁾. Geralmente não se vêem vasos retinianos⁽¹⁾.

Glaucoma geralmente não está presente em casos puramente posteriores⁽⁵⁻⁶⁾.

A PVPH anterior é a mais comum. Ela tipicamente ocorre em um olho microftálmico e é unilateral em 90% dos casos⁽⁴⁾. A retina usualmente não está envolvida. A mácula e o nervo óptico são completamente normais⁽⁷⁾. Apresenta-se geralmente com leucocoria precoce por causa da membrana retrolental na qual os processos ciliares longos estão inseridos e alongados, e da catarata induzida pela membrana⁽⁶⁾. A leucocoria e a microftalmia são os sinais mais freqüentemente percebidos pelos pais⁽²⁾. É comum o aparecimento do glaucoma secundário, devido ao entumescimento do cristalino levando à íris bombé e fechamento angular⁽⁵⁾.

A criança deve ser examinada de forma bem detalhada, a fim de fazer o diagnóstico diferencial com as patologias que cursam com leucocoria na infância⁽³⁾. Deve-se descartar, principalmente o retinoblastoma, que é um tumor maligno e causa de mortalidade. Fazer diagnóstico diferencial também com a doença de *coats*, retinopatia da prematuridade, toxocaríase e catarata congênita⁽⁶⁾.

Os principais exames são biomicroscopia, pressão intra-ocular, medida do diâmetro da córnea, oftalmoscopia indireta e ultra-sonografia A e B⁽³⁾. Uma vez estabelecido o diagnóstico de PVPH, é da maior importância definir o momento e o tipo de cirurgia, já que a doença tem caráter progressivo, podendo levar à atrofia bulbar e à necessidade de enucleação do olho⁽³⁾. A vitrectomia é indicada de modo geral, assim como a lensectomia nos casos de catarata associada⁽⁶⁾. Não há indicação para o tratamento cirúrgico da PVPH nos casos de glaucoma secundário intratável, moderada ou severa microftalmia, anormalidades do nervo óptico e mácula e a impossibilidade de exclusão definitiva do retinoblastoma⁽³⁾.

Como o tratamento da PVPH tem demonstrado resultados visuais pobres, os objetivos do tratamento são evitar as complicações como o glaucoma e atrofia bulbar; proporcionar aspecto estético aceitável para o paciente através da facectomia e membranectomia precoces, bem como cirurgia do estrabismo; reabilitação visual se possível, em olhos razoavelmente normais em sua estrutura e tratamento da ambliopia⁽²⁾.

Os pais devem ser informados que se a criança

tem somente a forma anterior, a terapia cirúrgica e o tratamento da ambliopia podem fornecer boa possibilidade de visão útil. Pacientes com a forma mista ou posterior devem saber da possibilidade de salvar o olho do glaucoma e da atrofia bulbar, mas que visão útil é raramente possível. Um dos fatores mais importantes para um bom prognóstico é o diagnóstico e tratamento precoces². Ressaltamos ainda a importância de todas as crianças serem examinadas pelo pediatra e oftalmologista nos primeiros dias de vida, para que patologias como estas sejam diagnosticadas e tratadas o mais breve possível.

ABSTRACT

Report of a case of posterior persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) case on a nine years old patient with low visual acuity on the left eye, referred by the school for ophthalmic evaluation. The PHPV can embrace a wide spectrum of ocular alterations involving retina, vitreous, optic nerve, macula, crystalline, iris and ciliary body besides anomalies like mycroftalmia and microcornea. We point out the importance of early ocular evaluation in children, late diagnosis and late treatment, in order to minimize the possibility of future damages to the health of these children.

Keywords: *Body vitreous/pathology; Hyperplasia/ complications; Visual acuity/physiology; Eye abnormalities/ complications; Case reports [Publicatoin type]*

REFERÊNCIAS

1. Abreu G. Ultra-sonografia ocular: atlas e texto. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1998. p. 190.
2. Lavinsky J, organizador. Doenças prevalentes da retina e vítreo. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2002. p. 415-6.
3. Dantas AM, editor. Doenças da retina. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1996. p. 245-6.
4. Kanski JJ. Clinical ophthalmology. 3rd ed. London; Boston: Butterworths; 2000. p. 225.
5. Veronese ML, coordenadora. Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1992. p. 206.
6. Steinmetz RL, Straatsma BR, Rubin ML. Posterior vitreous cyst. Am J Ophthalmol. 1990; 109(3): 295-7. Comment in: Am J Ophthalmol. 1990; 110(3):326.
7. Spitznas M, Koch F, Pohl S. Ultrastructural pathology of anterior persistent hyperplastic primary vitreous. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1990; 228(5): 487-96. Comment in: Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1991; 229(3):297.
8. Dass AB, Trese MT. Surgical results of persistent hyperplastic primary vitreous. Ophthalmology. 1999; 106(2): 280-4.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dra Viviane M. X. Ferreira Sousa
Av. Marcílio Dias, 563 / 202 - Jardim Jalisco
CEP 27510-080 - Resende - RJ