

17:00 | 18:00 - Sala Lince

Mesa: João Chibante-Pedro, Teresa Quintão, Luís Figueira

PO63 - 17:40 | 17:45**ORBITOPATIA TIROIDEIA COMPRESSIVA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**Andreia Silva¹; Cátia Azenha¹; Cristina Fonseca¹; Tânia Rocha¹; Mendes Carvalho¹; Joana Pires²; Nádida Lopes²; Guilherme Castela¹

(1-Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; 2-Centro Hospitalar do Baixo Vouga)

Introdução

Também chamada Oftalmopatia Tiroideia, ou Oftalmopatia de Graves é uma doença inflamatória orbitária de origem auto-imune. É causada por uma reação auto-imune órgão-específica na qual o anticorpo IgG anti-receptor da TSH (TRAb) produz inflamação dos músculos extra-oculares e infiltração celular inflamatória dos tecidos orbitários. É mais frequente em mulheres entre os 25 e os 65 anos. O tabagismo é o principal fator de risco para o desenvolvimento da doença. Os sinais e sintomas incluem manifestações palpebrais (edema, hiperémia, retração, bolsas de gordura), exoftalmia, restrição da motilidade ocular por inflamação dos músculos extra-oculares com possível diplopia, olho seco, aumento da pressão intra-ocular e perda de visão por neuropatia óptica compressiva. A decisão terapêutica baseia-se na atividade e gravidade da doença. A conduta é controversa. Alguns autores são favoráveis à descompressão precoce, enquanto outros consideram a cirurgia quando os métodos não invasivos tenham falhado ou sejam inadequados. O tratamento não invasivo baseia-se na imunossupressão sistémica, radioterapia ou a combinação de ambos. A descompressão cirúrgica visa aumentar o volume da órbita pela remoção das paredes ósseas, podendo ser combinada com exérese da gordura orbitária.

Caso clínico

Doente do sexo feminino, 36 anos, hábitos tabágicos, com Orbitopatia de Graves com 18 meses de evolução. Recorreu ao SU por quadro de exoftalmia bilateral (Hertel 22mm ODE-106), com lagoftalmus (3-4mm), diminuição da acuidade visual bilateral e diplopia nas posições extremas do olhar. Na fundoscopia sem edema do nervo óptico, apenas alguma tortuosidade venosa. Campos visuais com alterações campimétricas inespecíficas. OCT do nervo óptico apresentava sinais de edema subclínico. TC das órbitas com hipertrofia da gordura intra e extra cónica e espessamento dos músculos extra-oculares, mais a nível do reto superior. Realizou corticoterapia endovenosa durante 2 meses com resolução parcial da Neuropatia Compressiva. Foi submetida a cirurgia para descompressão orbitária bilateral da parede interna e do terço interno do pavimento da órbita via prega palpebral superior. Após a cirurgia apresentou uma redução na proptose de cerca de 3mm bilateralmente com resolução do lagoftalmus e recuperação total da acuidade visual.

Conclusão

A orbitopatia tiroideia é uma doença auto-imune de mecanismo não totalmente conhecido e de difícil tratamento. Os doentes que apresentem compromisso importante da função visual por neuropatia óptica compressiva, ou por risco de perfuração da córnea, devem ser tratados como urgência médico-cirúrgica com tratamento médico agressivo e descompressão orbitária. No caso apresentado, a cirurgia foi realizada oportunamente com bons resultados.

Bibliografia

Ing E, Abuhaleeqa K. Graves' ophthalmopathy. Clin Surg Ophthalmol. 2007;25:386-92.

Kanski J, Bowling B, Oftalmologia clínica – Uma abordagem sistemática. 7ª edição, 2012, p 84-88.