

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA

DANILO CANDIDO DE SÁ

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE FLUIDO NA INTERFACE APÓS
CERATOPLASTIA ANTERIOR LAMELAR SUPERFICIAL (SALK)

Porto Alegre

2024

DANILO CANDIDO DE SÁ

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE FLUIDO NA INTERFACE APÓS
CERATOPLASTIA ANTERIOR LAMELAR SUPERFICIAL (SALK)

Trabalho de Conclusão de Residência
apresentado ao Programa de Residência Médica
do Hospital de Clínicas de Porto Alegre como
requisito parcial para a obtenção do título de
especialista em Oftalmologia

Orientadora: Dra Samara Barbara Marafon

Porto Alegre

2024

CIP - Catalogação na Publicação

de Sa, Danilo Candido
RELATO DE CASO: SÍNDROME DE FLUIDO NA INTERFACE
APÓS CERATOPLASTIA ANTERIOR LAMELAR SUPERFICIAL (SALK)
/ Danilo Candido de Sa. -- 2024.
13 f.
Orientadora: Samara Barbara Marafon.

Trabalho de conclusão de curso (Especialização) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Medicina, Oftalmologia, Porto Alegre, BR-RS, 2024.

1. Oftalmologia. 2. Córnea. 3. SÍNDROME DE FLUIDO
NA INTERFACE. 4. PISK. I. Marafon, Samara Barbara,
orient. II. Título.

SUMÁRIO

1 RESUMO	4
2 RELATO DE CASO	5
3 DISCUSSÃO	9
4 CONCLUSÃO	11
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	12

1 RESUMO

Objetivo: relatar um caso de síndrome de fluido na interface após ceratoplastia lamelar anterior superficial (SALK) secundário ao aumento da pressão intraocular. Método: relato de caso. Conclusão: A síndrome de fluido na interface (IFS) é uma complicação classicamente associada a Ceratomileuse local assistida por laser (LASIK). O mecanismo deste evento está associado ao aumento da pressão intraocular que leva ao acúmulo de líquido intracorneano na interface cirúrgica e, portanto, deve entrar no diagnóstico diferencial das complicações de qualquer procedimento que produza tal interface, como o transplante lamelar de córnea.

2 RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 52 anos de idade, branca, inicia atendimento no Hospital de Clínicas de Porto Alegre em dezembro de 2021 devido a baixa acuidade visual e olho seco após cirurgia refrativa por alta miopia, tendo realizado Ceratomileuse local assistida por laser (LASIK) em ambos os olhos em 1994 e intervenção adicional em serviço externo.

Na avaliação oftalmológica inicial a acuidade visual corrigida era de 0.50 em olho direito (OD) e 0.33 em olho esquerdo (OE). À refração apresentou -7.50 D.E -2.25 D.C. a 20° em olho direito e -7.00 D.E. -2.50 D.C. a 140° em olho esquerdo. A biomicroscopia evidenciou break up time reduzido em ambos olhos, presença de flap central de lasik em ambos os olhos. Ao olho esquerdo, adicionou-se o achado de opacidades na interface do flap compatíveis com crescimento epitelial (imagem 1), o que foi confirmado por tomografia de coerência óptica (imagem 2).

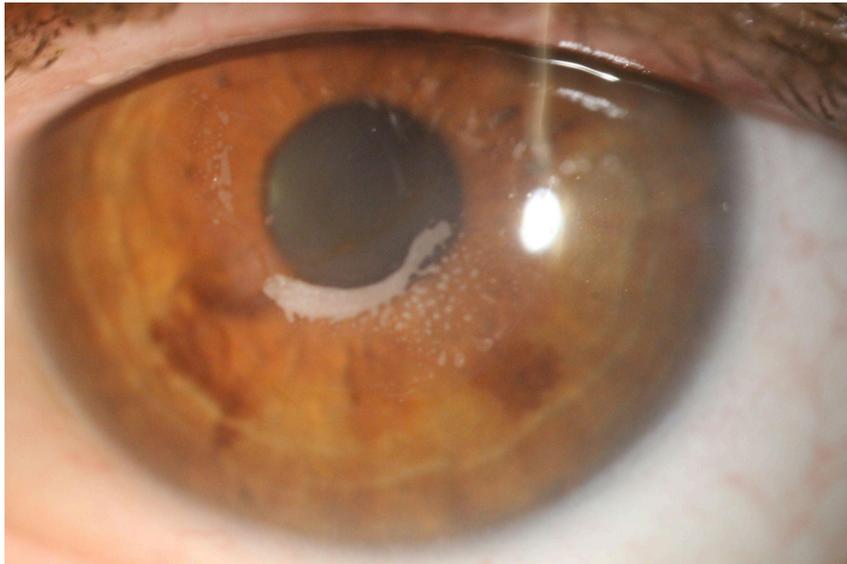


Imagem 1 - Crescimento epitelial na interface.

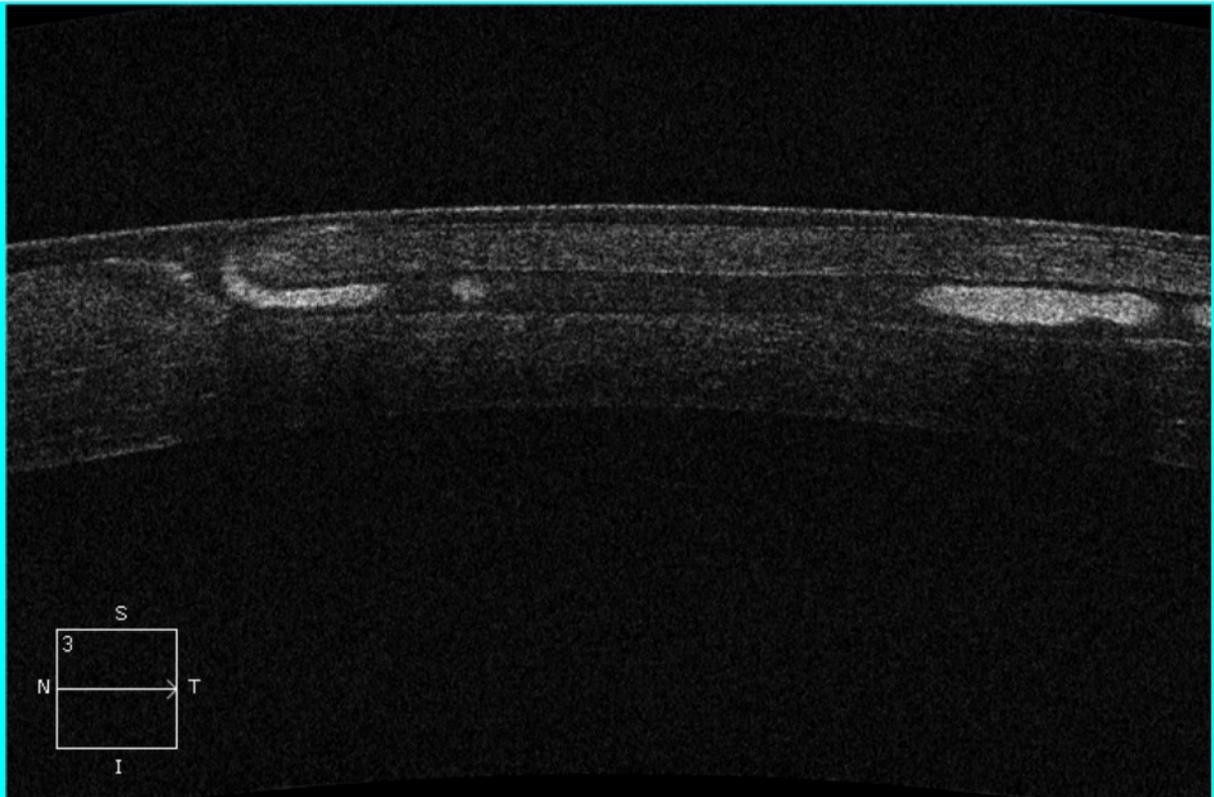


Imagem 2 - Tomografia de coerência óptica demonstrando opacidade abaixo do flap.

A paciente evoluiu com piora progressiva dos sintomas, apresentando no retorno acuidade visual de conta dedos a um metro em olho esquerdo. Após discussão, a equipe propôs a ressecção do flap utilizando microcerátomo com cabeça de 160 μm de profundidade associada a limpeza extensiva da superfície e realização de transplante de córnea lamelar anterior superficial (SALK), sem suturas e utilizando córnea doadora com 160 μm de espessura em olho esquerdo. O procedimento foi realizado em janeiro de 2023, sem intercorrências. A paciente evoluiu com melhora da acuidade visual (20/50 com refração de -7,50 D.E) e melhora importante da transparência de meios, com opacidade residual mínima não progressiva, sem sinais de recidiva, tanto à biomicroscopia (imagem 3), quanto à tomografia de coerência óptica (imagem 4).



Imagem 3 - Biomicroscopia pós cirúrgica

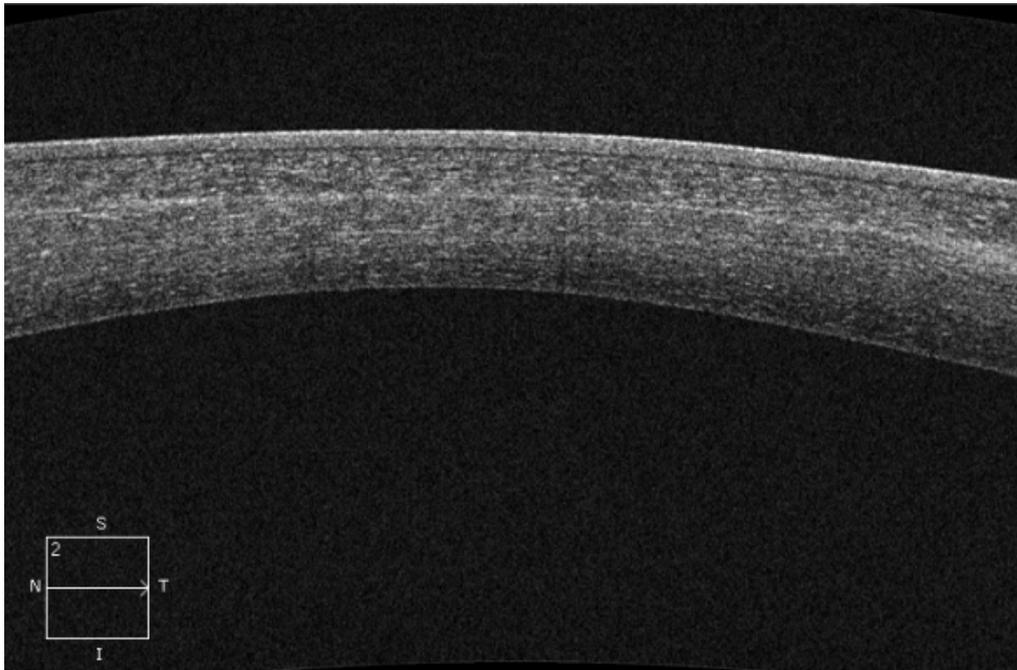


Imagem 4 -Tomografia de coerência óptica pós cirúrgica

Após seis meses do procedimento, paciente apresentou quadro de desconforto ocular associado a nova baixa visual no olho esquerdo. Ao exame, evidenciou-se melhor acuidade visual corrigida de 20/30 em olho direito e 20/200 em olho esquerdo. Na biomicroscopia,

destaca-se o surgimento de líquido na interface entre a córnea doadora e receptora, achado compatível com exame de OCT realizado nesta avaliação (imagem 5). A pressão intraocular aferida foi de 21 mmHg em olho esquerdo. Aventada a hipótese de síndrome do fluido na interface decorrente do aumento da pressão intraocular, paciente iniciou tratamento com medicação hipotensora tópica (brinzolamida e maleato de timolol bid), além de corticoterapia tópica (prednisolona colírio 1% tid).

Evoluiu com boa resposta a terapia proposta, com redução da pressão intraocular para 12mmHg em olho esquerdo, com concomitante absorção gradual do líquido na interface e melhora da qualidade visual (20/100 em última consulta e paciente satisfeita com resultado).

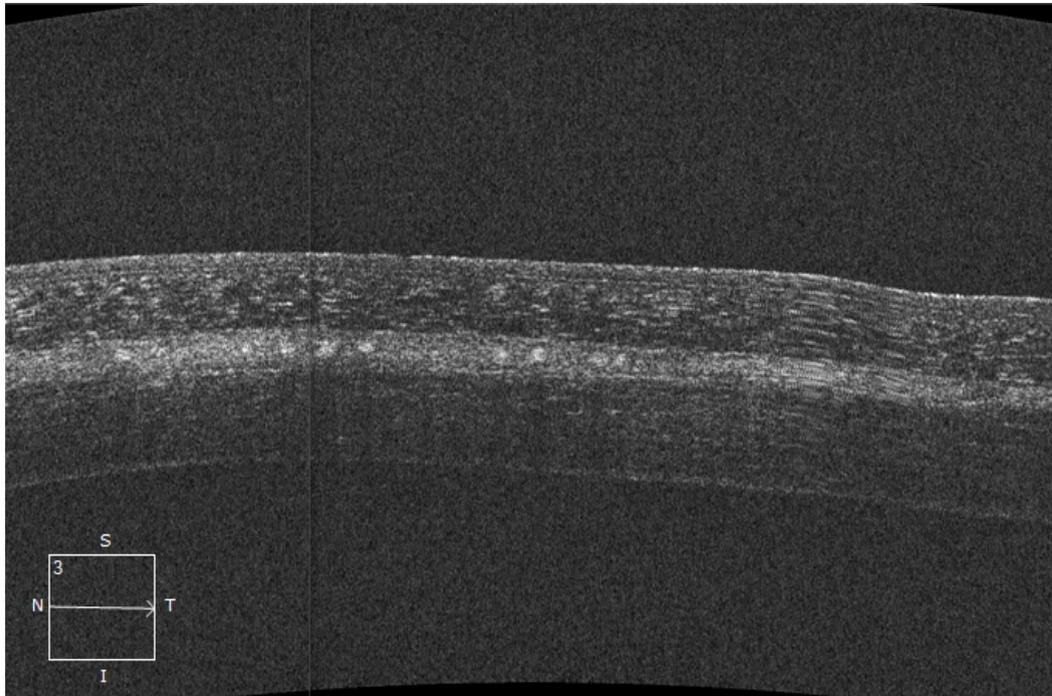


Imagem 5 -Tomografia de coerência óptica demonstrando líquido na interface

3 DISCUSSÃO

O tratamento para opacidades superficiais, como o apresentando no caso da paciente, pode ser feito por diversas modalidades. A realização de ceratectomia fototerapêutica (PTK) poderia ser aplicada em situações similares, porém optamos por não realizá-la pela profundidade da opacidade e indisponibilidade do equipamento. Outra opção seria a amputação do flap, mas tal via levaria a uma hipermetropização, o que à primeira vista poderia ser considerado interessante considerando-se a refração da paciente, mas resultaria em uma anisometropia significativa. A realização do transplante lamelar nos possibilitou a retirada quase completa das opacidades e evitou a necessidade de novos procedimentos refrativos, porém manteve a presença de interface intracorneana e suas possíveis complicações.

A síndrome do fluido na interface (IFS) é uma complicação pós-operatória rara, classicamente associada a Ceratomileuse local assistida por laser (LASIK). Esta entidade se caracteriza por acúmulo de líquido na interface do flap e foi descrita pela primeira vez por Lyle e Jin¹. Outra nomenclatura comum para esta complicação é ceratite estromal induzida por pressão (pressure induced stromal keratitis – PISK), devido ao principal mecanismo proposto para fisiopatologia. Apesar de ainda mais raro, alguns autores relataram IFS após outras cirurgias corneanas, incluindo a ceratoplastia lamelar penetrante profunda².

A apresentação clínica clássica consiste em baixa acuidade visual em dias ou até meses após a cirurgia corneana, usualmente em paciente em uso de esteroides tópicos por longo período de tempo, mesmo na ausência de intercorrências. Há relatos de casos de 1 a 16 anos após a cirurgia LASIK^{3 4}. Os pacientes também podem queixar-se de hiperemia, dor ocular e fotofobia. No exame, a visão pode variar de comprometimento leve até visão de movimento das mãos. A biomicroscopia tem como principal achado a presença de haze corneano associado ao acúmulo de fluido perceptível ao exame sob lâmpada de fenda na profundidade da interface cirúrgica. A pressão intraocular pode se encontrar aumentada, mas frequentemente a aferição por meio de tonômetros de aplanção tradicionais, como Goldmann e Perkins, demonstra valores falsamente baixos – isto ocorre devido a fácil compressão do líquido acumulado. Uma opção para melhorar a confiabilidade do exame é realizar medida periférica utilizando tonômetros com menor área de contato, como o Tonopen.

Devido a sua baixa incidência e a semelhança clínica com outras complicações de interface, como por exemplo a ceratite lamelar difusa, torna-se importante entender a fisiopatologia da síndrome de fluido na interface para, assim, prescrever um tratamento adequado ao paciente, principalmente pelo antagonismo entre as abordagens terapêuticas

entre estas. O aumento da pressão intraocular parece ser essencial para o mecanismo da PISK. Normalmente, o aumento exacerbado da pressão intraocular causa transudação de fluido através do endotélio⁵. Esse fluido normalmente se acumula no epitélio basal da córnea, apresentando-se clinicamente como edema microcístico. Na córnea com interface cirúrgica, entretanto, o estroma central apresenta um espaço potencial criado pela incisão do microcerátomo em que o líquido consegue se acumular com menor resistência. Este aumento pressórico no período pós-operatório pode ocorrer pelo uso de corticoterapia, mas relatos relacionados à síndrome de Posner Schlossman e outras diversas causas de hipertensão ocular foram descritos.

Outro mecanismo proposto envolve o acúmulo de líquidos devido a disfunção endotelial prévia desta córnea, seja por processo secundário, inflamatório ou infeccioso, seja por doença hereditária como distrofia de Fuchs. É imperativo, antes de qualquer procedimento corneano, uma análise adequada do endotélio corneano, assim como de outros possíveis fatores de risco. Shajari *et al*⁶ apresentaram um caso de PISK após LASIK que foi tratado com ceratoplastia endotelial com membrana de Descemet, restaurando a função endotelial com resolução do caso. A presença do epitélio na interface não está descrita ou relatada como fisiopatologia, no entanto sua presença residual pode ser fator impeditivo à aderência completa dos tecidos e favorecido a permanência de uma interface de baixa resistência ao acúmulo de líquido mesmo após meses do procedimento.

Devido às consequências dos esteroides na fisiopatologia da IFS, o diagnóstico correto torna-se imperativo, tendo em vista que o aumento na frequência da corticoterapia poderá acarretar em piora do quadro. Sendo assim, o tratamento primário desta entidade consiste em retornar a córnea a sua deturgescência habitual, o que em córneas previamente saudáveis, se traduzirá em tratamento hipotensor, na sua maioria tópico, e suspensão dos esteroides.

4 CONCLUSÃO

Seja com fins refrativos, seja para tratamento de doenças específicas, a modificação da biomecânica natural da córnea pode ser origem de complicações. A síndrome de fluido na interface caracteriza doença rara e com potencial risco à visão do paciente, portanto, o diagnóstico precoce e o tratamento correto são fundamentais. Apesar de classicamente associada a cirurgia refrativa do tipo LASIK, relatos demonstram que esta patologia também pode ocorrer em outros procedimentos, o que se torna intuitivo a partir do momento em que se compreende o mecanismo envolvido.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1) **LYLE W.A., Jin G.J. Interface fluid associated with diffuse lamellar keratitis and epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis.** J Cataract Refract Surg. 1999; 25:1009–1012.
- 2) **RAMAPPA M., Bhalekar S., Chaurasia S., Mulay K., Trivedi R.H., Wilson M.E. Presumed allograft stromal rejection after deep anterior lamellar keratoplasty in a boy presenting with interface fluid syndrome.** J AAPOS. 2013;17(5):554–557.)
- 3) **ORTEGA-USOBIAGA J, Martin-Reyes C, Llovet-Osuna F, Damas-Mateache B, Baviera-Sabater J. Interface fluid syndrome in routine cataract surgery 10 years after laser in situ keratomileusis.** Cornea. 2012;31(6):706–707.
- 4) **JIA Z, Zhao S, Wei R, Huang Y, Zhang C, Yang R. Interface fluid syndrome: A potential lifelong complication after LASIK.** A case report. Am J Ophthalmol Case Rep. 2018;11:23-25
- 5) **KLYCE SD, Beuerman RW. Structure and function of the cornea.** In: Kaufman HE, Barron BA, McDonald MB, et al, eds. The Cornea. New York, NY: Livingstone; 1988:38–47.
- 6) **SHAJARI M., Rafieezadeh P., Pavlovic I. Management of interface fluid syndrome after LASIK by descemet membrane endothelial keratoplasty in a patient with Fuchs' corneal endothelial dystrophy.** J Refract Surg. 2017;33(5):347–350.