



SÍNDROME IRIDOCORNEANA ENDOTELIAL ASSOCIADA A GLAUCOMA SECUNDÁRIO: RELATO DE CASO

Guilherme Kenzo Aoki¹ (Clínica de Olhos Lavras); Isabela Agustini Andrade² (Clínica de Olhos Lavras); Ligiane Maria Lima Lorenzon Carim³ (Clínica de Olhos Lavras); Flávia Gazze Ticy de Abreu⁴ (Clínica de Olhos Lavras); Fernando Bernardes de Oliveira⁵ (Clínica de Olhos Lavras)
 e-mails: kenzoaoki@gmail.com¹; agustini.isabela@gmail.com²; ligianeml@yahoo.com.br³; flaviaticly@gmail.com⁴; bernardesoftalmo@ig.com.br⁵

INTRODUÇÃO

A síndrome iridocorneana endotelial (ICE) é uma doença ocular adquirida, rara, progressiva e geralmente unilateral, mais frequente em mulheres adultas. Caracteriza-se pela proliferação de células endoteliais corneanas anormais, que podem se estender ao ângulo iridocorneano e à superfície da íris, causando edema corneano, sinéquias anteriores periféricas, atrofia iriana e alterações pupilares (Sacchetti et al., 2015; Walkden; Au, 2018). O glaucoma secundário é uma de suas principais complicações e pode apresentar evolução progressiva e difícil controle, frequentemente exigindo intervenção cirúrgica.

Este trabalho teve como objetivo relatar a evolução clínica de uma paciente com síndrome ICE associada a glaucoma secundário no olho direito, destacando os achados diagnósticos, a progressão do dano glaucomatoso e a resposta ao tratamento clínico e cirúrgico.

METODOLOGIA

Relato de caso retrospectivo, baseado na revisão do prontuário e dos exames oftalmológicos de uma paciente de 58 anos acompanhada durante o ano de 2026 na Clínica de Olhos Lavras, com análise descritiva da evolução clínica, estrutural e pressórica.

RESULTADOS

Paciente feminina, 58 anos, com diagnóstico de síndrome ICE unilateral do olho direito (OD) em abril de 2026. Apresentava acuidade visual (AV) corrigida de 20/80 em OD e 20/30 em olho esquerdo (OE), paquimetria de 523/541 μm , respectivamente, com atrofia iriana, corectopia e pseudopolicoria em OD. A gonioscopia apresentava ângulo estreito, com diversas goniossinéquias nos 360° em OD. A tomografia de coerência óptica (OCT) mostrou redução da espessura da camada de fibras nervosas da retina (RNFL), com média de 71 μm e predomínio em região inferior, relação escavação/disco (C/D) vertical de 0,83 e preservação estrutural do OE, compatível com dano glaucomatoso no OD. A microscopia especular demonstrou densidade endotelial de 1.403 células/ mm^2 no OD e 2.246 células/ mm^2 no OE, com maior polimegatismo e pleomorfismo no OD.

Chegou a atingir pressão intraocular (PIO) no OD de 34 mmHg, com pouca melhora apesar da associação de acetazolamida sistêmica ao tratamento tópico com latanoprost 0,005% e timolol 0,5%, o que motivou facoemulsificação associada à trabeculectomia em abril de 2026. No pós-operatório inicial a PIO reduziu para 14 mmHg. Em 30/04, apresentou PIO de 18 mmHg, sendo realizado corte de uma das suturas da trabeculectomia. Apesar dessas medidas, houve nova elevação pressórica, com PIO de 34 mmHg em 06/05 e pico de 38 mmHg em 11/05. Em 19/05, realizou-se aplicação de laser no óstio da trabeculectomia, seguida de agulhamento da bolha filtrante, com formação de bolha elevada. Nos dias subsequentes, a PIO apresentou redução, com 26 mmHg em 21/05, porém novo pico de 36 mmHg em 22/05. Foi sugerido realização de ciclofotocoagulação em OD, recusado pela paciente. Durante o seguimento, o timolol isolado foi substituído pela associação dorzolamida 2% + timolol 0,5%, mantendo-se latanoprost 0,005% e acetazolamida via oral. Observou-se redução progressiva da PIO, de 26 mmHg em 09/07 para 21 mmHg em 23/07 e 12 mmHg em 07/08. Diante do controle pressórico, a acetazolamida foi gradualmente reduzida e suspensa em 12/08. Após sua suspensão, a paciente permaneceu em uso de latanoprost e dorzolamida/timolol tópicos, apresentando PIO de 17 mmHg.

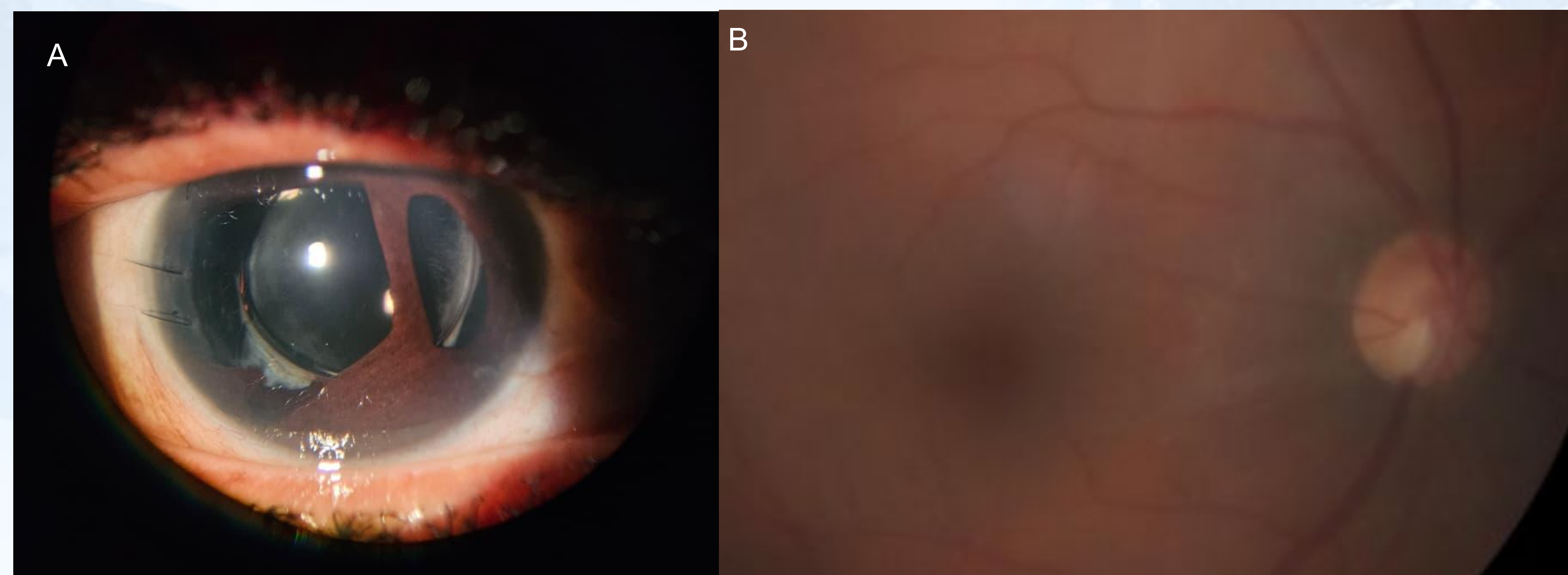


Figura 1. (A) Fotografia do segmento anterior do olho direito evidenciando atrofia iriana extensa, corectopia e pseudopolicoria. (B) Retinografia do olho direito demonstrando aumento da escavação papilar vertical, notch e hoyt temporal inferior. Fonte: elaborado pelos autores.

PIO OD (mmHg) e PIO OE (mmHg)

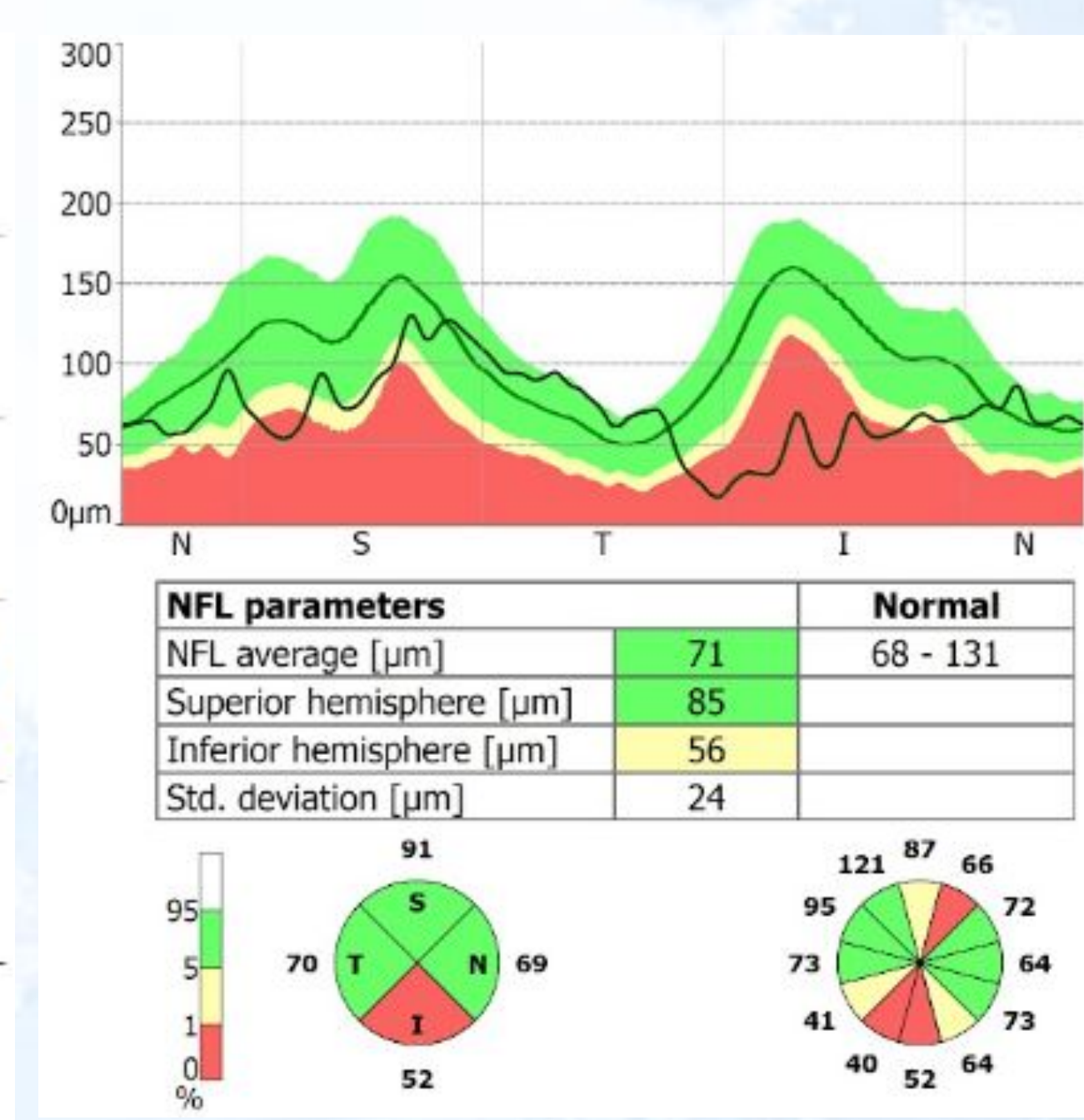
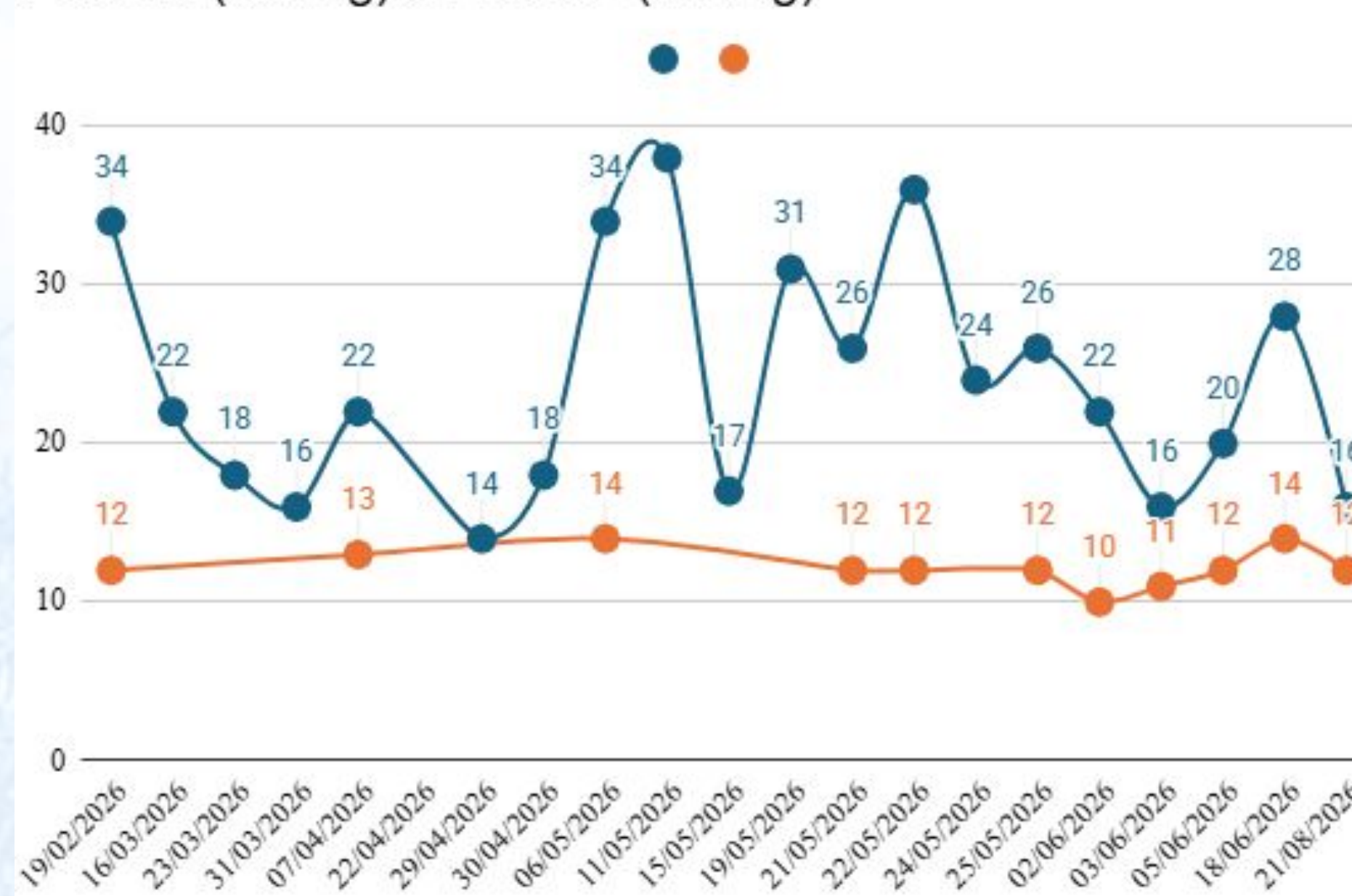


Gráfico 1. Evolução da pressão intraocular ao longo do seguimento. **Figura 2.** Tomografia de coerência óptica do nervo óptico direito demonstrando redução da espessura da camada de fibras nervosas da retina, com RNFL média de 71 μm e maior comprometimento do hemisfério inferior. Fonte: elaborado pelos autores.

DISCUSSÃO

A evolução clínica é compatível com síndrome iridocorneana endotelial (ICE), especialmente com o fenótipo de atrofia progressiva da íris, associada ao desenvolvimento de glaucoma secundário. A hipertensão ocular decorre da proliferação de endotélio anormal sobre o ângulo, com comprometimento da drenagem trabecular e formação progressiva de sinéquias anteriores periféricas (Sacchetti et al., 2015; Walkden; Au, 2018). A alteração estrutural documentada pela OCT e a necessidade de trabeculectomia, seguida de elevações pressóricas recorrentes, aplicação de laser no óstio cirúrgico e agulhamento da bolha filtrante, evidenciam a complexidade do controle glaucomatoso nessa condição.

CONCLUSÃO

A síndrome ICE deve ser considerada diante de alterações irianas progressivas e unilaterais associadas à hipertensão ocular. O caso demonstra seu potencial de evolução para glaucoma secundário com dano estrutural significativo e refratário a tratamento, ressaltando a importância do diagnóstico precoce, do acompanhamento prolongado e da monitorização conjunta das alterações endoteliais, irianas, angulares e glaucomatosas.

Palavras-chave: Síndrome Endotelial Iridocorneana; Glaucoma; Pressão Intraocular.

REFERÊNCIAS

- SACCHETTI, M. et al. Diagnosis and management of iridocorneal endothelial syndrome. BioMed Research International, v. 2015, art. 763093, 2015. DOI: 10.1155/2015/763093.
- WALKDEN, A.; AU, L. Iridocorneal endothelial syndrome: clinical perspectives. Clinical Ophthalmology, v. 12, p. 657-664, 2018. DOI: 10.2147/OPHTH.S143132.