

pouco elástica, não aderida a planos profundos. À tomografia computadorizada cervical com contraste exibia lesão expansiva com impregnação homogênea pelo contraste, provavelmente relacionada a linfonodomegalia. Apresentava sorologias IgG reagentes para citomegalovírus, Epstein Barr, anti herpes e toxoplasmose. Paciente submetida à cervicotomia exploradora direita. Evidenciou-se no exame anatomopatológico linfonodo com alteração arquitetural, apresentando expansão parafolicular com vasos hialinizados, foliculos linfoides atróficos e hiperplásicos. Exibia perfil imuno-histoquímico compatível com Doença de Castleman variante hialino vascular. A DC, também conhecida como hiperplasia angiofolicular linfoide ou hiperplasia de nódulo linfático gigante, é uma desordem linfoproliferativa rara e de curso, normalmente, benigno. Devido a sua baixa prevalência, e ao fato da linfonodomegalia apresentar um grande número de possíveis diagnósticos diferenciais, é comumente mal diagnosticada. Essa doença envolve, mais frequentemente, os linfonodos mediastinais e cervicais. Ela se manifesta por meio de 2 aspectos clínico-patológicos diferentes: a forma localizada - acometendo um linfonodo apenas com mínimos sintomas – ou a forma multicêntrica – linfonodos acometidos em mais de um local, com sintomas constitucionais e, em geral, associada à infecção por HIV. A DC pode ser dividida, ainda, conforme seu aspecto histológico em três tipos: hialino-vascular (aproximadamente 90% dos casos da forma localizada), variante células plasmáticas (comum na forma multicêntrica) e misto. A causa exata da DC é desconhecida, mas se aventa a possibilidade de ser associado a uma resposta inflamatória ou infecciosa. O caso exposto acrescenta fundamento teórico a esta hipótese, visto que a paciente apresentava sorologias virais reagentes. Contudo, são necessários mais estudos sobre o assunto. Unitermos: Doença de Castleman; Hialino vascular; Linfoproliferativo.

### P1781

#### **Etiologias da perda auditiva congênita: papel da avaliação genética**

Ingrid Silveira, Marina Faistauer, Renata Bohn, Daniela de Oliveira Ruiz Dominguez, Leticia Petersen Schimdt Rosito, Têmis Maria Félix, Sady Selaimen da Costa - HCPA

**Introdução:** A perda auditiva congênita acomete de 1-2 crianças a cada mil nascidos vivos. Em países desenvolvidos, cerca de 60% dos casos têm etiologia genética, 30% adquirida e 10% indeterminada. Nos subdesenvolvidos, as causas adquiridas e indeterminadas prevalecem. A realização de exames genéticos esclarece a etiologia de muitos casos que anteriormente eram indeterminadas. Os principais genes relacionados à surdez são o GJB2 (conexina 26) e GJB6 (conexina 30). **Objetivo:** Determinar a prevalência das principais causas de perda auditiva congênita no HCPA, incluindo as duas alterações genéticas não sindrômicas mais frequentes. Identificar os casos com mutação nos genes GJB2 e GJB6. **Materiais e métodos:** É um estudo de prevalência realizado em crianças com perda auditiva congênita atendidas de 2015-2017 no ambulatório de surdez infantil no HCPA. Foram avaliadas 138 crianças de 0-12 anos com perda auditiva neurossensorial bilateral congênita. A investigação foi realizada através de anamnese dirigida, exame físico ORL, exames audiológicos e eletrofisiológicos. Além disso, foram feitos exames de imagem nos pacientes com suspeita de malformação de orelha e os candidatos a IC, e exames genéticos em todos os pacientes não sindrômicos. Os exames genéticos utilizados foram de mutação do gene GJB2 e a deleção dell(GJB6-D13S1830) do gene GJB6. **Resultados:** As principais causas identificadas foram intercorrências perinatais 26,1%, infecções congênicas (STORCH) 6,5%, genética sindrômica 8,7%, genética não sindrômica 9,4%, malformação de orelha interna 5,8%, neuropatia auditiva 6,5%, etiologia central 1,4% e indeterminada 35,5%. Das causas genéticas não sindrômicas, encontramos 12 casos (92,3%) com mutações de GJB2 e 1 caso (7,7%) com deleção em GJB6. **Conclusão:** As etiologias da perda auditiva congênita mais prevalentes foram as intercorrências perinatais, a genética não sindrômica e a genética sindrômica. Dos casos de perda auditiva genética não sindrômica, o gene GJB2 foi responsável pela maioria. Muitos casos permaneceram com etiologia indefinida (35%). No entanto, com análise genética, verificou-se um aumento de 9,4% das causas identificadas. As perdas auditivas adquiridas, como as por intercorrências perinatais e infecções neonatais congênicas, podem ser prevenidas através de melhorias de saúde pública, cuidados materno-infantis e vacinação. O diagnóstico genético colabora com a prevenção da doença por meio do aconselhamento genético. Unitermos: Perda auditiva congênita; Surdez; Exame genético.

### P1818

#### **Perfil epidemiológico dos pacientes submetidos à injeção intra-vítrea em um serviço de oftalmologia do Brasil**

Mariana Fernandez Simão, Jéssica Nunes Garcia, Lyara Schaefer Sombrio, Daniel Lavinsky, Felipe Mallmann - HCPA

**INTRODUÇÃO:** A injeção de agentes terapêuticos intra-vítrea tornou-se um dos procedimentos mais comumente realizados na prática oftalmológica. **OBJETIVO:** Analisar o perfil clínico e epidemiológico da população submetida à injeção intra-vítrea no Setor de Retina e Vítrea do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. **MÉTODO:** Estudo transversal a partir de revisão dos prontuários dos pacientes submetidos à injeção intra-vítrea entre janeiro e maio de 2018. **RESULTADO:** No período avaliado, realizou-se 480 injeções intra-vítrea em 282 olhos, em um total de 237 pacientes. A idade média foi 69,94±11,04. Sexo masculino correspondeu a 52,3%, e origem caucasiana a 91,1%. A acuidade visual melhor corrigida no momento da indicação do procedimento variou entre 20/20 e conta-dedos (0,84±0,61 logMAR). 47,5% dos pacientes foram submetidos à injeção em decorrência de edema macular secundário à retinopatia diabética. Outras indicações consistiram em degeneração macular relacionada à idade na forma neovascular (35,1%), edema macular por oclusão de veia central da retina (7,0%) e por oclusão de ramo venoso (4,2%), síndrome de Irvine-Gass (1,4%), entre outros. 86,5% receberam injeção de bevacizumabe, 11,7% triancinolona e 0,7% ranibizumabe. O número de injeções realizadas por olho variou de uma a quatro aplicações (1,70±0,76). **CONCLUSÃO:** Na população em estudo, o edema macular por retinopatia diabética consistiu na principal indicação do procedimento, e a maior parte destes pacientes foi submetida à injeção de fármacos inibidores do fator de crescimento endotelial vascular. Injeção intra-vítrea; Edema macular; Tratamento.

### P1822

#### **Otosclerose como causa de zumbido em hospital terciário**

Helena Carvalho Maldonado, Eduardo de Araujo-Silva, Luisa Penso Farenzena, Bruno Ribeiro Bossardi, Leticia Petersen Schmidt Rosito, Celso Dall'Igna - HCPA

**INTRODUÇÃO:** Otosclerose é um tipo específico de osteodistrofia que envolve somente o osso temporal, principalmente a platina do estribo e a cápsula ótica. Esta condição é decorrente de proliferação óssea anormal, associada a aumento da espessura do osso, da celularidade e da vascularização. A progressão dessa doença pode provocar fixação do estribo e perda auditiva condutiva. Quando a otosclerose acomete estruturas cocleares, pode ocasionar zumbido, um sintoma bastante relevante pelo seu potencial impacto na