

Úlcera de Mooren após exérese de pterígio: relato de caso com documentação seriada por tomografia de coerência óptica de segmento anterior

Mooren's ulcer after pterygium excision: case report with serial anterior segment optical coherence tomography documentation

Guilherme Lopes Coelho¹ , Marcello Novoa Colombo Barboza² , Bernardo Kaplan Moscovici³ 

¹ Hospital Oftalmológico Visão Laser, Santos, SP, Brasil.

² Medicina Translacional, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

³ Departamento de Oftalmologia, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Como citar:

Coelho GL, Barboza MN, Moscovici BK. Úlcera de Mooren após exérese de pterígio: relato de caso com documentação seriada por tomografia de coerência óptica de segmento anterior. Rev Bras Oftalmol. 2026;85:e0079.

doi:

<https://doi.org/10.37039/1982.8551.20260079>

Descritores:

Doenças da córnea; Úlcera da córnea; Tomografia de coerência óptica

Keywords:

Corneal diseases; Corneal ulcer; Tomography, optical coherence

Recebido:
30/11/2025

Aceito:
3/6/2026

Autor correspondente:

Guilherme Lopes Coelho
E-mail: guilhermecoelho14@yahoo.com.br

Instituição de realização do trabalho:

Hospital Oftalmológico Visão Laser, Santos,
SP, Brasil.

Fonte de auxílio à pesquisa:
trabalho não financiado.

Conflitos de interesse:
não há conflitos de interesses.

Declaração de Disponibilidade de Dados:

Os conjuntos de dados gerados e/ou analisados durante o estudo atual estão incluídos no manuscrito.

Editor Associado:

Bruno Machado Fontes
Centro de Microcirurgia e Diagnóstico, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
<https://orcid.org/0000-0001-5725-1458>



Copyright ©2026

RESUMO

Este estudo relata um caso de úlcera de Mooren com diagnóstico presuntivo, estabelecido por exclusão, ocorrendo após cirurgia de pterígio em paciente jovem com doença autoimune cutânea preexistente. O relato de caso foi baseado em avaliação clínica completa, exames laboratoriais, culturas microbiológicas, reação em cadeia da polimerase para agentes infecciosos e documentação seriada por tomografia de coerência óptica do segmento anterior, com a finalidade de excluir etiologias infecciosas e sistêmicas conhecidas. O manejo terapêutico incluiu antibióticos fortificados, suporte tectônico com lente de contato terapêutica e cola de fibrina, seguido de imunossupressão sistêmica, após exclusão dessas causas. O paciente apresentou úlcera periférica progressiva com afinamento significativo após exérese de pterígio. Exames laboratoriais e microbiológicos foram negativos, e a tomografia de coerência óptica do segmento anterior permitiu monitoramento objetivo do afinamento estromal. Após o início de prednisona e metotrexato, houve recuperação estrutural e funcional, com resolução completa da lesão e acuidade visual final de 20/20. Este caso ilustra a possível associação entre trauma cirúrgico e úlcera de Mooren, destaca a importância do diagnóstico clínico por exclusão e demonstra o papel da tomografia de coerência óptica do segmento anterior no seguimento e no suporte às decisões terapêuticas.

ABSTRACT

This study shows a case report of Mooren's ulcer with a presumptive diagnosis, established by exclusion, occurring after pterygium surgery in a young patient with preexisting cutaneous autoimmune disease. This case report was based on comprehensive clinical evaluation, laboratory testing, microbiological cultures, PCR for infectious agents, and serial AS-OCT documentation, with the purpose of excluding known infectious and systemic etiologies. Therapeutic management included fortified antibiotics, tectonic support with a therapeutic contact lens and fibrin glue, followed by systemic immunosuppression after exclusion of these causes. The patient developed a progressive peripheral corneal ulcer with significant thinning after pterygium excision. Laboratory and microbiological investigations were negative, and AS-OCT enabled objective monitoring of stromal thinning. After initiation of prednisone and methotrexate, there was structural and functional recovery, with complete resolution of the lesion and a final visual acuity of 20/20. This case illustrates a possible association between surgical trauma and Mooren's ulcer, emphasizes the importance of clinical diagnosis by exclusion, and demonstrates the role of AS-OCT in follow-up and support for therapeutic decision-making.

INTRODUÇÃO

A úlcera de Mooren é uma ceratite ulcerativa periférica rara, descrita originalmente por Bowman, em 1849, e caracterizada em detalhe por Mooren, em 1863.^(1,2) Desde então, permanece como uma condição de difícil manejo, pela variabilidade de sua apresentação clínica, a ausência de marcadores diagnósticos específicos e a imprevisibilidade de sua evolução.⁽³⁻⁵⁾ Clinicamente, define-se por ulceração dolorosa da córnea periférica, de início insidioso ou agudo, associada à intensa hiperemia ciliar e a infiltrado inflamatório, que progride para afinamento estromal e risco de perfuração.^(3,4) Distingue-se de outras formas de ceratite ulcerativa periférica, por sua natureza idiopática, não associada a doenças sistêmicas evidentes, e pela ausência de esclerite concomitante.^(4,6)

Sua fisiopatologia tem sido atribuída a uma resposta autoimune dirigida contra antígenos do estroma corneano periférico, mediada por células T auxiliares, deposição de imunocomplexos e ativação de metaloproteinases de matriz, que culminam em degradação enzimática do colágeno.^(4,8) O limbo corneano, devido à sua rica vascularização e à presença de células-tronco epiteliais, constitui um microambiente imunológico particularmente vulnerável a quebras de tolerância. Diversos fatores ambientais e iatrogênicos têm sido implicados como gatilhos desse processo, incluindo trauma ocular, infecções crônicas e procedimentos cirúrgicos prévios.⁽⁹⁻¹¹⁾

A associação entre úlcera de Mooren e cirurgia de pterígio é rara e foi descrita em poucos relatos da literatura.⁽¹²⁻¹⁴⁾ A hipótese mais aceita é a de que o trauma cirúrgico, ao expor neoantígenos corneanos e alterar o equilíbrio imunológico da superfície ocular, possa induzir a perda da tolerância imunológica e desencadear resposta autoimune em pacientes predispostos.^(10,11)

O presente relato descreve o caso de um paciente jovem, com doença autoimune cutânea preexistente (vitiligo), que desenvolveu úlcera de Mooren semanas após exérese de pterígio, destacando-se pela documentação seriada de tomografia de coerência óptica do segmento anterior (AS-OCT), que permitiu análise objetiva da evolução estromal e orientação terapêutica precisa. O caso foi conduzido em conformidade com os princípios da Declaração de Helsinque e aprovado por Comitê de Ética em Pesquisa (CAAE nº 92367825.0.0000.0263). O paciente assinou Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para uso de seus dados clínicos e imagens.

RELATO DO CASO

A avaliação inicial incluiu anamnese detalhada, com investigação de doenças autoimunes e infecciosas, uso de fármacos imunomoduladores ou imunossupressores, histórico familiar e exposição ambiental, além de exame oftalmológico completo, com acuidade visual, biomicroscopia, tonometria e fundoscopia.

A abordagem foi realizada de forma multidisciplinar, com avaliação conjunta da equipe de reumatologia, responsável pela análise dos exames laboratoriais sistêmicos e pelo apoio na decisão terapêutica quanto à imunossupressão sistêmica. Foram solicitados exames laboratoriais amplos, incluindo hemograma; velocidade de hemossedimentação (VHS); reação em cadeia da polimerase (PCR); autoanticorpos (fator antinúcleo [FAN], fator reumatoide [FR], anticorpos contra peptídeos citrulinados cíclicos [CCP], anticorpo anticitoplasma de neutrófilos [ANCA]); níveis de complemento; sorologias para sífilis, HIV e hepatites, além de avaliação de função renal e hepática. Culturas bacterianas e fúngicas de raspado corneano e secreção conjuntival foram realizadas, bem como PCR para vírus herpes e *Acanthamoeba*.

A evolução foi documentada por AS-OCT (Heidelberg Engineering®, Heidelberg, Alemanha) que permitiu mensuração seriada da espessura estromal na área de ulceração e comparação com córnea adjacente. O seguimento incluiu reavaliações clínicas e exames de imagem em intervalos semanais e mensais, com registro da resposta terapêutica.

O paciente era do sexo masculino, 31 anos, surfista, com histórico de vitiligo cutâneo desde a adolescência, sem uso prévio de lentes de contato ou cirurgias oculares anteriores. Foi submetido à exérese de pterígio primário no olho esquerdo em abril de 2025, realizada em serviço externo. O procedimento foi realizado por técnica de exérese do pterígio com autoenxerto conjuntival, sem utilização de mitomicina C, sem intercorrências intraoperatórias, com adequada aposição do enxerto e sem sinais de perfuração ou complicações imediatas. O regime pós-operatório inicial incluiu antibiótico associado a corticoide tópico. O sítio primário da cirurgia apresentou epiteliação completa inicial e boa aparência clínica nas primeiras semanas do pós-operatório, sem sinais de inflamação exuberante ou sofrimento tecidual. Quinze dias após o procedimento, iniciou uso de isotretinoína oral e manteve prática frequente de surf, com exposição solar intensa e contato repetitivo da superfície ocular com água do mar.

Cerca de 45 dias após a cirurgia, o paciente apresentou dor ocular intensa, hiperemia conjuntival setorial e

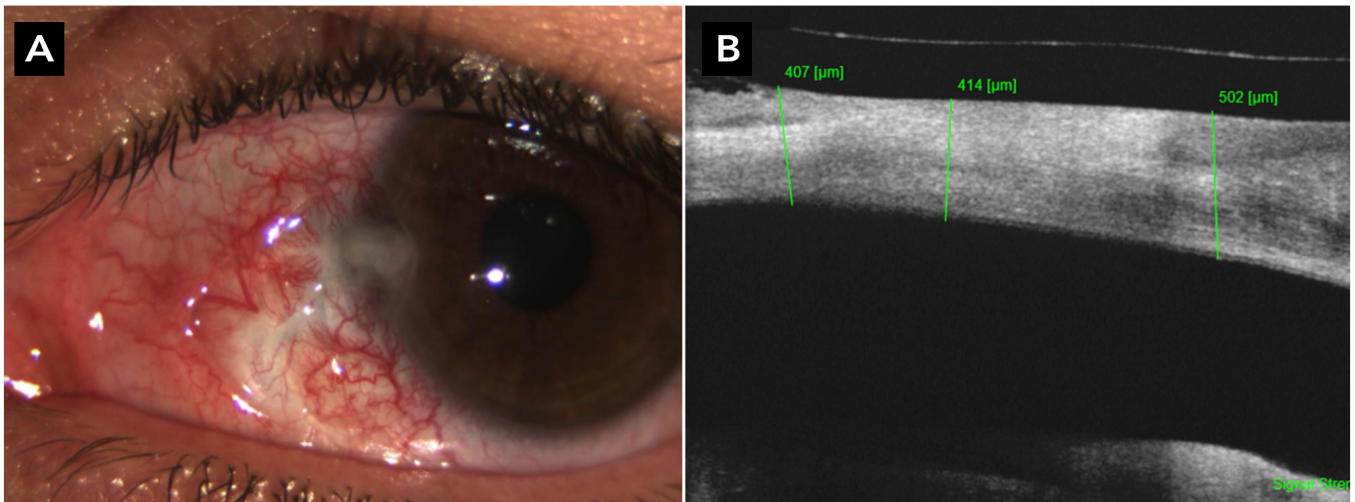


Figura 1. (A) Úlcera periférica nasal entre 8h e 10h, de bordas escavadas e leito limpo, epitélio ausente na área ulcerada, vasos conjuntivais aferentes injetando-se diretamente na lesão, sem secreção purulenta ou sinais de perfuração. (B) Tomografia de coerência óptica do segmento anterior inicial com afinamento estromal focal de 407-502 µm, sem colapso estrutural.

redução da acuidade visual, associada a novo astigmatismo irregular. Na primeira avaliação, a biomicroscopia revelou úlcera periférica nasal entre 8h e 10h, de bordas escavadas e leito limpo, epitélio ausente na área ulcerada, vasos conjuntivais aferentes injetando-se diretamente na lesão, além de ausência de secreção purulenta ou sinais de perfuração (Figura 1A). A AS-OCT inicial demonstrou afinamento estromal focal de 407 a 502 µm, sem colapso estrutural (Figura 1B). A topografia revelou astigmatismo irregular de 1,50 dioptria.

Na hipótese inicial, consideraram-se úlcera de Mooren, ceratite infecciosa (herpética, bacteriana, fúngica, amebiana), toxicidade medicamentosa e complicação cirúrgica. Foram coletados raspados corneanos para cultura e PCR, todos negativos para bactérias, fungos, herpesvírus e *Acanthamoeba*. Culturas de secreção conjuntival e para anaeróbios também foram negativas (Figura 2). Exames laboratoriais sistêmicos demonstraram hemograma e provas inflamatórias normais (VHS e PCR baixos), função renal e hepática preservadas, sorologias negativas para HIV, sífilis e hepatites B e C, FAN, fator reumatoide, anti-CCP e ANCA não reagentes, além de complemento sérico normal.

O tratamento inicial incluiu suspensão imediata de moxifloxacino + dexametasona, introdução de antibióticos fortificados (vancomicina e ceftazidima, alternados a cada 2 horas), colírio de insulina 1 U/mL a cada 6 horas e doxiciclina oral 100 mg a cada 12 horas. Apesar da manutenção do esquema por 5 dias, houve persistência da dor e epiteliação incompleta (Figura 3). Concomitantemente, o paciente foi avaliado pela equipe de reumatologia, que analisou os exames laboratoriais sistêmicos, sem

CULTURA -----	
Método: Cultivo em meios de cultura sólidos e líquido	
Material: raspado de córnea	
RESULTADO	
N E G A T I V A	
Valor de referência: Negativa para sítios anatómicos estéreis; presença de microbiota (normal) em sítios não estéreis.	
CULTURA DE SECREÇÃO CONJUNTIVAL -----	
Método: Cultivo em meios de cultura sólidos	
Material : secreção conjuntival esquerda	
RESULTADO	VALOR DE REFERÊNCIA
N E G A T I V A	NEGATIVA
Obs: material enviado ao laboratório.	
CULTURA PARA ANAERÓBIOS -----	
Método: Cultivo em anaerobiose em meios sólidos e líquido	
Material : raspado de córnea	
RESULTADO	VALOR DE REFERÊNCIA
N E G A T I V A	N E G A T I V A
Obs: material enviado ao laboratório.	
PESQUISA DE HERPESVÍRUS 1 E 2 POR PCR -----	
Método: Reação em cadeia da polimerase (PCR) em tempo real	
Material: lesão ocular	
RESULTADO	VALOR DE REFERÊNCIA
Herpesvírus 1: NÃO DETECTADO (NEGATIVO)	NÃO DETECTADO (NEGATIVO)
Herpesvírus 2: NÃO DETECTADO (NEGATIVO)	NÃO DETECTADO (NEGATIVO)
OBS.: olho esquerdo	
NOTA(1): Um resultado negativo não significa necessariamente ausência de infecção e deve ser avaliado em conjunto com os demais dados clínicos e laboratoriais.	
NOTA(2): Método desenvolvido e validado pela área de Análises Clínicas.	
CULTURA PARA FUNGOS -----	
Material : raspado de córnea	
N E G A T I V A	
Método: Cultivo em meios de cultura seletivos para fungos	
Valor de referência: Negativa	
Obs: material enviado ao laboratório.	
MICOLÓGICO DIRETO -----	
Método: Exame direto a fresco	
Material: raspado de córnea	
RESULTADO	
Não foram observados elementos identificáveis como fungos.	
VALOR DE REFERÊNCIA: Negativa	

Figura 2. Exames microbiológicos e moleculares a partir de raspado corneano e secreção conjuntival do olho esquerdo, abrangendo culturas para bactérias aeróbias, anaeróbias e fungos, exame micológico direto e reação em cadeia da polimerase para herpesvírus tipos 1 e 2. Todos os resultados foram negativos.

evidência de doença autoimune sistêmica ativa naquele momento. Diante da negatividade dos exames, optou-se

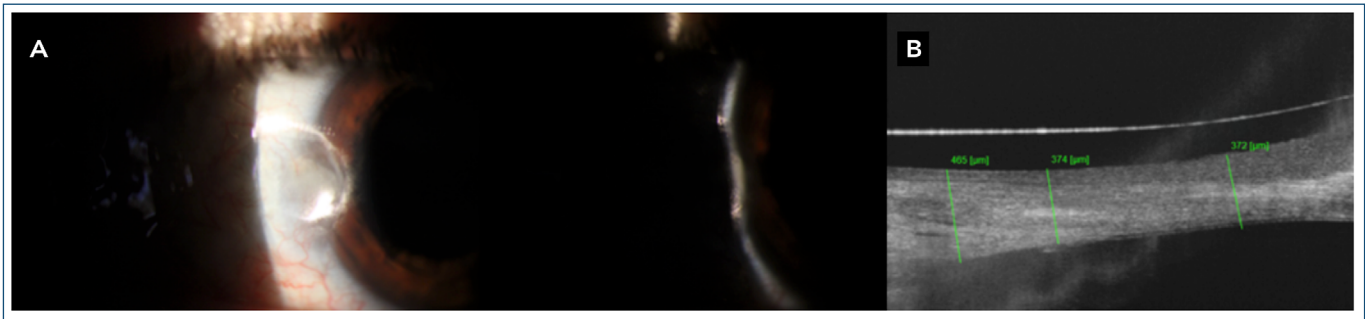


Figura 3. (A) Imagem em lâmpada de fenda do olho esquerdo, mostrando úlcera corneana periférica nasal, de bordas escavadas e leito limpo, com epitélio ausente na área central e afinamento estromal evidente. Observa-se injeção conjuntival setorial intensa, com vasos perilimbais aferentes dirigindo-se diretamente à área ulcerada, sem secreção purulenta ou sinais de perfuração. (B) A tomografia de coerência óptica do segmento anterior inicial demonstrou aumento afinamento estromal focal de 374 a 465 µm, sem colapso estrutural.

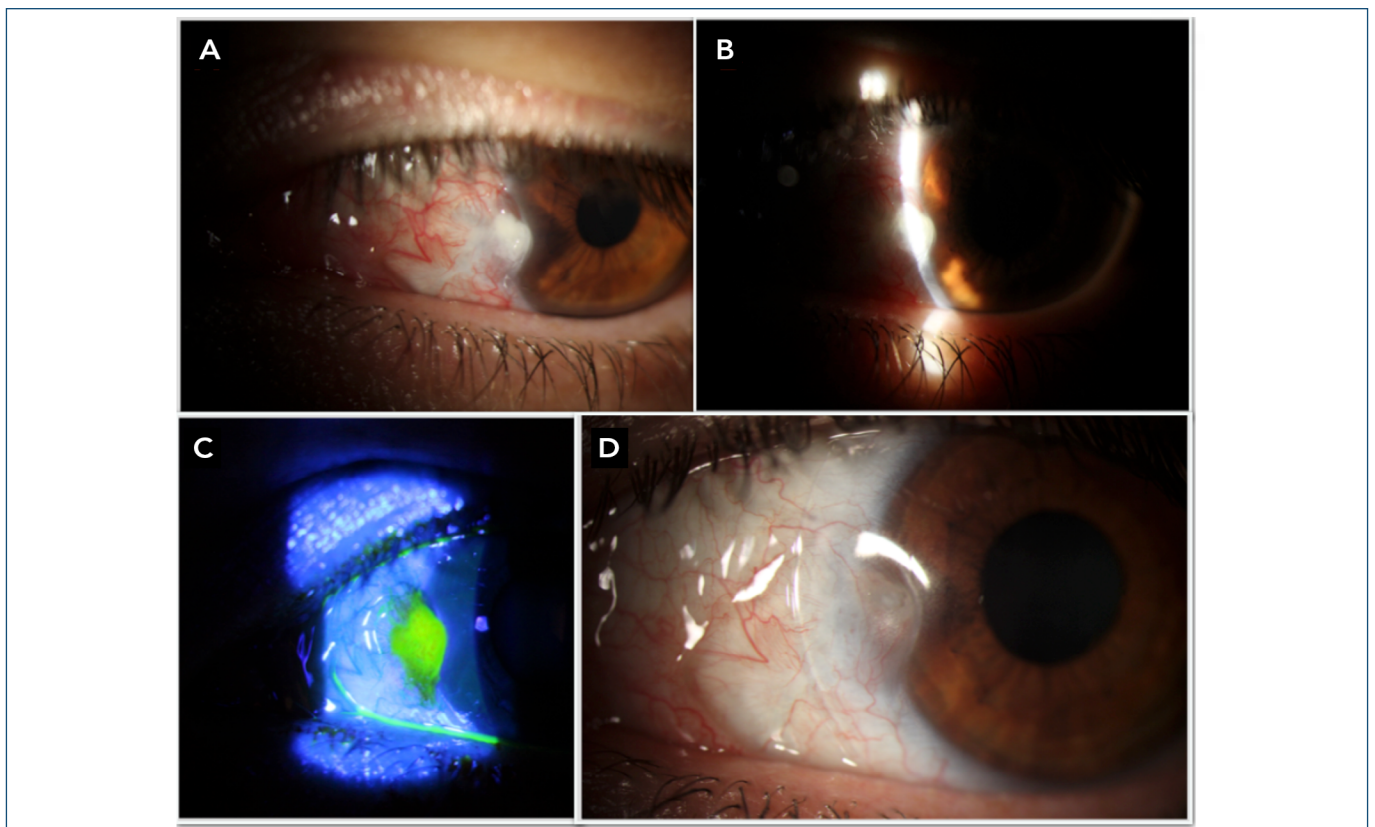


Figura 4. (A-C) Úlcera periférica nasal recoberta por cola de fibrina, com redução da hiperemia e área central de desepitelização. (D) Presença de lente de contato terapêutica sobre a lesão, com superfície corneana mais regular e sem coloração à fluoresceína.

pela implantação de lente de contato terapêutica associada à cola de fibrina sobre a lesão, o que proporcionou alívio imediato da dor (Figura 4). Nesse momento, os antibióticos fortificados foram substituídos por gatifloxacino em colírio de liberação prolongada.

Com a exclusão de causas infecciosas e sistêmicas, estabeleceu-se o diagnóstico de úlcera de Mooren unilateral. Essa exclusão baseou-se em critérios clínicos, incluindo ausência de dor ocular profunda ou à mobilização, ausência de envolvimento ou adelgaçamento escleral e

ausência de inflamação escleral difusa, afastando esclerite necrosante induzida cirurgicamente (SINS), bem como ausência de manifestações sistêmicas e de padrão clínico compatível com ceratite marginal infecciosa; em contrapartida, a progressão periférica centrípeta, a presença de vasos conjuntivais aferentes e a resposta favorável à imunossupressão sustentaram o diagnóstico presuntivo de úlcera de Mooren.

Introduziu-se prednisona oral em dose de 60 mg/dia (aproximadamente 1 mg/kg/dia, considerando o peso

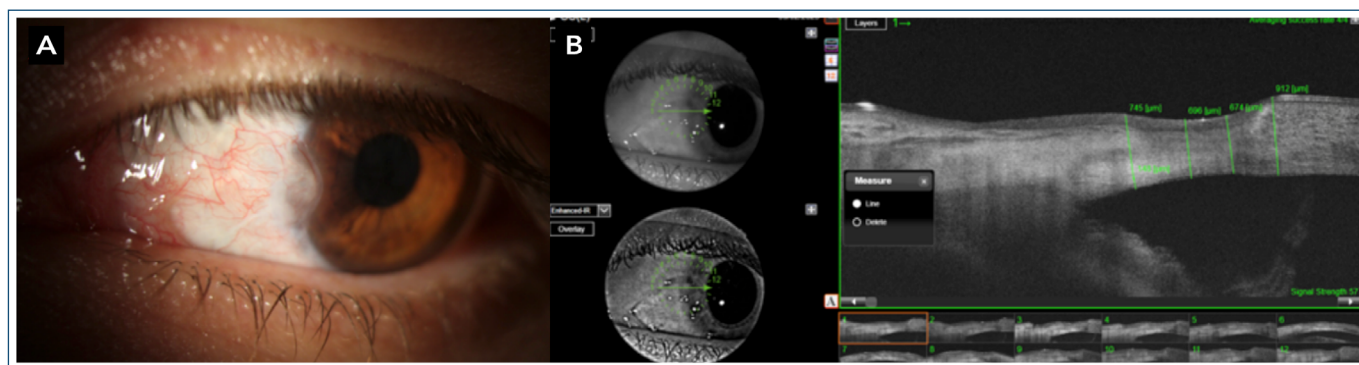


Figura 5. Olho esquerdo em fase cicatricial, mostrando *pannus* regularizado sobre a área previamente ulcerada, sem coloração à fluoresceína e com superfície corneana íntegra. A tomografia de coerência óptica do segmento anterior evidencia espessura corneana entre 606 e 674 µm, com restauração do contorno estromal e ausência de afinamento residual.

Tabela 1. Evolução clínica, tomográfica e terapêutica do paciente com úlcera de Mooren após exérese de pterígio

Data (2025)	Dia pós-operatório	Achados principais	Espessura mínima na AS-OCT	Acuidade Visual (OS)	Conduta
25 de março	0	Exérese de pterígio (outro serviço), sem MMC	-	-	Cirurgia
8 de maio	+45	Dor intensa, úlcera periférica inferior-temporal, bordas escavadas; vasos aferentes	407-502 µm	20/25 (-1,50 20 OE)	Culturas/PCR coletados; antibióticos fortificados, insulina tópica, doxiciclina
13 de maio	+50	Dor persistente, epiteliação incompleta	370-390 µm	20/25	Lente de contato terapêutica + cola de fibrina; troca para gatifloxacino
27 de maio	+65	Epitelização parcial, menor inflamação	370-450 µm	20/25	Prednisona 60 mg/dia + imunossupressor sistêmico; esteroide tópico
5 de junho	+75	Melhora da espessura, cicatrização progressiva, sem sinais infecciosos	Próximo do normal	20/25	Prednisona 50 mg/dia; 2 doses de imunossupressor; manutenção tópicos
10 de junho	+80	Cicatrização sustentada, sem inflamação ativa	> 500 µm	1,0	Continuidade do esquema; redução da insulina tópica
17 de junho	+87	Pannus sobre área do afinamento, mais regular	600-700 µm	1,0	Desmame de esteroide
24 de junho	+94	Sem coloração por fluoresceína; espessura estável	~600-700 µm	1,0	Prednisona 20 mg/dia; metotrexato semanal
15 de julho	+115	Pannus regularizado; estabilidade clínica	≥ 600 µm	1,0	Prednisona 15 mg/dia; liberação para atividades
1 de agosto	+130	Lesão cicatrizada, sem afinamento residual	700-800 µm	1,0	Prednisona 10 mg/dia; metotrexato semanal
2 de setembro	+160	Córnea quase regularizada, pannus discreto	750-900 µm	20/20	Apenas lubrificantes (Thealoz® Duo)

corporal de 62 kg), com desmame progressivo, associada a imunossupressor sistêmico (metotrexato semanal) e esteroide tópico. O metotrexato semanal foi prescrito e monitorado por reumatologista. A partir desse ponto, houve melhora progressiva documentada por exames seriados. Em 27 de maio de 2025, a AS-OCT mostrava espessura mínima entre 370 e 450 µm, com epiteliação parcial e regressão da hiperemia, mantendo acuidade visual de 20/25. Em 5 de junho de 2025, após 2 semanas de imunossupressão, observaram-se melhora significativa da espessura e cicatrização sem sinais infecciosos. Em 10 de junho de 2025, o paciente apresentava acuidade visual de 20/20, epiteliação completa e redução do uso de insulina tópica.

Nas semanas seguintes, manteve-se o desmame gradual da prednisona, chegando a 20 mg/dia, em 24 de junho de 2025, e 15 mg/dia, em 15 de julho de 2025, sempre associado ao metotrexato semanal. Nesse período, a biomicroscopia evidenciava *pannus* regularizado sobre a área previamente ulcerada, sem coloração à fluoresceína, e a AS-OCT mostrava espessura corneana estabilizada em torno de 606 a 674 µm (Figura 5). Em 2 de setembro de

2025, o paciente utilizava apenas lubrificantes, apresentava acuidade visual de 20/20, sem sinais de afinamento residual, e AS-OCT revelava córnea quase regularizada (Tabela 1).

DISCUSSÃO

A úlcera de Mooren permanece um desafio clínico significativo, em razão de sua raridade, potencial destrutivo e etiopatogenia incerta.^(3,5) Embora classicamente descrita em pacientes mais idosos, frequentemente em países em desenvolvimento, sua ocorrência em adultos jovens reforça o caráter idiopático e multifatorial da doença.^(5,15) A associação com cirurgia de pterígio, relatada em séries limitadas, sugere que o trauma cirúrgico pode atuar como desencadeador da resposta autoimune corneana.^(10,12-14) Nesse caso, o intervalo de semanas entre o procedimento e o início dos sintomas é compatível com um mecanismo imunológico adaptativo, no qual neoantígenos corneanos expostos induzem sensibilização e ativação de linfócitos T autorreativos.^(8,10)

O diagnóstico diferencial incluiu infecções corneanas bacterianas, fúngicas, herpéticas e por protozoários,

bem como ceratite ulcerativa periférica associada a doenças sistêmicas autoimunes.^(6,7) Do ponto de vista clínico, a ausência de acometimento escleral adjacente, de dor profunda à mobilização ocular, de adelgaçamento escleral e de inflamação escleral difusa permitiu afastar SINS.⁽³⁾ Da mesma forma, a ausência de infiltrado purulento, de secreção ocular, de reação inflamatória significativa em câmara anterior e de progressão centrífuga a partir do limbo afastou ceratite marginal infecciosa.^(3,4) A ceratite ulcerativa periférica associada à doença sistêmica foi considerada improvável diante da ausência de manifestações sistêmicas clínicas, de autoanticorpos séricos e de marcadores inflamatórios elevados.⁽⁷⁾

Esse processo diagnóstico de exclusão reflete a própria natureza da doença, uma entidade que só se define após descartar causas infecciosas e sistêmicas conhecidas.^(4,15) Embora a exclusão laboratorial e microbiológica tenha sido fundamental para afastar diagnósticos alternativos, o diagnóstico presuntivo de úlcera de Mooren baseou-se predominantemente nos achados clínicos locais, no padrão de progressão periférica centrípeta, na presença de vasos conjuntivais aferentes e na resposta favorável à imunossupressão.⁽³⁻⁵⁾

A AS-OCT mostrou-se ferramenta de valor inestimável, não apenas pela capacidade de quantificar objetivamente o grau de afinamento, mas também por permitir seguimento longitudinal preciso. As medições foram padronizadas sempre no ponto de menor espessura identificado no exame inicial, utilizando como referência a interface epitélio-estroma, e sendo realizadas por um único examinador ao longo do seguimento, reduzindo variabilidade interobservador. Os valores de espessura estromal foram interpretados no contexto da evolução clínica, considerando-se que aumentos progressivos refletem reorganização cicatricial e recuperação estrutural, não necessariamente retorno à arquitetura corneana prévia. Dessa forma, a AS-OCT auxiliou na tomada de decisões quanto à segurança estrutural da córnea e à resposta terapêutica, complementando a avaliação clínica. Estudos recentes têm enfatizado que a utilização de imagem de alta resolução pode redefinir a forma de monitorar doenças ulcerativas corneanas, oferecendo parâmetros objetivos adicionais.^(11,15)

O tratamento deste caso ilustra a necessidade de abordagem multimodal. A associação inicial de antibióticos fortificados foi prudente até exclusão infecciosa.^(6,7) O suporte tectônico com lente terapêutica e cola de fibrina foi relevante para estabilização da superfície ocular. Embora a espessura mínima documentada (370 µm) não

configurasse iminência de perfuração no sentido estrito, a progressão do afinamento periférico e a atividade inflamatória justificaram intervenção precoce para prevenir deterioração estrutural adicional.^(3,5) Contudo, a virada no curso da doença ocorreu com a introdução de imunossupressão sistêmica, inicialmente com corticoide em altas doses, seguido da associação com metotrexato como poupador de corticoide. Essa estratégia está alinhada com protocolos adotados por centros terciários de referência em doenças inflamatórias da córnea, como o *Moorfields Eye Hospital* e o *LV Prasad Eye Institute*, que preconizam o uso precoce de corticoide sistêmico em dose imunossupressora, associado à imunossupressão sistêmica poupadora de corticoide, em casos progressivos ou refratários de úlcera de Mooren. A prescrição e o seguimento do imunossupressor sistêmico foram realizados pelo reumatologista, reforçando a importância da abordagem multidisciplinar, tanto para a indicação quanto para o monitoramento de efeitos sistêmicos.^(6,7,15)

Um fator adicional relevante neste caso foi o uso de isotretinoína sistêmica iniciado precocemente no pós-operatório. A isotretinoína é sabidamente associada a efeitos adversos oculares, incluindo disfunção das glândulas de Meibômio, instabilidade do filme lacrimal, toxicidade epitelial e atraso na cicatrização da superfície ocular. Embora não seja possível estabelecer relação causal direta, é plausível que seu uso tenha contribuído para comprometimento da homeostase da superfície ocular e para a gravidade da ulceração observada. Diante disso, este caso sugere que o início de isotretinoína sistêmica deva ser postergado no pós-operatório de cirurgia de pterígio, período no qual a integridade epitelial e a estabilidade da superfície ocular são fundamentais para cicatrização eficaz.

O prognóstico favorável observado, com acuidade visual final de 20/20, contrasta com a evolução agressiva descrita em relatos clássicos de úlcera de Mooren.^(3,5) A redução inicial da acuidade visual pode ser explicada pelo astigmatismo irregular induzido pela ulceração periférica ativa e pela irregularidade da superfície corneana. É possível que a combinação de diagnóstico relativamente precoce, monitoramento objetivo por AS-OCT e imunossupressão instituída de forma tempestiva tenha sido determinante para evitar complicações devastadoras como perfuração corneana e necessidade de transplante tectônico.^(3,5,15)

Este caso acrescenta à literatura evidência sobre o papel da cirurgia de pterígio como potencial gatilho de úlcera de Mooren, reforça a necessidade de exclusão diagnóstica

clínica e laboratorial abrangente, destaca a relevância da abordagem multidisciplinar e demonstra como a incorporação de novas tecnologias de imagem pode alterar significativamente o manejo clínico. A compreensão da doença ainda demanda investigações multicêntricas capazes de identificar fatores de risco imunogenéticos e de definir protocolos padronizados de acompanhamento e intervenção precoce.⁽¹⁰⁻¹⁵⁾

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Coelho GL contribuiu na concepção e delineamento do estudo, análise e interpretação dos resultados, redação e revisão crítica do conteúdo do manuscrito. Barboza MNC e Coelho GL contribuíram na análise e interpretação dos dados, redação e revisão crítica do conteúdo do manuscrito. Moscovici BK e Barboza MNC contribuíram na concepção e delineamento do estudo, redação e revisão crítica do conteúdo do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Bowman W. Ulcer of the cornea. Lond Med Gaz. 1849;9:860-1.
2. Mooren A. Ophthalmiatische Beobachtungen. Berlin: A Hirschwald; 1867. p. 107-10.
3. Watson PG. Management of Mooren's ulceration. Eye (Lond). 1997;11(Pt 3):349-56.
4. Foster CS, Kenyon KR, Greiner J, Greineder DK, Friedland B, Allansmith MR. The immunopathology of Mooren's ulcer. Am J Ophthalmol. 1979;88(2):149-59.
5. Sangwan VS, Zafirakis P, Foster CS. Mooren's ulcer: current concepts in management. Indian J Ophthalmol. 1997;45(1):7-17.
6. McCluskey P, Wakefield D. Peripheral ulcerative keratitis. Curr Opin Ophthalmol. 1993;4(4):29-35.
7. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with systemic vasculitic diseases. Ophthalmology. 1995;102(4):687-92.
8. Murray PI, Rahi AH. Pathogenesis of Mooren's ulcer: some new concepts. Br J Ophthalmol. 1984;68(3):182-7.
9. Dua HS, Azuara-Blanco A. Limbal stem cells of the corneal epithelium. Surv Ophthalmol. 2000;44(5):415-25.
10. Srinivasan M, Zegans ME, Zelefsky JR, Kundu A, Lietman T, Whitcher JP, et al. Clinical characteristics of Mooren's ulcer in South India. Br J Ophthalmol. 2007;91(5):570-5.
11. Chen J, Xie H, Wang Z, Yang B, Liu Z, Chen L, et al. Mooren's ulcer in China: a study of clinical characteristics and treatment. Br J Ophthalmol. 2000;84(11):1244-9.
12. Watanabe H, Kinoshita S, Ohashi Y, Manabe R. Cataract surgery in patients with advanced Mooren's ulcer. Jpn J Ophthalmol. 2001;45(5):543-6.
13. Kim J, Kim MK, Wee WR, Oh JY. Mooren ulcer in a child wearing orthokeratology contact lenses. Eye Contact Lens. 2018;44 Suppl 1:S13-S15.
14. Li S, Liu Y, Zhang L, Liu Y, Wang Q. Rapid deterioration of Mooren's ulcers after conjunctival flap: a case report. BMC Ophthalmol. 2017;17(1):93.
15. Gupta Y, Kishore A, Kumari P, Balakrishnan N, Radhakrishnan N, Agarwal R, et al. Peripheral ulcerative keratitis. Surv Ophthalmol. 2021;66(6):977-98.