

ISSQN 0103-5339

IIPB

Volume 59 (1)
Março
2017

INSTITUTO PENIDO BURNIER



ARQUIVOS

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 59 (1) MARÇO 2017

Editora Chefe:

Dra. Elvira Barbosa Abreu

Conselho Editorial:

Dr. Carlos Walter Arzabe Argandona – Sta.Cruz de La Sierra/Bolívia

Dra. Eloisa Klein Lopes – Boa Vista/RR

Dra. Fernanda Nonato Federici – Campinas/SP

Dr. Gustavo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Kleyton Barella – Campinas/SP

Dr. Marcelo Carvalho Cunha – São Paulo/SP

Dr. Márcio Nogueira Costa – Campinas/SP

Dr. Marcos Alonso Garcia – Santos/SP

Dra. Maria Virgínia R. F. Miyahara – Bauru/SP

Dr. Raul Gonçalves Paula – Bauru/SP

Dra. Renata Louise Battisti Archer – Santos/SP

Dr. Rodolfo Ramirez Niemann – Temuco/Chile

Dr. Rodrigo Barbosa Abreu – Campinas/SP

Dr. Rogério João de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dr. Rogil José de Almeida Torres – Curitiba/PR

Dra. Raquel Mezzalira – Campinas/SP

Dra. Rosana Nogueira Pires Cunha – São Paulo/SP

Dra. Sandra Flávia Fiorentini – Lisboa/Portugal

Dr. Sérgio Rodrigo Acevedo Salazar – Santiago/Chile

Dra. Telma Gondim de Freitas – Fortaleza/CE

Dr. Wagner José Xavier de Vieira – Goiânia/GO

Dr. Walter da Justa Freitas – Fortaleza/CE

Secretária:

Vanda Regina da Silva Jucá

Publicação sob os auspícios da

FUNDAÇÃO DR. JOÃO PENIDO BURNIER

Rua Dr. Mascarenhas, 279 Campinas/SP CEP 13013-175

Fone: (19) 3233-8880

E-mail: fundac@penidoburnier.com.br, penido@penidoburnier.com.br

ENVIOS DE TRABALHOS PARA PUBLICAÇÃO (CONFORME MODELO DISPONÍVEL ONLINE): <http://fundacaopenidoburnier.com.br>

Arquivos do Instituto Penido Burnier

VOLUME 59 (1) MARÇO 2017

SUMÁRIO

07 APRESENTAÇÃO

09 EDITORIAL

11 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

13 MANIFESTAÇÕES OCULARES NA SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS

Thiago C.S. Figueiredo, Taíse Tognon, Elvira Barbosa Abreu

17 Distrofia de cones: a importância do diagnóstico para a melhora da qualidade de vida

Guilherme Ferreira Bandeira Coelho Dias, Ana Carolina Pinto Moreira de Mello Porto, Murilo Meiwa, Natalia Belo Rodrigues, Elvira Barbosa Abreu

23 GLAUCOMA INFLAMATÓRIO SECUNDÁRIO A RETINOCOROIDITE POR TOXOPLASMOSE

Rafael Nojiri Moreira, Márcio A. Nogueira Costa

29 LINFOMA NÃO-HODGKIN DE ÓRBITA

Milena C. S. Almeida, Elvira Barbosa Abreu

33 MANIFESTAÇÕES OCULARES DO NEUROBLASTOMA

Andreise Martins Paro, Márcio A. Nogueira Costa, Elvira Barbosa Abreu, Leôncio de Souza Queiroz Neto

37 PENFIGOIDE CICATRICIAL OCULAR

Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Elvira Barbosa Abreu, Márcio A. Nogueira Costa, Isabella Parizotto, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Aline Silva Jakimiu

43 RETINOSE PIGMENTAR UNILATERAL

Vinicius Clementino Falcão, Lucas Barasnevicius Quagliato, Milton B. Toledo Filho

49 SÍNDROME DE ALAGILLE (DISPLASIA ARTERIOHÉPÁTICA)

Jéssica Araújo de Sousa, Elvira Barbosa Abreu

53 SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Tiago Almeida de Carvalho, Mariana Botelho Dias de Souza, Fernanda Nonato Federici

61 NOTICIÁRIO

101 RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE de 2016

APRESENTAÇÃO

O volume 59 (1) dos nossos arquivos é lançado as vésperas do 97º aniversário do IPB. Neste ano repetiremos, na nossa reunião, o tema Oftalmologia Longitudinal, com as opções terapêuticas utilizadas no passado, no presente e no futuro.

Em meio as reformas do nosso edifício, tombado recentemente pelo patrimônio histórico da cidade de Campinas; renova-se mais uma vez e constantemente este Instituto, tão presente na história e, ao mesmo tempo, no futuro da nossa especialidade.

EDITORIAL

Todos sabemos a importância da Oftalmologia pediátrica e seu papel no desenvolvimento da saúde pública do nosso povo.

Em contraposição à oftalmogeriatría, que tende a se expandir geometricamente nos próximos anos, devido ao envelhecimento da nossa população; sabemos que, aos poucos, o número de novas crianças que teremos o prazer de atender tende a diminuir. Esse fato aumenta também, de forma exponencial a nossa responsabilidade na batalha contra a cegueira e a ambliopia das futuras gerações, no momento em que nossos idosos, se Deus assim permitir, estiverem desfrutando de sua merecida aposentadoria.

Como formadores de novos jovens e competentes colegas, acredito ser nossa função, neste momento, realçar a importância da oftalmologia pediátrica e de qualquer oftalmologista geral, nesta luta tão importante.

O Instituto tem trabalhado ativamente nesse contexto, inclusive com a participação de nossos residentes, empenhados em aprender a cuidar da visão das nossas crianças.

Aos especialistas pediátricos os nossos parabéns, e a nossa homenagem com a criação da nossa quinta sala na reunião anual do IPB.

Até 10 de Junho,

Abraços,

Elvira Abreu

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NOS ARQUIVOS DO IPB

Instruções para Autores

Desde sua primeira edição, em 1932, a única norma para publicação de artigos nos Arquivos do Instituto Penido Burnier era a seguinte:

Os Arquivos publicam unicamente os trabalhos dos membros titulares e honorários da Associação Médica do Instituto Penido Burnier e aparecem em fascículos, sem data fixa.

Desde 1984, no entanto, com o crescente aumento no interesse para publicação de artigos e opiniões, os arquivos passaram a ser editados semestralmente, tendo sido comunicados os órgãos de competência.

À partir de 2004, passaram a ser as seguintes normas para publicação nos Arquivos:

Sua publicação é semestral, tendo como objetivo registrar a produção científica em Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Anestesiologia, estimular o estudo, o aperfeiçoamento e a atualização dos profissionais da especialidade. São aceitos trabalhos originais, em português, inglês, espanhol e francês, sobre experimentação clínica e aplicada, relatos de casos, análises de temas específicos, revisões de literatura, opiniões, cartas ao editor e comentários.

Todos os trabalhos, após aprovação prévia pelos editores, serão encaminhados para análise e avaliação de dois ou mais revisores, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os comentários serão devolvidos aos autores para modificações no texto ou justificativas de sua conservação. Somente após aprovação final dos revisores e editores, os trabalhos serão encaminhados para publicação.

As normas que se seguem foram baseadas no formato proposto pelo International Committee of Medical Journal Editors e publicadas no artigo: Uniform requirements for manuscript submitted to biomedical journals.

O respeito às instruções é condição obrigatória para que o trabalho seja considerado para análise.

Requisitos Técnicos

Devem ser enviadas:

A – Três cópias, em papel tamanho ISO A4, digitadas em espaço duplo, fonte tamanho 12, margem de 2,5cm de cada lado, com páginas numeradas em algarismos arábicos, iniciando-se cada seção em uma nova página, na sequência: página de título, resumo e descritores, *abstract* e *keywords*, texto, agradecimentos (eventuais), referências, tabelas e legendas;

B – Permissão para reprodução do material;

C – Aprovação do comitê de ética da instituição onde foi realizado o trabalho, quando forem trabalhos de experimentação.

Após as correções sugeridas pelos revisores, a forma definitiva do trabalho deverá ser encaminhada em duas vias com as modificações.

Preparo do Artigo

- Página de identificação: Deve conter:

a) Título do artigo, em português e inglês; b) Nome de cada autor, com seu grau acadêmico e afiliação institucional; c) nome do departamento e instituição aos quais o trabalho deve ser atribuído; d) nome, endereço e email do autor a quem deve ser encaminhada correspondência; e) fontes de auxílio à pesquisa.

- Resumo e descritores: A segunda página deve conter o resumo em português de não mais que 250 palavras. Especificar três descritores, em português que definam o assunto do trabalho.

- Texto:

a) Artigos originais devem apresentar as seguintes partes: Introdução, métodos, resultados, discussão, conclusão e referências. b) Relato de casos devem apresentar introdução (com breve revisão de literatura), relato do caso, discussão, conclusão e referências. c) artigos de revisão: divisões diferentes podem ser adotadas, mas convindo que apareçam informações de um breve histórico do tema, seu estado atual de conhecimento e as razões do trabalho, métodos de estudo, hipóteses e linhas de estudo, etc. Em todas as categorias, as referências devem estar contidas no final do trabalho e enumeradas.

- Referências: Devem ser enumeradas consecutivamente, com algarismos arábicos. A apresentação deverá estar baseada no formato denominado Vancouver style, com forme exemplos abaixo. Os títulos de periódicos deverão ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela Journal Indexed in Index Medicus, de National Library of Medicine.

Para todas as referências, cite todos os autores, até seis. Nos trabalhos com mais autores, cite apenas os seis primeiros, seguidos da expressão et al.

Exemplos de como devem ser citadas:

1. Artigos de periódicos

Paixão FM, Abreu M. Distrofia de cones. Arq IPB. 1998; 40(2): 21-9

2. Livros

Abreu GB. Ultrassonografia: Atlas & texto. 3. Ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2002.

3. Teses

Schor P. Idealização, desenho, construção e teste de ceratômetro cirúrgico quantitativo [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1997.

4. Documentos eletrônicos

Herzog Neto G, Curi RLN. Características anatômicas das vias lacrimais excretoras nos bloqueios funcionais ou Síndrome de Milder. Ver Bras Oftalmol [periódico online] 2003, 62(1). Disponível em: <http://www.sboportal.org.br>

Endereço para envio do trabalho

Os trabalhos deverão ser enviados pelo correio, ao endereço:

Arquivos do Instituto Penido Burnier

Rua Dr. Mascarenhas, 249

CEP 13020-050 – Campinas - SP

MANIFESTAÇÕES OCULARES NA SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS

OCULAR MANIFESTATIONS IN EHLERS-DANLOS SYNDROME

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo¹

Táise Tognon²

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Ehlers-Danlos (SED), deriva de defeitos genéticos na síntese e estrutura do tecido conjuntivo e colágeno. Possui vários padrões de transmissão genética e apresenta inúmeros fenótipos e subtipos. Além das clássicas manifestações articulares e dermatológicas, a SED pode ocasionalmente apresentar manifestações oculares. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente portadora de SED com manifestações oculares. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão de literatura. **Conclusão:** A SED pode cursar não apenas com alterações sistêmicas, algumas limitantes ou com risco de vida, mas também apresentar achados oculares. Portanto, manifestações oculares da SED, embora incomuns, devem sempre ser pesquisadas.

Palavras-chave: Síndrome de Ehlers-Danlos; Manifestações Oculares; Córnea.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médico residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP.

² Médica oftalmologista colaboradora da Fundação Dr. João Penido Burnier, subespecialista em Córnea, Doenças Externas e Cirurgia Refrativa.

Thiago Carvalho e Silva Figueiredo

Av. Andrade Neves, 683

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Ehlers-Danlos (SED), oriunda de defeitos genéticos da síntese e estrutura do tecido conjuntivo e colágeno, tem vários padrões de transmissão genética e consiste em diferentes fenótipos e subtipos.¹ Clinicamente, apresenta hiperextensibilidade e fragilidade cutâneas, ferimentos fáceis e cicatrização deficiente, além de hiper mobilidade articular localizada ou generalizada. Casos específicos podem cursar com alterações obstétricas, cardiovasculares e oftalmológicas. Esses achados são importantes para

a identificação e o diagnóstico precoce, minimizando complicações e melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

RELATO DE CASO

M. E. G. N., sexo feminino, nove anos de idade, procedente de Campinas –SP.

Procurou o serviço oftalmológico da Fundação Dr. João Penido Burnier para consulta de rotina. Nos antecedentes pessoais relatava Síndrome de Ehlers-Danlos em acompanhamento com reumatologista. Nega antecedentes familiares e oftalmológicos.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade visual:

OD: +2,50 -5,00 180o V: 0,8

OE: +2,00 -2,75 150o V: 0,8

Biomicroscopia:

OD: pálpebras e conjuntivas sem alterações, presença de haze corneano temporal e afinamento corneano, câmara anterior (CA) profunda, íris trófica e cristalino transparente. (Foto 1)

OE: pálpebras e conjuntivas sem alterações, presença de haze corneano nasal e afinamento corneano, CA profunda, íris trófica e cristalino transparente. (Foto 2)

Fundoscopia:

AO: Disco óptico róseo, bem delimitado, escavação fisiológica, mácula e vasos sem alterações.

A paquimetria revelou afinamento corneano difuso. (Figura 1)

A topografia evidenciou um astigmatismo irregular decorrente do afinamento corneano. (Figura 2)

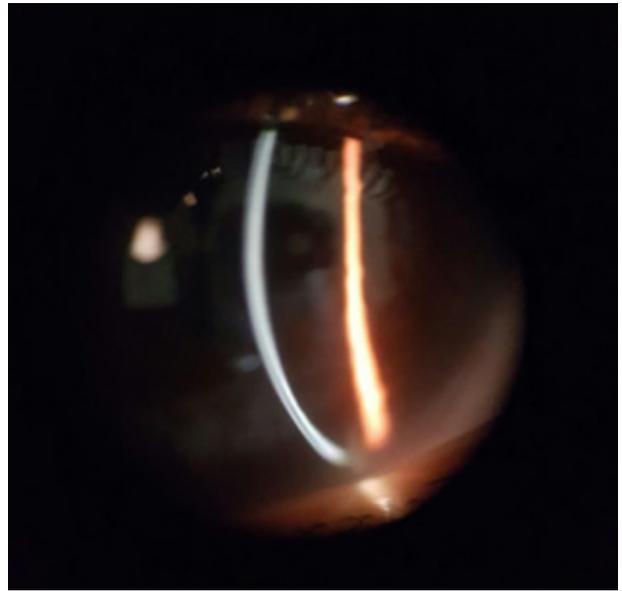


Foto 1. Biomicroscopia de OD revelando o afinamento corneano.

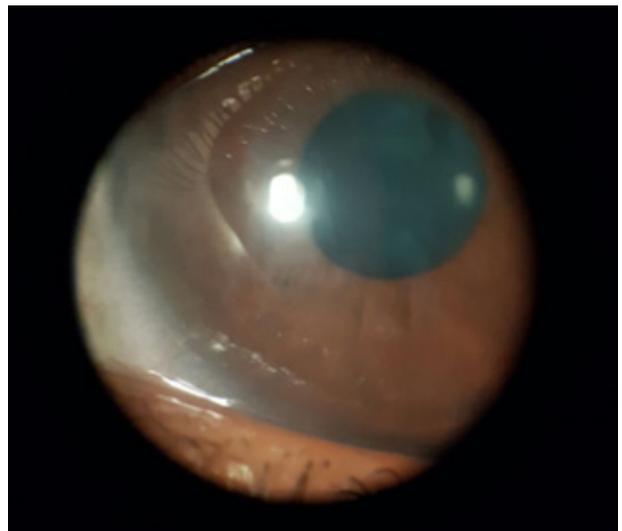


Foto 2. Biomicroscopia de OE demonstrando haze corneano nasal.

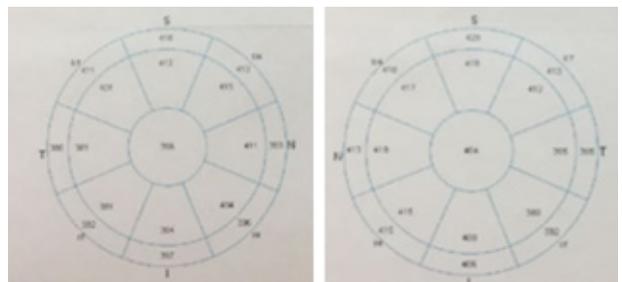


Figura 1. Paquimetria de OD e OE demonstrando afinamento corneano difuso.

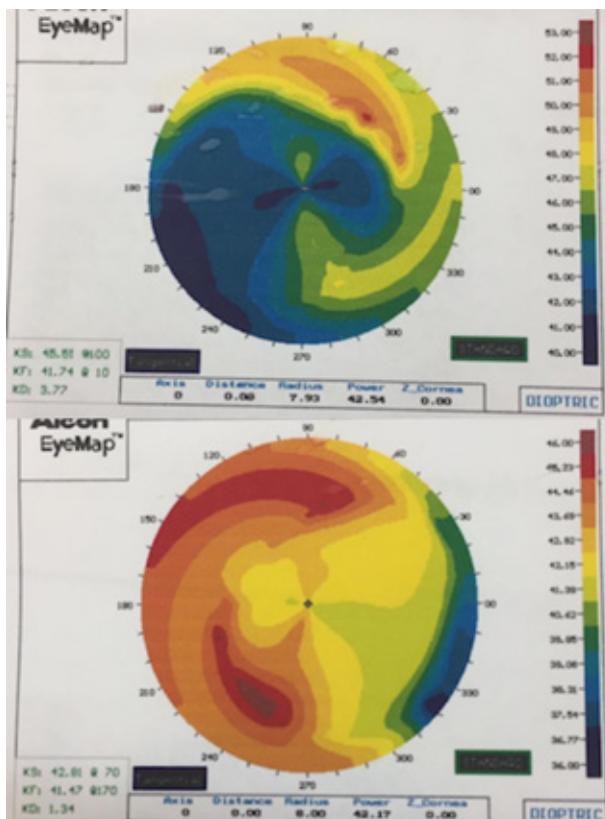


Figura 2. Topografia de OD e OE apresentando astigmatismo irregular.

DISCUSSÃO

O espectro da SED apresenta quadros clínicos variáveis e geneticamente heterogêneos, possuindo em comum a fragilidade dos tecidos, hiperotilidade articular e hiperextensibilidade cutânea.²

Os defeitos no colágeno, através de mutações genéticas específicas de vários tecidos, são o fundamento de todas as formas de SED conhecidas até o presente.

O diagnóstico se baseia, em grande parte, no exame clínico e em critérios diagnósticos específicos.³ A Síndrome de Marfan e Larsen podem assemelhar-se ao espectro da SED.¹

O tratamento da maioria dos problemas cutâneos e articulares deve ser conservador e preventivo, através de fisioterapia e aconselhamento genético.

O acometimento ocular da SED ocorre em 2% dos pacientes e pode estar associada à ectopia

lentis, fragilidade da esclera com ruptura do globo ocular decorrente de traumas leves, dobras epicânticas, microcórnea, ceratocone, miopia e descolamento de retina.⁴

A maioria das manifestações corneanas são encontradas no SED tipo VI⁵ e consistem em alterações na espessura e curvatura corneana, como o ceratocone e o ceratoglobulo.⁶

CONCLUSÃO

As manifestações oculares na Síndrome de Ehlers-Danlos são incomuns. Dentre os achados oftalmológicos, a córnea é um tecido alvo, que pode apresentar alterações macro e microestruturais.⁷ O caso relatado ilustra esta situação, na qual a córnea da paciente foi o sítio ocular acometido.

Portanto, as manifestações oculares da SED devem sempre ser pesquisadas, podendo, em alguns casos, inclusive contribuir para a elucidação diagnóstica.⁸

ABSTRACT

Introduction: Ehlers-Danlos Syndrome (EDS), which originates from genetic defects in the synthesis and structure of connective tissue and collagen, has several genetic transmission patterns and consists of different phenotypes and subtypes. In addition to the classic articular and dermatological manifestations, EDS may occasionally present ocular manifestations. **Purpose:** To report a case of a patient with Ehlers-Danlos Syndrome presenting ocular manifestations. **Method:** Case report and literature review. **Conclusion:** EDS may cause not only systemic alterations, some of them considered life threatening or limiting daily activities, but presents ocular findings. Although being uncommon, ocular manifestations of EDS should be pursued, since it may contribute to correct diagnostic.

Keywords: Ehlers-Danlos Syndrome; Ocular Manifestations; Cornea.

REFERÊNCIAS

1. Goldman L., Ausiello D. Cecil: Medicina. 23ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier,2009. Vol I e II
2. Pinto RJA, Santos AA, Azevedo MC, Meira SS. Síndrome de Ehlers Danlos associada à miocardiopatia hipertrófica obstrutiva [EhlersDanlosSyndromeassociatedwithcardiomyopathyhypertrophicobstructive]. An Bras Dermatol. 2015;90(3 supl. 1):220-2. 2
3. Sobey G. Ehlers-Danlos syndrome: how to diagnose and when to perform genetic tests. Arch Dis Child. 2015;100(1):57-61. 3
4. Kanski JJ. Oftalmologia clínica: Uma Abordagem Sistemática. 7a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
5. Cameron JA. Corneal abnormalities in Ehlers-Danlos syndrome type VI. Cornea 1993; 12:54-59
6. Maguire LJ, Meyer RF. Ectatic corneal degenerations. In: Kaufman HE, McDonald MB, Barron BA, Waltman SR, eds, The Cornea. New York, NY, Churchill-Livingstone, Inc, 1988; 485-510
7. Villani E, Garoli E, Bassotti A, et al. The cornea in classic type Ehlers-Danlos syndrome: macro- and micro-structural changes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013;54:8062-8068
8. McDermott ML, Holladay J, Liu D, Puklin JE, Shin DH, Cowden JW. Corneal topography in Ehlers-Danlos syndrome. J Cataract Refract Surg. 1998; 24:1212-1215

DISTROFIA DE CONES: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PARA A MELHORA DA QUALIDADE DE VIDA

CONE DYSTROPHY: THE VALUE OF DIAGNOSIS TO IMPROVING QUALITY OF LIFE

Guilherme Ferreira Bandeira Coelho Dias¹

Ana Carolina Pinto Moreira de Mello Porto¹

Murilo Meiwa¹

Natalia Belo Rodrigues²

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: O termo distrofia de cones é utilizado para achados morfológicos e funcionais normais em recém-nascidos, que progressivamente tornam-se alterados com o desenvolvimento de sintomas durante a vida(1). **Objetivo:** Relatar um caso raro de Distrofia de cones. **Materiais e Método:** Relato de caso. **Conclusão:** A distrofia de cones é uma doença rara e de difícil diagnóstico, podendo ter diferentes tipos de herança, formas de evolução e múltiplas manifestações clínicas.

Palavras-chave: Distrofia de cones, acromatopsia, distrofias maculares.

INTRODUÇÃO

O termo distrofia de cones é utilizado para achados morfológicos e funcionais normais em recém-nascidos, que progressivamente tornam-se alterados com o desenvolvimento de sintomas durante a vida⁽¹⁾. Inicialmente, as queixas são: diminuição da acuidade visual, alteração nos contrastes e, também, na visão de cores. Nistagmo e fotofobia também podem estar associados ao quadro clínico. As alterações oftalmológicas e funcionais frequentemente precedem as mudanças fundoscópicas⁽²⁾.

A distrofia de cones pode ser classificada em forma estacionária (acromatopsia) e/ou progressiva. A forma estacionária, por sua vez, pode ser subdividida em acromatopsia típica completa ou incompleta e caracteriza-se por ausência de

Fundação João Penido Burnier

¹ Residente do 3º ano de Oftalmologia da Fundação João Penido Burnier

² Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Nome do autor correspondente

Rua/Avenida/Logradouro, número/complemento
Cidade/ESTADO CEP 00000-000

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

função dos cones já ao nascimento. Na acromatopsia típica completa, os cones estão ausentes ou mal-formados, portanto a visão é fornecida apenas pelos bastonetes extinguindo-se a visão de cores, daí o fato de também ser chamada de monocromatismo de bastonetes. Já a forma incompleta da acromatopsia típica possui alguma função residual dos cones e os pacientes conseguem ter alguma discriminação para as cores. As duas formas, completa e incompleta, provavelmente são expressões diferentes de um mesmo genótipo e refletem o número de cones ausentes ou anormais⁽³⁾.

A distrofia de cones na forma progressiva (doença progressiva de cones)⁽⁴⁻⁵⁾, pode afetar os diversos pigmentos da visão de cores^(1,6), acarretar em mudanças na acuidade visual⁽⁵⁾ e, também, apresentar algumas alterações fundoscópicas⁽⁴⁻⁵⁾. Essa forma de distrofia parece ser um grupo bastante heterogêneo de doenças, para as quais existem vários tipos de classificação e diferentes formas de herança⁽⁴⁾.

RELATO DE CASO

F. A. P., 7 anos, procedente e natural de São Paulo, veio ao nosso serviço (Instituto Penido Burnier), com queixa de baixa acuidade visual há 3 anos (relatado pelo pai) e sendo tratado com oclusão ocular devido ao diagnóstico de ambliopia.

IDA: ndn

Antecedentes oftalmológicos: nasceu com nistagmo e fotofobia. Fez tratamento com oclusão por 3 anos consecutivos devido diagnóstico de ambliopia, sem sucesso. Solicitado ao pai que fizesse exames de imagem do crânio por desconfiarem de crescimento de massa tumoral cerebral.

Antecedentes pessoais: parto cesáreo, a termo, sem intercorrências durante gestação ou parto. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado para a idade.

Antecedentes familiares: Pais sem alterações oculares. Relação não consanguínea. Avó paterna com fotofobia.

Ao exame oftalmológico:

ODV: -3,75 a 180° V: 20/200

OEV: -4,75 a 165° V: 20/150

p/perto AO: lê 6M

Optado por adaptar auxílios ópticos para visão subnormal:

Para longe: telescópio 8 x 8,2 vê 20/20 com preferência pelo OE à meia luz do consultório

Para perto: lupa de apoio 4X vê 2M

À biomicroscopia: nistagmo horizontal de pequenas amplitudes que pioram às lateroversões em AO

À fundoscopia: papila corada, bordos regulares, escavação fisiológica, finas granulações hipocoradas na região macular em AO

Ao teste de Ishiara: dificuldade para ver as cores verdes quando com óculos com lente Clarlet F60. Sem o óculos, menor não visualiza nenhuma carta.

Solicitados, por fim, Angiofluoresceinografia (AGF), OCT de mácula e Eletrorretinografia (ERG).

AGF: nervo óptico com hiperfluorescência preservada, flush coroidal normal, área de hipofluorescência preservada na região macular e circulação retiniana sem alterações.

OCT de mácula: espessura macular preservada em ambos os olhos (210micras)

ERG: comprometimento da função dos cones, com preservação da função dos bastonetes em ambos os olhos (distrofia de cones).

Devido a história clínica do paciente, aos resultados dos exames e à revisão bibliográfica, trata-se de um caso de distrofia de cones no início do quadro, sem alteração de fundoscopia, no momento.

Paciente foi submetido ao teste com lentes corretivas de filtro tipo Clarlet F60, com melhora da acuidade visual para 20/80 em ambos os olhos.

DISCUSSÃO

A distrofia de cones é uma doença retiniana hereditária que primariamente afeta a função do sistema de cones, com preservação ou envolvimento limitado do sistema de bastonetes, que surge com o avanço da doença⁽⁷⁾. A função visual nos pacientes com distrofia de cones é mais debilitada sob condições de adaptação à luz, e as perdas incluem redução na acuidade visual, fotofobia, sensibilidade ao ofuscamento (glare), e defeitos na visão de cores^(4,6,7).

Na acromatopsia típica completa, os pacientes são virtualmente cegos para cores, sendo capazes de perceber apenas diferenças de luminosidade. Geralmente, apresentam, já na primeira infância, nistagmo pendular, que tende a reduzir com a idade, baixa acuidade visual e marcante fotofobia. É bastante comum encontrarem-se altos graus de hipermetropia também nestes pacientes⁽⁸⁾. A acuidade visual (AV) geralmente se situa em torno de 20/200, mas costuma melhorar em ambientes menos iluminados⁽³⁻⁸⁾. A fundoscopia geralmente é normal ou mostra mínimas alterações, como redução do reflexo foveal ou finas granulações na mácula. O ERG mostra ausência de resposta dos cones (fase fotópica) e resposta normal para os bastonetes (fase escotópica). Nos testes de visão de cores, os pacientes conseguem reconhecer apenas a primeira prancha de Ishihara e mostram importantes alterações no panel D-15, geralmente sem eixo definido ou com um eixo de confusão que se situa entre o deutan e o tritan⁽⁹⁾. O campo visual (CV) pode estar normal ou mostrar leve constrição. Um escotoma central às vezes pode ser demonstrado nos pacientes mais velhos. Existe uma forma incompleta da acromatopsia típica, onde há alguma função residual dos cones e os pacientes conseguem ter alguma discriminação para as cores. As duas formas, completa e incompleta, provavelmente são expressões diferentes de um mesmo genótipo e refletem o número de cones ausentes ou anormais⁽³⁾. A acromatopsia típica tem herança autossômica recessiva. Já a forma atípica possui herança recessiva ligada ao X e também é conhecida como monocromatismo do cone azul, pois o sistema de cones S, res-

ponsável pela percepção do azul, é normal. Ela afeta, praticamente, só homens e seus sintomas tendem a ser menos severos. A AV normalmente se situa entre 20/80 e 20/200 e a maioria dos pacientes é míope. Nos testes de visão de cores, tendem a mostrar um eixo de confusão no deutan ou no protan, com menos erros no tritan⁽⁸⁾.

As formas progressivas das distrofias de cones se caracterizam pela deterioração precoce e progressiva da AV e da visão de cores, além de nistagmo e fotofobia. Procura-se fazer uma distinção entre distrofia de cones e distrofia de cones e bastonetes (ou mista). Na distrofia de cones pura, teoricamente, os bastonetes estariam normais. Já na distrofia mista haveria uma disfunção concomitante, ainda que menos severa, dos bastonetes. Porém, em muitos pacientes descritos como portadores de distrofia de cones, a função dos bastonetes é normal nos estágios iniciais, mas se deteriora à medida que a doença progride⁽⁸⁾. Por isto alguns autores acreditam que a diferenciação não deveria ser feita e que todos os casos deveriam ser considerados como distrofia de cones e bastonetes. A distrofia de cones e a distrofia mista podem ter herança autossômica dominante (a mais comum), autossômica recessiva, recessiva ligada ao X⁽¹⁰⁻¹¹⁾ ou podem se manifestar de forma isolada. Geralmente observa-se uma redução gradual da AV na primeira e segunda décadas de vida, acompanhada de fotofobia e perda gradativa da visão de cores. A AV costuma ser pior durante o dia (hemeralopia), mas com a progressão da doença, torna-se ruim também à noite (nictalopia)⁽³⁾. Nos estágios iniciais, a fundoscopia costuma ser normal ou apenas levemente alterada, com perda do reflexo foveal ou granulações na mácula. Posteriormente, pode-se observar uma atrofia oval do epitélio pigmentar da mácula, com aspecto de “bronze batido”, às vezes associada à atrofia retiniana mais difusa. Uma maculopatia em “olho de boi” (“*bull's eye*”) é freqüentemente notada, com importante simetria em ambos os olhos⁽³⁾. Em estágios ainda mais avançados, surgem a palidez do disco óptico, o afilamento arteriolar difuso e a pigmentação periférica da retina. Os defeitos do campo visual podem incluir escotoma central, escotoma em anel, perda do CV

periférico e redução difusa da sensibilidade. O ERG é normal nos estágios iniciais, evolui com redução da função dos cones e preservação da função dos bastonetes, até que, em estágios mais avançados, torna-se subvoltado de forma difusa, revelando o comprometimento também dos bastonetes⁽¹²⁻¹³⁾.

Diante de casos de distrofia de cones devemos nos lembrar das lentes filtrantes. Essas lentes coloridas visam diminuir a intensidade das radiações luminosas que atingem os olhos proporcionando conforto e proteção. Têm, também como objetivo, o aumento do contraste, a redução do ofuscamento e a melhora da percepção de cores. Podem ser encontradas montadas em óculos, encaixe ou "clip-on" e, também, como lentes de contato.⁽¹⁴⁾

CONCLUSÃO

A distrofia de cones é uma doença rara e de difícil diagnóstico, podendo ter diferentes tipos de herança, formas de evolução e múltiplas manifestações clínicas. Diante disso, deve-se fazer uma anamnese cuidadosa, exame oftalmológico completo, e utilizar exames como: ERG, teste da visão de cores e campo visual. Mesmo assim, em alguns casos, só o tempo poderá levar ao diagnóstico correto. E um diagnóstico bem feito determinará o prognóstico, a conduta frente a cada paciente, a melhora na qualidade de vida com adaptações de lentes filtrantes e recursos ópticos para visão subnormal e, também, ao melhor aconselhamento aos pais.

ABSTRACT

Introduction: Cone dystrophy is the terminology used for morphological and functional findings on newborns, which become progressively distorted and begin to develop symptoms during life⁽¹⁾. **Purpose:** Relate a rare case of Cone Dystrophy. **Method:** Case report. **Conclusion:** Cone dystrophy is a rare and hard-to-diagnose disease, having different possible types of inheritance, progression schemes and many clinical signs.

Keywords: Cone Dystrophy, achromatopsia, Macular dystrophy

REFERÊNCIAS

1. Sadowski B, Zrenner E. Cone and rod function in cone degenerations. *Vision Res* 1997;37:2303-14.
2. Sloan LL, Brown DL. Progressive retinal degeneration with selective involvement of the cone mechanism. *Am J Ophthalmol* 1962;54:629-31.
3. Cavender JC, Ai E. Hereditary Macular Dystrophies. In: Duane TD, Jaeger EA. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott; 1988. Capítulo 9. p.1-29.
4. François J, De Rouck A, De Laey JJ. Progressive cone dystrophies. *Ophthalmologica* 1976;173:81-101.
5. Mendonça RHF, Takahashi WY, Usuba FS, Mendonça CHFM. Alterações eletrorretinográficas na distrofia de cones. *Rev Bras Oftalmol* 1999;58:21-5.
6. Pokorny J, Smith VC, Verriest G, Pinckers AJLG. *Congenital and acquired colour vision defects*. New York: Grune & Stratton; 1979.
7. Goodman G, Ripps H, Irwin MS. Cone dysfunction syndromes. *Arch Ophthalmol* 1963;70:126-31.
8. Simunovic MP, Moore AT. The cone dystrophies. *Eye*. 1998;12(Pt 3b):553-65. Review.
9. Haegerstrom-Portnoy G, Schneck ME, Verdon WA, Hewlett SE. Clinical vision characteristics of the congenital achromatopsias. II. Color vision. *Optom Vis Sci*. 1996;73(7):457-65.
10. Jacobson DM, Thompson HS, Bartley JA. X-linked progressive cone dystrophy. Clinical characteristics of affected males and female carriers. *Ophthalmology*. 1989;96(6):885-95.
11. Mantjarvi M, Nurmenniemi P, Partanen J, Myohanen T, Peippo M, Alitalo T.

Clinical features and a follow-up study in a family with X-linked progressive cone-rod dystrophy. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79(4):359-65.

12. Mendonça RF, Takahashi WY, Usuba FS, Mendonça CHF. Alterações eletrorretinográficas na distrofia de cones. *Rev Bras Oftalmol.* 1999;58(1):21-5.
13. Sato M, Sacai PY, Berezovsk A, Salomão SR. Avaliação da função visual em pacientes com distrofia de cones. *Arq Bras Oftalmol.* 2003;66(3):293-7.
14. Fernandes L, Urbano LC. Lentes de contato filtrantes coloridas nas discromatopsias - Relato de casos. *Arq Bras Oftalmol* 2003;66:381-4

GLAUCOMA INFLAMATÓRIO SECUNDÁRIO A RETINOCOROIDITE POR TOXOPLASMOSE

INFLAMATORY GLAUCOMA SECONDARY TO TOXOPLASMOSIS RETINOCHOROIDITIS

Rafael Nojiri Moreira¹

Marcio A. Nogueira Costa²

RESUMO

Introdução: Mais de 2 milhões de pessoas em todo o mundo são propensas a ter uveíte. Em 1813, Joseph Beer relatou pela primeira vez a associação de uveíte e glaucoma. A prevalência de glaucoma entre pacientes com uveíte varia de 5% a 20%; com toxoplasmose chega a 38%. O principal tratamento clínico inclui colírios anti-glaucomatosos. Alguns pacientes graves necessitam de cirurgias de filtração para controlar a PIO, como a trabeculectomia, a esclerectomia profunda e o implante de dispositivo de drenagem do glaucoma. **Objetivo:** descrever um caso de glaucoma inflamatório por Toxoplasmose com evolução para tratamento cirúrgico. **Materiais e Método:** Relato de Caso e revisão da literatura. **Conclusão:** O glaucoma uveítico é potencialmente causa de cegueira e deve ser diagnosticado precocemente. O uso do implante de Ahmed apresentou bons resultados no tratamento do glaucoma uveítico.

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil.

¹Medico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Medico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves, 683, Campinas, SP. CEP: 13013-161;

Rafael Nojiri Moreira

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

Palavras-chave: Uveíte, glaucoma, toxoplasmose.

INTRODUÇÃO

Mais de 2 milhões de pessoas em todo o mundo são propensas para ter uveíte. Nos Estados Unidos, a uveíte tem uma prevalência estimada em cerca de 38 casos e uma incidência de 15 casos por 100.000 habitantes. As complicações incluem danos à retina e o glaucoma. Os pacientes com uveíte têm um risco aumentado de desenvolver glaucoma não só por causa da uveíte, mas também como efeito colateral do uso de crônico corticosteróides, o pilar do tratamento da uveíte.¹

Em 1813, Joseph Beer relatou pela primeira vez a associação de uveíte e glaucoma, descrevendo-a como irite arterítica seguida de glaucoma e cegueira. Em 1891, Priesley Smith propôs a primeira classificação moderna do glaucoma uveítico. Em 1906, Fuchs descreveu a uveíte heterocrômica e, em 1948, Posner e Schlossman descreveram a crise glaucomatociclítica.²

A prevalência de glaucoma entre pacientes com uveíte varia de 5% a 20%; e é muito influenciada pela doença subjacente, pela duração e pela idade do paciente.⁴ Não existe predileção por raça, sexo ou idade.⁵ O glaucoma é mais comum nas uveítes crônicas, com uma incidência de 11% após 5 anos.¹ A ocorrência de glaucoma secundário depende do tipo de uveíte; sendo mais comum na ciclite heterocrômica de Fuchs, síndrome de Posner-Schlossman, uveíte infecciosa associada à herpes e artrite idiopática juvenil. Westfall e cols. relataram que a prevalência do aumento da pressão intra-ocular (PIO) na retinocoroidite por toxoplasmose era de 38%.⁷

O principal tratamento clínico inclui colírios anti-glaucomatosos e medicamentos imunomoduladores. Alguns pacientes graves necessitam de cirurgias para o controle da PIO, como a trabeculectomia, a esclerectomia profunda e o implante de drenagem.⁵

OBJETIVO

O objetivo deste estudo é descrever um caso de glaucoma uveítico secundário a retinocoroidite por toxoplasmose que evoluiu rapidamente para implante de drenagem.

RELATO DE CASO

A.S., 18 anos, com queixa de BAV em OD há 10 dias.

Antecedentes Oftalmológicos: nada digno de nota.

Antecedentes Pessoais: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico:

Acuidade Visual:

ODV:20/40 (C/C)

OEV:20/20 (C/C)

Biomicroscopia:

OD: injeção ciliar, córnea transparente, precipitados ceráticos, RCA+2, fácica.

OE: conjuntiva clara, córnea transparente, sem RCA, cristalino transparente.

Tonometria:

ODT:12mmhg OET:12 mmhg

Fundoscopia:

FO OD: vitreíte +2, lesão amarelada, justapapilar, temporal superior, atenuação vascular em arcada temporal superior .(figura 1)

FOOE: sem alterações (figura 2)



Figura 1: vitreíte +2, lesão amarelada, justapapilar, temporal superior, atenuação vascular em arcada temporal superior



Figura 2: sem alterações

Tomografia de Coerência Óptica:

OCT OD: preservação das camadas internas e externas da retina, mácula sem alterações. (figura 3)

OCT OE: preservação das camadas internas e externas da retina, mácula sem alterações. (figura 4)

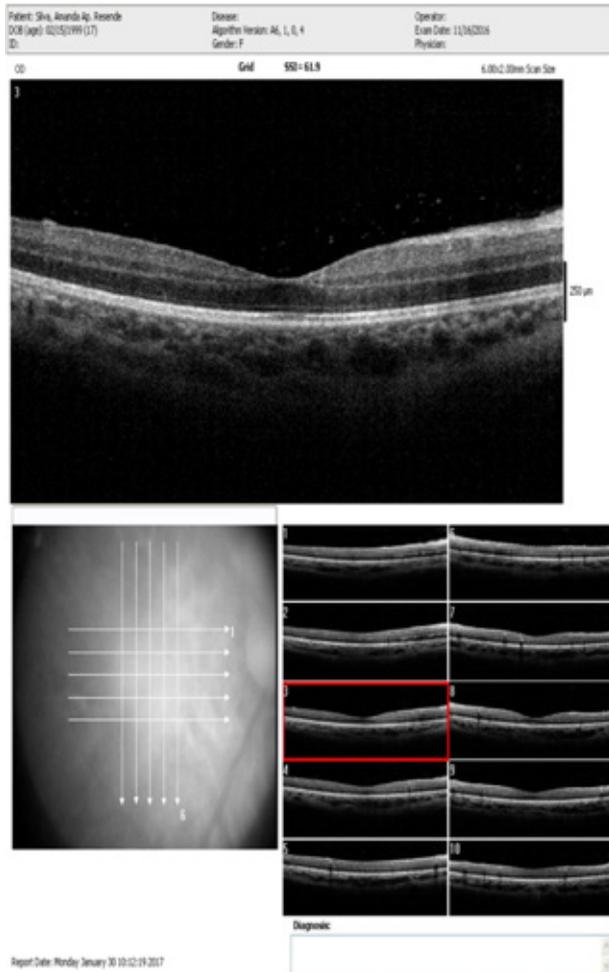


Figura 3: preservação das camadas internas e externas da retina, mácula sem alterações.

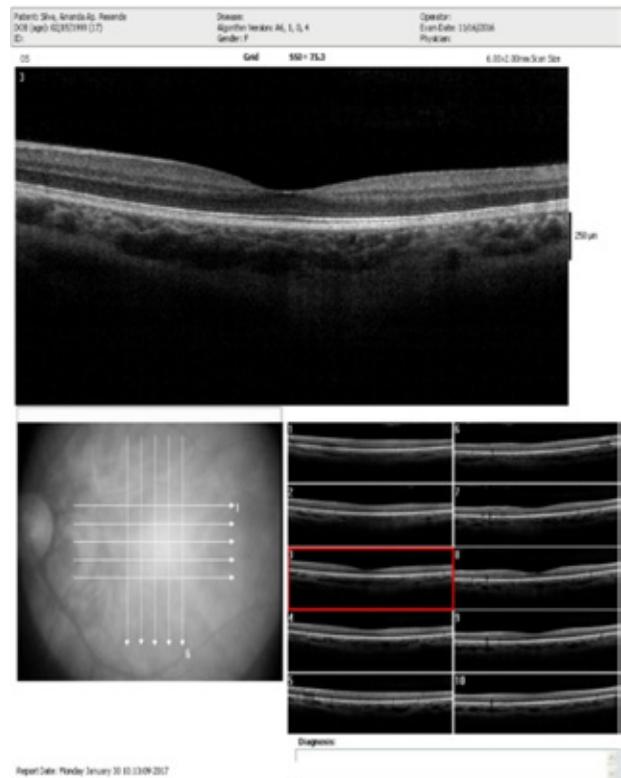


Figura 4: preservação das camadas internas e externas da retina, mácula sem alterações.

Foi aventada a hipótese diagnóstica de retinocoroidite de Jensen por toxoplasmose, já que o paciente apresentava, também, quadrantanopsia correspondente à lesão. Foram solicitados exames e sorologias (VDRL, FTABS, toxoplasmose, PPD, sarcoidose). Todos exames negativos, com exceção IgG + para toxoplasmose.

O tratamento proposto foi: Sulfametoxazol 800mg e Trimetoprima 160 mg (12/12horas, por 30 dias) + Prednisona 40mg/dia + Predfort colírio® (3/3 horas) + Tropicamida colírio (8/8 horas).

Após 30 dias, paciente relata melhora da visão.

Ao exame oftalmológico (após 30 dias):

Acuidade Visual:

ODV: 20/20 (C/C)

OEV: 20/20 (C/C)

Biomicroscopia:

OD: conjuntiva clara, córnea transparente, sem RCA, cristalino transparente.

OE: conjuntiva clara, córnea transparente,

sem RCA, cristalino transparente.

Tonometria:

ODT:48 mmhg OET:12 mmhg

Fundoscopia:

FOOD: lesão cicatrizada, sem vitreíte.

FOOE: sem alterações.

Gonioscopia:

OD: goniossinéquias 180°, superior.

OE: sem alterações.

Foi prescrito Diamox® (acetazolamida) de 8/8 horas, Drusolol® (dorzolamida+ timolol) de 12/12 horas, tartarato de Brimonidina (12/12horas). Sem melhora da PIO em OD.

Paciente foi submetida a implante de drenagem (TUBO de AHMED). No 2º dia de pós-operatório, PIO OD: 12mmHg (sem uso de colírios) – Figura 5.

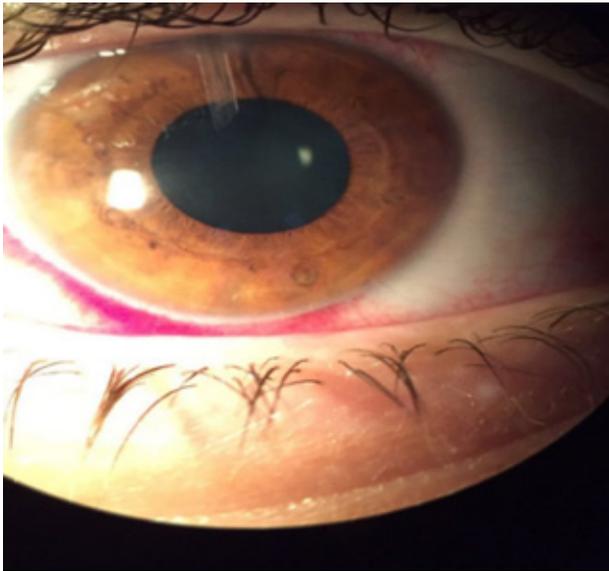


Figura 5

Desta maneira fechamos o diagnostico de glaucoma inflamatório (glaucoma uveítico) com fechamento angular,secundário retinocoroidite por toxoplasmose.

DISCUSSÃO

Glaucoma uveítico é um dos glaucomas mais

difíceis de se conduzir.² O glaucoma uveítico pode ser dividido em 2 formas: ângulo aberto e ângulo fechado.⁵ O glaucoma de ângulo aberto representa a forma mais comum de glaucoma uveítico.¹

Com relação ao glaucoma inflamatório de ângulo aberto os mecanismos pelos quais a uveíte leva à pressão intraocular elevada (PIO) são ainda desconhecidos. O desequilíbrio entre a produção aquosa e a resistência à sua saída, devido obstrução mecânica da malha trabecular por células inflamatórias pode resultar no aumento da PIO.¹

Além disso, o tratamento da uveíte com corticosteróides resulta em elevação da PIO em até um terço dos pacientes.¹

Já o glaucoma inflamatório de ângulo fechado pode ocorrer por bloqueio pupilar, quando há sinequias posteriores obstruindo o fluxo do aquoso para câmara anterior, resultando em íris em bombé. Outro tipo de fechamento angular, presente no nosso caso, consiste no fechamento por sinéquias anteriores periféricas, levando a obstrução quase total do ângulo.

Segundo Chawla et al., demonstraram bons resultados a longo prazo da trabeculectomia em pacientes com glaucoma uveítico. E concluíram que, para pacientes acima de 30 anos de idade, a trabeculectomia é a cirurgia de primeira linha; enquanto o implante de drenagem de glaucoma deve ser usado como primeira linha em pacientes com menos de 30 anos.⁶

Os resultados mostram que a taxa de sucesso com implante de Ahmed em glaucoma inflamatório chegam a 77% em 1 ano e 50% em 4 anos.⁶

Neste caso apresentado, o paciente apresentou difícil controle da PIO a terapia medicamentosa, devido a presença de goniossinéquias anteriores e extensas. Optou-se pelo uso do implante de Ahmed. Evoluiu com bom controle da PIO e preservação da acuidade visual.

CONCLUSÃO

O glaucoma uveítico é uma das principais causas de cegueira evitável, e deve ser tratado precocemente.

Naqueles pacientes refratários ao tratamento medicamentoso, deve ser utilizada a trabeculectomia com agentes antifibróticos ou implantes de drenagem.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram que não há conflito de interesses no que respeita à publicação deste artigo.

ABSTRACT

Introduction: Over 2 million people worldwide are prone to having uveitis. In 1813, Joseph Beer reported for the first time the association of uveitis and glaucoma. The prevalence of glaucoma among patients with uveitis varies from 5% to 20%, with toxoplasmosis reaching 38%. The main clinical treatment includes anti-glaucomatous eye drops. Some serious patients require filtration surgeries to control IOP, such as trabeculectomy, deep sclerectomy and drainage device implantation of glaucoma. **Objective:** to describe a case of inflammatory glaucoma by Toxoplasmosis with evolution for surgical treatment. **Materials and Methods:** Case Report and literature review. **Conclusion:** Uveal glaucoma is potentially a cause of blindness and should be diagnosed early. The use of the Ahmed implant showed good results in the treatment of uveitic glaucoma.

Keywords: Uveitis, glaucoma, toxoplasmosis.

REFERÊNCIAS

1. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Et Al. Glaucoma Anduveitis. *Survophthalmol.* 2013;58:1-10.
2. Mansuri, M.; Bhagat, P. Glaucoma In Uveitis. *Journalofcurrent Glaucoma Practice*, V. 5, N. 1, P. 08-14, 2011.
3. Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, et al. Surgical management in *patientwithuveitis*. *Indian J Ophthalmol* 2013; 61:284-290.
4. Merayo-Llodes J, Power W, J, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster C, S, Secondary Glaucoma in PatientswithUveitis. *Ophthalmologica*1999;213:300-304.
5. Huang Z, Wang X-Y, Han W. Surgical Management in a PatientWithComplexUveitic Glaucoma: A Case Report. Dinesh G, ed. *Medicine*. 2015;94(31).
6. Chawla A, Mercieca K, Fenerty C, Jones NP. Outcomes and complications of trabeculectomy enhanced with 5-fluorouracil in adults with glaucoma secondary to Uveitis. *J Glaucoma* 2012
7. Westfall, A. C., Lauer, A. K., Suhler, E. B., & Rosenbaum, J. T. (2005). Toxoplasmosis retinochoroiditis and elevated intraocular pressure: a retrospective study. *Journal of glaucoma*, 14(1), 3-10.

LINFOMA NÃO-HODGKIN DE ÓRBITA

ORBITAL NON-HODGKIN'S LYMPHOMA

Milena C. S. Almeida¹

Elvira Barbosa Abreu²

RESUMO

Introdução: Linfoma não-Hodgkin (LNH) é uma doença maligna que resulta de mutação na célula linfóide progenitora. A órbita é um sítio raro desta doença, apesar do aumento da incidência, observado nos últimos anos. **Objetivo:** Relatar um caso diagnosticado no Instituto Penido Burnier, atentando para a possibilidade deste diagnóstico. **Método:** Relato de caso. **Conclusão:** LNH de órbita pode ser diagnosticado tardiamente devido a evolução lenta da doença, porém com a possibilidade de realizar biópsia direta da lesão, o diagnóstico se torna evidente e pode ser precoce. Seu manejo deve ser global, atentando para doença sistêmica, além disso, deve-se considerar o rituximab como possível tratamento de primeira linha.

Palavras-chave: Linfoma, não-Hodgkin, órbita.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médica residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

²Médica oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Milena Cristina da Silva Almeida

Av. Andrade Neves, 683, Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

INTRODUÇÃO

Linfomas não-Hodgkin (LNH) são um grupo heterogêneo de doenças malignas clonais que resultam de mutação somática na célula linfóide progenitora. A maioria dos LNH da órbita e dos anexos oculares são linfomas extranodais de células B da zona marginal, também conhecidos como linfomas MALT^{1,2}.

A órbita é um sítio raro dessa doença, estimando-se que nela ocorra apenas 1 a 8% dos LNH³. Apesar dos linfomas representarem aproximadamente 10% de todos os tumores primários da órbita, o acometimento orbitário por linfoma

sistêmico ocorre em apenas 1,5% dos casos^{3,4}.

A incidência das doenças linfoproliferativas da órbita, especialmente os linfomas malignos, têm aumentado ao longo dos anos, além disso os LNH extranodais representam cerca de um terço de todos os linfomas e atualmente apresentam taxa de incidência maior que a de linfomas nodais^{1,5,6,7}. A infecção pelo HIV e outras infecções virais, tratamentos imunossupressores e fatores ambientais. Melhora dos exames de imagens e das técnicas de biópsia e o aumento da idade da população têm sido usados para explicar o aumento da incidência de linfomas extranodais^{5,7}.

Linfomas orbitários tem início insidioso e podem progredir lentamente por anos antes de produzirem sintomas. Estes são secundários a efeitos compressivos, como proptose com ou sem distúrbios de motilidade, visão dupla, ptose e, mais raramente, redução da visão^{5,6}.

A presença de linfadenopatia cervical ou pré-auricular, edema de parótida ou massa abdominal pode significar doença sistêmica¹.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 71 anos, natural e procedente de Mairiporã/SP, se apresenta em consulta no Instituto Burnier com história de aparecimento de tumoração em olho esquerdo (OE) há quatro anos, com crescimento progressivo e indolor.

Ao exame oftalmológico apresenta acuidade visual em olho direito com correção de 20/20 e em olho esquerdo movimentos de mão, sem melhora. Na inspeção de OE havia proptose ínfero-externa, sem sinais flogísticos. A biomicroscopia e a pressão intraocular não apresentaram alterações em ambos os olhos. Na fundoscopia de olho direito não apresenta alterações e em olho esquerdo apresenta atrofia parcial do nervo óptico.



Figura 1: Inspeção. Observa-se tumoração palpebral superior, com proptose ínfero-externa.

Foi realizada biópsia incisional da lesão, após realização de tomografia computadorizada, com resultado de quadro morfológico e perfil imunohistoquímico compatível com linfoma não-Hodgkin da zona marginal extranodal. A paciente foi encaminhada para o serviço de oncologia para seguir o estadiamento e posterior tratamento.

DISCUSSÃO

Linfomas dos anexos oculares podem ocorrer na conjuntiva, pálpebras, glândulas lacrimais e órbita, e representam o espectro final das lesões malignas linfoproliferativas⁷.

Como diagnósticos diferenciais do linfoma não-Hodgkin de órbita deve-se pensar no hemangioma cavernoso, lesões linfoides da órbita (hiperplasia linfoide benigna, hiperplasia linfoide atípica), mucocele, metástases orbitais, neurofibroma, entre outros^{7,8}.

O tratamento varia de acordo com o tipo e extensão do tumor e pode incluir abordagem cirúrgica, radioterapia e quimioterapia⁹. A biópsia excisional não é o tratamento de escolha, estando indicada em poucos casos quando o tumor é bem delimitado¹⁰. Quando não há envolvimento sistêmico é preferível a radioterapia, sendo suficiente na maioria dos casos^{7,9,11}. Pacientes com linfoma MALT localizado, tipo histológico da nossa paciente, requerem tratamento local e têm resultados melhores comparados com outros tipos histológicos¹².

A quimioterapia, quando utilizada, é realizada na maioria das vezes após cirurgia ou radioterapia ou em estágios avançados IIIIEA e IVEA^{13,14}.

Já se tem experiência do uso de rituximab em monoterapia com bons resultados e completa resposta em linfomas orbitais. O rituximab é um anticorpo monoclonal dirigido contra antígeno CD20, uma vez que este antígeno é expresso na superfície de células neoplásicas em praticamente todos os linfomas MALT, pode presumir-se que esta medicação é efetiva nesta doença neoplásica^{14,15}. Considerando as potenciais complicações da radioterapia, avalia-se o rituximab como um possível tratamento de primeira linha para essas neoplasias¹⁶.

CONCLUSÃO

Com a possibilidade de realizar a biópsia direta da lesão, o diagnóstico do linfoma orbitário se torna mais viável e pode ser realizado de forma precoce. A avaliação sistêmica em busca de outros focos da doença é de extrema importância e guia para o tratamento adequado. A terapia com rituximab deve ser avaliada como possível tratamento de primeira linha para esta doença.

ABSTRACT

Introduction: Non-Hodgkin's lymphoma (NHL) is a malignant disease that results from mutation in the progenitor lymphoid cell. The orbit is a rare local of this disease, despite the increased incidence now a days. **Objective:** to notify a case diagnoses at Penido Burnier Institute, considering the possibility of this hypothesis. **Methods:** Case report. **Conclusion:** Orbit NHL can be lately diagnosed due to a slow evolution of the disease, but with a possibility of performing direct biopsy of the lesion, the diagnosis becomes easy and may be precocious. Its management must be global, aiming for systemic disease, besides this, rituximab should be considered the first-line therapeutic option.

Keywords: Lymphoma, Non-Hodgkin, Orbit.

REFERÊNCIAS

1. Mateus RF, Camisa BM, Miotto FZ, Scherer JR, Becker MJ, Silva WA. Linfoma ocular de células B da zona marginal: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Oftalmol.* 2016; 75(4): 325-9.
2. Vieira MCC. Linfoma não-Hodgkin ocular em paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico [Trabalho de Conclusão de Curso]. São Paulo: Hospital do Servidor Público Municipal; 2011.
3. Silva CP, Domingues MA, Schellini SA, Niero L. Linfoma não-Hodgkin de órbita: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2008; 71(2):278-81.
4. Albuquerque APL, Aguni JS, Correia RJB, Vegini F, Souza ADB. Linfoma de células da zona do manto em anexos oculares: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2006; 69(3):421-5.
5. Roque MS. Ocular Lymphoma. Acesso em 13 de fevereiro de 2017. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/1219134-overview>.
6. Sasai K, Yamab H, Dodo Y, Kashii S, Nagata Y, Hiraoka M. Non-Hodgkin's Lymphoma of the Ocular Adnexa. *Acta Oncologica.* 2001; 40(4): 485-90.
7. Coupland SE. Lymphoproliferative lesions of the ocular adnexa. Differential diagnostic guidelines. *Ophthalmologie.* 2004; 101(2): 197-215.
8. Gverović-Antunica A, Marković I, Bohac M, Corović-Arneri E, Ivanisin-Barac A, Karaman K. Primary orbital non-Hodgkin's lymphoma: case report. *Acta Clin Croat.* 2007; 46(1): 113-16.
9. Aranow ME, Portell CA, Rybicki LA, Sweetenham JW, Singh AD. Ocular adnexal lymphoma: assessment of a tumor node-metastasis staging system. *Ophthalmology.* 2013; 120(9): 1915-9.
10. Cahill Mark, Bames C, Moriarty P, Daly P, Kennedy S. Ocular adnexal lymphoma

- comparison of MALT lymphoma with other histological types. *Br J Ophthalmol* 1999;83:742-7.
11. Kharod SM, Herman MP, Morris CG, Lightsey J, Mendenhall WM, Mendenhall NP. Radiotherapy in the Management of Orbital Lymphoma: A Single Institution's Experience Over 4 Decades. *Am J Clin Oncol* 2015 Sep Epub 2015 Sep 20.
 12. Cahill M, Barnes C, Moriarty P, Daly P, Kennedy S. Ocular adnexal lymphoma—comparison of MALT lymphoma with other histological types. *Br J Ophthalmol* 1999;83:742-7.
 13. Galieni P, Polito E, Leccisotti A, Marota G, Lasi S, Bigazzi C et al. Localized orbital lymphoma. *Haematologica* 1997; 82: 436-9.
 14. Eckardt et al.: Orbital lymphoma: diagnostic approach and treatment outcome. *World Journal of Surgical Oncology*. 2013; 11:73.
 15. Conconi A, Martinelli G, Thie'blemont C, Ferreri AJM, Devizzi L, Peccatori F et al. Clinical activity of rituximab in extranodal marginal zone B-cell lymphoma of MALT type. *Blood*. 2003 Oct 15;102(8):2741-5
 16. Tuncer S, Tanyıldız B, Basaran M, Buyukbani N, Dogan O. Systemic Rituximab Immunotherapy in the Management of Primary Ocular Adnexal Lymphoma: Single Institution Experience. *Curr Eye Res*. 2015; 40(8): 780-5.

MANIFESTAÇÕES OCULARES DO NEUROBLASTOMA

OCULAR MANIFESTATIONS OF NEUROBLASTOMA

Andreise Martins Paro¹

Márcio A. Nogueira Costa²

Elvira Barbosa Abreu²

Leônico de Souza Queiroz Neto²

RESUMO

Introdução: O neuroblastoma (NB) é um tumor sólido extracraniano, mais frequente na infância, sendo mais comumente diagnosticado em lactentes menores de um ano de idade. Neoplasia originada das células nervosas indiferenciadas da crista neural, das quais são responsáveis pela formação do sistema nervoso simpático e da medula da glândula adrenal. As manifestações oftalmológicas frequentemente ocorrem devido à infiltração dos tecidos moles periorbitários pelo tumor, expressadas por proptose e hematoma periorbital ou equimose. **Objetivo:** Relatar um caso de um paciente com neuroblastoma com rápida disseminação orbitária. **Materiais e Método:** Relato de Caso com revisão sistemática do prontuário e revisão da literatura. **Conclusão:** Conclui-se que as manifestações oculares do neuroblastoma não é incomum. O tratamento precoce e multidisciplinar pode aumentar a sobrevida destes pacientes.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹ Médica Residente do segundo ano (R2) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP

² Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier, Subespecialista em Retina e Oncologia Ocular.

Andreise Martins Paro

Av. Andrade Neves, 683,

Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

Palavras-chave: Neuroblastoma; Enucleação Ocular, Metástase Neoplásica.

INTRODUÇÃO

O neuroblastoma (NB) é um tumor sólido extracraniano, mais frequente na infância, sendo mais comumente diagnosticados em lactentes menores de um ano de idade. ⁽¹⁾ Neoplasia originada das células nervosas indiferenciadas da crista neural, das quais são responsáveis pela formação do sistema nervoso simpático e da medula da glândula adrenal.

A doença, na maioria dos casos, apresenta-se de forma amplamente disseminada, e os sinais e

sintomas são conforme a localização anatômica envolvida. É frequente no neuroblastoma a metástase orbitária disseminada. ⁽²⁾

As manifestações oftalmológicas frequentemente ocorrem devido à infiltração dos tecidos moles periorbitários pelo tumor, expressadas por proptose e hematoma periorbital ou equimose. ⁽³⁾

RELATO DE CASO

P. D. S. S., masculino, dois anos e dois meses de idade, procedente de Campo Limpo Paulista –SP.

Encaminhado do Hospital Universitário de Jundiaí ao IPB, com diagnóstico de neuroblastoma tipo IV, em tratamento com quimioterapia e radioterapia há três meses. Há 30 dias iniciou um quadro súbito de hiperemia ocular e proptose em olho direito.

Ao exame oftalmológico do olho direito nota-se proptose grave, exoftalmia, quemose e opacidade difusa da córnea (Foto 1). Em olho esquerdo, exame oftalmológico dentro da normalidade.

Paciente evoluiu com trombose em ambos os membros superiores, o que dificultou o tratamento, e aguarda cirurgia no GRAAC para onde foi encaminhado pelo Dr Paulo Goes.



Foto 1: Paciente com proptose grave, exoftalmia, quemose e opacidade difusa da córnea de olho direito.

DISCUSSÃO

O neuroblastoma é um dos tumores mais comuns na infância. É um câncer embrionário do sistema nervoso central, mais comumente do abdome, seguido pelo tórax e pelve.

A metástase orbitária disseminado do NB é frequente. O tumor é disseminado já no diagnóstico, com prognóstico ruim.

As metástases orbitárias podem ser bilaterais e geralmente com início abrupto de proptose acompanhada por massa orbitária superior e equimose periorbitária (“olhos de guaxinim”). ⁽⁴⁾

O envolvimento ocular trata-se do Estágio 4 da doença de acordo com o Sistema Internacional de Classificação do Neuroblastoma (INSS). ⁽⁵⁾ (Quadro 1)

A sobrevivência global no envolvimento ocular varia de 20 a 35%, enquadra-se na categoria de alto risco. Crianças menores de um ano de idade geralmente apresentam melhor evolução da doença e maiores taxas de sobrevida. Nos pacientes de alto risco recomendam-se tratamento de multimodalidade, que inclui quimioterapia intensiva com a combinação de agentes, seguida de ressecção cirúrgica completa. ^(6,7)

As opções terapêuticas usadas no manejo do neuroblastoma são: cirurgia, quimioterapia e radioterapia. A indicação de cada modalidade terapêutica depende do estadiamento tumoral, idade do paciente e outros fatores de prognósticos. Os objetivos do tratamento cirúrgico é estabelecer o diagnóstico, estadiar e excisar (se localizado) o tumor. A quimioterapia é usada para tratar os pacientes de alto risco, sendo a resposta inicial satisfatória, porém a recidiva é importante, com uma taxa de sobrevida de quatro anos de 20% para pacientes com doença estágio 4. ⁽⁸⁾ O uso de modificadores imunológicos estão sendo investigados para o tratamento do neuroblastoma. A radioterapia é efetiva para o controle local do neuroblastoma e o risco de recidiva local pode ser correlacionado com os marcadores biológicos tumorais. ⁽⁹⁾

A ressecção cirúrgica não é necessária para todos os tipos de neuroblastomas, especialmente

em tumores menores.

As opções cirúrgicas do NB com disseminação ocular são: a enucleação, que consiste na remoção do globo ocular e a preservação do conteúdo orbital (músculos, pálpebras e glândula lacrimal). Outra modalidade cirúrgica é a exenteração orbitária. Trata-se de uma cirurgia radical e extensa, que envolve a remoção do globo ocular e dos tecidos moles contidos na cavidade orbitária.⁽¹⁰⁾ As principais indicações para realização de exenteração são as neoplasias malignas extensas com invasão orbitária.^(11,12,13)

O prognóstico da doença irá depender da idade do paciente e do estadiamento tumoral.

Quadro 1

Sistema Internacional de Estadiamento

Estádio 1	Tumor localizado, confinado à sua área de origem; excisão cirúrgica macroscópica completa; com ou sem doença microscópica residual; linfonodos ipso e contralaterais microscopicamente não acometidos.
Estádio 2A	Tumor unilateral, com excisão macroscópica incompleta; linfonodos ipso e contralaterais microscopicamente não acometidos.
Estádio 2B	Tumor unilateral com excisão macroscópica completa ou incompleta; linfonodos ipsolaterais regionais acometidos; linfonodos contralaterais microscopicamente não acometidos.
Estádio 3	Tumor cruzando a linha média, com ou sem envolvimento de linfonodos regionais; ou tumor unilateral, com envolvimento de linfonodos contralaterais; ou tumor de linha média, com envolvimento bilateral de linfonodos regionais.
Estádio 4	Tumor disseminado, acometendo linfonodos distantes, tecido ósseo, medula óssea, fígado e/ou outros órgãos (exceto os definidos pelo estágio 4S)
Estádio 4S	Tumor primário localizado como definido pelos estádios 1 ou 2, com disseminação limitada ao fígado, pele e/ou medula óssea.

Fonte: Brodeur GM, Pritchard J, Berthold F, Carlsen NL, Castel V, Castelberry RP, et al. Revisions of the international criteria for neuroblastoma diagnosis, staging and response to treatment. *J Clin Oncol*. 1993;11(8):1466-77. Review

Quadro 1: Sistema Internacional de Classificação do Neuroblastoma (INSS).

CONCLUSÃO

Conclui-se que as manifestações oculares do neuroblastoma não são incomuns. O tratamento precoce e multidisciplinar pode aumentar a sobrevida destes pacientes.

ABSTRACT

Introduction: Neuroblastoma (NB) is a solid extracranial tumor, most common in childhood, and is most commonly diagnosed in infants under one year of age. Neoplasia originated from the undifferentiated nerve cells of the neural crest, of which they are responsible for the formation of the sympathetic nervous system and the medulla of the adrenal gland. Ophthalmologic manifestations often occur due to the periorbital infiltration of the soft tissues by the tumor, expressed by proptosis and periorbital hematoma or ecchymosis. **Purpose:** To report a case of a patient with neuroblastoma with rapid orbital spread. **Method:** Case Report with systematic review of medical records and literature review. **Conclusion:** It is concluded that ocular manifestations of neuroblastoma is not uncommon. Early and multidisciplinary treatment can increase the survival of these patients.

Keywords: Neuroblastoma, Eye Enucleation, Neoplasm Metastasis.

REFERÊNCIAS

1. Brodeur GM, Castleberry RP. Neuroblastoma. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. Principles and practice of pediatric oncology. 2nd edition. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1993. p. 739-68.
2. Torturella RT; Falleiro MN; Figueiredo JC; Júnior PJO; Meirelles S; Yamane Y. Neuroblastoma com metástase orbitária. *Revista Brasileira de Oftalmologia*. Rio de Janeiro, v.70, n. 2, p. 109-13, Mar./Apr. 2011.
3. Alfano JE. Ophthalmological aspects of neuroblastomatosis: a study of 53 verified cases. *Trans Am Acad Ophthalmol Oto-*

- laryngol. 1968;72 (6):830-48.
4. Kanski JJ. *Oftalmologia clínica: Uma Abordagem Sistemática*. 7a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
 5. Brodeur GM, Pritchard J, Berthold F, Carlsen NL, Castel V, Castelberry RP, et al. Revisions of the international criteria for neuroblastoma diagnosis, staging, and response to treatment. *J Clin Oncol*. 1993;11(8):1466-77. Review.
 6. Matthay KK, Villablanca JG, Seeger RC, Stram DO, Harris RE, Ramsay NK, et al. Treatment of high-risk neuroblastoma with intensive chemotherapy, radiotherapy, autologous bone marrow transplantation, and 13-cis-retinoic acid. Children's Cancer Group. *N Engl J Med*. 1999;341(16):1165-73.
 7. Haas-Kogan DA, Swift PS, Selch M, Haase GM, Seeger RC, Gerbing RB, et al. Impact of radiotherapy for high-risk neuroblastoma: a Children's Cancer Group study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2003;56(1):28-39.
 8. Ikeda K, Nakagawa A, Yano H, et al: Improved survival rate in children over one year of age with stage III or IV neuroblastoma following an intensive chemotherapeutic regimen. *J Pediatr Surg* 1989; 24:189-193.
 9. Deyl RT, Averbeck MA, Filho DS. Neuroblastoma Retroperitoneais em Crianças Revisão da literatura e casuística. *Rev. Bras. Oncologia Clínica* 2008. Vol. 5. N.º 14 (Mai/Ago) 21-28.
 10. Tacla MA, Paves L, Pereira MD, Manso PG. Exenteração: estudo retrospectivo. *Arq Bras Oftalmol*. 2006;69(5):679-82.
 11. Howard GR, Nerad JA, Carter KD, Whitaker DC. Clinical characteristics associated with orbital invasion of cutaneous basal cell and squamous cell tumors of the eyelid. *Am J Ophthalmol*. 1992;113(2):123-33.
 12. Levin PS, Dutton JJ. A 20-year series of orbital exenteration. *Am J Ophthalmol*. 1991;112(5):496-501.
 13. Rathbun JE, Beard C, Quickert MH. Evaluation of 48 cases of orbital exenteration. *Am J Ophthalmol*- 1971;72(1):191-9.

PENFIGOIDE CICATRICIAL OCULAR

OCULAR CICATRICIAL PEMPHIGOID

Gustavo Mortari Gonçalves Paula¹

Elvira Barbosa Abreu²

Marcio A. Nogueira Costa³

Isabella Parizotto⁴

Thiago Mortari Gonçalves Paula⁵

Aline Silva Jakimiu⁶

RESUMO

Introdução: O Pênfigo Cicatricial Ocular é uma doença auto-imune sistêmica rara, com acometimento em diversos órgãos. Na conjuntiva ocular, manifesta-se com fibrose subepitelial progressiva com potencial perda visual irreversível. **Objetivo:** Relatar o caso de um paciente portador de pênfigo cicatricial ocular de difícil tratamento. **Método:** Relato de caso e revisão sistemática da literatura. **Conclusão:** O diagnóstico precoce é de fundamental importância, devendo o tratamento ser iniciado o mais breve possível com objetivo de evitar as graves sequelas irreversíveis, especialmente a cegueira.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier.

¹Médico residente do primeiro ano (R1) em oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier – Campinas/SP.

²Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

³ Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

⁴ Médica Oftalmologista.

⁵ Médico Oftalmologista.

⁶ Médica Generalista.

Endereço para Correspondência:

Gustavo Mortari Gonçalves Paula

Avenida Andrade Neves, 683, Botafogo, Campinas/SP CEP 13013-161

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

Palavras-chave: Penfigoide Cicatricial Ocular, Penfigoide tratamento

INTRODUÇÃO

Penfigoide cicatricial ocular é uma doença auto imune sistêmica rara, caracterizada por depósitos de imunoglobulina, frações do sistema complemento e células inflamatórias na membrana basal de mucosas em diversos órgãos, como conjuntiva ocular, esôfago, traquéia e ânus^(1,4)

O acometimento da conjuntiva ocular ocorre em 70% dos casos, sendo denominado então de penfigoide cicatricial ocular (PCO).⁽²⁾

Incidência da injúria varia entre 1:12.000 à 1:60.000, com ênfase em mulheres acima da quinta década de vida.^(1,4)

Sinais e sintomas são constituídos por fibrose subepitelial progressiva, encurtamento do fundo

de saco inferior, simbléfaro, anquilobléfaro, triquíase, obstrução das glândulas de Meibomius e ductos das glândulas lacrimais, resultando em conjuntivite cicatricial crônica, queratinização da superfície ocular e baixa acuidade visual.^(1,4)

Apesar do diagnóstico ser clínico, o padrão ouro para diagnóstico é a deposição de linear de IgG, IgA e/ou componente do sistema complemento C3, confirmado através do método de imunofluorescência direta.^(5,6)

Como se trata de uma doença auto imune sistêmica com potencial evolução para cegueira, a estratégia é realizada com imunossupressores sistêmicos, como corticóides, ciclofosfamida, terapia com anti-TNF, dapsona e imunoglobulina intravenosa.⁽⁷⁻¹¹⁾

RELATO DE CASO

Paciente LJS, masculino, 65 anos deu entrada em agosto de 2016 com queixa de olho vermelho em ambos os olhos há 1 mês.

Antecedentes pessoais: adenocarcinoma gástrico tratado há 2 meses com QTX sistêmica e radioterapia.

Antecedentes oftalmológicos: nada digno de nota.

Ao exame oftalmológico:

acuidade visual:

OD: 0,8 c/c

OE: 0,6 c/c

Biomicroscopia AO: triquíase pálpebra superior e inferior, hiperemia conjuntival 2+/4+, simbléfaro inferior até região perilimbar, opacidade em córnea inferior.

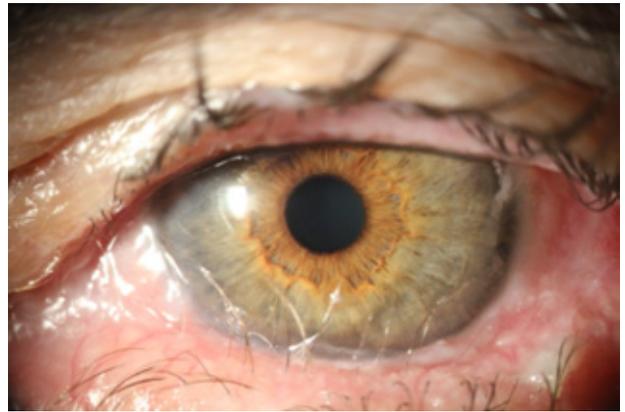


Foto 1: biomicroscopia olho esquerdo.

FO AO: vítreo transparente, disco óptico bem delimitado, róseo, com escavação fisiológica, mácula e vasos sem alterações, retina aplicada.

Foi realizada biópsia de conjuntiva do fórnice inferior, que evidenciou fragmentos de conjuntiva focalmente revestidos por epitélio estratificado escamoso, predominando exulceração recoberta por fibrina. O epitélio de revestimento remanescente apresenta clivagem subepitelial e mostra paraqueratose e anisocariose, hiperplasia e mitoses nas células escamosas no terço inferior. O córion exibe fibroplasia, proliferação vascular capilar, hemorragia recente e infiltrado inflamatório misto, constituído por linfócitos, macrófagos e linfócitos íntegros e degenerados.

Diagnosticado como penfigoide cicatricial ocular, foi instituído tratamento com Dapsona oral e sintomáticos para olho seco. Após primeira semana de tratamento, paciente desenvolveu anemia. Sendo assim, foi substituído por azatioprina. Paciente refere melhora dos sinais de intolerância e melhora parcial dos sintomas oculares. Mantém-se em acompanhamento.

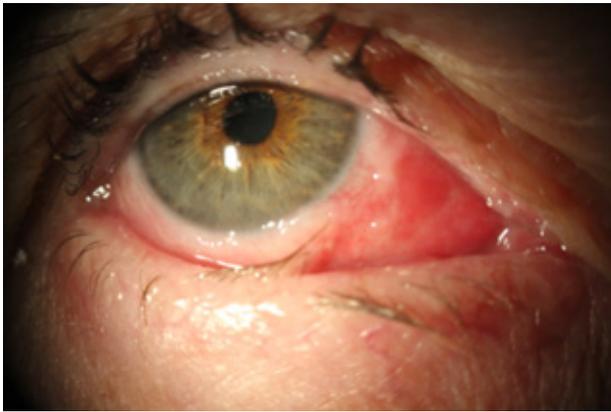


foto 2 : biomicroscopia olho direito

DISCUSSÃO

O penfigoide cicatricial ocular (PCO) é uma doença auto imune que se desenvolve clinicamente como fibrose conjuntival subepitelial progressiva e, se não diagnosticada e tratada precocemente, geralmente progride para cicatrização corneana grave e neovascularização que pode levar a cegueira em até um terço dos pacientes.^(12,13)

Esta doença é predominante no sexo feminino, e geralmente ocorre em indivíduos com idade avançada, entre 60-80 anos.⁽¹⁴⁾

No entanto, vários estudos relataram PCO infantil.^(15,16)

Diferentes subclasses de anticorpos IgA e IgG, especialmente as subclasses IgG1 e IgG4, são as principais responsáveis pelo desenvolvimento da doença, além de outros anticorpos também conhecidos e relacionados com o desenvolvimento desta que são: BP180, laminina-332 e a integrina $\alpha 6\beta 4$.^(17,18)

É unânime a opinião de que, para pacientes portadores de PCO, o diagnóstico precoce é fundamental para início imediato do tratamento, com o objetivo de prevenir graves sequelas relacionadas a doença, especialmente a cegueira.⁽¹⁴⁾

Os resultados dos testes de imunofluorescência direta e indireta são considerados confiáveis para estabelecer o diagnóstico, no entanto, a precisão ainda não atingiu níveis satisfatórios,

com taxa de positividade do teste de imunofluorescência direta variando de 20-67%.^(15,16)

Segundo Yan et al em 2010, o diagnóstico pode ser baseado em manifestações clínicas, especialmente inflamação ocular superficial recorrente e cicatrização conjuntival progressiva ao invés dos testes de imunofluorescência direta e indireta, que muitas vezes são inviáveis na prática clínica.^(22,23,24)

Como os sintomas iniciais de PCO são inespecíficos, a duração média dos sintomas até o momento do diagnóstico foi de $2,85 \pm 2,95$ anos. Logo o oftalmologista deve aventar para PCO como diagnóstico diferencial em casos de conjuntivite crônica recorrente, especialmente quando há indícios de cicatrização subepitelial, incluindo entropião com componentes cicatriciais.^(25,26,27)

Várias estratégias terapêuticas estão disponíveis para o tratamento de pacientes com penfigo cicatricial ocular, sendo a escolha do tratamento adequado dependente de vários fatores, incluindo local envolvido, a gravidade da doença e sua progressão.⁽²⁸⁾

Os esteróides tópicos ou sistêmicos são extremamente eficientes, mas se usados por longo prazo podem trazer prejuízo sistêmico e também a superfície ocular. A terapia imunossupressora mostrou-se bastante efetiva no controle de danos e podem ser associadas aos corticóides no processo de retirada do mesmo.

Podem ser usados dapsona, azatioprina, mifofenolato de mofetil, metotrexato, ciclofosfamida.⁽²⁹⁾

O paciente em questão, devido a efeitos colaterais intoleráveis da dapsona, esta em uso de azatioprina e, encontra-se em acompanhamento ambulatorial.

CONCLUSÃO

Sendo o penfigoide cicatricial ocular (PCO) uma doença auto imune com potencial dano ocular irreversível, suas alterações devem ser precocemente diagnosticadas e tratadas para

evitar lesões cicatriciais graves com potencial perda irreversível da visão.

ABSTRACT

Introduction: Ocular cicatricial pemphigoid is rare autoimmune systemic disease, with involvement in several organs. In the ocular conjunctiva, it manifests itself with progressive subepithelial fibrosis with potential irreversible visual loss. **Purpose:** To report the case of patient with difficulty to treat ocular cicatricial pemphigoid. **Method:** Case Report with systematic review of literature. **Conclusion:** Early diagnosis is of fundamental importance and treatment should be started as soon as possible in order to avoid serious irreversible sequelae related to the disease, especially blindness.

Keywords: Pemphigoid Cicatricial Ocular, Pemphigoid treatment.

REFERÊNCIAS

1. Mondino BJ, Brown SI. Ocular cicatricial pemphigoid. *Ophthalmology* 1981; 88:95-100.
2. Foster CS. Cicatricial pemphigoid. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1986;84:527-663.
3. Mondino BJ: Bullous disease of the skin and mucous membranes. In: Duane T, editor. *Clinical ophthalmology*. Hagerstown: Haper& Row; 1991. p.1-19.
4. Gomes JAP. Atualização no tratamento das ceratoconjuntivites cicatriciais. *Arq Bras Oftalmol* 2000;63:91-
5. Foster CS, Ahmed AR. Intravenous immunoglobulin therapy for ocular cicatricial pemphigoid: a preliminary study. *Ophthalmology* 1999;106:2136-43.
6. Tauber J, Jabbur N, Foster CS. Improved detection of disease progression in ocular cicatricial pemphigoid. *Cornea* 1992;11:446-51.
7. Friedman J, Marcovich AL, Kleinmann G, Schattner A. Low-dose pulsed intravenous cyclophosphamide for severe ocular cicatricial pemphigoid in elderly patients. *Cornea*. 2014;33(10):1066–1070. [PubMed]
8. Hatton MP, Raizman M, Foster CS. Exacerbation of undiagnosed ocular cicatricial pemphigoid after repair of involutional entropion. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg*. 2008;24(2):165–166. [PubMed]
9. Lugovic L, Buljan M, Situm M, Poduje S, Bulat V, Vucic M, Budimir J. Unrecognized cicatricial pemphigoid with oral manifestations and ocular complications. A case report. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2007;15(4):236–242. [PubMed]
10. Saw VP, Dart JK, Rauz S, Ramsay A, Bunce C, Xing W, Maddison PG, Phillips M. Immunosuppressive therapy for ocular mucous membrane pemphigoid strategies and outcomes. *Ophthalmology*. 2008;115(2):253–261.e1. [PubMed]
11. El Darouti MA, Fakhry Khattab MA, Hegazy RA, Hafez DA, Gawdat HI. Pentoxifylline (anti-tumor necrosis factor drug): effective adjuvant therapy in the control of ocular cicatricial pemphigoid. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21(5):529–537. [PubMed]
12. Foster CS, Chang PY, Ahmed AR. Combination of rituximab and intravenous immunoglobulin for recalcitrant ocular cicatricial pemphigoid: a preliminary report. *Ophthalmology*. 2010;117(5):861–869. [PubMed]
13. Chan LS. Ocular and oral mucous membrane pemphigoid (cicatricial pemphigoid) *Clin Dermatol*. 2012;30(1):34–37. [PubMed]
14. Kirzhner M, Jakobiec FA. Ocular cicatricial pemphigoid: a review of clinical features, immunopathology, differential diagnosis, and current management. *Semin Ophthalmol*. 2011;26(4–5):270–277. [PubMed]
15. Fleming TE, Korman NJ. Cicatricial pemphigoid. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:571–91. [PubMed]
16. Lourenço SV, Boggio P, Agner Machado Martins LE, Santi CG, Aoki V, Menta Si-

- monsen Nico M. Childhood oral mucous membrane pemphigoid presenting as desquamative gingivitis in a 4-year-old girl. *ActaDermVenereol.* 2006;86:351–4. [PubMed]
17. Lavallée A, Bourret-Massicotte D, Laughrea PA. Childhood mucous membrane pemphigoid: A case with exclusively ocular involvement. *Cornea.* 2013;32:1399–401. [PubMed].
 18. Bernard P, Prost C, Aucouturier P, Dupreire N, Denis F, Bonnetblanc JM. The subclass distribution of IgG autoantibodies in cicatricial pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita. *J Invest Dermatol.* 1991;97:259–63. [PubMed]
 19. Hsu R, Lazarova Z, Yee C, Yancey KB. Non-complement fixing, IgG4 autoantibodies predominate in patients with anti-epiligrin-cicatricial pemphigoid. *J Invest Dermatol.* 1997;109:557–61. [PubMed]
 20. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermat.* 2002;138(3):370–379. [PubMed]
 21. Thorne JE, Anhalt GJ, Jabs DA. Mucous membrane pemphigoid and pseudopemphigoid. *Ophthalmology.* 2004;111(1):45–52. [PubMed]
 22. Jonkman MF, Groot AC, Slegers TP, Jone MC, Pas HH. Immune diagnosis of pure ocular mucous membrane pemphigoid: indirect immuno fluorescence versus immunoblot. *Eur J Dermatol.* 2009;19(5):456–460. [PubMed]
 23. Yan XM, Chen Y, Li HL, Rong B, Yang SL. Retrospective analysis of ocular cicatricial pemphigoid. *Zhonghua Yan KeZaZhi.* 2010;46(9):781–784. [PubMed]
 24. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermat.* 2002;138(3):370–379. [PubMed]
 25. Friedman J, Marcovich AL, Kleinmann G, Schattner A. Low-dose pulsed intravenous cyclophosphamide for severe ocular cicatricial pemphigoid in elderly patients. *Cornea.* 2014;33(10):1066–1070. [PubMed]
 26. Kirzhner M, Jakobiec FA. Ocular cicatricial pemphigoid: a review of clinical features, immunopathology, differential diagnosis, and current anagement. *SeminOphthalmol.* 2011;26(4–5):270–277. [PubMed]
 27. Hatton MP, Raizman M, Foster CS. Exacerbation of undiagnosed ocular cicatricial pemphigoid after repair of involutional entropion. *OphthalPlastReconstr Surg.* 2008;24(2):165–166. [PubMed]
 28. Lugovic L, Buljan M, Situm M, Poduje S, Bulat V, Vucic M, Budimir J. Unrecognized cicatricial pemphigoid with oral manifestations and ocular complications. A case report. *ActaDermatovenerol Croat.* 2007;15(4):236–242. [PubMed]
 29. Neff AG, Turner M, Mutasim DF. Treatment strategies in mucous membrane pemphigoid. *TherClin Risk Manag.* 2008;4:617–26. [PMC free article] [PubMed]

RETINOSE PIGMENTAR UNILATERAL

UNILATERAL PIGMENTARY RETINITIS

Vinicius Clementino Falcão¹

Lucas Barasnevicus Quagliato²

Milton B. Toledo Filho²

Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brasil

¹Médico Residente em Oftalmologia do Instituto Penido Burnier

²Médico Oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Avenida Andrade Neves , 683, Campinas,SP. CEP:13013-161

Vinicius Clementino Falcão

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

RESUMO

Introdução: As retinopatias pigmentares podem ser divididas em 2 grandes grupos : (1) RP primárias, nas quais o processo da doença é confinado apenas ao olho, sem nenhuma outra manifestação sistêmica, e (2) retinopatia pigmentar secundária na qual a degeneração retiniana é associada a uma doença em um único ou vários sistemas de órgãos. Os achados típicos do fundo de olho da RP incluem estreitamento arteriolar, palidez de disco óptico variável e alteração pigmentar com espículas ósseas em quantidades variáveis. **Objetivo:** Descrever um caso de retinose pigmentar unilateral. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A RP unilateral é uma doença rara, usualmente esporádica que pode ser desencadeada por outras causas. Os médicos devem descartar estas causas secundárias e documentar um ERG normal no olho não afetado., e seguir o paciente por pelo menos 5 anos para afastar um caso bilateral mas bastante assimétrico.

Palavras-chave: Retinite pigmentosa /diagnóstico; Doenças retinianas; Eletrorretinografia

INTRODUÇÃO

O termo retinopatia pigmentar é uma referência genética para o distúrbio de todo EPR e da retina. Por causa da heterogeneidade das retinopatias pigmentares, uma definição geral foi estabelecida por um trabalho em uma conferência de especialistas em RP em 1984. Retinose pigmentar foi definida como um grupo de

doenças hereditárias que envolvem difusamente os fotorreceptores e a função do epitélio pigmentar, caracterizada por perda progressiva de campo visual e ERG anormal. As retinopatias pigmentares podem ser divididas em 2 grandes grupos: ⁽¹⁾ RP primárias, nas quais o processo da doença é confinado apenas ao olho, sem nenhuma outra manifestação sistêmica, e ⁽²⁾ retinopatia pigmentar secundária na qual a degeneração retiniana é associada a uma doença de um único ou vários sistemas de órgãos.^(1,2,3)

Os achados típicos do fundo de olho da RP incluem estreitamento arteriolar, palidez de disco óptico variável e alteração pigmentar com espículas ósseas em quantidades variáveis. A retina periférica e o EPR apresentam-se atróficos mesmo com as espículas ausentes (RP sem pigmento), e a mácula, tipicamente, mostra a perda do reflexo foveal e a irregularidade da interface vitreoretiniana. Edema macular cistoide (EMC) é visto ocasionalmente. Células vítreas e catarata subcapsular posterior são também comumente observadas, embora na maioria dos pacientes as cataratas são pequenas e não são a principal causa de perda de visão.^(1,2,3)

Quando se avalia um suspeito de RP em pacientes com história familiar negativa (RP simples), o médico deve considerar causas de alterações retinianas. Formas secundárias de retinopatia pigmentar associadas com doenças metabólicas ou de outros sistemas podem também ser consideradas. O diagnóstico diferencial da RP é importante pois as implicações do prognóstico são sérias e o erro no diagnóstico pode ser devastador em termos psicológicos ou a falha de reconhecer uma entidade tratável. O clínico deve ter o cuidado na história de qualquer paciente novo e considerar avaliá-lo para outras condições por testes ou exame monocular.^(1,2,3)

As primeiras descrições de retinose pigmentar unilateral (RPU) datam de meados do século XIX⁽⁴⁾. Desde então, vários outros foram relatados. Em 1948, Dreisler sugeriu que essas condições representavam uma rara forma de manifestação assimétrica da doença bilateral⁽⁵⁾ e em 1951, Joseph concluiu que muitos destes eram secundários a outras doenças⁽⁶⁾. Ainda hoje

persiste a discussão sobre a existência da RPU como entidade clínica isolada, sua relação com a retinose pigmentar bilateral (RPB) e, principalmente, sua associação com outras doenças adquiridas. Estas incertezas podem confundir o médico oftalmologista especialmente quando não é encontrada uma causa para as alterações apresentadas ao exame clínico.

OBJETIVO

O relato a seguir tem como objetivo descrever um caso de Retinose pigmentar unilateral em paciente encaminhada ao serviço oftalmológico do Instituto Penido Burnier em Campinas-SP.

RELATO DE CASO

M.F.P, sexo feminino, 49 anos procedente de Jundiaí – SP, foi encaminhada ao serviço de oftalmologia (departamento de Retina) do Instituto Penido Burnier em Dezembro de 2016 com queixa de queda progressiva da visão em olho direito (OD) há mais de 20 anos e do olho esquerdo (OE) há aproximadamente 2 anos.

Antecedentes pessoais: Paciente nega. Somente refere pais serem primos.

Antecedentes oftalmológicos:

Nega qualquer tratamento ou procedimento prévio.

Ao exame oftalmológico:

OD: 0,2 (-0,75 -0,50 E180)

OE: 0.7 (0,66)

Consegue ler J1 binocularmente com adição de esférico +2.50

Leu com cada olho os números da carta de ISHIHARA

Tonometria AO:13mmhg

Biomicroscopia anterior:

OD: sem alterações em pálpebras e cílios, ausência de hiperemia conjuntival, córnea transparente com pterígio nasal(++).

OE: sem alterações em pálpebras e cílios, ausência de hiperemia conjuntival, córnea transparente com pterígio nasal (++)

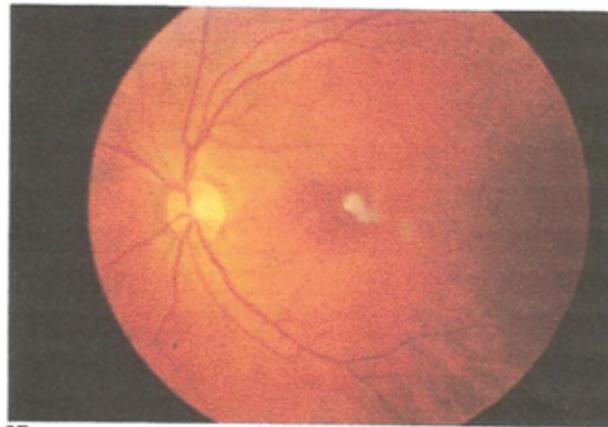
Fundoscopia OD :nervo óptico com palidez 2+/4+, mácula com alterações do bulbo, afilamento das arteríolas , espículas em todo o polo posterior.

Fundoscopia OE : nervo óptico com escavação fisiológica , mácula brilhante , vasos sem alterações , retina aplicada.



OD

FIG 1: Retinografia do OD



OE

FIG 2 : Retinografia do OE

Campimetria OD: Perda de sensibilidade visual em todos os quadrantes ,escotoma central na qual possui confiança

Campimetria OE: Perda leve de sensibilidade visual em toda periferia, dentro da normalidade.

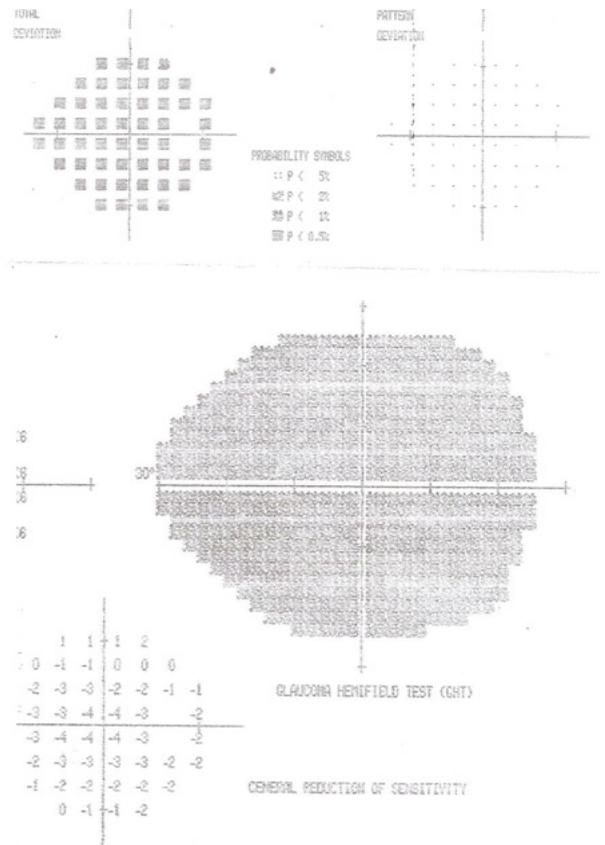


FIG 3: Campimetria do OD

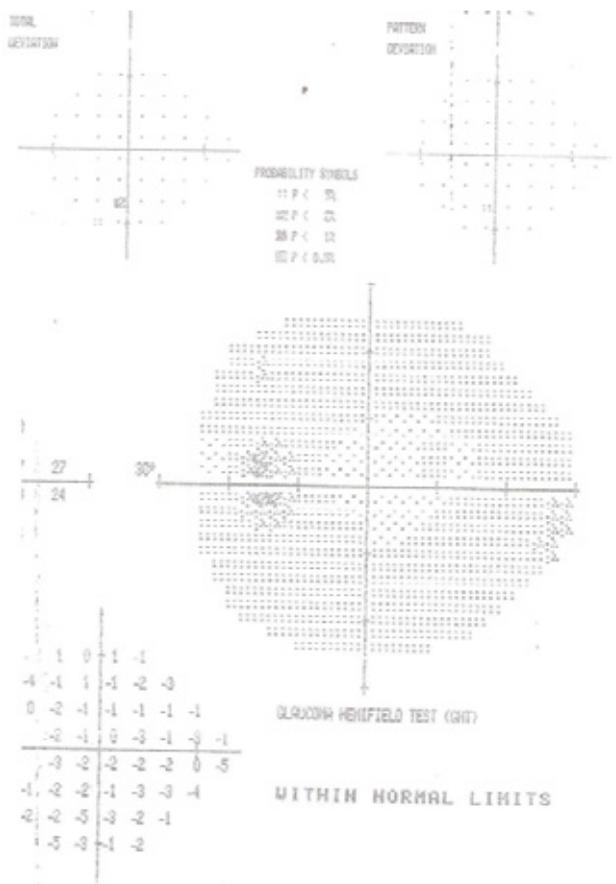
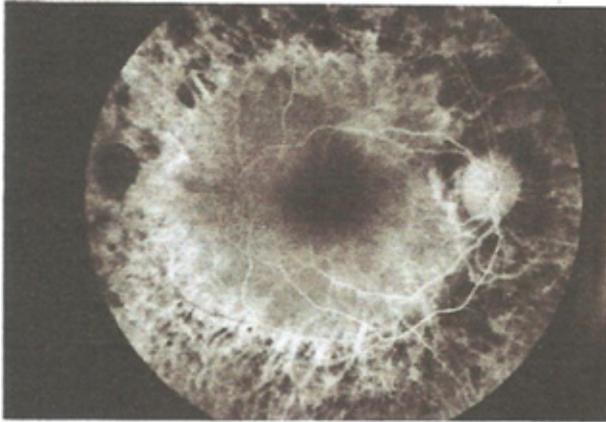


FIG 4: Campimetria do OE

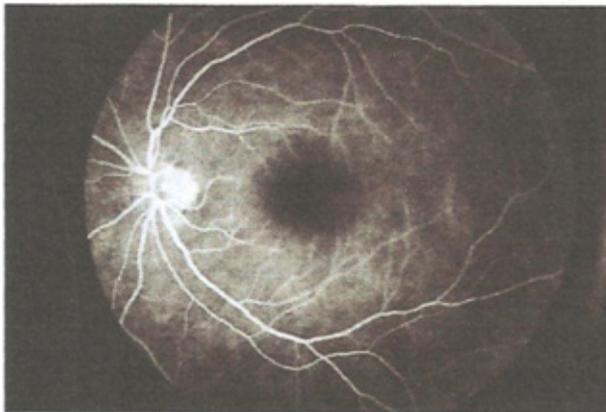
A angiografia com fluorescência mostrou no olho direito hiperfluorescência por defeito em janela entre as arcadas e hipofluorescência nas áreas das espículas.

No olho esquerdo não apresenta alterações.



OD

FIG 5: Angiografia com fluorescência do OD



OE

FIG 6: Angiografia com fluorescência do OE

A tomografia de coerência óptica demonstrou no olho direito presença de membrana epimacular translúcida com distorção mínima da macula e DPV, alterando arquitetura das camadas retinianas e contendo pequeno edema macular.

Em OE arquitetura das camadas retinianas preservadas, depressão foveal sem alterações.

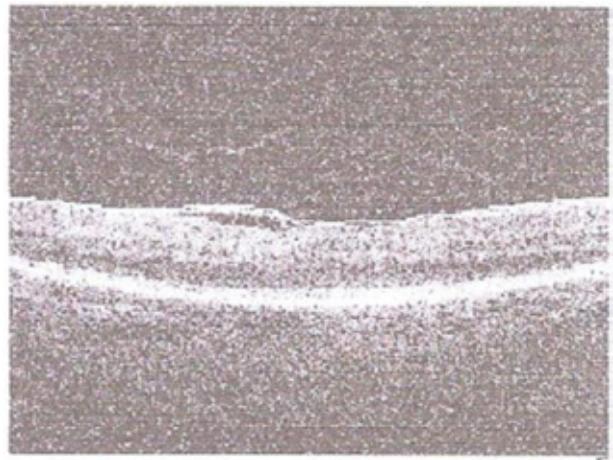


FIG 7: Tomografia de coerência óptica do OD



FIG 8: Tomografia de coerência óptica do OE

Realizou Eletroretinograma que mostrou ondas abolidas em olho direito e em olho esquerdo visualiza-se ondas de morfologia e amplitudes normais e simétricas .

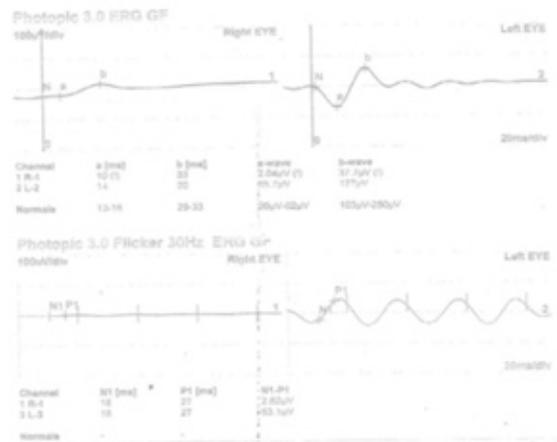


FIG 9: Eletroretinograma do OD

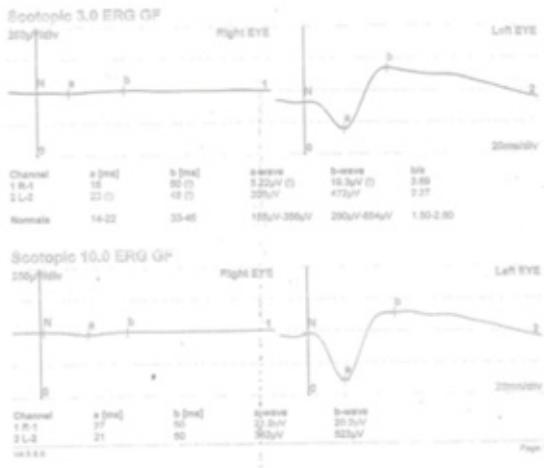


FIG 10: Eletroretinograma da OE

DISCUSSÃO

Mais de 45 genes foram identificados para RPB sendo que estes correspondem a apenas 60% dos pacientes com a doença, o restante destes pacientes possui, possivelmente, alterações em genes ainda desconhecidos o que dificulta sua confirmação genética ⁽⁸⁾.

Muitas vezes a RPB pode ser assimétrica e o acometimento no olho, em princípio, pode ocorrer muitos anos após a manifestação inicial da doença. Contudo, nesses casos, o ERG já apresenta alterações em ambos os olhos desde o início da doença ⁽⁹⁾. O tempo ideal de acompanhamento do paciente para o diagnóstico de RPU ainda é controverso. Alguns autores sugerem um período mínimo de 5 anos ⁽¹⁰⁾ mas há relatos de pacientes que desenvolveram a doença bilateral após 10 anos ⁽¹¹⁾.

O diagnóstico da RPU pode ser tardio porque muitas vezes o paciente apresenta visão preservada em um olho e somente percebe a baixa acuidade visual quando esta é grave no olho afetado ⁽⁷⁾.

Em relação aos sinais e sintomas, assim como as alterações de exames complementares não há diferenças entre as duas doenças. François, Verriest sugeriram critérios para o diagnóstico da RPU: excluir todas as etiologias infecciosas e checar que os sinais clínicos da retinose estão presentes em um olho e totalmente ausentes no

outro olho ⁽¹⁰⁾.

Outras retinopatias pigmentares chamadas de pseudoretinoses podem simular RPU como, por exemplo, doenças infecciosas e inflamatórias prévias da retina (sífilis, toxoplasmose, rubéola, tuberculose e outras viroses). Doenças como o melanoma de coróide ⁽¹²⁾, angioma de coróide ⁽¹³⁾ e lúpus eritematoso sistêmico ⁽¹⁴⁾ também foram associadas à pseudoretinose pigmentar.

A RPU é um diagnóstico raro e que ainda não possui consenso sobre seus fatores causadores, sua relação com a doença bilateral, sua característica hereditária e até mesmo sua existência. Acredita-se, atualmente, que muitos casos publicados como RPU seriam na verdade pseudoretinoses. Desta forma o médico oftalmologista deve estar atento para este diagnóstico diferencial.

No caso relatado a paciente apresentada acompanha há 20 anos as alterações apresentadas em olho direito tendo sido descartadas outras relações com doenças infecciosas ou medicamentosas. Os exames avaliados mostram alterações em olho direito como a retinografia com presença de palidez em nervo óptico, mácula com alterações do bulbo, afilamento das arteríolas e espículas em todo o polo posterior. A campimetria também possui alterações significativas, diferente de olho esquerdo com leve perda de sensibilidade na periferia estando dentro da normalidade. Dessa forma, afirma-se a importância do acompanhamento do paciente por pelo menos 5 anos descartando outras hipóteses e comparando alterações em olho contralateral para o diagnóstico de Retinose pigmentar unilateral.

CONCLUSÃO

RP unilateral é uma doença rara usualmente esporádica. Nos casos autênticos, a apresentação clínica e os achados envolvendo o olho são similares àqueles da RP típica. Contudo, a vasta maioria das degenerações pigmentares unilaterais da retina parece ter origem adquirida, como oclusão vascular prévia, descolamento de reti-

na prévio, traumatismo, uveíte, infecção (como a neurorretinite difusa unilateral subaguda) ou corpo metálico intraocular. Para fazer o diagnóstico da verdadeira RP unilateral, os médicos devem descartar estas causas secundárias e documentar um ERG normal no olho não afetado., e seguir o paciente por pelo menos 5 anos para afastar um caso bilateral mas bastante assimétrico⁽¹⁵⁾.

ABSTRACT

Introduction: The pigmentary retinopathy can be divided into 2 large groups: (1) primary RP, in which the disease process is confined only to the eye, with no other systemic manifestation, and (2) secondary pigment retinopathy in which retinal degeneration is associated with a disease in a single or multiple organ systems. Typical findings of PR eyes include arteriolar narrowing, variable optic disk pallor, and pigmentary alteration with variable-pitch optical spikes. **Objective:** To describe a case of unilateral pigmentary retinitis. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** Unilateral RP is a rare, usually sporadic, condition which i can be developed by other causes. Doctors should rule out these secondary causes and document a normal ERG in the unaffected eye, and follow the patient for at least 5 years.

Keywords: Retinitis pigmentosa / diagnosis; Retinal diseases; Electroretinography

REFERÊNCIAS

1. Heckenlively JR, Yoser SL, Friedman LF, Oversier JJ. Clinical findings and common symptoms in retinitis pigmentosa. *Am j Ophthalmol*. 1998;105:504-511
2. Sieving PA. Retinitispigmentosaandrelated disorders. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. 2nd ed. StLouis :Mosby; 2003:813-823.
3. Weleber RG, Gregory-Evans K. Retinitispigmentosaandallied disorders. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. Vol1 , 4th ed. Philadelphia: Elsevier/ Mosby;2006:395-498
4. Mehra KS. Unilateral retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol*. 1962;46(5):310.
5. Joseph R. Unilateral retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol*. 1951;35:98-113.
6. Dreisler KK. Unilateral retinitispigmentosa; twocases. *Acta Ophthalmol*. 1948;26(3): 385-93.
7. Farrell DF. Unilateral retinitispigmentosa-andcone-roddystrophy. *ClinOphthalmol*. 2009;3:263-70.
8. Hartong DT, Berson EL, Dryja TP. Retinitispigmentosa. *Lancet*. 2006;368(9549):1795-809.
9. Spadea L, Magni R, Rinaldi G, Dragani T, Bianco G. Unilateral retinitispigmentosa: clinicalandelectrophysiologicalreportof four cases. *Ophthalmologica*. 1998;212(5):350-4.
10. François J, Verriest G. Rétinopathiepigmentaire unilateral. *Ophthalmologica*. 1952;124(2):65-88
11. Kato K, Miyake Y, Matsubara H, Uji Y. [Long-term follow-up of a case of unilateralretinitispigmentosa]. *NihonGankaGakkaiZasshi*, 2012;116(11):1086-93. Japanese.
12. Lommatzsch PK, Jensen OA, Prause JU, Bauke G. [Pseudoneuritispigmentosa in malignant melanoma ofthechoroid]. *KlinMonblAugenheilkd*. 1988;193(1):69-74. German.
13. Dhermy P, Raynaud G, Coscas G. [Choroid angioma andpseudoretinitispigmentosa] *ArchOphthalmolRevGenOphtalmol*. 1971;31(12):845-58. French.
14. Sekimoto M, Hayasaka S, Noda S, Setogawa T. Pseudoretinitispigmentosa in patientswithsystemiclupuserythematosus. *Ann Ophthalmol*. 1993;25(7):264.
15. Welber RG, Gregory-Evans K. Retinitispigmentosaandallied disorders. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*. Vol1 4th ed. Philadelphia:Elsevier/ Mosby;2006:395-498.

SÍNDROME DE ALAGILLE (DISPLASIA ARTERIOHÉPÁTICA)

ALAGILLE SYNDROME (ARTERIOHEPATIC DYSPLASIA)

Jéssica Araújo de Sousa¹

Elvira Barbosa Abreu²

Instituto Penido Burnier.

1 Médica residente do primeiro ano (R1) em Oftalmologia da Fundação Dr. João Penido Burnier.

2 Médica Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

Endereço para Correspondência:

Jéssica Araújo de Sousa

Av. Andrade Neves , 683 - B. Botafogo Campinas / SP CEP: 13013-161

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Alagille é uma enfermidade autossômica dominante multissistêmica, cuja as principais manifestações são: colestase crônica, vértebras em asas de borboletas ,cardiopatia congênita e embriotoxon posterior ao exame oftalmológico. É uma doença hereditária rara, com prevalência 1/30.000 a 1/100.000 e acomete ambos os sexos. Outras afecções oculares vinculadas são: microcórnea, distrofia macularcongênita,exotropia,cataratas, anormalidade papilar e drusas. **Objetivo:** Relatar um caso de Síndrome de Alagille, ressaltando as manifestações oftalmológicas. **Método:** Relato de caso e revisão da literatura. **Conclusão:** A Síndrome de Alagille evolui com diversas alterações oculares. Desta forma o exame oftalmológico rotineiro em recém-nascidos que apresentam colestase e cardiopatia congênita possibilita diagnóstico e tratamento precoce.

Palavras-chave: Síndrome de Alagille; Dipslasia arteriohepática,embriotóxon

INTRODUÇÃO

A síndrome de Alagille, Displasia arteriohepática ou atresia biliar intra hepática foi descrita por Alagille em 1962 através de uma série de 15 casos publicados.¹

A maioria dos portadores (aproximadamente 97%) possuem microdeleções do gene JA-

GGED1 no braço curto do cromossomo 20. Em mais da metade dos casos trata-se de uma mutação nova, inexistente nos genes paternos. Uma pequena porcentagem (1%) está relacionada a mutações no gene NOTCH 2, associada a má formações renais.²

A síndrome se manifesta através de cinco grandes sinais: colestase crônica, fácies típicas, alterações oftalmológicas (embriotoxon), defeitos vertebrais e cardíacos.¹

RELATO DE CASO

GNDS, 2 anos e 7 meses, masculino, branco, procedente de São Bernardo do Campo/ SP, foi trazido ao serviço em 2001 pelos pais que referiam que o paciente possuía “olhos saltados” e que não ocluía os olhos ao dormir, já tendo apresentado ceratite por exposição (SIC). Genitores negam qualquer alteração desde o nascimento

Ao exame apresentou a seguinte acuidade visual:

AV: 1,0 (s/c) AO

À inspeção era evidente a exposição da esclera superior por retração palpebral (Fig 1).

À Biomicroscopia fora observada ceratopatia punctata inferior, embriotoxon posterior. Não foram observadas alterações fundoscópicas ou de motilidade ocular. Realizou-se dosagem de hormônios tireoidianos e tomografia de crânio sem alteração.

O paciente fora diagnosticado com retração palpebral superior congênita de etiologia desconhecida, e foi realizado o tratamento cirúrgico, com alongamento do músculo elevador das pálpebras em ambos os olhos.

Após 11 anos do procedimento cirúrgico, o paciente retornou ao serviço para acompanhamento oftalmológico em 2012. No momento da consulta sem queixas. Foi solicitada retinografia, sem anormalidades.

Referiu, na ocasião, ter diagnosticado estenose da artéria pulmonar recentemente.



Figura 1:retração palpebral congênita

DISCUSSÃO

O diagnóstico da Síndrome de Alagille é baseado na presença de pelo menos um dos cinco critérios: Colestase crônica (icterícia temporária, persistente ou intermitente; prurido com início aos 6 meses; xantomas nas áreas de atrito da pele), fácies dismórficas (fronte protusa, olhos encovados, queixo pontiagudo e nariz achatado), anomalias cardiovasculares (estenose do ramo periférico da artéria pulmonar, presente em 90% dos casos, sem repercussão clínica), defeitos nos arcos vertebrais (vértebras em asas de borboleta) e embriotoxon posterior (sinal presente em 10% da população geral, que consiste no espessamento da linha formada pela membrana de Descemet e o ângulo da câmara anterior do olho).³

Dentre as manifestações oftalmológicas a presença do embriotoxon posterior ocorre em 78% a 89% dos casos. A hipopigmentação da retina pode acometer 57% dos portadores e anomalias de papila 76%. Enquanto as drusas podem ocorrer em pelo menos um olho em 95% dos pacientes e bilateralmente em 80%. Menos de 1% dos pacientes podem evoluir para uma perda visual progressiva e eventual cegueira.⁴

No caso do paciente citado observamos dois critérios maiores da síndrome de Alagille: a es-

tenose da artéria pulmonar e o embriotoxon posterior. Por não possuir os cinco critérios é classificado como portador da forma incompleta da Síndrome. Ressalta-se que somente após 11 anos de evolução da afecção nos foi possível elaborar o diagnóstico, já que o facies carecterístico nos passou despercebido num primeiro momento, o que é bem frequente nesses pacientes, por se tratarem de traços muito sutis. O exame oftalmológico foi, portanto, de suma importância nesse caso.

CONCLUSÃO

O caso relatado alerta para importância do acompanhamento oftalmológico periódico de recém-nascidos com colestase e cardiopatia congênita no intuito de diagnosticar e tratar precocemente os portadores da Síndrome de Alagille.

ABSTRACT

Introduction: Alagille syndrome is a multisystemic autosomal dominant disease and its main manifestations are: chronic colestasis, vertebral anomalies, congenital cardiopathy, posterior embriotoxon. Its a rare hereditary disease, with a prevalence of 1\ 30.000 a 1\100.000, in both sexes. Other ocular affections include microcornea, macular dystrophy, exotropia, cataract, papilar anomaly and drusen. **Purpose:** Report a case of Alagille syndrome, emphasising ocular manifestations. **Method:** Report of a case and literature review. **Conclusion:** Alagille syndrome has many ocular manifestations. These findings associated to colestasis and congenital cardiopathy make diagnosis possible.

Keywords: listar três descritores em inglês, de acordo com as normas já apresentadas anteriormente.

REFERÊNCIAS

1. Bahia, M ;Silva, C M R. Do you know this Syndrome? Anais Bras Dermatologia. 2008;83(3):265-8.
2. Ciocca, Mirta ; Alvaréz, Fernando. Alagille Syndrome. Arch Argent Pediatría 2012;110(6):509-515
3. Roquete, Marisa Leitão Valadares. Colestase Neonatal. J Pediatría (Rio J) 2000;76 (Supl.2):s187-s97
4. Bidaguaren. A, Blanco. A, Gibelaldade A, Irigoyen C. Progressive Geographic Choriorretinopathy associated with Alagille Syndrome. Arch Soc Esp Ophthalmology 2007; 82: 513-516
1. Bahia, M ;Silva, C M R. Do you know this

SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

VOGT-KOYANAGI-HARADA SYNDROME

Tiago Almeida de Carvalho¹

Mariana Botelho Dias de Souza²

Fernanda Nonato Federici³

RESUMO

Introdução: A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada é uma doença rara, multissistêmica e de etiologia pouco conhecida, que afeta tecidos que contêm melanócitos, causando alterações em sistema ocular, sistema nervoso central, sistema auditivo e pele. As principais alterações oftalmológicas envolvem o edema papilar e o descolamento seroso da retina. **Objetivo:** Revisão bibliográfica acerca do tema, revisando suas principais características, diagnóstico e opções de tratamento, bem como descrever um caso de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. **Materiais e Método:** Relato de caso e revisão bibliográfica. **Conclusão:** Mesmo rara, é de extrema importância o reconhecimento e tratamento precoce e intenso de tal síndrome, a fim de evitar-se o mal prognóstico.

Trabalho realizado no Instituto Penido Burnier

¹ Médico residente (R1) do Instituto Penido Burnier

² Médico residente (R2) do Instituto Penido Burnier

³ Médico oftalmologista do Instituto Penido Burnier

Endereço para Correspondência:

Mariana Botelho Dias de Souza

Rua Dr. Mascarenhas, 249

Recebido para publicação em: 15/02/2017

Aceito para publicação em: 28/02/2017

Palavras-chave: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, descolamento seroso da retina, melanócitos.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH), também conhecida como Síndrome Uveomeningoencefálica, é uma doença rara, multissistêmica e de provável etiologia autoimune, que envolve os tecidos que contêm melanina. É caracterizada por panuveíte granulomatosa bilateral associada a alterações variáveis neuroló-

gicas, auditivas ou cutâneas¹.

Foi primeiramente descrita no século XII pelo oftalmologista medieval islâmico Ali ibn Isa. Já no século XIX, relatos da doença foram realizados por Jacobi, Nettelship e Tay. No início do século XX, a síndrome foi novamente descrita, dessa vez pelo oftalmologista suíço Alfred Vogt. Em 1914 e em 1926, YoshizoKoyanagi e Eino-sukeHarada descreveram, respectivamente, os primeiros casos clínicos, dando a origem final ao nome da síndrome².

A VKH é mais comum em grupos étnicos asiáticos, indianos, hispânicos e nativos americanos. Apresenta-se com menor frequência em grupos de caucasianos e africanos. Sua incidência varia da infância à vida adulta, com pico em adultos jovens na 3ª década de vida. Afeta com maior intensidade o gênero feminino, numa relação de 2:1 quando comparada ao sexo masculino. No Brasil, 2,5% dos casos de uveíte são causados pela VKH. Crianças são raramente afetadas, mas quando o são, apresentam evolução mais agressiva se comparadas aos adultos³.

RELATO DE CASO

E.M.A, 15 anos, sexo feminino, natural e procedente de Campinas, compareceu ao Pronto Socorro do Instituto Penido Burnier com história de irritação em ambos os olhos há 10 dias associado à cefaléia, dor retro- orbitária bilateral e turvação visual com início no dia da consulta. Nega antecedentes oftalmológicos ou história familiar relevante. Referia também, cefaléia intensa acompanhada de tinnitus auditivo bilateral.

Ao exame oftalmológico, sua acuidade visual sem correção era de 20/100 em ambos os olhos. À Biomicroscopia evidenciou-se em ambos os olhos hiperemia conjuntival +/4+, córnea transparente, ausência de reação de câmara anterior, além de reflexo pupilar alterado. A pressão intraocular era 12 mmHg. Nafundoscopia em ambos os olhos revelou-se descolamento seroso e edema de papila. Solicitou-se Tomografia de Coerência Óptica que evidenciou descolamento

de retina exudativo em ambos os olhos que foi documentado pela Retinografia.

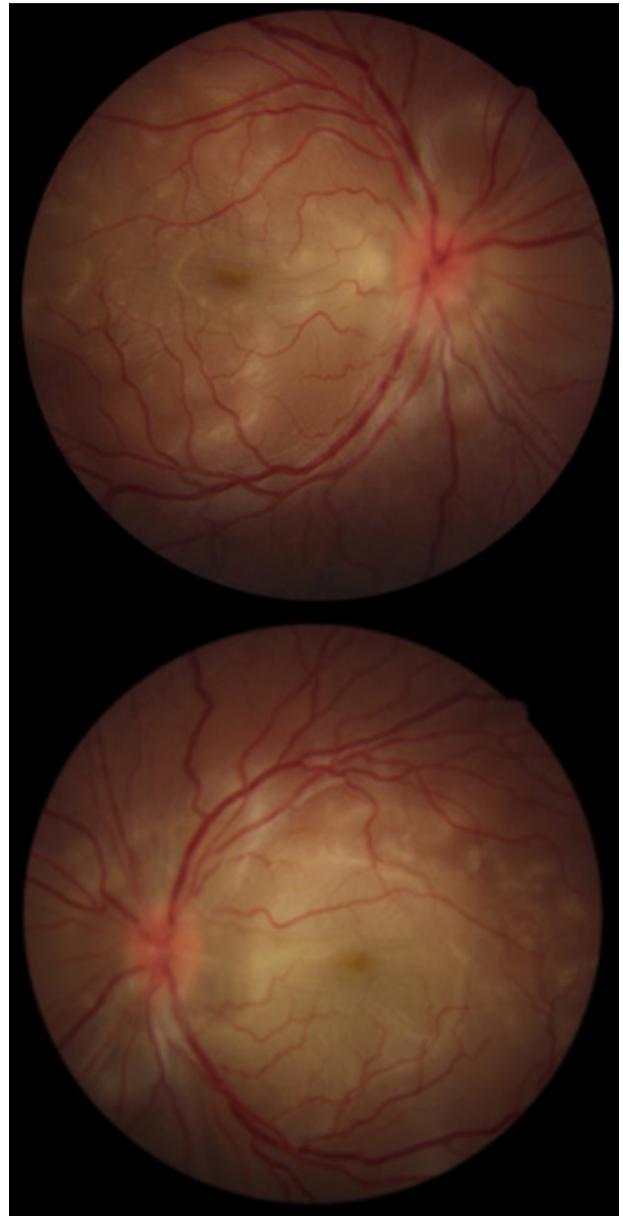


Figura 1: Retinografia mostrando descolamento seroso da retina e edema papilar em olho direito e esquerdo, respectivamente.

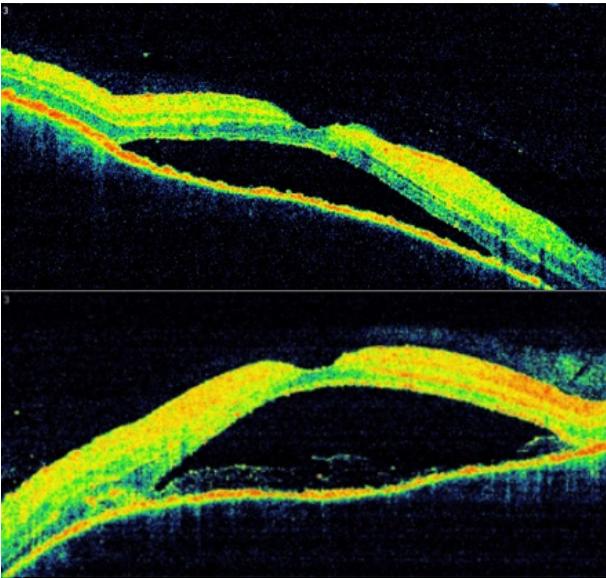


Figura 2: OCT de olho direito e esquerdo, respectivamente, confirmando o descolamento seroso da retina.

Com base na história clínica e exames complementares foi levantada hipótese diagnóstica de Síndrome Vogt- Koyanagi-Harada.

Inicialmente, a paciente foi encaminhada para a realização de pulsoterapia com corticoide em ambiente hospitalar. Além disso, foram solicitados exames clínicos complementares e sorologia, que se mostraram dentro da normalidade e sem alterações.

Em seguida, prescreveu-se tratamento domiciliar, via oral, com Prednisona de 60mg ao dia e Azatioprina de 50 mg ao dia. Após dois meses de uso dos medicamentos a paciente apresentou acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos. Foi realizada nova Tomografia de Coerência Óptica e Retinografia, que não evidenciaram descolamento de retina exudativo.

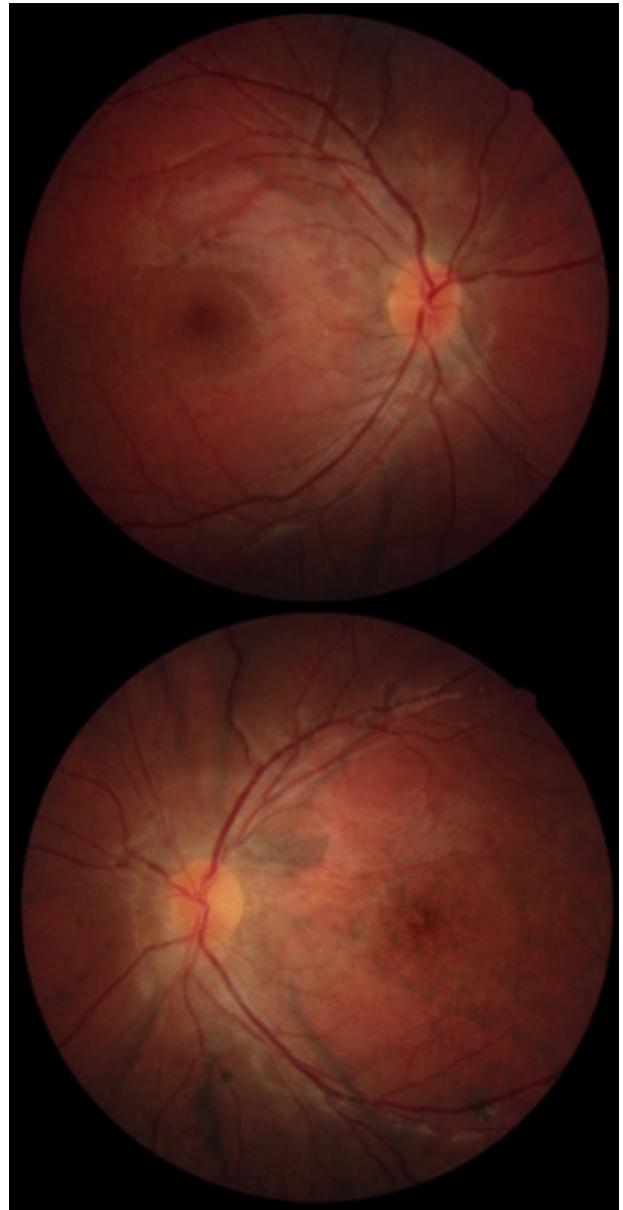


Figura 3: Retinografia dentro dos padrões da normalidade, em olho direito e esquerdo, respectivamente.

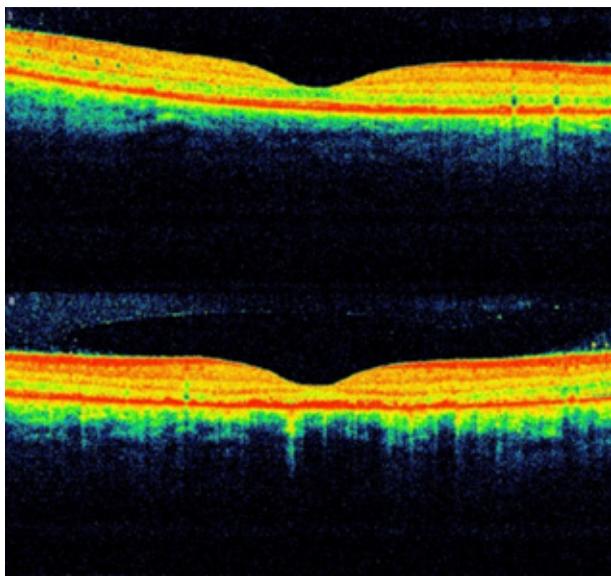


Figura 4: OCT de olho direito e esquerdo, respectivamente, mostrando regressão do quadro prévio.

A paciente permanece em acompanhamento rotineiro em nosso Serviço, realizando atualmente a descontinuação medicamentosa.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada é uma doença inflamatória, rara e multissistêmica que acomete órgãos que contém melanócitos, como as meninges, sistema nervoso central, pele, ouvido e olhos. É caracterizada por uveíte difusa bilateral, geramentegrnulomatosa e eventualmente acompanhada de descolamento exudativo de retina, além de manifestações dermatológicas, meníngeas e auditivas. Os sinais mais comuns incluem iridociclite, vitreíte, edema ou hiperemia de disco óptico, espessamento corioidiano e descolamento de retina neuro-sensorial¹.

Sua etiopatogenia não é bem conhecida e a teoria mais aceita propõe que a doença ocorre pela destruição dos melanócitos mediada por um mecanismo imunológico contra antígenos de sua superfície em pessoas com predisposição genética².

A VKH ocorre predominante em indivíduos de descendência asiática, indiana e latino-americana, tendo maior prevalência no sexo feminino e acometendo principalmente adultos jovens

entre a segunda e quarta décadas de vida embora possa acontecer em qualquer faixa etária³.

O curso clínico da Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada é variável, podendo ocorrer desde um período limitado de inflamação intraocular de rápida duração e despigmentação até uma doença crônica, prolongada e recorrente⁴.

Foram descritos quatro estágios clínicos para a VKH, que se dividem em fase prodrômica, uveítica, crônica e de recorrência. Na fase prodrômica, também conhecida como meningoencefálica, ocorre um quadro mimético ao de uma infecção viral, estando presente em 50% dos casos e com duração de dias até semanas. Após três a cinco dias, inicia-se a fase uveítica, com duração de algumas semanas, em que o sintoma mais comum é a turvação visual, presente em 70% dos casos, e principal causa de procura de auxílio médico. Os sintomas oftalmológicos mais comuns são a dor ocular, fotofobia, hiperemia conjuntival e redução da acuidade visual. Os principais achados oculares são a uveíte bilateral posterior com edema retiniano, hiperemia e edema de disco óptico, descolamentos serosos retinianos, iridociclite e aumento da pressão intraocular. É nessa fase que ocorrem as principais alterações auditivas. Cerca de dois meses após o início da doença, pode haver alterações dermatológicas como poliose, vitiligo e alopecia. A fase crônica da doença tem duração de meses a anos e é considerada a fase de despigmentação. No fundo de olho, pode-se evidenciar sinais como cicatrizes coriorretinianas despigmentadas de Dalen-Fuchs, migração ou acúmulo de EPR e fundo de olho em “pôr do sol”. Já a fase de recorrência, pode não ocorrer em todos os pacientes. Quando presente pode gerar descolamentos retinianos de repetição, formação de membranas neovascularesretinianas, glaucoma e catarata, sendo a última a mais comum⁵.

O diagnóstico é clínico e baseado em critérios que definem três categorias: VKH completa, incompleta e variável. Como critérios da doença, têm-se a ausência de história de trauma ocular penetrante ou cirurgia precedendo o início da uveíte, ausência de história clínica ou laboratorial de outra doença ocular, envolvimento ocu-

lar bilateral, presença de achados neurológico e auditivos, que já podem ter desaparecido no momento da apresentação clínica, ou, achados dermatológicos, sendo que estes nunca devem preceder a doença ocular ou as manifestações neurológicas⁶.

Diagnóstico diferencial pode ser realizado com doenças infecciosas de cunho neurológico, oftalmológico, otorrinolaringológico e cutâneo, como sífilis, tuberculose, toxoplasmose e SIDA⁷.

O tratamento deve ser precoce e intenso, pois o diagnóstico rápido da doença é de vital importância. Sua base é feita pelos corticoesteróides e drogas imunossupressoras. O uso sistêmico inicial é preconizado, seguido pelo uso oral em altas doses. Após a melhora da sintomatologia, a descontinuação do tratamento deve ser realizada de forma lenta, de 3 a 6 meses, devendo ser mantido por um ano em caso de recidivas. Em casos de pacientes que manifestam intolerância ou efeitos colaterais ao uso de corticoesteróides, como a Síndrome de Cushing, hipertensão arterial sistêmica e diabetes, pode-se utilizar de imunomoduladores como metotrexato, azatioprina, ciclosporina, tacrolimus e etarnecept. Nas formas graves da doença, há benefício no uso triplo da terapia imunossupressora, que consiste em prednisolona, azatioprina e ciclosporina, simultaneamente. O processo inflamatório e exsudativo intra e sub-retiniano pode obter melhora com a aplicação de injeção intravítrea de triancinolona, além de melhora da acuidade visual⁸.

O mais importante para o bom prognóstico é iniciar o tratamento imediato com altas doses de drogas antiinflamatórias para controlar o quadro. O prognóstico visual dos pacientes é reservado, relacionado principalmente ao desenvolvimento de glaucoma e membrana neovascular subretiniana na fase crônica. A acuidade visual final melhor do que 20/40 ocorre em apenas 30% dos casos, tratando-se, portanto, de importante causa de cegueira⁹.

CONCLUSÃO

O reconhecimento da síndrome de Vogt-

-Koyanagi-Harada é de extrema importância, porém pouco realizado, uma vez que a literatura é escassa. A dificuldade de diagnóstico ocorre por sua raridade, sendo reconhecida, na maioria dos casos, apenas por especialistas, o que gera dados escassos sobre a síndrome.

O tratamento rápido e intenso, feito por corticoesteróides endovenosos seguidos de tratamento oral, é necessário para evitar prognósticos ruins e alterações irreversíveis.

ABSTRACT

Introduction: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome is a rare, multisystemic disease of unknown etiology that affects melanocyte-containing tissues, causing damage in the eyes, central nervous system, auditory system, and skin. The main ophthalmologic alterations involve papillary edema and serous detachment of the retina. **Objective:** To review the main features, diagnosis and treatment options, as well as to describe a case of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. **Materials and Methods:** Case report and literature review. **Conclusion:** Even though it is rare, the early recognition and intense treatment of such syndrome is extremely important in order to avoid a poor prognosis.

Keywords: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, serous retinal detachment, melanocytes.

REFERÊNCIAS

1. Touitou V, Escande C, Boddaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Lemaître C. Diagnostic and therapeutic management of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *J Fr Ophthalmol.* 2005
2. Bezerra HL, Santos LP, Carvalho AM, Muccioli C, Belfort Junior R. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada: revisão de 89 casos. *Arq Bras Oftalmol.* 1998
3. Wiesli P, Bernauer W, Furrer J. Headache and bilateral visual loss in a young hypothyroid Indian man. *J Endocrinol Invest.* 1999

4. Shinzato M, Yamamoto J, Hirata CE. Eye disease in a patient with rheumatoid arthritis. *Postgrad Med J*. 1999
5. Read RW, Holland GN, Rao NA. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol*. 2001
6. Rao NA, Sukavatcharin S, Tsai JH. Vogt-Koyanagi-Harada disease diagnostic criteria. *Int Ophthalmol*. 2007
7. Andrade REA, Muccioli C, Farah ME. Injeção intravítrea de acetato de triancinolona no tratamento da síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Arq Bras Oftalmol*. 2004
9. Mota LAA, Santos AB. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e o seu acometimento multissistêmico. *Rev Assoc Med Bras*. 2010

Noticiário

Em comemoração aos 90 anos da Associação Médica do Instituto Penido Burnier resolvemos publicar algumas de suas correspondências, já que a longevidade da iniciativa se deve, sem sombra de dúvidas, à participação dos sócios titulares e honorários desta casa, sempre cercada pelos bons agouros dos queridos amigos.

Neste ano, no Simpósio do aniversário reiniciaremos a prática da nomeação dos sócios honorários, que tanta propriedade e distinção trouxeram as nossas reuniões realizadas até os dias de hoje, nas primeiras e terceiras quintas-feiras de cada mês.

Dr. Rubens Belfort Mallos
R. Bento de Ilhéus, 297 - 3.º andar
São Paulo
Brasil

São Paulo, 21 de setembro de 1959

Associação Médica do Instituto Penido Burnier
Caixa Postal, 384
Campinas - Est. de S. Paulo

Prezado sr. Secretário,

Conforme o prometido, segue junto a esta um resumo do que dissemos na mesa redonda sobre "Cirurgia do Descolamento da Retina".

Iniciamos relatando o mecanismo de ação da tração do vítreo, e a necessidade de um exame acurado com oftalmoscópio direto, indireto (especialmente o de Schepens) e a biomicroscopia do vítreo.

A escolha da técnica cirúrgica a ser empregada decorre da necessidade de aproximar a coróide e a esclerótica da retina afastada de sua posição normal, tracionada pelo vítreo; há necessidade de uma dobra interna de coróide. Fizemos uma diferenciação da ressecção lamelar escleral (com encurtamento da superfície do globo) e a operação com implante .

Várias técnicas foram descritas com o uso de tubo de polietileno, com ou sem existência lamelar de esclerótica, assim como sutura circular de nylon e implante de vítreo. As diferenças maiores da técnica de Schepens, no caso, são: a localização da dobra deve ser na região da tração do vítreo;

Dr. Rubens Belfort Mallos
R. Bento de Ilhéus, 297 - 3.º andar
São Paulo
Brasil

implante de substância estranha; a dobra deve ser, posterior à sutura e a diatermo-coagulação só deve ser realizada no local da dobra. Foram projetados 9 "slides".

Do inteiro dispor do colega e amigo, subscrevo-me

Atenciosamente,

R. Belfort

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, EGYPT

Ophthalmic Hospitals Section

Twenty-fourth Annual Report
of the Ophthalmic Hospitals
Section, for 1936

Govt. Press, Bulâq Cairo, 1937

GOVERNMENT PUBLICATIONS are on sale at the "Sak Ezzam"
Ministry of Finance. Correspondence relating to these Public-
ations should be addressed to the "PUBLICATIONS OFFICE"
Government Press, Bulâq, Cairo.

Price P.T. 10

27-V-1928

Nota bem:
 Para Sr. J. J. de Mello,
 35
 (residência provisória
 por uma 10 meses)

Amigo Bismar

Abraço - Te e envio - Te os
 agradecimentos pelo convite que me
 fizeste p. ali estar sexta-feira,
 agradecimentos de que o Balford
 ficou bem encarregado - se.

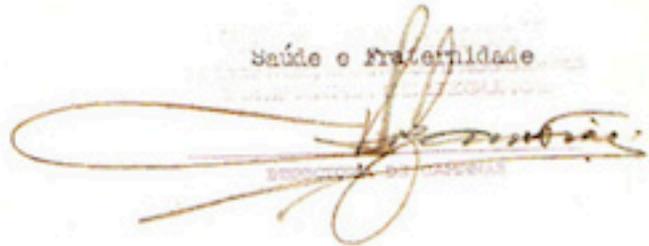
Tem esta por fim per-
 guntas - Te se ainda ha tempo de
 adri e seccao para sabbado, dia
 2: o dia 1º e' de seccao na Uni-
 dade, e, caso seja possível o adri-
 mento, o Cantabri e o Denton irao
 tambem. Digo - te que sou telegraphy
 mais sentido. Estou actualmente sem
 telephone. Do am.º Benito Gomes

Exmos. Srs. Directores do Instituto "PENIDO BURNIER"

Campinas

Pela auspiciosa data que hoje se registra nesse modelar "INSTITUTO OPHTALMICO PENIDO BURNIER", a "SUL AMERICANA" Terrestres, Maritimos e Accidentes, por intermedio de sua Inspectoria em Campinas, felicita a essa MD. Directoria, enviando os mais calorosos votos de felicitações, acompanhado de melhores augurios de prosperidade, saudando ao mesmo tempo o Exmo. Sr. Dr. Burnier que empresta o seu honrado nome a esse Instituto.

Saúde e Fraternidade

A handwritten signature in brown ink is written over a faint, rectangular stamp. The signature is highly stylized and cursive. The stamp contains the text "Saúde e Fraternidade" at the top and "SECRETARIA" at the bottom, with some illegible text in between.

Campinas, 1º de Junho de 1931

Instituto "Cyro de Rezende"

EXAMES, TRATAMENTO E OPERAÇÕES
DOS OULOS

AV. BRIGADEIRO LUÍZ ANTONIO, 478
TELEPHONE 2-447
S. PAULO

R

S. Paulo. 1 - VI - 437.

Meu caro Sr. Parvier.

Por motivo imperioso de
saúde determinaria o impedimento de minha presença
já habituada ás alegrias com que se comemoram os
aniversarios do Instituto sob sua sã e sã direccão.
O nosso amigo de Rio, Sr. Herminio Conde, portador
deste, dar-lhe-a, de viva voz, o testemunho de que
aqui fica possuido do antigo fubilo, a respeito de species
congratulações com a nova clinica Oto-rhino-larin-
gologica, o seu velho amigo, dá em pagamento —

Cyro de Rezende.

President
DR. H. S. GRADLE
51 E. Washington St.
Chicago, Ill., U. S. A.

Vice-Presidente
DR. S. H. McKEE
Montreal, Canada.
DR. F. BRANTLEY
Chicago, Ill., U. S. A.
DR. E. JACKSON
Denver, Colo., U. S. A.
DR. T. YANES
Habana, Cuba.

Dr. P. BELGERI
Buenos Aires, Argentina.
DR. J. PESSERA GOMES
São Paulo, Brazil.
DR. A. VASQUEZ-BARRERA
Montevideo, Uruguay.
Executive Secretary
DR. M. ALVARO
São Paulo, Brazil
1311 Rua Conselheiro
DR. C. BERSON
47 Flom Avenue
New York, U. S. A.



Pan-American Congress of Ophthalmology
Congreso Pan Americano de Oftalmología
Congreso Pan Americano de Oftalmologia

19

From the Office of

Dr. Monteiro Salles
M.D. Presidente da Associação
Medica do Instituto Penido Burnier.

M. E. Alvaro
14 de Agosto, 1941

Prezado Dr. Monteiro Salles.

Comp é certamente de seu conhecimento os preparativos para a realização do Congresso Pan Americano de Ophthalmologia em 1943 em Montevideo proseguem activamente.

O Congresso Pan Americano de Ophthalmologia não é uma sociedade ophthalmologica em sentido restricto da palavra, é antes um foro internacional onde os membros das sociedades ophthalmologicas do hemispherio occidental podem reunir-se de três em três annos, com o fim de promover intercambio de pontos de vista. Consequentemente pareceria aconselhavel que todas as sociedades ophthalmologicas agissem como patrocinadoras do Congresso. Isso nao accarreta responsabilidade financeira alguma, nem tempouco mudança de orientação de cada uma das sociedades.

Pedimos-lhe por esse motivo o favor de apresentar esse assumpto a sua Sociedade na sua proxima reuniao, pedindo a Sociedade que empreste o prestigio de seu nome como patrocinadora do Congresso Pan Americano de Ophthalmologia. Esta carta está sendo mandada a todas as principaes sociedades ophthalmologicas do hemispherio occidental.

Aproveito a oportunidade para enviar cumprimentos amistosos.

Harry S. Gradle
.....
(Harry S. Gradle) Presidente

Moacyr E. Alvaro
.....
(Moacyr E. Alvaro) Secretario
Executivo.

Bello Horizonte, 8 de Maio de 1941

Meu caro Penido Burnier

Respondo sua expressa de 4 do corrente.

Foi com muito prazer que li as boas noticias de Você, de sua boa Família e dos caros collegas do I P B.

Não sei como agradecer a honra a mim conferida para ser o conferencista do proximo dia 1º de Junho; quizera que a minha saude me permitisse poder retribuir tão amavel convite, mas os 55 annos estão enfeijando as minhas articulações e, talvez mesmo, o meu cerebro.

Farei o possivel por estar presente ao 21º anniversario do seu Instituto, porém, como simples convidado, acompanhando a evolução sempre crescente da sua valiosa criação. Lalina, Lauro e o Queiroga muito agradecem o convite para esta festa, não podendo, no momento, dar certeza de sua presença.

Accompanho com vivo interesse a carreira do Feliciano que, certamente seguirá as pegadas do Pae.

A nossa Soc. elegu ha pouco a nova directoria, sendo eleitos Presidente o Martins Vieira, Vice o Laborne, Secretario o Odilon Alves; Causaria muito boa impressão a remessa de convite á Sociedade de Ophtalmologia de M G, para a sua festa de 1º.

O Salazar, de Pernambuco, falleceu ha um mez; o Linneu foi transferido definitivamente para a Escolalivre do Rio, estão ahí portanto duas das cinco vagas que se deveriam registrar, entre 40 e 45, nas Escolas Medicas do Brasil; os candédatos que se apresentem!

O Congresso de fins de Junho, no Rio, reunirá certamente os oculistas de todos os Estados do Brasil; então, teremos oportunidade de, mais uma vez, longamente palestrar.

As suas cartas são sempre lidas com olhos muito amigos, razão porque espero, mais frequentemente receber noticias suas e dos que lhe são caros.

Recommendações minhas ao Almeida e Senhora. Aos bons companheiros do Instituto Penido Burnier, as minhas saudações.

A Você, meu velho e bom amigo Burnier, á Exma.D.Edith, e aos seus filhos,

cordesaes cumprimentos do

Paulo Cecília

P S - Estou fazendo o curso official este anno;a minha cadeira (interina) poderia ser honrada com uma aula sua?

O Hilton ficaria muito bem como conferencista para o dia 1º;que tal?

P.C.

70
MOD. 188 (ANT. 72)

TELEGRAMA DEPARTAMENTO DOS CORREIOS E TELÉGRAFOS

PREÂMBULO

220 RIO 4521 32 1 15

DR PENIBO BURNIER

INSTITUTO PENIBO BURNIER

CAMPINAS SP

RECEBIDO
JUN 20 1955
TELEGRAPHOS

DE

AT

FOR

(Preencher no, a primeira caixa)

JURA

DESCUSANDO NÃO PODER COMPARECER MOTIVO DOENÇA

ULTIMA HORA APRESENTO CARO AMIGO MINHAS FELICITACCES

MUITO SINCERAS EXTENSIVAS SEUS ILUSTRES COLABORAIRES

TEXTOS

AFFECTUOSO ABRACO ABREU FILHO FILHO

De novo, informações sobre serviço telegrafico.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA
CLINICA NEUROLOGICA
SERVIÇO DO PROF. ADHERBAL TOLOSA
SÃO PAULO BRASIL
CAIXA POSTAL N.º 3461

São Paulo, 31 de Maio de 1943

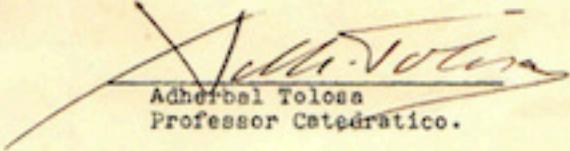
Exmo. Sr.

DR. PENIDO BURNIER

CAMPINAS

A Clinica Neurologica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, continuação da Escola do saudoso Prof. Enjolras Vampré, não pôde deixar de participar do jubilo decorrente de mais um aniversario do INSTITUTO PENIDO BURNIER e sua douda Associação Medica.

Na impossibilidade de comparecer pessoalmente com meus assistentes à reunião comemorativa, como era meu grande desejo, encarreguei o docente DR. CARLOS GAMA de representar-nos na solenidade reiterando a V. Excia. e todos seus dignos colaboradores a admiração e apreço que lhes votam os elementos da Clinica Neurologica.


Adherbal Tolosa
Professor Cateátrico.

الجمعية المصرية
للطب البصري

دار الحكمة - ٤٢ شارع النصر العيني - القاهرة

OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY OF EGYPT

DAR EL HIKMAH, 42, KASR EL AINY ST., CAIRO

ADDRESS ALL COMMUNICATIONS TO
THE HON. SECRETARY

المكاتبات تكون باسم
سكرتير الشرف

Cairo 7. 1. 1950

القاهرة في سنة ١٩

Instituto Penido Burnier,
Caixa Postal 284,
Campinas,
Sao Paulo,
Brazil

Dear Sir,

I beg to state that I have despatched to you today our annual bulletins for the years 1944, 1946, 1947, in exchange for the Archives de Instituto Penido Burnier.

The bulletins of 1943, 1946, 1948 and 1949 will follow very soon.

I regret to say that we have failed to receive some numbers of the Archives.

These missing numbers are very necessary to complete our files and I shall be greatly obliged if you can let me have them. They are as follows:

- Vol. I - All issues
- II " "
- III Fasc. I
- V " IV
- VI " IV
- VIII All issues

Many thanks in anticipation,

Yours faithfully

M. Lutfi
HONORARY SECRETARY

6/10

Dr. Rubens Belfort Mallos
R. Barro de Itapetininga, 297 - 3.º andar
São Paulo
Brasil

São Paulo, 4 de junho de 1959

Ilmo. sr.
Dr. José Fenido Burnier
Caixa Postal, 284
Campinas - Est. de S. Paulo

Prezado colega:

Foi com imensa satisfação que recebi a cópia da alocução proferida pelo distinto colega na Sociedade de Oftalmologia de São Paulo; agradeço-lhe pela atenção que dispensou ao meu pedido.

Meus agradecimentos estendem-se ainda pelo envio da cópia do retrato e pelas palavras com que se referiu ao meu progenitor.

Aceite, assim como todos os demais colegas, meus sinceros votos de parabéns pela passagem de mais um ano de grandes realizações da "Associação Médica do Instituto Fenido Burnier" e felicidades aos componentes da nova Diretoria.

Como despedida, aceite um abraço mui atencioso de

R. Belfort Mallos

REPÚBLICA ARGENTINA
SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DE LA NACIÓN
INSTITUTO BACTERIOLÓGICO MALBRAN

Año del Libertador General San Martín.
Buenos Aires, 12 de diciembre de 1950.

Señor Director de
"Arquivos do Instituto Penido Burnier"
CAMPINAS - Estado de Sao Paulo
Brasil.

Habiendo llegado a nuestra biblioteca algunos ejemplares de "Arquivos do Instituto Penido Burnier" y considerándolos muy interesantes, me dirijo a Ud. para rogarle quiera disponer el envío regular de los mismos. Para completar la colección, me faltarían los tomos 8 y subsiguientes.

Esperando quiera hacer lo posible por hacerme llegar estos tomos, lo saluda muy atentamente



DR. JUAN MALBRAN
DIRECTOR



recibido J. VIII



Helsinki, 500100
Snellmaninkatu 9-11

*Dr. C. C. ...
Suplemento ...*

Helsinki, February 26th 1953

Arquivos do Instituto Perido Burnier
Dr. Cledes de Melo Filho
Campinas Estado de São Paulo

Dear Sirs,

With best compliments we send you enclosed a sample of our publications with the purpose of asking you for an exchange. Complete back volumes of our series are still available if desired in exchange.

Yours faithfully

H. ...

Librarian

Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiæ Fennicæ
Medicina Fennica

enviar o material si possível.

DEPARTAMENTO DOS CORREIOS E TELEGRAFAS		TELEGRAMA	
NÚMERO DE EXPEDICÃO	0350	ESTADO DA ENTREGA	URGENTE DR PENIDO BURNIER INSTITUTO
DATA	fev 27	INDICAÇÕES DE S FALHAS	PENIDO BURNIER CAMPINAS SP =
PREÇO	== == == == == F 170		J FORA MG 050 20 1 8
<p>HABITUE-SE A INDICAR NO RECIBO DO SEU TELEGRAMA A HORA EM QUE O RECEBER. COM ESSA PROVIDÊNCIA, AUXILIARÁ O DEPARTAMENTO NA FISCALIZAÇÃO DA ENTREGA DOS TELEGRAMAS.</p>			
<p>IMPOSSIBILITADO COMPARECER FESTIVIDADES HOJE PEÇO AO PRESADO AMIGO RESPRESENTAR ME GERALDO PALETA = = = = =</p>			
<p>TEXTO E ASSINATURA</p>			

UNITED NATIONS		NATIONS UNIES
WORLD HEALTH ORGANIZATION		ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ
Office of the Director General Bureau du Directeur Général		Palais des Nations, GENÈVE Télex: UNISANT, GENÈVE
Ref. :		Genève, le 24 mars 1950

Messieurs,

L'Organisation Mondiale de la Santé s'est donné pour tâche de constituer une bibliothèque des plus complètes et des mieux documentées et, dans ce but, nous nous efforçons d'y réunir le plus possible de publications concernant la santé.

En même temps, afin de tenir le monde au courant des projets et réalisations de l'Organisation Mondiale de la Santé, cette Organisation publie une série de publications, remplaçant le "Bulletin de l'Organisation d'Hygiène" (de la Société des Nations) et le "Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique", Paris, que, sans aucun doute, vous connaissez déjà.

Nous aimerions recevoir les "Arquivos del Instituto Penido Burnier" pour notre Bibliothèque et nous vous enverrions en échange la "Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé". Si vous êtes d'accord pour cet échange, veuillez nous le faire savoir dès que possible, en adressant votre correspondance et vos publications à :

Bibliothèque de l'Organisation Mondiale de la Santé
Palais des Nations
Genève, Suisse.

Nous vous remercions à l'avance de l'attention que vous voudrez bien apporter à notre requête, et vous prions de croire, Messieurs, à l'expression de nos sentiments distingués.

Genty

Dr. G. Genty,
Bibliothécaire médicale

Arquivos del Instituto Penido Burnier
Dr. Guedes de Melho Filho
CAMPINAS (Estado de S. Paulo)
Brasil

à Sr. Cecilia

*P: receber 7
Zuliany n.º*

*3.4.12
Guedes*



OPHTHALMOLOGISCHE GESELLSCHAFT IN WIEN

WIEN, IX., ALSERSTRASSE 4

AN die
Associação Médica do Instituto Penido Burnier

C a m p i n a s

Die Ophthalmologische Gesellschaft in Wien teilt mit, daß die Wiener Universität anlässlich der 100. Wiederkehr des Geburtstages von

Ernst Fuchs

am Donnerstag, den 21. Juni 1951, eine

Akademische Feier

im Festsaal der Universität Wien abhält und daß anschließend daran ein von der Künstlerhand J. Müllners geschaffenes Marmorrelief von Ernst Fuchs im Arkadenhof der Universität enthüllt wird.

Aus diesem besonderen Anlaß hält die Gesellschaft der Ärzte zusammen mit der Ophthalmologischen Gesellschaft am Freitag, den 22. Juni 1951, eine

Festsitzung

im Billroth-Haus, Wien, IX., Frankgasse 8, ab.

Ein genaues Programm der akademischen Feier sowie der Vortragsfolge der Festsitzung in der Gesellschaft der Ärzte folgt später nach.

Die Ophthalmologische Gesellschaft wird sich freuen, wenn ein Vertreter Ihrer Gesellschaft an diesen Feierlichkeiten teilnehmen würde. Wir bitten um rechtzeitige Verständigung.

Präsident:

K. Lindner

Sekretär:

Ch. Egl

Vizepräsident:

J. Pillat

Dr. P. Manilavanan,
94, South Velli Street,
M a d u r a i, South India.

To

The Penido Bunker Institute of Compinas,
Brazil.

Dear Sirs,

I am glad to inform you that I am the leading medical scientist in India and the founder of 2 national and 2 international medical organizations for higher learning and research.

I am in touch with many Institutes and medical organizations all over the world.

Membership was offered in many medical institutions.

I am also a member in the following scientific-medical organizations:-

1. Member in the International Society of Surgery (Only South Indian),
2. Member in the American Trudeau Society,
3. Corresponding Member in the Royal Belgian Society of Obstetrics and Gynecology, (Only Indian),
4. Corresponding Member in the Societe Francaise de la Tuberculose, (Only Indian),
5. Corresponding Member in the Belgian Society for the Scientific Study of Tuberculosis and Pneumology.

I understand that Honorary Fellowships and Memberships will be granted to me in the near future from the leading medical organizations.

I am ambitious enough to become an Honorary Fellow in your Institute in the near future. I wish to work for the betterment of your Institute. Please note that it is the duty of your Institute to honour me by electing me to Honorary Fellowship. May I know about the result of my election at an early date. Hoping to hear from you.

Thanking you in anticipation,

Yours faithfully,

P. Manilavanan

Medical Scientist.

M a d u r a i,

1st April, 1957.

From

Dr.P.Masilamany,
94.South Veli Street,
M a d u r a i, South India.

To

The Director,
Denise Burnier Institute of Campinas,
Brazil.

Dear Sir,

I am anxious to know about the various activities
of your Institute.

I may be supplied with the following as early
as possible.

1. List of publications of the Institute,
2. A copy of the Bulletin or Journal,
3. The History, rules and regulations governing
the Institute,
4. Particulars about the Institute's library,
5. List of members of the Institute.

I hope that I will be favoured with all the
necessary particulars at an early date.

May I hear from you,

Thanking you,

Yours faithfully,

P. Masilamany

Medical Scientist.

M a d u r a i,

31st March, 1957.

Av. Liberdade, 4
Braga - Portugal
9/X/52

M. (ao Mute):

De regresso a Portugal
quero testemunhar-lhe o meu
reconhecimento pelas atitudes
que se dignou assumir-me
quando de minha curta visita
ao seu maravilhoso apanha-
do Instituto.

Porém, a maneira afável com que
o Insupe desta atitude até
humilde oftalmologista foi a
até mais cativante - que por
nunca ficou grande no meu
coração agridido.

Nel'aquele que o Mute prome-
tu, por o próximo ano, me
me propozer para o Congresso
de Paris, devesse se não fosse
em Portugal a minha etapa -
me a ideia de o poder abra-
çar o testemunhar-lhe o meu
reconhecimento.

Com o melhor cumprimento, cumpre
vossa diligente - admirador
António Villa-Bras - Almeida

Alvarez

PAS MENDES VAGO 3
BARCELONA
15 ~~VI~~ 50

Queridos amigos de Campino
Vuestra felicitación colectiva
me ha impresionado mucho
y la agradezco cordialmente.
Sabem pueden contar con
un amigo fiel de todos Vds,
especialmente de mi gran
amigo el Dr. Benito Barrios.
Su amigo *Alvarez*

Dr. Pereira Gomes

MÉDICO

CONSULTÓRIO:
RUA MARCONI, 24
RUA DE JERUSALEM, 10
TEL. 4-1222

CHEFE DA 1ª ENFERMARIA
DE OLHOS DA SANTA CASA

RESIDÊNCIA:
RUA MARANHÃO, 207
TEL. 51-1222

São Paulo, 12 de VI 1950

~~Pano e Sem~~

Querido amigo, Penid, Guimarães

Por um inexplicável esquecimento deixei de acusar o recebimento do convite da Associação, e felicita-lo pelo 30.º aniversário do Instituto Penid, Guimarães. Peço desculpas, por isso, e envio a você, e a todos os meus amigos do Instituto, um sincero abraço.

Dr. P. G.

São Paulo, 2 de Julho de 1958.

Ilmo Sr
Dr. João Lech Junior
Campinas SP.

*Dr. Lech Junior
a firma Lech
Rech*

Muito prezado Senhor e Amigo,

Venho por esta a avisar-lhe sobre o falecimento do meu Pae o Prof. Dr. Julio Szymanski.

No fim do ano passado meu Pae viajou para Polonia-visitou seus parentes e amigos, tencionando voltar em breve para Brasil.

Faleceu dia 8 de Junho com 88 anos de idade-polonês de nascimento-brasileiro de coração.

Esta é a noticia que envio para Senhor como velho amigo de meu Pae.

Constantino Szymanski.

Constantino L. Szymanski
C.P. 2417. São Paulo SP.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
AV. MEM DE SÁ, 197
RIO DE JANEIRO — BRASIL

Rio de Janeiro, 20 de Dezembro de 1952

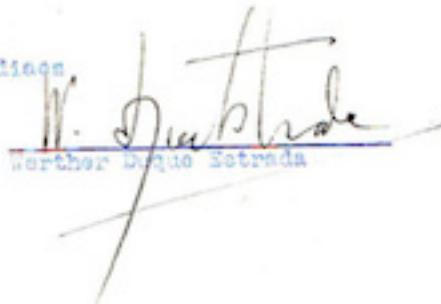
Dr. J. Penido Burnier
D.D. Diretor do Instituto
Penido Burnier
Campinas - E. S. Paulo

Dr. Werther Duque Estrada
Presidente da Sociedade
Brasileira de Oftalmologia
Av. 15 de Maio 23

Prezado amigo Dr. J. Penido Burnier

Em nome da Sociedade Brasileira de Oftalmologia e no meu próprio agradeço-lhe a excelente colaboração prestada pelos oftalmologistas desse Instituto, Drs. Antonio Almeida e J. Martins Rocha, às atividades da Sociedade Brasileira de Oftalmologia no ano em curso. Espero que a participação desses distintos colegas no programa de realizações da Sociedade Brasileira de Oftalmologia marque o início de um maior intercâmbio entre a instituição tão elevadamente dirigida pelo prezado colega e a Sociedade Oftalmológica que atualmente tenho a honra de presidir.

Saudações cordiais.


Werther Duque Estrada



N.º 0.1617.

Secretaria de Estado dos Negócios da Saúde
Pública e da Assistência Social

DEPARTAMENTO DE PROFILAXIA DA LEPROSA

Campinas, 30 de Dezembro de 1950.

Instituto Benito Burnier.
Campinas.

Valho-me do ensejo para cumprimentar
VV.SS., pela passagem do ano, fazendo votos de prosperi-
dade no decorrer de 1951.

Outrossim, espero possamos manter a mes-
ma cordial colaboração, para benefício de nossa campanha
profilática.

Atenciosamente.

O Inspetor Regional,

Dr. Reynaldo Quagliato.

REYNALDO QUAGLIATO

MEDICO REGIONAL DO D. P. L.

RUA BENJAMIN CONSTANT, 1426

CAMPINAS - Fone 2833



CÂMARA MUNICIPAL DE JUIZ DE FORA

Mud. P

N.º 180/P
Assunto Voto de congratulações
Serviço Secretaria

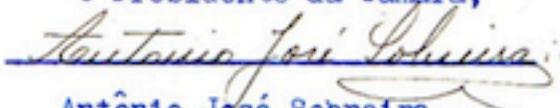
Juiz de Fora, 15 de junho de 1953

Excelentíssimo Senhor.

Em face da indicação nº 101, de autoria do vereador Áureo Neves, temos a honra de comunicar a Vossa Excelência que consignamos em ata de nossos trabalhos um voto de congratulações a esse modelar Estabelecimento, pela passagem de mais um aniversário de sua fundação, ocorrido a 1º do corrente.

Manifestamo-lhe, ao ensejo, os protestos de nossa estima e consideração.

O Presidente da Câmara,


Antônio José Sobreira

Ao Exmo. Senhor Diretor do
INSTITUTO BURNIER de

JC/

CAMPINAS

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

AV. MEM DE SÁ, 197
RIO DE JANEIRO - BRASIL

Exmo. Snr.

Presidente da *Ass. Médica do Inst. René Gusnier*
Campinas.

Prezado Colega

Graças ao esforço que vem sendo dispendido em todos os centros oftalmológicos do país, a nossa especialidade está gradativamente se elevando dentro da medicina nacional e se projetando na oftalmologia mundial.

Seria oportuno se nós, brasileiros, conseguíssemos orientar nos as atividades para que um sistema de forças se organizasse facilitando assim o desenvolvimento e as publicações dos nossos trabalhos observações e informações de maneira mais elevada.

Apelamos para os Srs. Presidentes de todas as Sociedades Oftalmológicas solicitando apoio e participação ativa na constituição uma revista nacional da especialidade, com um programa amplo de divulgação e estímulo às iniciativas e trabalhos dos oculistas brasileiros.

Tratando desse assunto junto aos colegas de diretoria da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, tivemos a satisfação de ouvir do Dr. Eivaldo Campos, o oferecimento de sua revista - a Revista Brasileira de Oftalmologia - que se tornou agora órgão daquela sociedade e que o será igualmente de todas as sociedades congêneres.

A maneira ideal para debatermos o assunto seria realizando uma reunião com a presença de um representante de cada sociedade, e caso a maioria dos colegas concorde em assim proceder, teremos imenso prazer em convocá-la.

Picariamos satisfeitos se recebêssemos sugestões, indicações, etc, tudo o que o colega julgasse útil para a organização da Revista.

Também necessitamos discutir um problema de interesse prático, a distribuição dos números da revista aos colegas socios das diversas sociedades participantes da Revista.

Além da publicação e distribuição regular da Revista, poderão ser feitas publicações extras de interesse geral, de trabalhos dos colegas socios, de sua distribuição, venda, etc, conforme o desejo dos autores.

Contando com o elevado espirito de cooperação do colega, e com o nobre sentimento de valorizar as nossas coisas e a nossa cultura, subscrevemo-nos, antecipadamente gratos.

Luiz Eurico Ferreira
Dr. Luiz Eurico Ferreira
Diretor de Publicações da Sociedade
Brasileira de Oftalmologia

*De acordo
IPB
representante.*

Dr. Franklin Roosevelt. 84. op. 203

Sociedad Chilena de Oftalmología

FUNDADA EN 1931
SALVADOR 300 - CASILLA 12997 - CORREO 11
SANTIAGO

SANTIAGO, Abril-1961

Sr. Presidente de

Sr. Presidente:

Tengo el agrado de comunicar a Ud. que en sesión ordinaria inaugural del período del año en curso, fué elegida el Directorio que regirá sus destinos en 1961, el que quedó constituido así:

PREMIENTE: Profesor Italo Martini S.-

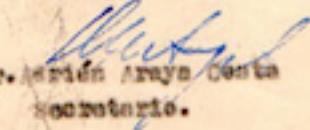
VICE-Presidente: Profesor Cristóbal Espildora L.-

SECRETARIO: Dr. Adrián Araya Costa.

PRO-SECRETARIO: Dr. Osvaldo Pascalis.

TESORERO: Profesor René Contreras A.-

Saluda atentamente a Ud.


Dr. Adrián Araya Costa
Secretario.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
— ATIVIDADES CIENTÍFICAS DE 1958

J U N H O

Semana de Estudos sobre
REFRAÇÃO OCULAR
 nos Serviços de Oftalmologia do Rio
 de 23 a 28 pelo manhã.

MESA REDONDA
REFRAÇÃO
 De 26 Policlínica
 20 hs.

J U L H O

COMEMORAÇÃO DO CENTENÁRIO DA INSTALAÇÃO DO PRIMEIRO
 SERVIÇO DE OFTALMOLOGIA NO BRASIL — STA. CASA DO RIO
 1858 - 1958

ONCOLOGIA OCULAR

- Segunda 14 - Patologia dos Tumores (câncer, embrião, etc.)
 Terapêutica dos Tumores.
- Terça 15 - Tumores Orbitários
 Exame Radiológico da Órbita
- Quarta 16 - Tumores dos anexos oculares.
 Tumores solitários
- Quinta 17 - Manifestações oculares de tum. endocríneos
 Dificuldades no diagnóstico de tum. endocríneos
- Sexta 18 - Retinoblastomas
 Melanomas

Local e Horário: Instituto Nacional de Câncer às
 20:00 horas

BIOMICROSCOPIA

(* SOTOMICROSCÓPIA)
 Prática de técnicas nos
 hospitais H.S.E., I.A.P.I.
 e STA. CASA.

HISTOLOGIA OCULAR

(normal e patológica)
 Demonstrações de cortes no
 polimicroscópio - Hospital
 Servidores do Estado.
 Pelo manhã

MESA REDONDA
ONCOLOGIA
OCULAR
 De 31 Policlínica
 20 hs.

A G O S T O

CIRURGIA OCULAR

- Segunda 25 - Cirurgia catarata
- Terça 26 - Cirurgia glaucomas
- Quarta 27 - Cirurgia estrabismos
- Quinta 28 - Cirurgia descolamento retina
- Sexta 29 - Traumatismos oculares
- Sábado 30 - Queratoplastias

Horário: 8:30 em diante

Além seguintes de demon-
 strações cirúrgicas variadas,
 cada dia num dos hospitais
 H.S.E., I.A.P.I., Policlínica Genl.
 Pedro Ernesto, Sta. Casa e
 Cruz Vermelha.

Possíveis práticas operatórias
 em olhos de animais no H.S.E.

MESA REDONDA
UVEITES
 De 28 Policlínica
 20 hs.

S E T E M B R O

Semana de Estudos sobre **GLAUCOMAS**

Práticas semiológicas
 Pelo manhã

- Segunda 27 - Tonometria e tonografia
- Terça 28 - Campimetria
- Quarta 29 - Gonioscopia
- Quinta 30 - Testes provocativos

Temas básicos às 20:30 hs.
 Etiopatogenia dos glaucomas
 Problemas no diagnóstico dos glaucomas
 Tendências atuais no tratamento dos glaucomas

MESA REDONDA
GLAUCOMAS
 De 30 Policlínica
 20 hs.

INFORMAÇÕES E INSCRIÇÕES

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
 RUA MÉXICO, 111 - RIO

COLABORAÇÃO DO H.S.E.

Dr. BENEDETTO STRAMPELLI
PRIMARIO OCULISTA
REGIO OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
CORSO D'ITALIA, 33
R O M A

SET. 1955

Monsieur et cher Confrère,

chargé par la Société Ophthalmologique Latine du Rapport de 1956 sur :

« Les lentilles acryliques dans la chambre antérieure ».

Je vous serai reconnaissant de bien vouloir me communiquer, avant Février 1956, les résultats de votre expérience sur l'argument en répondant au questionnaire suivant :

- 1) Combien de cas cliniques avez-vous traités jusqu'à présent ?
- 2) Avez-vous mis des lentilles acryliques dans la chambre antérieure pendant l'extraction de cataract ou après quelque temps ?
- 3) L'intervention a été faite en yeux opérés de cataract intra ou extracapsulaire ?
- 4) Quels résultats cliniques et optiques avez-vous obtenu ?
- 5) Quel type de lentille avez-vous employé ?
- 6) Quelles complications avez-vous eu (glaucome ou opacités cornéennes ou vécitils) ?
- 7) Croyez-vous la méthode des lentilles dans la chambre antérieure meilleure que la méthode de Ridley ?
- 8) Avez-vous en connaissance si autres Collègues se soient occupés de l'argument ?

Je suis très heureux de bien pouvoir m'envoyer vos publications à ce propos et dans le cas vos fiches cliniques que je citerai textuellement à votre nom dans mon Rapport.

En vous remerciant pour votre aide précieuse, je vous prie, Monsieur et cher Confrère, d'agréer mes salutations les meilleures.

INTERNATIONAL ORGANIZATION AGAINST TRACHOMA

45 LINCOLN'S INN FIELDS,
LONDON W.C.2

President: Prof. G. B. Siotti (Parma)
Vice-President: Dr. Phillip Thygesen (San Jose, California)

Secretary-General: Prof. Arnold Soreby (London)
Assistant Secretary-General: Dr. Jean Sédou (Parisville)

14th February, 1955.

Dear Sir,

As you know this organization is a constituent part of the International Congress of Ophthalmology, which has delegated to it responsibility for trachoma.

We are most anxious to have as broad and representative a basis as possible and would like to see all ophthalmological societies constituent members of this organization so that our work can be furthered to the greatest advantage. I should be glad if you could bring to the attention of your Executive Committee this formal request for them to subscribe as a body to membership of this organization.

The subscription is £2.10.0. per annum payable to the organization and should be remitted to the Secretary General at this address. The subscription includes the cost of the *Revue Internationale du Trachome* which is published quarterly.

Yours faithfully,

G. B. Siotti
para a verificacao

G. B. Siotti
President.
G. B. Siotti

Arnold Soreby
Secretary General.
Arnold Soreby

The Secretary,
Associação Médica do Instituto Penido Burnier,
Caspinae,
Brazil.

SOCIEDADE DE OFTALMOLOGIA
DE SÃO PAULO



*Comunicado de
nova diretoria e convite
para posse e homenagem ao
Dr. Pereira Gomes / dia 7/5/55
Sabado. A.P.M.
5/5/55*

São Paulo, 20 de Abril de 1955

A
Associação dos Médicos do
Instituto Penido Burnier
Campinas

Saudações

Temos a grata satisfação de comunicar, que para reger os destinos da Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, durante o ano de 1.955 foi eleita a seguinte diretoria:

Presidente	Dr. Renato de Toledo
Vice Presidente	Dr. Cino L. Derrottini
Sec. Geral	Dr. Armando de A. Novaes
Secretario	Dr. Coriolando S. Pompeu
Tesoureiro	Dr. Jair Ribeiro da Silva
Arquivista	Dr. Julio Pereira Gomes

Sem mais, aproveitamos o ensejo para apresentar os nossos protestos de elevada estima e distinta consideração.

Atenciosamente,


Dr. Armando de A. Novaes
Sec. Geral

Dirección General de Sanidad
INSTITUTO NACIONAL DE HIGIENE
"LEOPOLDO IZQUIETA PEREZ"
Guayaquil—Ecuador

E-86-54

Agradecimiento

16/9/54
[Signature]

Agosto 25 de 1954

Dr.
Roberto Franco de Amaral,
Primer Secretario de la Asociación Médica
del Instituto "Penido Burnier"
Campinas, Brasil.

Señor Secretario:

Me es particularmente grato acusar recibo de su atenta comunicación de 11 de junio, llegada a mi poder en esta fecha, mediante la cual se sirve poner en mi conocimiento la nómina del nuevo directorio de la Asociación Médica del Instituto "Penido Burnier", que regirá los destinos de la institución en el período 1954-1955.

Agradezco a usted vivamente por la atención tenida y formulo mis mejores votos por el éxito de las tareas que les han sido confiadas, seguro de que esa prestigiosa institución continuará la feliz trayectoria que hasta hoy ha presidido sus actividades.

Ruego a usted expresar el testimonio de mi congratulación al doctor Milton de Toledo, Presidente de la entidad y a los otros miembros del directorio, al tiempo que aprovecho la ocasión para reiterarle los sentimientos de mi consideración más alta y distinguida.

Muy atentamente,



Dr. Juan A. Montalván C.,
Director.

SCB/yaz.

INTERNATIONAL ASSOCIATION OF EYE, EAR, NOSE and THROAT
SOCIETY SECRETARIES

Oceania

- DR. EDLEY H. JONES
President
Vicksburg, Miss.
- DR. RODERICK McDONALD
President-Elect
Rock Hill, South Carolina
- DR. DANIEL S. D'OTTO
Secretary-Treasurer
1006 Highland Building
Pittsburgh 6, Pa.
- DR. PAUL C. CRAIG
Editor
212 N. Fifth Street
Reading, Pa.

July 15, 1954

Dr. Roberto Franco do Amaral, First Secretary
Associação Médica do Instituto Fenido Burnier
Campinas, Brazil

Disasters

- DR. BURTON E. LOVESEY
Boston, Massachusetts
- DR. BENJAMIN F. SOUDERS
Reading, Pennsylvania
- DR. FREDERICK C. REEL
Charleston, West Virginia
- DR. ROLAND H. MYERS
Memphis, Tennessee
- DR. LEWIS E. MORRISON
Indianapolis, Indiana
- DR. THOMAS S. ALLEN
Chicago, Illinois
- DR. A. E. CRUTHRAN
Phoenix, Arizona
- DR. WILLARD F. GOFF
Seattle, Washington
- DR. MOCAYE E. ALVARO
Sao Paulo, Brazil
- DR. ALBERTO URBEYS-ZAVALLA, JR.
Cordoba, Argentina
- DR. RICARDO FERNANDEZ
San Juan, Puerto Rico
- DR. RENE CHARBONNEAU
Montreal, Quebec, Canada
- DR. IAN FRASER
Stromness, England
- DR. C. THOMAS
Nancy, France
- DR. T. A. VOS
Holland
- DR. JOHAN C. HOLST
Oslo, Norway
- DR. HENRIQUE MOUTINHO
Lisbon, Portugal
- DR. S. N. COOPER
Bombay, India
- DR. M. KHALIL
Cairo, Egypt
- DR. W. J. HOPE
Wellington, New Zealand
- DR. DIAB
Beirut, Lebanon

Dear Colleague:

Thank you for your letter of June eleventh.

I am glad to have this pertinent information for our files
and for publication in the Transactions of the American
Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Section of the
International Association of Eye, Ear, Nose and Throat
Society Secretaries.

Sincerely yours,

Paul C. Craig

PCC:cm



Prefeitura Municipal de Campinas

Comissão Executiva do Paço

Campinas, 28 de janeiro de 1956

Exmo. Senhor

DR. JOÃO LECH JÚNIOR

D.D. Presidente da Associação Médica do Instituto Penido
Burnier.

Senhor:

Em nome do Exmo. Senhor Ruy Hellmeister
Noyes, D.D. Prefeito de Campinas, tenho a honra de con-
vidar V.Exa. a comparecer à cerimônia do lançamento da pa-
dra fundamental do novo edifício do Paço Municipal, desta
cidade, que se realizará às 15 horas, do próximo sábado,
dia 31, do corrente, no futuro Parque Público Central, o-
casão em que será assinado o contrato de execução das o-
bras de fundações de referido edifício, inclusive desate-
ro de área necessária, com a firma "Esteras Frankl Ltda.,
vencedora da Concorrência Pública - C.E.P. - n.1/56.

Respeitosas Saudações.

A COMISSÃO EXECUTIVA DO PAÇO

Ruyrillo de Magalhães
Dr. Ruyrillo de Magalhães, Diretor
do D.E.D.C., ora adido ao Gabinete
do Prefeito - Presidente.

Roberto Ferreira de Arruda
Camargo
Arq. Roberto Ferreira de Arruda
Camargo, Subdiretor do D.O.V. -
Consultor Técnico.

Rodolpho Vitelli
Rodolpho Vitelli, Chefe do Servi-
ço Administrativo de D.A.S. - Sg-
retario Administrativo.



Centro de Estudos de Oftalmologia
Rua Condessa de São Joaquim, 268

São Paulo, 1 de fevereiro de 1955

Exmo. Sr.
Presidente da Associação Médica do Instituto Penido Burnier

O Centro de Estudos de Oftalmologia tem a honra de convidar a Sociedade dignamente presidida por V. Excia, para a sessão solene a ser realizada no dia 12 de fevereiro, às 21 horas, no auditorio da Associação Paulista de Medicina, à Av. Brigadeiro Luis Antonio nº 278, para a entrega da Medalha "Centro de Estudos de Oftalmologia" conferida ao Prof. Moacyr E. Alvaro, como reconhecimento pelos relevantes serviços prestados à Oftalmologia nacional.

Nessa ocasião o homenageado fará a leitura de seu trabalho "Tendências atuais da oftalmologia organizada"

Contando com a presença dessa Sociedade, aproveitamos o ensejo para reiterar nossos protestos de elevada estima e consideração

Atenciosamente
Renato de Toledo
Renato de Toledo
Secretario

Exmo. Sr.
Dr. Renato de Toledo
DD. Secretario do Centro de Estudos de Oftalmologia

É com a mais viva satisfação que a Associação Médica do Instituto Penido Burnier se faz representar, no sessão solene promovido pelo Centro de Estudos de Oftalmologia, afim de ser entregue a medalha conferida ao P. L. Moacyr E. Alvaro pelos relevantes serviços prestados à Oftalmologia nacional.

Pedimoda transmitir ao homenageado os nossos efusivos cumprimentos, preziosos de que os nossos efusivos protestos de elevada estima e consideração

Pregado pai Maria

Rescupe-me o abraço na resposta.

Muito honrado fiquei com o convite que você me fez: era meu desejo não afastar^{me} daqui em 1970 mas não posso deixar de participar e alegrar e jubilar do circuntenário do I.P.B. e grande coisas gentis e amigas a você todos.

Mãe me agrade muito o nome pai. E lembrando a você concordar poderia enviá-lo para glau como incipiente: o assunto não é fácil mas prometo-lhe fazer o que estiver ao meu alcance e a não decepcionar a confiança de você.

S' eu desculpa p' voltar ao convívio de você que guarda e tem a saúde.

Recomendarei a todos os colegas

A você o cordial abraço de amigo e admirador

Maxim.

26.10.69

P.S. Depois do atropelo meu abraço a você e Marcel pela conferência em S. Paulo (reporte último): um aspecto interessante das sessões para o qual eu não ainda não atentei. Parabéns, uma vez
Maxim

Dr. Arce 38
PAL RENDEZ VOO 3
BARCELONA
18.VIII.40

Sr. Presidente y Secretario del
"Instituto Tomido Humier"
Distinguidos Colegas:
Agradezco mucho el pésame
recibido de la "Associação
Médica do Instituto Tomido
Humier".
Es un testimonio de

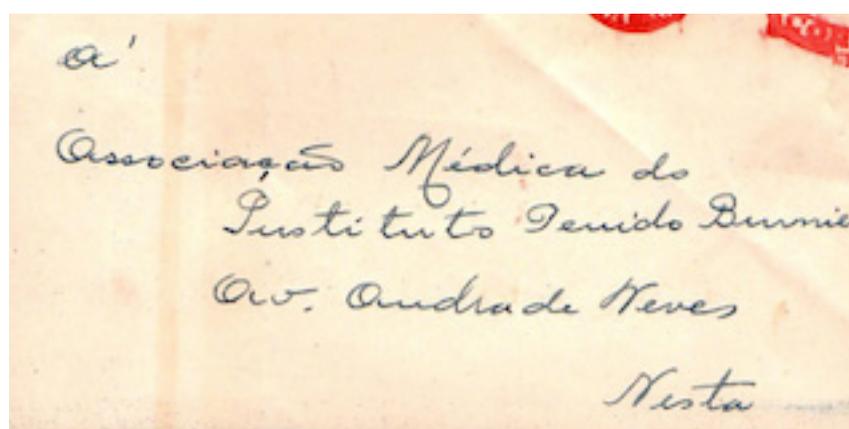
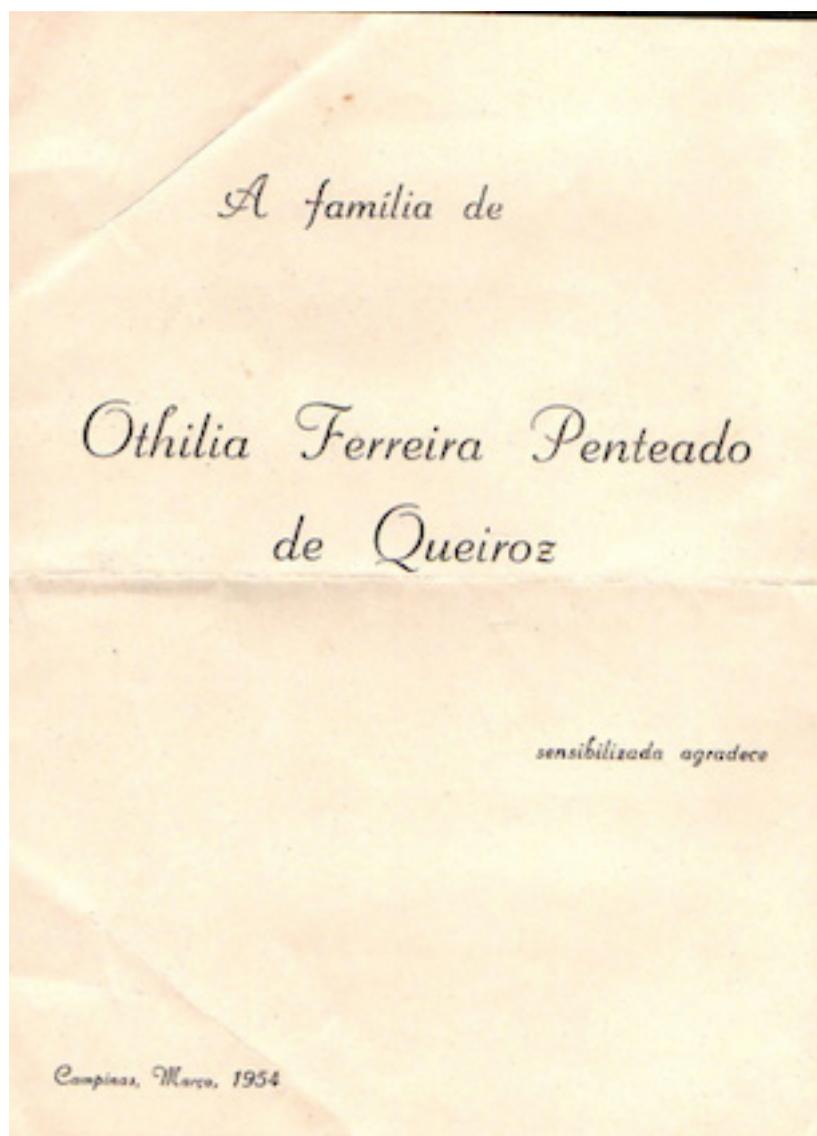
Me recibo con ello
admirador y seguro servidor
Dr. Arce

amistad y consideración
que recibo del Brasil,
pero que me es muy grato
por provenir de una Ins-
titución modelo de acti-
vidad científica, mal es
este Instituto Tomido Humier,
honor del Brasil y de las
personas que han llevado
a cabo dicha obra.

g/b
 Regras do Banco Barmey
 Cumprimentos -
 Recebi hoje os 2 volumes do
 Arquivos do Hospital (1895 e 1896).
 Sou imensamente grato por sua
 prova de amizade e confiança.
 Sou-me-lhe de parte de
 toda a leitura dos originais enviados -

HILTON ROCHA

Grato - los - si com todo
 carinho, para devolver os livros que
 me intere suficientemente de
 estudo -
 Muito mais meus agradecimentos,
 a qual sempre será seu grande amigo e
 admirador
 Hilton N.º 7
 201142



RESUMO DAS ATAS DA AMIPB 1º SEMESTRE DE 2016

1.820ª Sessão Ordinária

(10 de Março de 2016)

1ª Ordem do dia: “Retinopatia da prematuridade” – Dr. Guilherme Andreoli Bertotti. O autor explicou sobre a etiopatologia da doença e sua relação como uso de O2 a 100% nos bebês prematuros. A classificação da doença em relação às zonas de localização e estágios de progressão estão relacionadas com as possíveis condutas. As opções de tratamento são crioterapia, fotocoagulação a laser e vitrectomia posterior. Ele evidenciou a importância da triagem dos bebês prematuros para diagnóstico precoce.

1.821ª Sessão Ordinária

(31 de Março de 2016)

1ª Ordem do dia: “Oclusões venosas” – Dra. Aline Alves Barbosa. A autora explanou sobre a fisiopatologia das diferentes oclusões, associando com os fatores predisponentes, sobretudo idade e comorbidade como HAS, DM, hiperlipidemia. Foram apresentadas as oclusões de ramo e oclusão de veia central da retina nas, formas não isquêmica e isquêmica. Explicou a sintomatologia, apresentação dos exames complementares e as opções terapêuticas. Foi ressaltado ainda o fator de risco para o desenvolvimento do glaucoma dos 100 dias.

1.822ª Sessão Ordinária

(07 de Abril de 2016)

1ª Ordem do dia: “Ultrassonografia ocular – técnicas e posições” – Dr. Márcio Costa. Foi explicado sobre as técnicas de posicionamento da sonda e interpretação das posições das estruturas anatômicas na imagem.

2ª Ordem do dia: “USB ocular – retina e coróide” – Dr. Márcio Costa. Foi explicado como se caracterizam diferentes estruturas anatômicas e diagnósticas, como vítreo e DVP, membrana retiniana, DR antigo, retinosquise, e os critérios para diagnóstico de Phthisis bulbi.

1.823ª Sessão Ordinária

(14 de Abril de 2016)

1ª Ordem do dia: “AIDS E Uveítes” – Dr. Roger Kamei. Foi explanado sobre as doenças oportunistas e sua relação com o CD4 do paciente. Mostrou quadro clínico, exame físico e tratamento das retinites por citomegalovirus, tuberculose ocular, sífilis ocular, além da uveíte por recuperação imune. O Dr. Roger apresentou ainda dois casos clínicos sobre o tema da aula, evidenciando as dificuldades diagnósticas e diagnóstico diferencial.

2ª Ordem do dia: “Apresentação de caso” – Dr. Rafael Reis, médico residente do Hospital Ouro Verde, apresentou um caso de uveíte por herpes, em um paciente jovem, homossexual, com DR associado e piora rápida do quadro.

1.824ª Sessão Ordinária

(28 de Abril de 2016)

1ª Ordem do dia: “Diagnóstico diferencial em leucocorias” – Dr. Márcio Costa. A leucocoria é caracterizada pela ausência de reflexo vermelho. O autor pontuou que o diagnóstico mais importante é o retinoblastoma. Foi mostrado as diferenças nas doenças e suas apresentações ao US, como catarata, doença de Coats, persistência da vasculatura fetal hiperplásica de vítreo primária, coloboma de nervo óptico, Morning Glory, Fibras nervosas mielinizadas, drusas do nervo óptico, toxocaríase, toxoplasmose, retinopatia da prematuridade.

1.825ª Sessão Ordinária

(05 de Maio de 2016)

1ª Ordem do dia: “Eleição da Nova Diretoria”. Segundo os estatutos, foram eleitos para compor a nova diretoria, por unanimidade, no período de 30 de Maio de 2016 à 31 de Maio de 2017, a diretoria assim composta: Presidente: Dra. Taíse Tognon, 1ª Secretário: Dr. Lucas Quagliato, 2ª Secretária: Dra. Mariana Botelho Dias de Souza, Tesoureiro: Dr. Rodrigo Abreu, Bibliotecário: Dr. Hilton de Mello e Oliveira, Comissão dos Arquivos: Dra. Elvira Abreu, Dra. Taíse Tognon e Dr. César Klein Lopes.

1.826ª Sessão Ordinária

(02 de Junho de 2016)

1ª Ordem do dia: “Iconografias” – Dr. Milton Toledo Filho. O mesmo apresentou uma coletânea pessoal de imagens relacionadas tanto a retinas saudáveis como suas diversas alterações. Foram vistos temas como: Doenças degenerativas, emergências na retina, síndromes congênitas, e alterações genéticas, em mais de cem diferentes imagens.

1.827ª Sessão Ordinária

(16 de Junho de 2016)

1ª Ordem do dia: “Clínica e cirurgia em retina” – Dr. Milton Toledo Filho. Foi feita revisão de toda propedêutica do fundo de olho, bem como as técnicas cirúrgicas atuais e passadas, das principais condições da retina, como descolamento, buraco macular, vitrectomia e outras.

ARQUIVOS DO INSTITUTO PENIDO BURNIER

VOLUME 59 (1) MARÇO 2017

Summary

13 OCULAR MANIFESTATIONS IN EHLERS-DANLOS SYNDROME

Thiago C. S. Figueiredo, Taíse Tognon, Elvira Barbosa Abreu

17 CONE DYSTROPHY: THE VALUE OF DIAGNOSIS TO IMPROVING QUALITY OF LIFE

Guilherme Ferreira Bandeira Coelho Dias, Ana Carolina Pinto Moreira de Mello Porto, Murilo Meiwa, Natalia Belo Rodrigues, Elvira Barbosa Abreu

23 INFLAMMATORY GLAUCOMA SECONDARY TO TOXOPLASMOSIS RETINOCHOROIDITIS

Rafael Nojiri Moreira, Márcio A. Nogueira Costa

29 ORBITAL NON-HODGKIN'S LYMPHOMA

Milena C. S. Almeida, Elvira Barbosa Abreu

33 OCULAR MANIFESTATIONS OF NEUROBLASTOMA

Andreise Martins Paro, Márcio A. Nogueira Costa, Elvira Barbosa Abreu, Leôncio de Souza Queiroz Neto

37 OCULAR CICATRICIAL PEMPHIGOID

Gustavo Mortari Gonçalves Paula, Elvira Barbosa Abreu, Márcio A. Nogueira Costa, Isabella Parizotto, Thiago Mortari Gonçalves Paula, Aline Silva Jakimiu

43 UNILATERAL PIGMENTARY RETINITIS

Vinicius Clementino Falcão, Lucas Barasnevicius Quagliato, Milton B. Toledo Filho

49 ALAGILLE SYNDROME (ARTERIOHEPATIC DYSPLASIA)

Jéssica Araújo de Sousa, Elvira Barbosa Abreu

53 VOGT-KOYANAGI-HARADA SYNDROME

Tiago Almeida de Carvalho, Mariana Botelho Dias de Souza, Fernanda Nonato Federici