

Sumário - Contents

| | | | |
|---|--|--|-----|
| Editorial | Editorial | Flávio Rezende | 579 |
| Cartas ao Editor | Cartas ao Editor | | 581 |
| Vasculite retiniana hemorrágica multifocal aguda (Blumenkranz) | Acute multifocal hemorrhagic retinal vasculitis 2306 | Fernando Oréfice, Rubens Camargo Siqueira, André L. L. Curi, Mauricio Lacerda Nogueira, Erna G. Kroon, Naider Freitas, Marcio Nehemy | 583 |
| Síndrome de Morning Glory: relato de um caso | Morning Glory Syndrome: a case report 2303 | Gladimir Dalmoro, Nicolau Jose Slavo, Alan Diego Negretto, Juliana Yoshimoto, Josenyr B. Cruz | 591 |
| Síndrome de Wyburn-Mason: relato de caso | Wyburn-Mason Syndrome: a case report 2301 | Suane Milhomen, Elisa Duarte Pinto, Juliana Yoshimoto, Nicolau Jose Slavo, Gladimir Dalmoro | 599 |
| Esclerite posterior | Posterior scleritis 18 | Suane Milhomen, Josenyr B. Cruz, Juliana R. Yoshimoto, Gladimir Dalmoro, Nicolau Jose Slavo | 605 |
| Ocorrência de tumores palpebrais malignos na região de Botucatu - São Paulo | Eyelid neoplasms occurrence in Botucatu area - São Paulo 15 | Silvana Artioli Schellini, Ivana C. Pereira, Maria Rosa Bet de Moraes Silva, Carlos Roberto Padovani, Mariângela E. Alencar Marques | 611 |
| Deteção da retinopatia diabética - organização e desenvolvimento de projetos comunitários em dois municípios do Estado de São Paulo | Diabetic Retinopathy screening - Community Projects Organization and development in two towns of São Paulo State 2301 | Valdir Balarin Silva, Edméa Rita Temporini, Henrique Monteiro Balarin Silva, Newton Kara José | 621 |
| Hemorragia macular em uma paciente com calazar: Relato de um caso | Macular hemorrhage in a patient with visceral leishmaniasis: case report 2307 | Daniel Vieira Dias, Carlos Alberto da Costa, Gretchen G. Gomes Batistella, Fernando Oréfice | 627 |
| Estudo da pressão ocular nas primeiras 24 horas após capsulotomia por YAG Laser | Study of the intraocular pressure during the first 24 hours after YAG Laser Capsulotomy 2102 | Ruy N. Cunha, Flávio R. L. Paranhos, Adriano V. Lacerda, Marlúcia N. Varjão, Maria Lusinete N. Varjão | 635 |
| Anel intracapsular na cirurgia da catarata | Intracapsular ring in cataract surgery 2102 | Virgílio Centurion, Augusto C. Lacava, Juan Carlos Caballero, Eduardo Modé | 641 |
| Ceratite por <i>acanthamoeba</i> : relato de caso tratado com diatermia e transplante de córnea | Acanthamoeba keratitis: case report treated with diathermy and penetrating keratoplasty 110203 | Augusto Adam Netto, Ernani Luiz Garcia, Pedro Paulo Werner | 648 |

Editorial

Mudança na apresentação do resumo dos artigos

A diretoria da SBO resolveu que, a partir de agora, todos os artigos a serem publicados na Revista Brasileira de Oftalmologia deverão apresentar o resumo de forma padronizada, seguindo o modelo adotado pelas maiores revistas internacionais de Oftalmologia. Isto visa, especialmente, facilitar o leitor a ter, em tempo muito rápido, a noção exata do trabalho publicado.

O resumo deverá, portanto, conter os seguintes itens:

Objetivo: Explicação do tema focado no artigo.

Local: Instituição em que foi realizado (Hospital, Universidade, Clínica ou Consultório).

Método: Como foi feito o estudo ou a pesquisa.

Resultado: O que o trabalho provou.

Conclusão: Opinião do autor sobre o trabalho apresentado.

Como exemplo vamos transcrever um resumo de um artigo da Revista da Sociedade Americana de Catarata e Cirurgia Refrativa.

Título: Retratamento de ilha central após ceratectomia fotorrefrativa.

RESUMO

Objetivo: Avaliar o retratamento de ilha central por excimer laser e as conseqüências refrativas.

Local: Departamento de Oftalmologia do Hospital Central da Universidade de Laval, Quebec, Canadá.

Método: Neste estudo, 22 olhos com ilhas centrais foram tratados. Todas as correções e retratamentos foram feitos com o laser da Chiron Technolas Keracor 116.

Resultado: Houve uma acentuada diminuição dos sintomas em quase todos os casos. A análise topográfica confirma estes resultados, mas revela persistência de pequena ilha em casos severos. Retratamento de ilhas centrais também induzem uma pequena correção miópica. Usando uma zona de 2,5mm, a média de indução de efeito refrativo foi de 0,21 dioptrias de miopia para cada dioptria de retratamento.

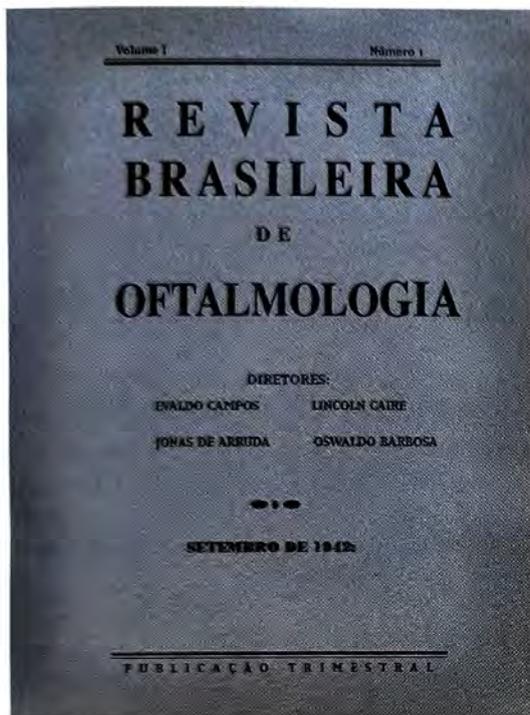
Conclusão: O retratamento de ilhas centrais mostrou-se seguro, foi relativamente fácil, e apresenta bons resultados com uma rápida recuperação.

Não haverá mais necessidade de colocar palavras-chave. No entanto, para não sobrecarregar os analistas, revisores e editores da Revista, todos os autores deverão mandar o resumo em português e inglês e não se esquecerem de referências bibliográficas de trabalhos publicados em revistas brasileiras.
Os artigos que não vierem completos não serão publicados.

Importante: os colegas oftalmologistas que quiserem publicar trabalhos na Revista Brasileira de Oftalmologia têm que ser sócios da SBO e estarem em dia com a anuidade.

Flávio Rezende
Diretor de Publicações

Cartas ao Editor



Senhor Editor:

Os 57 anos da Revista Brasileira de Oftalmologia devem ser lembrados!

Na manhã do domingo 07 de junho de 1942 reuniram-se na casa V da R. Gonçalves Crespo, 22, onde residíamos, Jonas Arruda, Lincoln Caire e José Serpa.

Ficou acertada a fundação da Revista, adotando o nome da antiga, cujos seis números circularam em 1888. Com a desistência de José Serpa em seu lugar entrou Oswaldo Barbosa.

Por gentileza do sergipano Lourival Fontes, diretor do Departamento de Imprensa e Propaganda (D.I.P.) do ditador Getúlio Vargas, a data foi antecipada para 01 de junho, a fim de nos beneficiar com os favores da legislação de então.

Dois meses e meio foram gastos com a impressão do 1º número, publicado em 01 de setembro de 1942; trimestral, 60 páginas, depois bimestral, atualmente mensal, 289 números foram editados.

Dr. Evaldo Campos

“Os que se julgam infalíveis são os que mais erram”
(Rochefoucauld)

Senhor Editor:

Li, surpreendido, no número de maio deste ano da RBO, uma carta do Prof. Henderson Almeida em que, embora formalmente endereçada ao senhor, ele usa vocativa e reiteradamente meu nome, como a me desafiar a uma resposta. É curioso ter ele me conferido a honra exclusiva de sua atenção (“não posso deixar de responder aos comentários do Prof. Harley”), esquecendo-se que, tanto no artigo que suscitou inicialmente seus questionamentos como na resposta já lhes dada, sou mero colaborador. Obviamente não fujo à responsabilidade do que se escreveu, mas a completa omissão ao nome da autora principal reflete uma fixação indevida à minha pessoa, talvez por seu

conhecimento de minha notória aversão pela técnica da sutura ajustável, que não uso e não recomendo. De qualquer modo, seus comentários são casuísticos (formula hipótese explicativa a uma hipercorreção pós-operatória) ou dirigidos a planejamentos e execuções de cirurgias (dos quais ele discorda). Certamente um direito dele, mas não necessariamente verdades.

Mas como desafiado e por meus deveres para com leitores possivelmente confundidos pelos argumentos e conceitos introduzidos pelo Prof. Almeida quanto a cirurgias de estrabismo e seus possíveis resultados, estou encaminhando resposta. Num artigo paralelo, já que por sua extensão e substância (expectativas, fundamentações e conceitos) o assunto foge do enquadramento de uma “Carta ao Editor”.

Harley E. A. Bicas

Vasculite retiniana hemorrágica multifocal aguda (Blumenkranz)

Fernando Oréface*, Rubens Camargo Siqueira**, André L. L. Curi***, Maurício Lacerda Nogueira****, Erna G. Kroon*****, Naider Freitas*****, Marcio Nehemy*****

RESUMO

Os autores descrevem 2 casos (4 olhos) com vasculite retiniana com características compatíveis com uma forma especial de vasculite idiopática denominada vasculite retiniana hemorrágica multifocal aguda. Discutem a fisiopatologia como também o exame de PCR (reação em cadeia da polimerase) realizado em um caso.

Palavras-chave: Vasculite retiniana; PCR.

ABSTRACT

Acute multifocal hemorrhagic retinal vasculitis

The authors describe two cases (four eyes of retinal vasculitis whose clinical features remind a special form of idiopathic vasculitis named acute multifocal hemorrhagic retinal vasculitis.

They also discuss its pathophysiology and PCR exam (polymerase chain reaction) that was performed in one of the cases.

Key-words: Retinal vasculitis, PCR.

INTRODUÇÃO

A vasculite retiniana implica na inflamação ocular com comprometimento vascular retiniano⁵. Ocorre mais comumente como uma manifestação de uma desordem sistêmica⁴

como a doença de Behçet, granulomatose de Wegener, sarcoidose, ou como parte de uma condição inflamatória ocular como corio-retinopatia de Birdshot e uveíte intermediária. Além disso, a vasculite retiniana pode ser vista em processos infecciosos como retinite por citomegalovírus¹²,

*Professor Titular de Oftalmologia da UFMG

**Assistente voluntário do Dep. de Uveíte do Hospital São Geraldo (UFMG). Diretor do CERV - Centro Especializado de Retina e Vítreo de Belo Horizonte - MG.

***Assistente voluntário do Dep. de Uveíte da UFMG. Serviço de Oftalmologia da UFF.

****Assistente voluntário do Dep. de uveíte do Hospital São Geraldo (UFMG).

*****Doutorando no Dep. de Microbiologia (laboratório de vírus) da UFMG.

*****Professora adjunta do Dep. de Microbiologia da UFMG.

*****Chefe do Dep. de Vítreo do Hospital São Geraldo (UFMG), Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da (UFMG) e Chefe do Dep. de Retina e Vítreo do Instituto da Visão (Belo Horizonte - MG).

Recebido para publicação em 07/04/99.

doença de Lyme, tuberculose² e toxoplasmose⁴. A vasculite retiniana também pode se apresentar de forma isolada onde não é identificado uma associação sistêmica ou ocular.

Blumenkranz et al. (1988)¹ descreveram 7 casos de uma forma especial de vasculite que ele denominou de vasculite retiniana hemorrágica multifocal aguda. Dentre as características desta situação especial temos: vasculite retiniana bilateral (predominantemente venular), hemorragia retiniana variável, infiltrados retinianos posteriores não confluentes, celularidade vítrea e papilite. Além destes achados, apresenta ainda não perfusão capilar, que pode evoluir para neovascularização retiniana de disco óptico e da íris.

Neste estudo temos a oportunidade de relatar 2 casos que apresentaram quadro de vasculite retiniana hemorrágica com características compatíveis com as descritas por Blumenkranz.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1

E. O. M., 18 anos, sexo masculino, leucoderma.

H. M. A.: baixa da acuidade visual no olho esquerdo a aproximadamente 30 dias com piora importante há 2 semanas.

HP: N.D.N.

HF: N.D.N.

Exame clínico:

Acuidade visual

OD: 1,0

OE: conta dedos a 30 cm

AoPo: OD: 14mmHg

(13:00h) OE: 13mmHg

Biomicroscopia:

OD: câmara anterior com células 1+/4+ e flare 1+/4+ ausência de sinéquias e precipitados ceráticos vítreo com células 3+/4+ e haze vítreo 1+/4+

OE: câmara anterior com células 3+/4+ e flare 1+/4+ ausência de sinéquias e precipitados ceráticos vítreo com células 3+/4+ e haze 2+/4+

Oftalmoscopia:

FO: vasculite hemorrágica comprometendo grandes arcadas vasculares com disposição hemorrágica lembrando oclusão de ramo venoso superior AO (Fig. 1).

Presença de infiltrados retinianos brancos comprometendo pólo posterior com aspecto semelhante a manchas algodinosas (Fig. 2).

Início de neoformação vascular no OE.

Presença de "snow ball" em AO.

À angiofluoresceinografia apresentou áreas isquêmicas comprometendo equador de AO, principalmente região temporal superior (Fig. 3).

Foi observado, também, neovascularização inicial de disco óptico do OE.

Realizados exames complementares para investigação de causas de vasculite (hemograma completo, VHS, PPD, Rx de tórax, cálcio sérico, avaliação hematológica e reumatológica), sendo todos os resultados normais.

Evolução:

Foi introduzido terapêutica com prednisona 60mg/dia.

No controle realizado 10 dias após apresentou ao exame:

Acuidade visual:

OD: 1,0

OE: 0,15

À biomicroscopia foi observado ausência de células e flare na câmara anterior e células vítreas 1+/4+ em AO.

O fundo de olho apresentou melhora do edema retiniano com diminuição dos sinais de vasculite e diminuição da hemorragia, porém, persistia as áreas de isquemia; assim foi realizado fotocoagulação a laser das áreas isquêmicas.

Devido ao comprometimento importante do pólo posterior do OE, a acuidade visual permaneceu limitada neste olho.

Caso 2

R. E. C., 18 anos, sexo masculino, leucoderma.

H. M. A.: baixa da acuidade visual súbita no olho direito há 2 dias sem outros sintomas oculares.

HP: N.D.N.

HF: N.D.N.

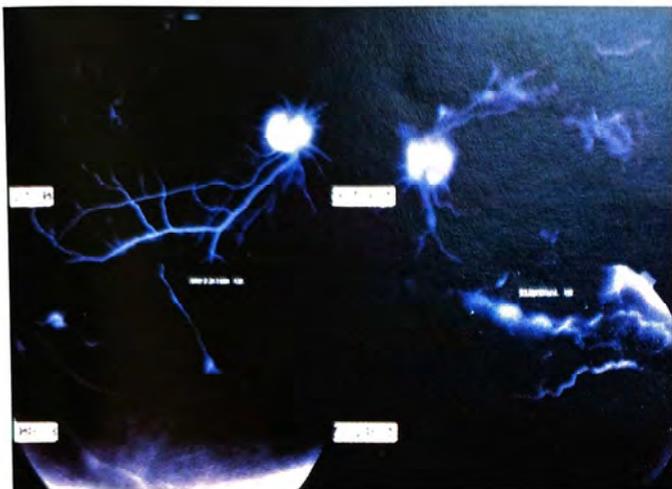


Fig. 1: Retinografia mostrando quadro de vasculite hemorrágica com disposição semelhante à oclusão de ramo venoso.



Fig. 2: Retinografia demonstrando infiltrados retinianos lembrando manchas algodoadosas.



Fig. 3: Angiofluoresceinografia mostrando grandes áreas isquêmicas.

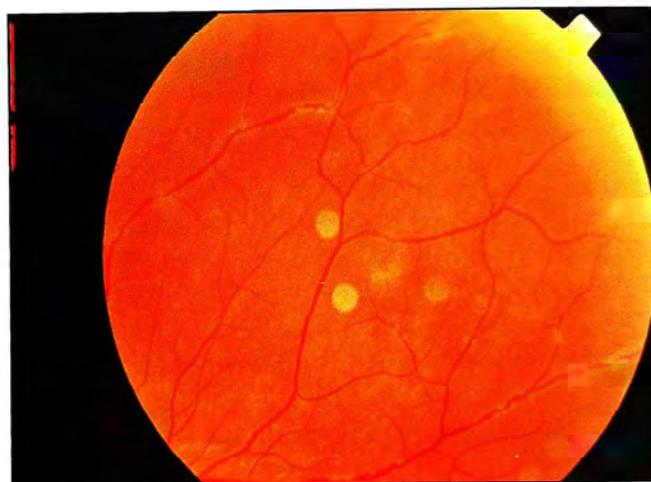


Fig. 4: Retinografia mostrando vasculite hemorrágica com grande infiltrado retiniano.

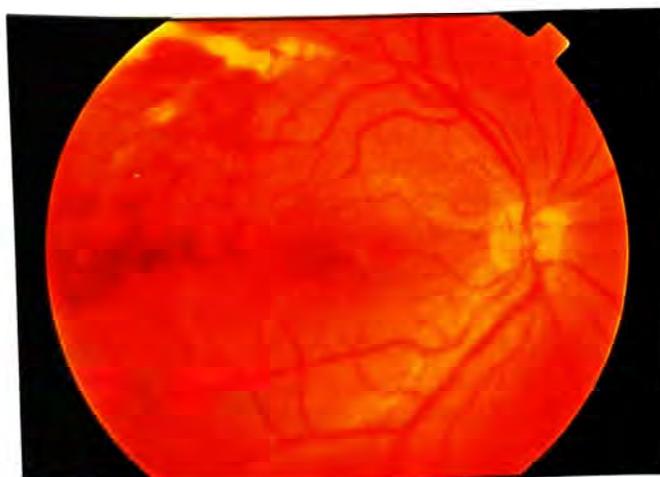


Fig. 5: Vasculite retiniana comprometendo ramos periféricos.

Apresentou ao exame:

Acuidade visual:

OD: conta dedos a 1 metro (sem melhora com correção)

OE: 1.0 s/c

AoPo: OD: 11mmHg

(10:00h) OE: 14mmHg

Biomicroscopia:

OD: conjuntivas claras, córnea transparente, câmara anterior com células 2+/4+ e "flare" 1+/4+. Cristalino transparente e vítreo com células 2+/4+ e "haze" 1+/4+.

OE: olho calmo, córnea transparente, câmara anterior sem reação, cristalino transparente e vítreo com células 1+/4+ e "haze" 1+/4+.

Fundo de olho:

OD: Vasculite comprometendo grandes arcadas vasculares com predomínio venular. Apresentava lesões esbranquiçadas comprometendo pólo posterior lembrando manchas algodinosas e hemorragias acompanhando trajeto vascular com aspecto semelhante à oclusão de ramo venoso (Fig. 4).

OE: vasculite comprometendo ramos distais periféricos

Ausência de comprometimento do pólo posterior (Fig. 5).

Nesta oportunidade foi prescrito corticóide tópico associado a cicloplégico e solicitados exames complementares para uveíte (hemograma completo, plaquetas, PPD, IGG e IGM para toxoplasmose, FAN, fator reumatóide, FTA-ABS, VDRL, IGG e IGM para CMV, e Elisa para HIV).

Paciente retornou 10 dias após com os resultados de exame negativos.

A acuidade visual permanecia inalterada como também os achados biomicroscópicos.

Foi realizado angiofluoresceinografia, a qual mostrou quadro de "staining" vascular compatível com vasculite, grandes áreas de isquemia retiniana principalmente no OD comprometendo equador e periferia temporal. Observamos também formação inicial de neovascularização de disco óptico no OD.

Realizamos paracentese de câmara anterior no OD para coleta de material para PCR (realizado PCR para herpes vírus, 1,2 e 6, herpes Zoster, CMV, e Epstein Barr), sendo os resultados todos negativos.

Foi iniciado, então, terapêutica com prednisona 60mg/dia.

Paciente retornou 15 dias após apresentando ao exame:

Acuidade visual:

OD: conta dedos a 1 metro

OE: 1,0 s/c

AoPo: OD: 11mmHg

OE: 14mmHg

Biomicroscopia:

OD: câmara anterior com células 1+/4+ e flare 1+/4+ e vítreo apresentando células 1+/4+ e "haze" 1+/4+.

OE: ausência de reação de câmara anterior e vítreo com raras células e "haze" 1+/4+.

Fundo de olho:

OD: aumento importante da hemorragia intra-retiniana e aparecimento de hemorragia retro-hialóidea e vítrea inicial. Observamos neovascularização importante de disco óptico.

OE: melhora do quadro de vasculite e ausência de hemorragias ou formação de neovasos.

Foi tentado fotocoagulação a laser nas áreas do OD, porém, a grande quantidade de hemorragia dificultou este procedimento.

A terapêutica com corticoesteróide foi mantida, porém, no controle de 7 dias apresentou piora da hemorragia vítrea e na ecografia B já mostrava áreas importantes de tração vitreo-retinianas. Devido à rápida progressão do quadro e a impossibilidade de tratamento com laser devido às opacidades dos meios, indicamos vitrectomia posterior com utilização de endolaser.

DISCUSSÃO

Blumenkranz et al. (1988)¹ descreveram 7 casos de um tipo especial de vasculite, que denominaram vasculite retiniana hemorrágica multifocal aguda. Todos os casos apresentaram quadro de baixa de visão associada com lesões inflamatórias vasculares do segmento posterior sem história anterior de doença sistêmica (apenas 2 apresentaram pródromo viral). Em todos os pacientes o processo foi bilateral, ocorrendo as vezes de forma assimétrica e consistia de vasculite retiniana, predominantemente periflebite e edema de disco óptico. Seis dos sete casos apresentaram déficit de perfusão capilar da retina, constatado pela angiofluoresceinografia nas fases iniciais da doença com enchimento da coróide, geralmente não comprometido. Zonas multifocais de opacificação retiniana infiltrativa foram presentes em todos os casos com tamanho modesto, geralmente não confluentes e localizadas no pólo posterior e média periferia. Estes infiltrados, as vezes, tinham aspecto lembrando manchas algodinosas.

As hemorragias retinianas vistas nestes pacientes apareceram como resultado de oclusão pela vasculite das veias e devido a sua distribuição ao longo das veias apresentaram um aspecto semelhante à oclusão de ramo venoso, embora as vezes múltiplo.

Outro aspecto importante no relato de Blumenkranz¹ é que cinco dos sete pacientes realizaram tratamento com acyclovir, porém, sem resposta efetiva e corticosteróides que parecem ter apresentado uma resposta relativa. Seis pacientes desenvolveram neovascularização retiniana ou de disco óptico e quatro hemorragia vítrea, sendo que 2 evoluíram para rubeosis iridis.

Neste estudo relatamos 2 casos com vasculite retiniana aguda bilateral, com predomínio venular associada com hemorragias retinianas que acompanhavam o trajeto venoso, dando um aspecto de oclusão de ramo e opacidades infiltrativas retinianas, comprometendo pólo posterior com aspecto lembrando manchas algodonsas.

No estudo angiofluoresceinográfico destes pacientes observamos déficit importante de perfusão dos capilares retinianos como também presença de neovascularização de disco óptico. Os dois pacientes desenvolveram, em um dos olhos, neovascularização. No caso 2 a hemorragia vítrea foi intensa com início de tração vitreo-retiniana, onde foi indicada a vitrectomia.

Foi colhido material da câmara anterior para estudo com PCR (reação de cadeia da polimerase). Foi realizada pesquisa para vírus citomegálico, herpes tipo 1, 2 e 6 e varicela zoster, sendo todos os resultados negativos. Devido à negatividade do exame preferimos não utilizar acyclovir além, também, do fato de que nos casos descritos por Blumenkranz não terem obtido resposta, assim iniciamos terapêutica com corticoesteróides (prednisona 60mg/dia) com melhora rápida do quadro inflamatório (diminuição da celularidade vítrea, melhora das opacidades retinianas infiltrativas e da vasculite), porém, não houve mudança no quadro oclusivo capilar e de neovascularização do disco óptico. Devido à persistência do quadro oclusivo realizamos fotocoagulação a laser das áreas isquêmicas.

A vasculite retiniana é uma manifestação freqüente de muitas condições infecciosas e não infecciosas envolvendo o segmento posterior⁴. A doença de Eales tem sido caracterizada pela presença de não perfusão capilar retiniana periférica e embainhamento

venular freqüentemente acompanhado de neovascularização retiniana e hemorragia vítrea em pacientes jovens. A distinção entre a doença de Eales da periflebite idiopática é, ainda, controversa, porém, no caso da periflebite existe a presença de uma celularidade vítrea inflamatória primária. Outro aspecto importante é que a presença de hemorragias retinianas posteriores agudas, papilite e dor não são características da doença de Eales⁵.

Outras condições que poderiam levar a um quadro clínico semelhante são a sarcoidose, lues e doença de Behçet^{4,5}, porém, todos os exames clínicos e laboratoriais para estas entidades foram negativos, além dos pacientes não apresentarem outras associações como aftas orais, úlceras genitais ou artrite.

Uma forma especial de vasculite denominada angeíte congelada e posteriormente de periflebite retiniana aguda congelada^{8,13} deve ser lembrada no diagnóstico diferencial. Porém, nestes casos temos uma pronta resposta ao uso de corticosteróides característicos desta condição, além de uma excelente recuperação funcional. Estes pacientes também dificilmente desenvolvem vasculopatia oclusiva grave ou neovascularização retiniana ou de disco óptico.

Outra classe importante são as infecções virais do segmento posterior, as quais incluem as por herpes simples tipo 1 e 2, varicela zoster, citomegalovírus e Epstein Barr. No relato de Blumenkranz et al.¹ foi utilizado tratamento com acyclovir, porém, sem resposta terapêutica. No presente estudo tivemos a oportunidade de colher material da CA do caso 2 e realizar o PCR para herpes vírus simples 1, 2 e 6, Herpes Zoster, citomegalovírus e Epstein Barr, sendo todos negativos.

Realizamos, também, investigação para condições sistêmicas que predisõem a alterações reológicas¹¹ como síndrome antifosfolípide, resistência à proteína C ativada, como também condições que levam a doença oclusiva retiniana como lúpus eritematoso sistêmico, sendo todos os resultados também negativos.

Neste estudo tivemos a oportunidade de apresentar 2 casos com características de uma forma especial de vasculite retiniana idiopática

denominada por Blumenkranz et al.¹, como vasculite retiniana hemorrágica multifocal aguda e, ainda, demonstramos uma pesquisa negativa para vírus que mais comumente causa retinite através do PCR, o que é compatível com a resposta terapêutica negativa com acyclovir utilizada por Blumenkranz et al.¹.

Nossos achados também confirmam uma resposta relativa aos corticoesteróides que produzem apenas uma melhora do quadro inflamatório, porém, sem restauração do processo oclusivo vascular.

Endereço para correspondência:

Fernando Oréfica
Rua Espírito Santo, 1634/102
Belo Horizonte - MG - CEP: 30160-031

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blumenkranz, M. S.; Kaplan, H. J.; Clarkson, J. G.; Culbertson, W. W.; Willians, G. A.; Kleiner, R. C.; Meisnsner, R. H. - Acute Multifocal Hemorrhagic retinal Vasculitis. *Ophthalmology*. 1988;95(12):1663-1673.
2. Campos, R.W.; Oréfica, F.; Siqueira, R. C.; Cunha, A. P. - Uveíte posterior em paciente com tuberculose pulmonar em atividade. Relato de um caso. *Rev. Bras. Oftal.* 1997;56(10):773-781.
3. Chang, T. S.; Ayward, G. V.; Davis, J. L.; Mieler, W. F.; Oliver, G. V.; Maberley, A. L.; Gass, J. D. - Idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuro-retinitis. Retinal vasculitis Study. *Ophthalmology*. 1995;102(7):1089-1097.
4. George, R. K.; Walton, C.; Whitcup, S. M.; Nusseblatt, R. B. - Primary Retinal Vasculitis. Systemic Associations and Diagnostic Evaluation. *Ophthalmology*. 1996;103(3):384-389.
5. Guyer, D. R.; Yanuzzi, L. R.; Chang, S. - Retina - Vitreous - Mácula - W. B. Saunders - Volume 1 - 1999.
6. Giordano, N.; D'Etorre, M.; Fioravanti, A.; Moretti, L.; Marcolongo, R. - Retinal vasculitis in rheumatoid arthritis: an angiographic study. *Clin. Exp. Rheumatol.* 1990;8(2):121-5.
7. Graham, E. M.; Stanford, M. R.; Sanders, M. D.; Kasp, E.; Dumond, D. C. - A point prevalence study of 150 patients with idiopathic retinal vasculitis: Diagnostic value of ophthalmological features. *British journal of ophthalmology*, 1989;73:714-721.
8. Mandour, A. M.; Li, H. K. - Frosted retinal periphlebitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmologica*. 1993;207(4):182-186.
9. Matsuo, T.; Matsuo, N. - Bilateral iridocyclitis with retinal capilaritis in juveniles. *Ophthalmology*. 1997;104(6):939-944.
10. Nusseblatt, R. B.; Whitcup, S. M.; Palestine, A. G. - Uveitis, *Fundamentals and clinical practice Mosby*. 1996:354-364.
11. Siqueira, R. C.; Passos, A. F.; Oréfica, F. - Retinopatia vascular associada a síndrome antifosfolipide. *Rev. Bras. Oftal.* 1998;57(4):297-301.
12. Secchi, A. G. A. G.; Tognon, M. S.; Turrini, B.; Carniel, G. - Acute frosted retinal periphlebitis associated with cytomegalovirus retinitis. *Retina*. 1992;12(3):245-247.
13. Shinzato, G. T.; Oréfica, F.; Campos, W. R.; Alves, E. M.; Nehemy, M. B. - Periflebite retiniana aguda congelada. Relato de um caso atípico. *Rev. Bras. Oftalmol.* 1995;54(9):57-65.
14. Susac, J. O. - Susac's syndrome. *Neurology* 1994;44:591-593.
15. Suzuki, T.; Obara, Y.; Sato, Y.; Saito, G.; Ichihata, T.; Uchiyama, T. - Cancer associated retinopathy with presumed vasculitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1996;122(1):125-127.
16. Tola, M. R.; Granieri, E.; Casetta, I.; Monari, P.; Scorrano, R.; Mazzeo, V.; Paolino, E.; Monetti, V. C.; Govoni, V. - Retinal periphlebitis in multiple sclerosis: a marker of disease activity? *Eur. Neurol.* 1993;33(2):93-96.
17. Vine, A. K. - Severe periphlebitis, peripheral retinal ischemia, and preretinal neovascularization in patients with multiple sclerosis. *Am. J. Ophthalmol.* 1992;113(1):28-32.

Síndrome de Morning Glory: relato de um caso

Gladimir Dalmoro, Nicolau Jose Slavo, Alan Diego Negretto, Juliana Yoshimoto, Josenyr B. Cruz

RESUMO

Apresentamos um caso de Síndrome de Morning Glory, uma incomum anomalia congênita do disco óptico de etiologia ainda incerta.

Enfatizamos sua epidemiologia, características oftalmoscópicas, tipos de associações sistêmicas, assim como suas principais complicações.

Palavras-chave: Síndrome de Morning Glory.

ABSTRACT

Morning Glory Syndrome: a case report

We report a patient with Morning Glory Syndrome, an uncommon optic disc congenital anomaly which etiology still is uncertain.

Epidemiology, oftalmoscopies aspects, systemic associations types as well as its main complications are related.

Key-words: Morning Glory Syndrome.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Morning Glory é uma anomalia congênita do disco óptico descrita por Reis¹ e colaboradores desde 1908.

Fundoscopicamente, caracteriza-se por alargamento do disco óptico circundado por uma zona anelar de despigmentação retiniana, fato que levou Kindler², em 1970, a dar o nome a síndrome em virtude da semelhança da oftalmoscopia com a flor de Morning Glory.

Ocasionalmente se vê uma elevada coleção

de tecido glial sobrepondo-se ao centro do disco, vasos retinianos anômalos que se elevam da periferia do disco óptico estendendo-se radialmente por cima da retina peripapilar e alta miopia³.

Uma complicação presente em 30 a 38% dos casos é o descolamento não regmatogênico da retina, atingindo principalmente o pólo posterior^{2,4,5}.

Os casos geralmente são unilaterais, entretanto, têm sido reportados alguns bilaterais que podem mostrar uma tendência hereditária⁵.

Trabalho realizado no Hospital CEMA.
Médicos do setor de retina do Hospital CEMA.
Recebido para publicação em 13/06/99.

As mulheres são acometidas duas vezes mais que os homens e o olho direito tem uma frequência de 60% nos casos unilaterais⁵. A acuidade visual varia de 20/100 a movimento de mãos no olho acometido^{2,6}.

Normalmente é uma anormalidade ocular isolada, entretanto, algumas associações sistêmicas têm sido relatadas, incluindo defeitos da linha média cranio-facial como: hipertelorismo, fissura labial e palatina, encefalocele basal, agenesia de corpo caloso e defeito do assoalho da sela túrcica^{6,7}. Alguns casos de alterações renais como hidronefrose e alterações pituitárias também já foram relatadas⁸.

CASO CLÍNICO

Paciente M. A. S., sexo masculino, 6 anos de idade, raça branca, veio encaminhado ao Hospital CEMA por outro serviço oftalmológico para avaliação e conduta por apresentar estrabismo convergente sem outras doenças sistêmicas associadas.

Ao exame ocular apresentava:

1. Acuidade Visual com correção:
OD: 20/20
OE: conta dedos a 4 metros
2. Refração Estática:
OD: + 3,00 – 0,50 a 180°
OE: + 3,00 – 0,75 a 180°
3. Exame da Motilidade Extrínseca:
Krinski: para longe: ET 30 dioptrias prismáticas
para perto: ET 35 dioptrias prismáticas
4. Pupilas:
Defeito pupilar aferente OE
5. Fundo de Olho:
OD: normal
OE: Disco óptico alargado, com tecido glial epipapilar, distúrbio peripapilar do Epitélio Pigmentar da retina e saída radiada dos vasos do disco óptico.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Morning Glory é uma anomalia do disco óptico incomum. Geralmente é constituída por uma anormalidade ocular isolada do disco óptico, porém, pode estar

associada a alterações cerebrais (Agenesia de Corpo Caloso e Encefalocele), Hipertelorismo, Fissura Labial e Palatina.

Seu aspecto fundoscópico é caracterizado por um alargamento do disco óptico em forma de funil, escavação do disco óptico circundado por um distúrbio pigmentar peripapilar e saída radial dos vasos da papila⁹ (figura 1).

O diagnóstico diferencial é feito com os defeitos colobomatosos e escavações da cabeça do nervo óptico incluindo o Estafiloma Peripapilar, Colobomas, "Tilted Disc" e Fosseta Congênita do disco óptico¹⁰.

Alguns autores consideram a Síndrome Morning Glory como uma forma de coloboma de papila, embora outros tenham proposto como etiologia uma anormalidade mesenquimal primária¹¹.

No caso apresentado, o paciente tinha quadro fundoscópico característico, associado ao estrabismo convergente, sendo assim de grande importância a realização do exame de fundo de olho mesmo em pacientes pré-escolares.

Endereço para correspondência:

Rua do Oratório, 1369 - Mooca
São Paulo - SP - CEP: 03117-000
Fone: 6601-4000 - Fone-fax: 292-2303
<http://www.cemahospital.com.br>
E-mail: cema@hitnet.com.br

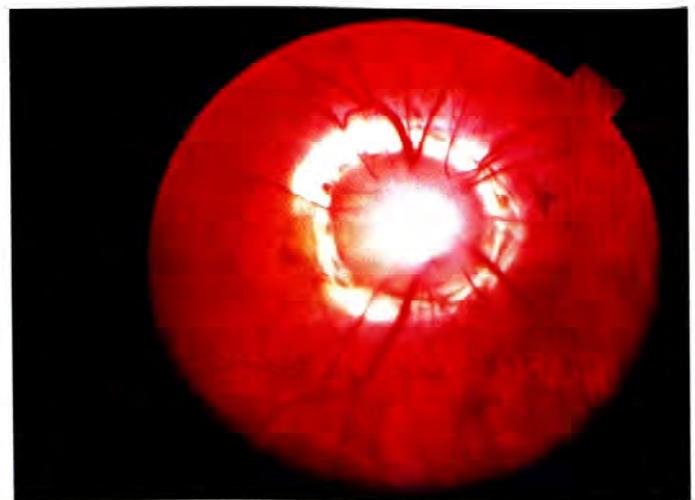


Figura 1: Aspecto fundoscópico característico da Síndrome de Morning Glory com alargamento e escavação do disco óptico circundado por um distúrbio pigmentar peripapilar e saída radial dos vasos da papila.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reis, W. - Eine wenig bekannte typische Missbildung am Sehnerveneintritt: unschriebene Grubenbildung auf der Papilla n. optici. *Z augenheilkd.* 1908;19:505.
2. Kindler, P. - Morning Glory Syndrome: unusual congenital optic disk anomaly. *Am J Ophthalmology.* 1970;69:376-384.
3. Beyer, W. B.; Quener, R. M.; Osher, R. H. - Morning Glory Syndrome. A functional analysis including fluorescei angiography, ultrasonography, and computadorized tomography. *Ophthalmology.* 1982;89:1362-1367.
4. Haik, B. G. - Retinal detachment in the morning glory disc anomaly. *Ophthalmology* 91:1638-1647.
5. Brown, G. C.; Tasmand, W. S. - Congenital Anomalies of the Optic Disc. New York, NY: Grune.
6. Steinkuller, P. G. - The Morning Glory Disc Anomaly: case report and literature review. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus.* 1980;17:81-87.
7. Pollack, J. A.; Newton, T. H.; Hoyt, W. F. - Transsphenoidal and transthemoidal encephaloceles: a review of clinical and roentgen features in 8 cases. *Radiology.* 1968;90:442-453.
8. Eustis, S. E. - Morning Glory Syndrome in Children *Archives Ophthalmology.* 1994;112:204-207.
9. Okada, K. - Computadorized Tomography in two patients with morning glory syndrome. *Hiroshima J Med Sci;*43:11-113.
10. Dailey, J. R.; Cantore, W. A.; Gardner, T. W. - Peripapillary choroidal neovascular membrane associated with na optic nerve coloboma. *Archives Ophthalmology.* 1993;11:441-442.
11. Brodski, M. C. - Morning Glory Disc Anomaly or Optic Disc Coloboma? *Archives Ophthalmology.* 1994;112:152-153.

Síndrome de Wyburn-Mason: relato de caso

Suane Milhomen, Elisa Duarte Pinto, Juliana Yoshimoto, Nicolau Jose Slavo, Gladimir Dalmoro

RESUMO

A síndrome de Wyburn-Mason (SWM) é caracterizada por malformações arteriovenosas da retina e do sistema nervoso central ipsilateral. Tal patologia é extremamente rara, provavelmente congênita^{1,6,7}, progressiva durante o crescimento, e pode ser descrita como uma facomatose não verdadeira devido ao seu grande potencial de complicações cerebrais³. É um quadro que pode estar associado a manifestações faciais, como nevus e angiomas², manifestações clínicas oftalmológicas com ênfase à perda de campo visual, e neurológicas como cefaléia, acidente vascular cerebral agudo e epilepsia.

Não possui tratamento efetivo, porém, foram descritas técnicas de embolização³, irradiação¹ e cirúrgicas³ com certo sucesso.

Palavras-chave: Síndrome de Wyburn-Mason; Malformações Arteriovenosas; Comunicação arteriovenosa de retina.

ABSTRACT

Wyburn-Mason Syndrome: a case report

The Wyburn-Mason syndrome is characterized by arteriovenous malformations of the retina and ipsilateral central nervous system. Such pathology is extremely rare, presumably congenital, progressive during growth and aging, and may be described as a not true phacomatosis; because of the potential danger of cerebral complications. It may be associated with facial manifestations, vary from Naevi and angiomas of the skin; ocular manifestations including impaired visual field; and cerebral manifestations like headaches, acute stroke or epilepsy.

No effective treatment is currently available, yet, were described techniques of embolization, irradiation and surgical with a certain success.

Key-words: Wyburn-Mason Syndrome; Arteriovenous malformations; Retinal arteriovenous shunt.

Trabalho realizado no Hospital CEMA.
Médicos do setor de retina do Hospital CEMA.
Recebido para publicação em 18/06/99.

RELATO DE CASO

Identificação: F.P.I., sexo feminino

Idade: 17 anos

Natural e procedente de São Paulo

Profissão: estudante

Queixa e duração: Dor de cabeça há aproximadamente 5 anos.

História pregressa da moléstia atual: Paciente refere cefaléia do tipo holocraniana, com melhora discreta pelo uso de analgésicos, há aproximadamente 5 anos.

Interrogatório sobre diversos aparelhos: Paciente refere hemangioma, indolor, em hemiface direita. Nega qualquer outra alteração.

Antecedentes pessoais: nada digno de nota

Antecedentes familiares:

Hemangioma (2 irmãs)

Diabetes mellitus (avô materno)

Exame físico geral: Paciente encontra-se em bom estado geral, corada, hidratada, acianótica, anictérica, afebril, consciente e eupnéica.

PA: 110 / 80mmHg

Pulso: 72bpm

Inspeção: Hemangioma plano de hemiface direita

Exame físico ocular:

Acuidade visual: 20/20 sem correção

Motilidade ocular extrínseca: ortofórica

Biomicroscopia: córnea íntegra, câmara anterior média, reflexos fotoconsensual e indireto normais.

Tonometria: 12mmHg em ambos os olhos

Exames subsidiários:

Mapeamento de retina: Presença de Shunt arteriovenoso em olho direito em região nasal.

Retinografia: aumento de tortuosidade e calibre de vaso saindo da papila para periferia em quadrante nasal.

Angiofluoresceinografia: Aumento de calibre vascular de arcada nasal com shunt arteriovenoso. Após injeção de contraste observamos tempos

circulatórios normais e ausência de fluorescência no decorrer do exame em ambos os olhos.

Paciente foi então encaminhado para o cirurgião vascular que identificou Shunts arteriovenosos em região mandibular.

Ressonância nuclear magnética cervico-dorsal e lombo-sacra: exame dentro dos padrões de normalidade.

Ressonância nuclear magnética de crânio: sistema ventricular com características morfológicas e topográficas normais. Não foi observado desvio das estruturas da linha média. Sulcos e fissuras cerebrais sem alterações; parênquima encefálico com morfologia normal. Presença de malformação e tortuosidade vascular em região de trato óptico direito. Transição cranio-vertebral sem alterações.

DISCUSSÃO

A síndrome de Wyburn-Mason é uma malformação vascular congênita extremamente rara, caracterizada por malformações vasculares arteriovenosas (MVA) de órbita, com MVA cerebrais ipsilaterais e nevus facial².

Por ser progressiva, tal síndrome muitas vezes é diagnosticada durante a segunda, terceira ou até mesmo quarta década de vida.

As malformações vasculares intracerebrais podem envolver o córtex, tálamo, gânglios da base e tratos ópticos⁵ – raramente bilateralmente envolvidos². Clinicamente tais alterações anatômicas podem levar à cefaléia, crises epiléticas, AVCH e déficit neurológico progressivo decorrente à isquemia pelos shunts arteriovenosos.

Quanto ao aspecto oftalmológico, as comunicações arteriovenosas podem ocorrer anatomicamente desde a câmara anterior e íris até retina, onde classicamente são descritas as alterações na síndrome de Wyburn-Mason⁴. As malformações podem também ocorrer na órbita e tecidos moles adjacentes¹. Histologicamente o diagnóstico pode ser difícil, já que existe uma dilatação e aumento da espessura dos vasos retinianos, além da possibilidade de microaneurismas, dificultando a caracterização de veias e artérias⁴.

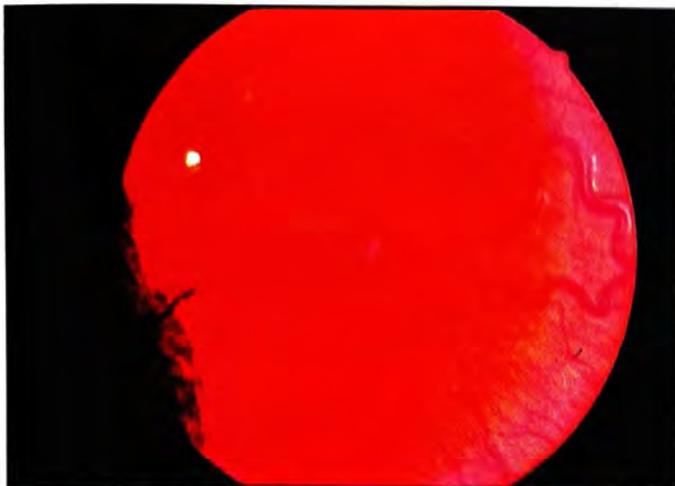


Figura 01: Dilatação vascular com anastomose arteriovenosa em região nasal de OD.

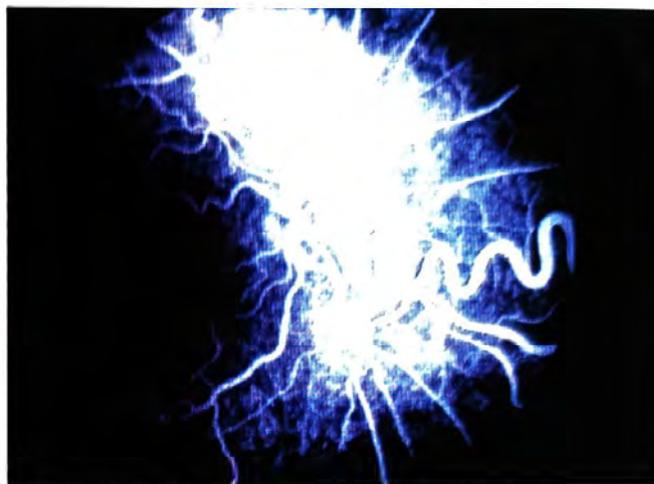


Figura 02: Angiofluoresceinografia.

As alterações se estendem através do disco óptico, por veias tortuosas e dilatadas, e retornam a este, não havendo, em geral, diferença na coloração dos vasos. Como freqüentemente ocorre um aumento na pressão hidrostática destes vasos, pode haver como quadro clínico a presença de edema de retina, exsudatos lipídicos⁴ e, menos freqüentemente, hemorragias.

Tais alterações morfofisiológicas retinianas levam aos sintomas de baixa acuidade visual, quadranto ou hemianopsia, proptose e exoftalmo (MVA atrás do globo ocular), hiperemia conjuntival e campo visual reduzido. É importante salientar que as lesões retinianas são unilaterais, acometendo também apenas uma das vias ópticas.

Os tecidos adjacentes faciais, algumas vezes também acometidos, e as variações são desde descoloração facial discreta, nevus ou extensos angiomas de pele, distribuídos pela região trigeminal e geralmente do mesmo lado das lesões retinianas e cerebrais.

O diagnóstico poderá ser feito através do quadro clínico característico, exame oftalmológico completo, incluindo fundoscopia e campo visual, e angiofluoresceinografia e exame neurológico, incluindo ressonância nuclear magnética⁸.

O tratamento e sua eficácia é muito discutido e varia de acordo com cada caso clínico e suas pequenas variações. A embolização de artéria maxilar já foi anteriormente descrita com sucesso e

regressão das malformações vasculares disseminadas, melhorando um possível acesso e manipulação cirúrgica³. Possibilidades terapêuticas como irradiação e técnicas cirúrgicas são limitadas e restritas a determinados casos. Tais procedimentos, porém, não são aplicáveis diretamente à retina. A fotocoagulação a laser aplicada diretamente sobre a comunicação arteriovenosa retiniana, com a finalidade de obstruir o fluxo da arteríola aferente, é pouco usada pela dificuldade de obstrução do vaso com alto fluxo sanguíneo e pelo elevado risco de complicações, como hemorragia extensa e necrose isquêmica da retina.

É uma síndrome rara e multidisciplinar, onde o diagnóstico e terapêutica utilizados devem caber ao oftalmologista, neurologista, cirurgião vascular e radiologista.

Endereço para correspondência:

Rua do Oratório, 1369 - Mooca
São Paulo - SP - CEP: 03117-000
Fone: 6601-4000 - Fone/fax: 292-2303
<http://www.cemahospital.com.br>
E-mail: cema@hitnet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wyburn Mason syndrome: Duane's Ophthalmology. 8/9/1998.
2. Kim, J.; Kim, O. H. - Wyburn Mason syndrome: an unusual presentation of bilateral orbital and unilateral brain arteriovenous malformations. *Pediatr Radiol* 1998;28:161.

3. Keizer, R. J. W.; Van Dalen, J. T. W. - Wyrbun Mason syndrome subcutaneous angioma extirpation after preliminary embolisation. *Documenta Ophthalmologica* 1981;50:263-273.
4. Pimentel, S. G.; Abujamra, S. - Complicação ocular de comunicação arteriovenosa de retina. *Arq. Bras. Oftal.* 58(3), Junho/1995.
5. Willinsky, R. A.; Lasjaunias, P. - Multiple cerebral arteriovenous malformations. *Neuroradiology* 1990;32:207-210.
6. Danis, R.; Appen, R. E. - Optic atrophy and the Wyburn Mason syndrome. *J. Clin Neuroophthalmol*; 1984;4(2):91-5.
7. Hopen, G.; Smith, J. L. - The Wyburn Mason syndrome. Concomitant chiasmal and fundus vascular malformations. *J. Clin Neuroophthalmol*; 1983;3(1):53-62.
8. Augsburger, J. J.; Goldberg, R. E. - Changing appearance of retinal artevenouns malformations. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*; 1980;215(1):65-70.

Esclerite posterior

Suane Milhomen, Josenyr B. Cruz, Juliana Rodrigues Yoshimoto, Gladimir Dalmoro, Nicolau Jose Slavo

RESUMO

Esclerite posterior é um processo inflamatório granulomatoso não-infeccioso incomum. Acomete geralmente adultos e é frequentemente subdiagnosticada. Apresentamos um paciente jovem com esclerite posterior sem associação com doenças sistêmicas.

Palavra-chave: Esclerite posterior.

ABSTRACT

Posterior scleritis

Posterior scleritis is a uncommon non-infectious granulomatous inflammatory process. It occurs generally in adults and it's often underdiagnosed. We report a young patient with posterior scleritis without any systemic disease associated.

Key-word: Posterior scleritis.

INTRODUÇÃO

A esclerite posterior é, provavelmente, uma das condições mais subdiagnosticadas em oftalmologia¹⁻⁸. Essa escassez diagnóstica é, em parte, causada pela dificuldade em se reconhecer as manifestações extra-oculares e retinianas desta patologia²⁻⁸. Uma série histológica de olhos enucleados documentou um envolvimento posterior em 43% dos olhos diagnosticados com esclerite anterior⁵.

Geralmente associa-se à doença sistêmica em 50% dos casos, principalmente doenças do tecido conectivo como, por exemplo, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, espondilite anquilosante e

granulomatose de Wegener³⁻⁹. A esclerite posterior pode ocorrer também isoladamente, sendo deste modo mais dificilmente diagnosticada.

Os sintomas sugestivos de esclerite posterior são: baixa acuidade visual insidiosa, dor ocular e hipermetropia súbita⁵. Inflamação posterior grave pode resultar em estreitamento da câmara anterior, proptose, limitação dos movimentos extra-oculares e retração da pálpebra inferior⁴. Sinais do segmento posterior são: descolamento exudativo de retina, edema de papila, hemorragias retinianas, dobras de coróide, descolamento de coróide, vitreíte e edema macular^{7,10}.

Trabalho realizado no Hospital CEMA.
Médicos do setor de retina do Hospital CEMA.
Recebido para publicação em 13/06/99.

A utilização de exames complementares é essencial para o diagnóstico da esclerite posterior. Dentre estes exames destacam-se a ultrassonografia, a retinografia e a angiofluoresceinografia¹⁰.

Dentre as complicações principais da esclerite posterior destacam-se: baixa acuidade visual, uveítes, glaucoma, catarata, descolamento de retina e edema de papila⁶. Entretanto, o diagnóstico precoce e preciso é bastante efetivo para preservar o olho e a visão evitando, assim, a maioria das complicações².

RELATO DE CASO

Paciente D. P., 22 anos, branco, do sexo masculino, vem encaminhado para o Hospital CEMA por apresentar B.A.V. em olho direito há uma semana, dor à movimentação ocular e olho vermelho; não apresentava doenças sistêmicas ou oculares associadas. Paciente refere uso de drogas alucinógenas e entorpecentes (heroína, maconha e LSD).

Ao exame ocular apresentava:

| | | |
|-----|----|--------|
| AV | OD | 20/400 |
| C/C | OE | 20/20 |

Referia refração anterior de + 0,50 – DE AO.

Ao exame apresentava refração de:

OD + 12,00 – DE
OE + 0,50 – DE

Biomicroscopia:

OD – Hiperemia conjuntival, câmara anterior com reação inflamatória discreta (+ / +++) e reação vítrea anterior intensa (+++/++++)

OE – Sem Alterações

Tonometria de aplanção:
14mmHg AO

Fundoscopia:

OD – Papila com bordos imprecisos, elevada, hiperemiada com tortuosidade e dilatação vascular aumentada.

Retina com descolamento seroso de pólo inferior e lesões branco-amareladas sub-retinianas

OE – Sem alterações

Angiofluoresceinografia:

Vários pontos de exudação sub-retiniana

Ultrassonografia:

OD – Comprimento axial comparativo: OD menor que OE.

- Imagem ecográfica sugestiva de descolamento de retina a 360° de periferia à esquerda
- Imagem ecográfica sugestiva de esclerite atingindo o pólo posterior (espessamento de esclera)

Exames complementares:

- Aumento do VHS (25mm/h)
- IgG e IgM para toxoplasmose negativos
- VDRL e FTAabs negativos
- PPD e HIV negativos
- Líquor: citologia e bacterioscopia negativos

Tratamento: Instituído o tratamento inicial

- Prednisona 60mg por dia VO
- Dexametasona colírio de 4 em 4 horas
- Maleato de timolol 0.5% 2 vezes ao dia
- Colírio cicloplégico 8 em 8 horas

Após 60 dias a visão do olho direito melhorou para 20/30, com a resolução do descolamento exudativo da retina permanecendo fibrose sub-retiniana em pólo posterior.

DISCUSSÃO

A esclerite posterior é uma inflamação aguda e dolorosa de esclera e geralmente está associada a doenças reumatológicas. Os principais sintomas são: dor ocular acompanhada de baixa acuidade visual, graus variados de proptose e limitação dos movimentos extra-oculares. A baixa acuidade visual geralmente é secundária ao descolamento exudativo de retina ou por envolvimento do nervo óptico por contiguidade.

O diagnóstico diferencial se faz principalmente com todas as patologias que ocasionam descolamento seroso de retina.

O tratamento consiste em elevadas doses de corticosteróides. Outros agentes antiinflamatórios também são utilizados como a indometacina. A terapia imunossupressora é particularmente utilizada em pacientes com vasculites sistêmicas.

As principais complicações são: baixa acuidade visual, uveíte, glaucoma, catarata, descolamento seroso de retina e edema de papila.



Figura 1: Esclerite posterior - fase inicial.

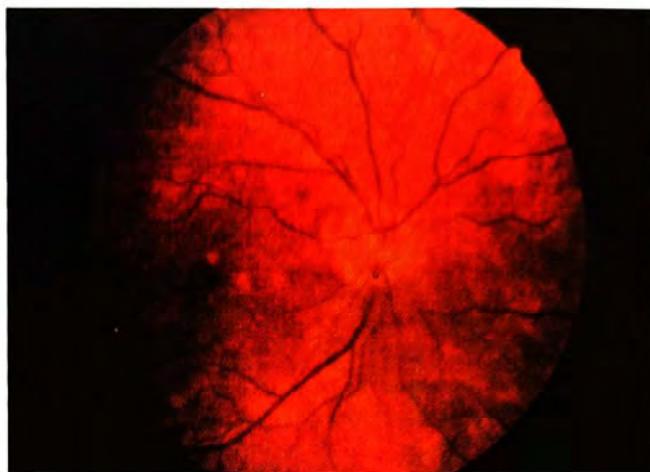


Figura 2: Pontos de exudação sub-retinianas.

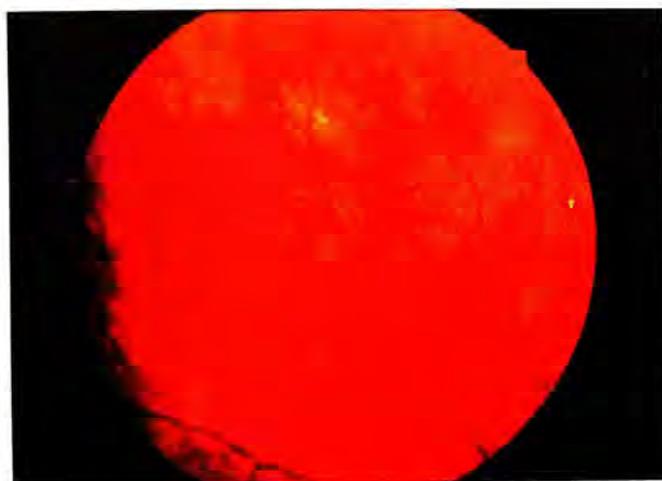


Figura 3: Fase tardia.

Endereço para correspondência:

Rua do Oratório, 1369 - Mooca
 São Paulo - SP - CEP: 03117-000
 Fone: 6096-4000 - Fone-fax: 292-2303
<http://www.cemahospital.com.br>
 E-mail: cema@hitnet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ohtsuka, K.; Hasemoto, M.; Natamura, Y. - Posterior Scleritis with optic perineuritis and internal ophthalmoplegia. *Br J Ophthalmol*, 1997;81(6):514.

2. Kenneth, J.; Wald, M. D.; Richard Spaid, M. D.; Vincent, J.; Patalamo, M. D. - Posterior Scleritis in children. *Am J Ophthalmol*, 1992;113:281-286.

3. Watanab, K.; Kato, T.; Hayasata, S. - Concurrent Bilateral posterior scleritis and Vogt-Koyanagi – Harada disease in a patient with positive rheumatoid factor. *Ophthalmol*, 1997;211(5):316-9.

4. Frost, N. A.; Sparrow, J. M.; Rosenthal, A. R. - Posterior scleritis with retinal vasculites and choroidal and retinal infaction. *Br J Ophthalmol*; 1994;78(5):410-2.

5. Dodds, E. M.; Irrarázaval, L. A.; Scarfone, A.; Gáspari, E. - Bilateral posterior scleritis. *Ocul Immunol Inflamm*; 1997;5(4):267-9.

6. Rosenbaum, J. T.; Robertson Jr., J. E. - Recognition of posterior scleritis and its treatment with indomethacin. *Retina*; 1993;13(1):17-21.

7. Saatci, A. O.; Kaynak, S.; Kazanci, L.; Durak, I.; Tunc, M. - Calcification at the posterior pole in scleritis. A case report. *Int Ophthalmol*; 1996-97;20(5):285-7.

8. Woon, W. H.; Stanford, M. R.; Gr Ahan, E. M. - Severe Idiopathic posterior scleritis in children. *Eye*; 1995;9 (Pt 5):570-4.

9. Bernawer, W.; Biichi, E. R.; Daicker, B. - Immunopathological Findings in posterior scleritis. *Int ophthalmol*; 1994-95;18(4):229-31.

10. Munk, P.; Nicolle, D.; Downey, D.; Vellet, A. D.; McKeown, M. - Posterior scleritis: Ultrasound and clinical findings. *Can J. ophthalmol*; 1993;28(4):177-80.

Ocorrência de tumores palpebrais malignos na região de Botucatu - São Paulo

Silvana Artioli Schellini*, Ivana Cardoso Pereira**, Maria Rosa Bet de Moraes Silva*, Carlos Roberto Padovani***, Mariângela E. Alencar Marques****

RESUMO

Estudamos a ocorrência de neoplasias palpebrais malignas na Faculdade de Medicina de Botucatu de 1988 a 1998. Neste período encontramos 100 tumores malignos nas pálpebras, sendo 92% Ca basocelular, 4% Ca espinocelular e 4% Ca meibomiano.

A maioria dos pacientes apresentava mais de 60 anos e não houve predileção por sexo ou exposição solar no trabalho. A maioria das lesões estava localizada na pálpebra inferior e/ou canto interno (80%).

O exame histopatológico foi importante para esclarecimento diagnóstico em vários casos.

Palavras chave: Tumor palpebral; Neoplasia palpebral; Carcinoma palpebral.

ABSTRACT

Eyelid neoplasms occurrence in Botucatu area - São Paulo

We studied the occurrence of eyelids neoplasms in Botucatu Medical School from 1988 to 1998. In this period we found 100 eyelids neoplasms: 92% basal cell carcinom; 4% squamous cell carcinom and 4% meibomian carcinom.

The majority of the patients was over 60 years old and there wasn't predilection by sex or solar exposition in the work. The lower eyelid and medial canthal area were the preferred localization (80%).

The histopatologic exam was important for correct diagnosis in several cases.

Key-words: Eyelid tumor; Eyelid neoplasm; Eyelid carcinom.

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina de Botucatu.

*Professora Assistente Doutora do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

**Graduanda da Faculdade de Medicina de Botucatu.

***Professor Titular do Departamento de Bioestatística - Instituto de Biociências - UNESP Botucatu.

****Professora Assistente Doutora do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Recebido para publicação em 18/06/99.

INTRODUÇÃO

As pálpebras são bastante aparentes e as lesões que nelas surgem podem ser rapidamente evidenciadas, já que as mesmas crescem em superfície. Dessa forma, a procura para a solução do problema geralmente é precoce, porém, erro diagnóstico, atraso ou inadequação no tratamento pode prejudicar o prognóstico.

Os tumores malignos são comumente vistos em pessoas da 6ª ou 7ª década de vida, principalmente em indivíduos de pele clara e com alta exposição solar^{1,9}.

As localizações mais freqüentes são: pálpebra inferior e/ou canto interno^{2,9,13}.

Os objetivos deste estudo foram:

1. Conhecer a freqüência e a localização dos tumores palpebrais malignos em nosso meio;
2. Conhecer as características dos portadores de neoplasias palpebrais malignas;
3. Avaliar a associação entre diagnóstico clínico e histológico.

MATERIAL E MÉTODO

Estudamos os casos de neoplasias palpebrais malignas, operados na Faculdade de Medicina de Botucatu de 1988 até 1998, e que tiveram o diagnóstico confirmado por exame histopatológico.

Analisamos a freqüência e a localização dos diversos tumores, além do sexo, idade, exposição solar no trabalho, acometimento das bordas cirúrgicas, ocorrência de recidiva, tempo de seguimento pós-cirúrgico e associação entre o diagnóstico clínico e o histopatológico.

Os estudos da associação entre os diagnósticos foram realizados através da análise de concordância com intervalo de confiança de 95% e as comparações das freqüências de ocorrência foram feitas pelo teste de proporção binomial, considerando o nível de 5% de significância¹⁶.

RESULTADOS

Encontramos 100 tumores palpebrais malignos, sendo 92 (92%) carcinomas

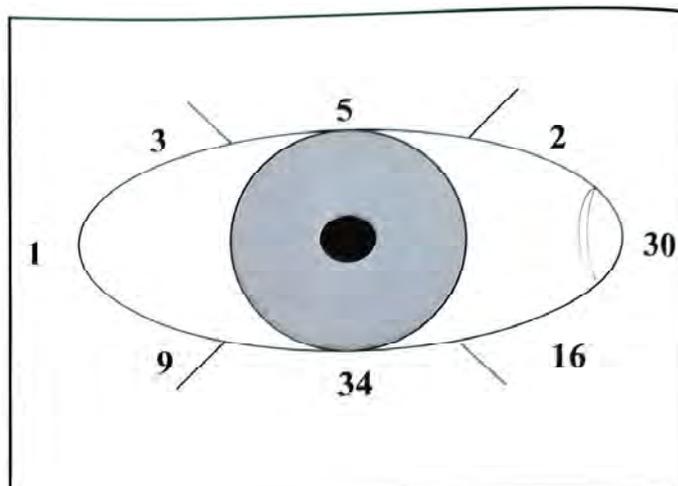


Fig. 1: Tumores palpebrais malignos – localização na pálpebra.

basocelulares (Ca baso), 4 (4%) carcinomas espinocelulares (Ca espino) e 4 (4%) carcinomas de glândulas de Meibômio (Ca meibomiano).

A localização preferencial dos tumores foi a pálpebra inferior e o canto interno (Figura 1).

O Ca basocelular predominou tanto no diagnóstico clínico quanto no histopatológico.

CARCINOMA BASOCELULAR

O Gráfico 1 apresenta a distribuição das neoplasias segundo faixa etária e sexo. Com relação à ocorrência de Ca baso, evidenciamos predomínio em indivíduos acima de 60 anos (71,7%). Porém, ressaltamos a sua ocorrência em indivíduos jovens, ocorrendo em todas as faixas etárias estudadas. O resultado do teste estatístico ($z = 0,83$; $P > 0,05$) evidenciou não haver relação com o sexo do paciente. Resultado semelhante ($z = 0,63$; $P > 0,05$) verificou-se quanto à exposição solar (Tabela 1).

O Gráfico 2 apresenta a distribuição das neoplasias segundo a localização. Com relação à ocorrência de Ca baso, evidenciamos um predomínio da lesão em pálpebra inferior e/ou canto interno (91,3%).

A Tabela 2 apresenta a associação entre o diagnóstico clínico e o histopatológico. A análise estatística mostrou que a concordância entre os diagnósticos variou de 76,2% a 91,2% ($76,2\% \leq$ concordância $\leq 91,25$).

A Tabela 3 apresenta a distribuição dos carcinomas basocelulares quanto ao tipo (classificação) histopatológico. Neste caso,

TABELA 1

Tumores palpebrais malignos – distribuição quanto à exposição solar no trabalho

| EXP. SOLAR | Ca BASO | Ca ESPINO | Ca MEIBONIANO | TOTAL |
|-----------------------|------------|-----------|---------------|------------|
| Sim | 49 (53,3%) | 2 (50,0%) | 2 (50,0%) | 53 (53,0%) |
| Não | 43 (46,7%) | 2 (50,0%) | 2 (50,0%) | 47 (47,0%) |
| TOTAL | 92 | 4 | 4 | 100 |
| RESULTADO ESTATÍSTICO | P > 0,05 | P > 0,05 | P > 0,05 | P > 0,05 |

evidenciamos um predomínio de Ca baso do tipo sólido (61,98%).

As margens cirúrgicas estavam livres em 72 casos (78,26%) e comprometidas pela neoplasia em 20 casos (21,74%). Dos 92 casos de Ca baso estudados, o tempo de seguimento pós-cirúrgico foi menor que 1 ano em 44 casos (47,83%), entre 1 e 5 anos em 44 (47,83%) e maior que 5 anos em 4 (4,35%). Houve recidiva em 22 casos (23,91%), sendo que todos eles estavam localizados na pálpebra inferior e/ou canto interno.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

O Gráfico 1 apresenta a distribuição das neoplasias segundo a faixa etária e sexo. Com relação a ocorrência de Ca espino, evidenciamos predomínio em indivíduos acima de 60 anos (75,0%). Não foi possível a realização de teste estatístico para verificar se houve relação com o

sexo do paciente já que a amostra era muito pequena; porém, encontramos 3 casos (75,0%) no sexo masculino e 1 (25,0%) no feminino. O resultado do teste estatístico ($z = 0,0$; $P > 0,05$) evidenciou não haver relação com a exposição solar (Tabela 1).

O Gráfico 2 apresenta a distribuição das neoplasias segundo a localização. Com relação ao local de ocorrência de Ca espino, este só esteve relacionado com pálpebra inferior e/ou canto interno.

A Tabela 4 apresenta a associação entre o diagnóstico clínico e o histopatológico. A análise estatística mostrou que a concordância entre os diagnósticos variou de 0% a 67,0% ($0,00 \leq$ concordância $\leq 0,67$). Pudemos observar que a concordância máxima entre os diagnósticos clínico e histopatológico para Ca espino (0,0%) foi menor que a concordância mínima para Ca baso (76,2%).

TABELA 2

Carcinoma basocelular da pálpebra – associação anatomo-clínica

| LESÃO | Diag. clínico | | Diag. histopatológico | |
|---------------|---------------|-------|-----------------------|-----|
| | Nº PAC. | % | Nº PAC. | % |
| Ca baso | 77 | 83,69 | 92 | 100 |
| Ca espino | 3 | 3,26 | 0 | 0 |
| Ca meibomiano | 1 | 1,09 | 0 | 0 |
| Lesão benigna | 8 | 8,70 | 0 | 0 |
| Tumor | 3 | 3,26 | 0 | 0 |
| TOTAL | 92 | 100 | 92 | 100 |

TABELA 3

Carcinoma basocelular da pálpebra – distribuição quanto à classificação histopatológica.

| Ca BASO | Nº DE PACIENTES | % |
|-------------------|-----------------|-------|
| Sólido | 57 | 61,98 |
| Adenocístico | 6 | 6,52 |
| Esclerodermiforme | 4 | 4,34 |
| Metatípico | 4 | 4,34 |
| Multicêntrico | 2 | 2,17 |
| Ceratótico | 2 | 2,17 |
| Não especificado | 17 | 18,48 |
| TOTAL | 92 | 100 |

TABELA 4

Carcinoma espinocelular da pálpebra -
associação anatomo-clínica

| LESÃO | Diag. clínico | | Diag. histopatológico | |
|-----------|---------------|-----|-----------------------|-----|
| | Nº PAC. | % | Nº PAC. | % |
| Ca baso | 3 | 75 | 0 | 0 |
| Ca espino | 1 | 25 | 4 | 100 |
| TOTAL | 4 | 100 | 4 | 100 |

0,00 ≤ concordância ≤ 0,67

As margens cirúrgicas estavam livres em 100,0% dos casos. Dos 4 casos de Ca espino estudados, o tempo de seguimento pós-cirúrgico foi menor que 1 ano em 2 (50,0%) e entre 1 e 5 anos em 2 casos (50,0%). Não houve recidiva em 100,0% dos pacientes.

CARCINOMA MEIBOMIANO

O Gráfico 1 apresenta a distribuição das neoplasias segundo faixa etária e sexo. Com relação a ocorrência de Ca meibomiano, evidenciamos predomínio em indivíduos acima de 60 anos (75,0%). Não foi possível a realização de teste estatístico para verificar se houve relação com o sexo do paciente, já que a amostra era muito pequena; porém, encontramos 3 casos (75,0%) no sexo masculino e 1 (25,0%) no feminino. O resultado do teste estatístico ($z = 0,0$; $P > 0,05$) evidenciou não haver relação com a exposição solar (Tabela 1).

O Gráfico 2 apresenta a distribuição das neoplasias segundo a localização. Com relação à ocorrência, o Ca meibomiano, apesar do pequeno número de casos, predominou na pálpebra inferior e/ou canto interno, porém, encontramos 1 na pálpebra superior.

A Tabela 5 apresenta a associação entre o diagnóstico clínico e o histopatológico. A análise estatística mostrou que a concordância entre os diagnósticos variou de 0% a 67,0% ($0,00 \leq$ concordância $\leq 0,67$). Da mesma forma que no Ca espino, tem-se que a concordância máxima entre os diagnósticos clínicos e histopatológico

TABELA 5

Carcinoma meibomiano da pálpebra -
associação anatomo-clínica

| LESÃO | Diag. clínico | | Diag. histopatológico | |
|---------------|---------------|-------|-----------------------|-----|
| | Nº PAC. | % | Nº PAC. | % |
| Ca baso | 1 | 25,00 | 0 | 0 |
| Ca meibomiano | 1 | 25,00 | 4 | 100 |
| Lesão benigna | 1 | 25,00 | 0 | 0 |
| Tumor | 1 | 25,00 | 0 | 0 |
| TOTAL | 4 | 100 | 4 | 100 |

0,00 ≤ concordância ≤ 0,67

para Ca meibomiano (67,0%) foi menor que a concordância mínima para Ca baso (76,2%).

As margens cirúrgicas estavam acometidas em 3 casos (75,0%) e livres em 1 (25,0%). Dos 4 portadores de Ca meibomiano estudados, o tempo de seguimento pós-cirúrgico foi menor que 1 ano em 2 (50,0%) e entre 1 e 5 anos em 2 casos (50,0%). Houve recidiva em 1 caso (25,0%), sendo que este estava localizado na pálpebra superior.

DISCUSSÃO

A área periocular é uma região bastante associada com carcinoma de pele⁶. A incidência de tumores da pele está associada, principalmente, à cor da mesma e exposição solar^{8,10,16}.

CARCINOMA BASOCELULAR

O Ca baso é o tumor maligno de pálpebra mais comum, sendo responsável por 80,0 a 90,0% de todos os tumores malignos⁹. Em nossa casuística o Ca baso foi responsável por 92,0% das lesões malignas das pálpebras. Segundo outros estudos, a incidência deste tipo de tumor varia de 77,53%¹¹ a 96,0%¹³.

O Ca baso é raramente metastatizante⁵, inclusive alguns autores preferem o termo epiteloma ao invés de carcinoma, devido a esta limitada capacidade de disseminação. Porém, a sua localização e o grau de infiltração das pálpebras, além do estado imune do paciente, são fatores de grande malignidade⁹. Além disso, existe a chance

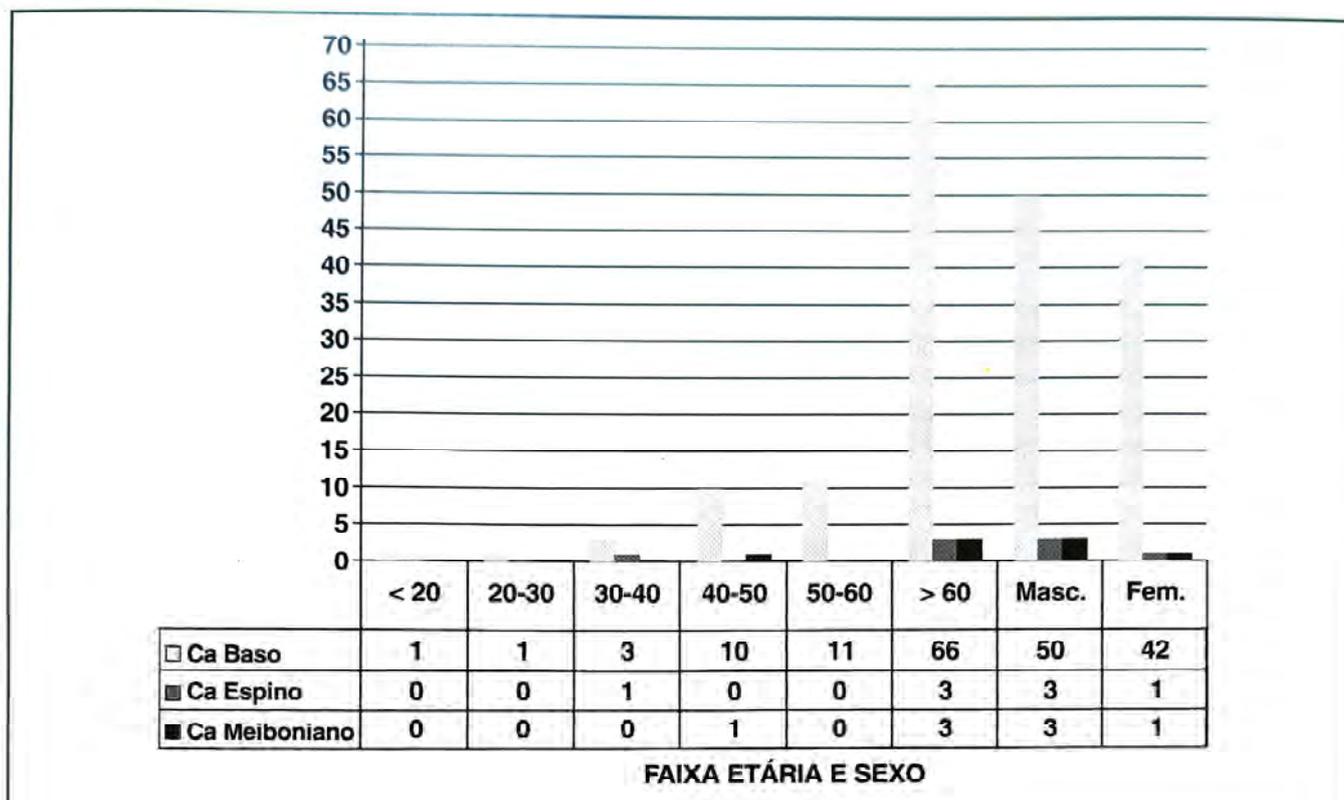


GRÁFICO 1: Tumores palpebrais malignos - Distribuição quanto à faixa etária e sexo.

desse tumor invadir estruturas mais profundas, havendo risco potencial de morte por acometimento de estruturas importantes, como por exemplo, o cérebro¹².

Observamos que a incidência parece aumentar juntamente com o aumento da idade, sendo que, em nossa casuística, 94,57% dos Ca

baso ocorreram em pacientes com mais de 40 anos, com o pico de incidência acima da 6ª década, concordando com outros trabalhos^{4,9,10}.

A ocorrência de Ca baso não apresentou predileção por sexo, concordando com Shields¹³.

De acordo com outros trabalhos publicados^{8,9,16}, a exposição solar é um fator de risco

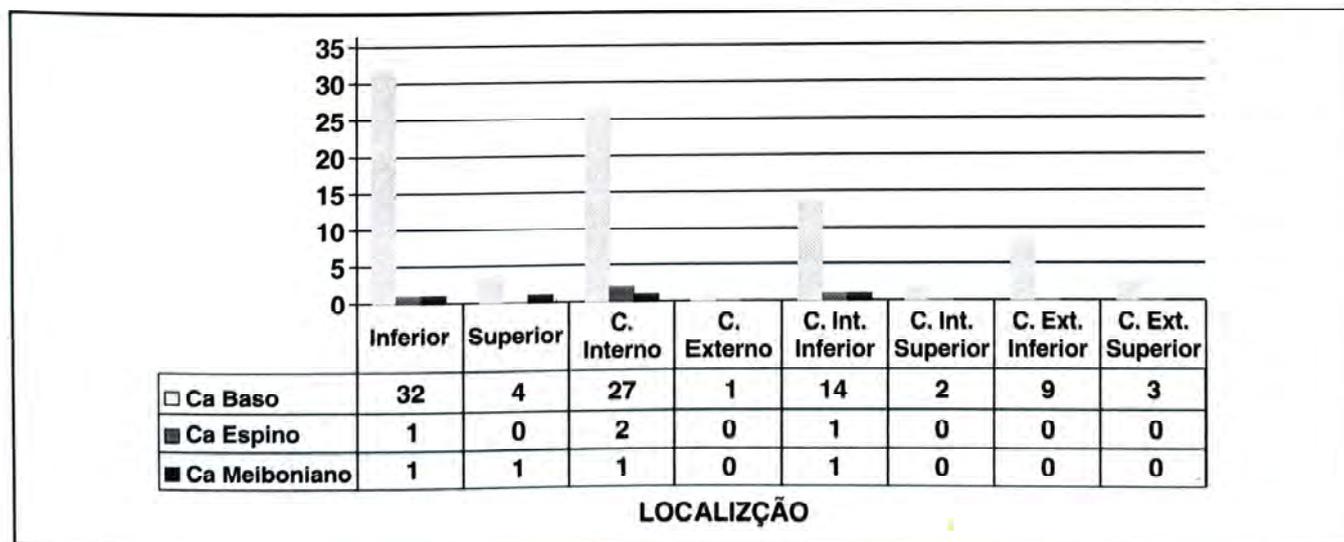


GRÁFICO II: Distribuição dos tumores palpebrais malignos segundo tipo e localização da lesão.

importante, principalmente às custas dos raios ultravioletas. Porém, em nossa casuística, não foi possível caracterizar associação entre a ocorrência de Ca baso e exposição solar, apesar de termos como clientela, predominantemente, lavradores e pessoas de pele glabra. A localização predominante foi a pálpebra inferior e o canto interno, coincidindo com os relatos de outros autores^{2,9,13}.

Histologicamente pode-se ter vários tipos de Ca baso, sendo que o mais freqüente deles é o tipo sólido ou "comum", que foi encontrado por nós em 61,98%. Schellini et al.¹¹ o encontraram em 60,88% e Bowner et al.³ em 69,1%. Além do tipo sólido foram encontrados os seguintes tipos: adenocístico, esclerodermiforme, metatípico, multicêntrico e ceratótico. As formas metatípica e adenocística são apontadas como as mais agressivas, porém, existem vários outros fatores, além do tipo histológico, relacionados à agressividade do tumor, dentre os quais a ressecção cirúrgica incompleta⁴. Encontramos maior chance de recidiva em lesões localizadas no canto interno (65,2%), concordando com outros estudos¹⁴. Parece que no canto interno as recidivas são mais freqüentes não por maior agressividade, mas por ressecções incompletas devido às dificuldades técnicas na remoção do tumor ou por se optar por poupar estruturas de drenagem lacrimal comprometidas. O índice de recidiva do Ca baso que tivemos (23,9%) foi superior ao observado por Sigurdsson & Agnarsson¹⁴ (14,3%). O tamanho e a profundidade do tumor estão intimamente relacionados ao índice de recidiva. Gostaríamos de ressaltar que o comprometimento das margens cirúrgicas não necessariamente implica em recidiva tumoral, já que 69,5% dos nossos pacientes que apresentaram recidiva da lesão não tinham margens comprometidas.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

O Ca espino é o segundo tumor maligno em freqüência nas pálpebras¹⁶. É um tumor com crescimento muito rápido e, em mais de 20,0% dos casos, tende a metastatizar¹².

O Ca espino foi responsável por 4,0% dos tumores malignos das pálpebras em nossa casuística. Segundo outros estudos, a incidência deste tipo de tumor varia de 3,7%⁵ a 12,8%¹⁶. Ocorre geralmente em idosos, apesar de termos encontrado 1 caso na faixa entre 30 e 40 anos.

Não pudemos analisar estatisticamente a predileção por sexo, já que a amostra encontrada foi pequena. Porém, Dailey et al.⁵ não encontraram predileção por sexo.

A exposição solar é um fator de risco importante¹⁶, embora nesta casuística não tenha sido possível caracterizar esta predileção.

Todos os casos de Ca espino encontrados estavam localizados na pálpebra inferior e/ou canto interno, coincidindo com Schellini et al.¹¹.

O diagnóstico clínico foi incorreto em 75,0% dos casos ($0,00 \leq \text{concordância} \leq 0,67$), mostrando a necessidade do exame histopatológico para conhecermos o real diagnóstico, além da avaliação das margens cirúrgicas.

Não encontramos nenhuma ocorrência de recidiva, contrastando com Dailey et al.⁵, que obtiveram freqüência de recidiva de 16,67%.

CARCINOMA MEIBOMIANO

O Ca meibomiano pode apresentar-se como uma massa, erroneamente associada com recorrência de calázio ou blefaro-conjuntivite. Este tumor pode propagar-se regionalmente para os sistemas secretor e excretor da glândula lacrimal, para os nódulos linfáticos e, raramente, apresentam disseminação hematogênica⁷.

O Ca meibomiano foi responsável por 4,0% dos tumores malignos das pálpebras em nossa casuística.

Não pudemos analisar estatisticamente a predileção por determinado sexo, já que a amostra encontrada foi pequena.

Tivemos 50,0% de Ca meibomiano na pálpebra inferior. Porém, parece não haver predileção por pálpebra, apesar da existência de maior número de glândulas de meibômio na pálpebra superior¹¹.

Também neste caso, o diagnóstico clínico foi incorreto em 75,0% dos casos ($0,00 \leq \text{concordância} \leq 0,67$), mostrando a necessidade do exame histopatológico.

Este tumor apresentou 25,0% de recidiva, contrastando com outros estudos¹¹ que apontam o Ca meibomiano como tumor com grandes possibilidades de recidiva, principalmente nas ressecções incompletas.

CONCLUSÕES

1. O tumor maligno de pálpebra mais comum em nosso meio foi o Ca baso (92,0%), que ocorreu geralmente em indivíduos acima de 60 anos (71,74%), mais na pálpebra inferior e/ou canto interno e, geralmente, foi do tipo sólido. Não foi caracterizada predileção quanto ao sexo ou à exposição solar.
2. O Ca baso apresentou associação entre diagnóstico clínico e histopatológico, variando entre 76,2% e 91,2%.
3. O Ca baso apresentou uma freqüência de recidiva de 23,91%, sendo que todos estavam localizados na pálpebra inferior e/ou canto interno.
4. O Ca espinoso ocorreu em 4,0% dos casos, predominantemente em indivíduos acima de 60 anos (75,0%), todos na pálpebra inferior e/ou canto interno.
5. O Ca espinoso apresentou associação entre diagnóstico clínico e histopatológico, variando entre 0 e 67,0%, e não houve nenhum caso de recidiva.
6. O Ca meibomiano ocorreu em 4,0% dos casos e ocorreu, predominantemente, em indivíduos acima de 60 anos (75,0%) e na pálpebra inferior e/ou canto interno.
7. O Ca meibomiano também apresentou associação entre diagnóstico clínico e histopatológico, variando entre 0 e 65,0%. Houve recidiva em 1 caso (25%), sendo que este estava localizado na pálpebra superior.
8. O exame histopatológico foi fundamental para o conhecimento do diagnóstico correto de vários pacientes.

Endereço para correspondência:

Silvana Artioli Schellini
 DEP. OFT/ORL/CCP
 Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
 Botucatu - São Paulo - CEP: 18618-000
 E-mail: btrcs@zaz.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arlette, J. P.; Carruthers, A.; Threlfall, W. I.; Warshawski, L. M. - Basal cell carcinoma of the periocular region. *J. Cutan Med Surg*, 1998;2:205-8.
2. Bessa, H.; Pimenta, M. A. - Neoplasias malignas das pálpebras. In: XXIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Goiânia, 1997. Anais...Goiânia, 1997, p. 372.
3. Bowner, P. K.; Bregman, D. K.; McLean, J. W.; La Piana, F. G. - Mixed type basal cell carcinoma of the eyelids. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*, 1998;14:216-21.
4. Creppe, M. C.; Sabe, A. C. M.; Schellini, S. A.; Silva, M. R. B. M.; Marques, M. E. A.; Padovani, C. R. - Carcinoma basocelular da pálpebra. In: Congresso Brasileiro de reavaliação da Cegueira, 12, São Paulo, 1996. Anais...São Paulo, 1996, p.374.
5. Dailey, J. R.; Kennedy, R. H.; Flaharty, P. M.; Eagle Jr., R. C.; Flanagan, J. C. - Squamous cell carcinoma of the eyelid. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*, 1994;10:153-9.
6. Howard, G. R.; Nerad, J. A.; Carter, K. D.; Whitaker, D. C. - Clinical characteristics associated with orbital invasion of cutaneous basal cell and squamous cell tumors of the eyelids. *Am J Ophthalmol*, 1992;113:123-33.
7. Khon, J. A.; Doane, J. F.; Grove Jr., A. S. - Sebaceous and Meibomian carcinomas of the eyelid. recognition, diagnosis and management. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*, 1991;7:61-6.
8. Lindgren, G.; Diffey, B. L.; Lorko, O. - Basal cell carcinoma of the eyelids and solar ultraviolet radiation exposure. *Br J Ophthalmol*, 1998;82:1412-5.
9. Margo, C. E.; Waltz, K. - Basal cell carcinoma of the eyelid and periocular skin. *Surv Ophthalmol*, 1993;38:169-92.
10. Moro, F.; Caro, R.; Caro, G.; Ninfo, V. - Eyelid basal cell carcinoma with intracranial extension. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*, 1998;14:50-6.
11. Schellini, S. A.; Costa, J. P.; Cardillo, J. A.; Paro, P. T.; Marques, M. E. A.; Silba, M. R. B. M. - Neoplasias malignas das pálpebras na Faculdade de Medicina de Botucatu. *Rev Bras Oftalmol*, 1990;49:47-52.
12. Selvin, G. J. - Basal cell and squamous cell carcinomas. *Optom Clin*, 1993;3:17-28.
13. Shields, C. L. - Basal cell carcinoma of the eyelids. *Int Ophthalmol Clin*, 1993;33:1-4.
14. Sigurdsson, H.; Agnarsson, B. A. - Basal cell carcinoma of the eyelid - risk of recurrence according to adequacy of surgical margins. *Acta Ophthalmol*, 1998;76:477-80.
15. Streiner, D. L.; Norman, G. R. - Bioestatistics - the base essentials. Mosby - Year Book, St Louis, 260p, 1994.
16. Talan-Hramlovic, J.; Cajkovic, V.; Gregwrek-Novak, T.; Padovan, S. - Frequency of skin cancer and other ultraviolet radiation provoked skin lesions of eyelid and periocular region in the 1981-1992 period. *Acta Med Croatica*, 1996;50:29-32.

Detecção da retinopatia diabética - organização e desenvolvimento de projetos comunitários em dois municípios do Estado de São Paulo

Valdir Balarin Silva^{*}, Edméa Rita Temporini^{**}, Henrique Monteiro Balarin Silva^{***}, Newton Kara José^{****}

RESUMO

Em 1996 e em 1997 foram desenvolvidos, nos municípios de Rio Claro e Cordeirópolis (SP), projetos de detecção de retinopatia diabética junto à Associação de Diabéticos local, tendo por objetivos detectar a doença, proceder à orientação de tratamento dos casos encontrados, divulgar a importância do diagnóstico precoce e, possivelmente, sugerir programações educativo-assistenciais específicas. Participaram do projeto entidades da comunidade, mobilizando aproximadamente 300 voluntários. Em Rio Claro foram examinados 306 pacientes em 1996 e 386 em 1997. Em Cordeirópolis foram examinados 84 pacientes. Descrevem-se mecanismos de envolvimento utilizados para obter a participação do pessoal-chave à realização do projeto e para conseguir o comparecimento da população-alvo aos locais de atendimento.

Palavras-chave: Retinopatia diabética; Triagem; Projeto Comunitário.

ABSTRACT

Diabetic Retinopathy screening - Community Projects Organization and development in two towns of São Paulo State

Screening projects for diabetic retinopathy were performed in years 1996 and 1997 in two towns of São Paulo state: Rio Claro and Cordeirópolis. The authors studied the members of the local Diabetic Association and the goals were making diagnoses, refer these patients for treatment when necessary, to disclose the advantages of early diagnoses, and eventually propose a program of lectures about diabetic retinopathy. Almost 300 volunteers from the local health organizations gave help. In Rio Claro, 306 patients were examined in 1996 and 386 in 1997; in Cordeirópolis 84 patients were examined. The means to convince leaders and authorities to participate and support the project and to attract the target population to be examined are described.

Key-words: Diabetic retinopathy; Screening; Community Projects.

^{*}Professor Assistente de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

^{**}Livre-Docente em Metodologia de Pesquisa em Saúde Pública da Universidade de São Paulo e Assessora de Pesquisa na Disciplina de Oftalmologia, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

^{***}Residente em Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas

^{****}Professor Titular do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas e da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 18/05/99.

INTRODUÇÃO

A retinopatia diabética (R.D.) é uma complicação da diabetes mellitus, ocorrendo basicamente pela lesão dos pericitos, que prejudica a barreira hemato-retiniana interna e a manutenção da correta função dos capilares. Com o passar dos anos, quase todos os portadores desenvolverão algum grau de R.D.¹

Antes do descobrimento da insulina (1921), os diabéticos raramente viviam o suficiente para desenvolver R.D. grave ou desenvolverem cegueira. Com a introdução da insulina, o prognóstico de sobrevivência desses pacientes aumentou significativamente, assim como a ocorrência de complicações da diabetes, principalmente as de longo prazo, como é o caso da retinopatia².

O número de diabéticos dobra a cada 15 anos, existindo hoje cerca de 120 milhões de doentes no mundo. A R.D. é a principal causa de cegueira de adultos entre 20 e 74 anos em países industrializados^{3,4}.

A relevância desse problema levou os países desenvolvidos a organizarem programas de prevenção, diagnóstico e tratamento da doença. Este é também o objetivo do programa "Diabetes 2000", dirigido pela Academia Americana de Oftalmologia e de outro programa similar realizado na Europa pela Federação Internacional de Diabetes e Organização Mundial de Saúde⁵ (The Saint Vincent Declaration).

Faz-se imprescindível o desenvolvimento de tais programas, dado que as complicações da retinopatia diabética podem ser prevenidas em grande parte⁶⁻¹³. Além disso, muitos diabéticos são avaliados e tratados de forma inadequada, como revelam estudos recentes de triagem de população diabética, mostrando que apenas 50% em média destes pacientes havia sido avaliado por oftalmologista previamente⁸⁻¹¹. Os achados de um dos principais estudos multicêntricos sobre resultados do tratamento precoce da retinopatia diabética (EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY) sugerem que a cegueira por R.D. poderia ser reduzida de 50% para 5%, com tratamento apropriado¹².

Considerando que 7,6% da população urbana entre 30 e 69 anos no Brasil é de diabéticos (porcentagem esta que se eleva até 9,7% em áreas mais industrializadas, como a cidade de São Paulo)¹⁴, evidencia-se a importância epidemiológica dessa patologia, bem como a necessidade de sua detecção e controle precoces.

É necessário estimular a realização de pesquisas baseadas em sólidos princípios epidemiológicos, a fim de enriquecer as bases mundiais de dados⁹.

O Núcleo de Prevenção da Cegueira da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP assumiu a iniciativa de organizar projeto comunitário visando à detecção de R.D.. Para a escolha do município de Rio Claro foi considerada a existência nessa localidade de entidade que reunia número apreciável de indivíduos portadores dessa patologia, denominada Associação dos Diabéticos de Rio Claro.

Constituem finalidades dessa Associação:

- 1 - coordenação do fornecimento de medicações;
- 2 - atendimento médico de endocrinologistas e de outras especialidades da rede municipal de saúde;
- 3 - promoção de reuniões e palestras de esclarecimento das conseqüências do diabete e de sua prevenção.

Conforme Censo realizado em 1996, Rio Claro é a cidade do interior do Estado de São Paulo com 153.389 habitantes, densidade demográfica de 306,83km², dimensão territorial de 499,9km² e população predominantemente urbana, dispendo de 3 hospitais, além da Santa Casa Municipal.

Foram realizados em Rio Claro dois projetos comunitários em anos consecutivos (1996 e 1997). Essa experiência deu origem à realização de projeto similar em Cordeirópolis em 1997, município vizinho a Rio Claro, por solicitação da Associação local de diabéticos. Cordeirópolis tem 15.344 habitantes, densidade demográfica de 111,94 habitantes por km², dimensão territorial de 137,07km² e população predominantemente urbana, com 1 hospital de atendimento público e conveniado.

Embora observe-se a existência de serviços de saúde públicos e conveniados, dos dois municípios apenas Rio Claro dispõe de dois consultórios oftalmológicos municipais gratuitos. Estudos mostram que mesmo com uma disponibilidade adequada de serviços médicos oftalmológicos para os diabéticos, estes não serão procurados se não houver divulgação e orientação da necessidade do exame para os mesmos¹⁵.

Apresenta-se o projeto realizado em Rio Claro e Cordeirópolis, especificando as estratégias adotadas para obter o envolvimento da comunidade. Dessa forma, espera-se facilitar a organização de projetos similares por instituições e/ou grupos interessados nessa temática.

OBJETIVOS DO PROJETO COMUNITÁRIO

Esse projeto teve os objetivos de:

- 1) Detectar a retinopatia diabética em indivíduos freqüentadores da Associação;
- 2) Caracterizar esses

indivíduos em termos socio-econômicos; 3) Verificar conhecimentos, crenças e comportamentos em relação ao diabetes e suas complicações; 4) Encaminhar o diabético portador de alteração ocular a recursos medico-assistenciais aos que tem direito.

ESTRATÉGIAS

1. Em Rio Claro, a estratégia preliminar constituiu a obtenção de apoio ao projeto do dirigente da Associação de Diabéticos, com vistas a atingir os objetivos do trabalho.
2. Divulgação do projeto de prevenção de cegueira em diabéticos às autoridades sanitárias municipais, médicos endocrinologistas atuantes na Secretaria Municipal de Saúde e voluntários, profissionais da área de saúde ou não, junto à Associação de Diabéticos, bem como ao Lions Clube local.
3. Realização de reuniões preparatórias do projeto com representantes dos órgãos envolvidos.

O desenvolvimento do projeto foi planejado em conjunto por equipe médica (oftalmologistas e endocrinologistas), diretoria da Associação dos Diabéticos, representantes dos Lions Clubs e Leo Club de Rio Claro, tendo sido adotados os procedimentos a seguir:

- Definição de que o público alvo não se restringiria somente às pessoas já cadastradas na Associação dos diabéticos, pois qualquer diabético poderia ser atendido, comprovada a condição de diabético por meio de receita médica ou resultado de exames laboratoriais pertinentes (glicemia de jejum ou hemoglobina glicosilada). Após esse procedimento era feita a inscrição automática na Associação;
- Preparação de pessoal: de membros do Leo Club de Rio Claro e de funcionários da área de saúde (voluntários ou não);
- Solicitação da participação de nove residentes da UNICAMP e quatro oftalmologistas atuantes na cidade para realização dos exames oculares;
- Cessão de funcionários da Secretaria Municipal de Cultura para organização de filas, manutenção da limpeza, serviço de café e lanches, durante a realização dos exames;
- Programação de palestra de motivação e informação aos diabéticos sobre a importância da prevenção e tratamento da R.D.;
- Previsão da quantidade de frascos de agentes midriáticos para efetivar exame oftalmoscópico;

- Envolvimento de laboratórios de produtos oftalmológicos para obter doações de colírios, canetas e impressos;
- Contatos com a imprensa falada e televisiva local e da região, provendo material de linguagem acessível ao pessoal leigo;
- Início da divulgação em massa com antecedência de um mês à data marcada para lançamento do projeto;
- Elaboradas cartas informativas sobre o projeto que foram distribuídos por jovens em serviço militar obrigatório uma semana antes do evento ao público alvo, ou entregues aos diabéticos quando compareciam para retirada de frascos de insulina ou comprimidos nos Postos de Saúde;
- Formulação de questionário e programação da coleta de dados de pesquisa.

A etapa de execução do projeto foi assim dividida:

- Aplicação de questionário, medida de acuidade visual, teste de cores e apresentação de palestra informativa, no Centro Cultural por ser local amplo e com instalações adequadas;
- Após duas semanas, a segunda fase do projeto foi programada para ocorrer em dois dias (sábados consecutivos), quando foram realizados os exames de fundo de olho sob ciclopegia para constatação ou não de R.D. e outras possíveis causas de baixa acuidade visual;
- Entrega de impresso ao paciente contendo o resultado de seus exames e informações sobre tratamento adequado se necessário, além de orientação sobre a necessidade de acompanhamento periódico da retinopatia diabética;
- Nos três projetos (dois em Rio Claro e um em Cordeirópolis) houve a preocupação em não deixar o paciente retido por muitas horas, dada a importância do diabético não permanecer em jejum por muito tempo. Para prevenção de possível ocorrência de hipoglicemia, médicos endocrinologistas se revezaram em plantão permanente, além de ter sido mantida uma ambulância da Prefeitura à disposição para qualquer emergência;
- Os exames oculares foram feitos pelos oftalmologistas voluntários que cederam suas instalações e equipamentos, além dos residentes. Oftalmoscópios indiretos e lentes condensadoras foram emprestadas pela UNICAMP;
- O atendimento dos novos inscritos foi realizado pelos médicos oftalmologistas voluntários, em número de 5 pacientes por dia, em suas clínicas particulares, nos dias que se seguiram ao projeto;

- A alimentação do pessoal envolvido foi patrocinada pelas Prefeituras Municipais.

A etapa de planejamento do primeiro projeto teve duração de 3 meses. A etapa de execução transcorreu durante 3 sábados consecutivos e a avaliação dos resultados em 15 dias após o encerramento das atividades.

A execução do segundo projeto teve duração de um mês, tendo sido realizado em apenas um dia. Esse tempo menor foi possível graças à experiência adquirida no primeiro projeto, além da adesão de estudantes de enfermagem para aplicação do teste de acuidade visual. Essa estratégia permitiu liberar os oftalmologistas para a realização de exames de fundoscopia em salas, para isso, adaptadas. A mesma estratégia foi utilizada em ambos os municípios.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

No projeto realizado em Rio Claro foram examinados 306 pacientes, dos quais 76 (24,8%) eram portadores de retinopatia diabética nos seus diversos estágios. Na segunda fase observou-se o retorno de 91% (282), sendo que o número de pacientes portadores de retinopatia se manteve o mesmo. Foram marcados atendimentos para 104 novos pacientes, dos quais 13 (12,5%) apresentaram presença de retinopatia diabética.

Em Cordeirópolis foram examinados 84 pacientes, dos quais 26 (30,9%) apresentavam retinopatia diabética. A Associação conseguiu, mediante a divulgação do projeto, 20 novos associados. Pacientes que apresentavam baixa de acuidade visual sem que fosse possível o diagnóstico através da fundoscopia foram encaminhados para exame com oftalmologistas voluntários residentes na cidade.

As barreiras sociais representadas pela ausência de conhecimento e dificuldades econômicas constituem as razões mais importantes para a falta de adesão de diabéticos a tratamento ocular preventivo de retinopatia. A fim de melhorar a efetividade de programas preventivos é necessário eliminar barreiras educacionais e financeiras⁷. Os meios de comunicação participaram, de forma decisiva, informando sobre a importância do projeto, locais e horários de atendimento, assim como seu caráter gratuito.

Em decorrência desse projeto comunitário o número de inscritos da Associação dos Diabéticos de Rio Claro elevou-se de 956 para 1038 associados no primeiro projeto e de 1038 para 1112 no segundo.

O nível de conscientização de que o diabetes pode causar problemas oculares e também de que seu comportamento é fator decisivo para a manutenção de sua saúde cresceu muito entre os pacientes de um projeto para outro, segundo avaliação de itens do questionário.

Verificou-se que o envolvimento da comunidade local, portadora da competência necessária, motivação e influência dos líderes de cada segmento social, foram fatores chaves para o êxito do projeto, fato já observado em outros estudos^{16,17}.

São gratificantes os resultados que se obtêm em um projeto como esse quando a comunidade é devidamente envolvida e solicitada, sendo de fundamental importância que eles ocorram de forma rotineira, contribuindo, assim, decisivamente na manutenção da saúde visual do paciente diabético.

Com base em trabalho similar realizado anteriormente pela UNICAMP - Projeto Catarata¹⁸ - foi organizado este projeto pioneiro na prevenção e tratamento da Retinopatia Diabética. Assim como no Projeto Catarata, procurou-se identificar aspectos referentes a conhecimentos, atitudes, hábitos, crenças e conduta em relação à diabetes e à R.D.. Considera-se que a identificação desses fatores pode embasar o planejamento e a execução de projetos comunitários futuros, desde que a adoção de comportamentos desejáveis em saúde dependa, em grande parte, da influência exercida por fatores restritivos ou impulsionadores que advêm do meio socio-cultural¹⁹.

De forma similar à adotada no Projeto Catarata, a Universidade mobilizou-se na busca do atendimento da população, assumindo uma postura dinâmica com a instalação de postos nas áreas-alvo e manutenção de facilidades de acesso para exame²⁰.

Dois fatores principais resultaram no êxito dessas iniciativas: o envolvimento do pessoal das comunidades e o planejamento conjunto das ações.

Além desses, outros aspectos podem ser ressaltados:

- A confiabilidade depositada pela população local na UNICAMP, órgão responsável pela proposição do projeto;
- Escolha adequada de entidades para colaboração;
- Participação efetiva de endocrinologistas e clínicos gerais na programação, divulgação e conscientização de seus pacientes da importância na participação do Projeto, fator de relevante importância já citado em outros estudos^{8,11};

- Metodologia de reuniões conjuntas e democráticas onde todos opinaram e decidiram sobre os rumos do Projeto, tornando-se assim responsáveis pelo seu sucesso, propiciando atuação eficiente e interessada.

A preparação de todos os integrantes do Projeto, especialmente o pessoal leigo, foi essencial para a conscientização da importância de suas funções.

Em relação aos exames realizados, a estratégia de atendimento possibilitou ultrapassar a meta de 20 a 25%, estabelecida inicialmente, atingindo 30% dos associados.

Embora seja difícil a realização de pesquisas para avaliar a dimensão da cegueira e de visão subnormal em populações, reconhece-se a necessidade de obter dados para apoiar o planejamento de programas de erradicação de cegueira a fim de buscar a eficiência do programa e prover análise de custo/ benefício. Ademais, os dados referentes aos resultados obtidos determinam a eficiência do programa⁹.

Endereço para correspondência:

Dr. Valdir Balarin Silva
Av. Washington Luis, 2700 - Bl. D - Apto. 10
Campinas - SP - CEP: 13043-000

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Ophthalmology - Disorders of the retina and vitreous (Retina vascular diseases) - In: Basic and clinical science course. San Francisco, Lifelong Education Ophthalmology, 1997. Section 12, p. 70-86.
2. Klein, R.; Davis, M. D.; Mose, S. E.; Klein, B. E. K. - The Diabetes control and complication trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes on development and progression of long-term complication in insulin-dependent diabetes mellitus. *New. Engl. J. Med.* 1993;329:977-86.
3. Klein, R.; Klein, B. E. K.; Moss, S. E.; Davis, M. D.; Demets, D. L. - The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch. Ophthalmol.* 1984;102:520-6.
4. Rull, J. A.; Zorrilla, E.; Jadzinsky, M. N.; Santiago, J. V. - Diabetes Mellitus, complicaciones crónicas. México. Nueva Editorial Interamericana, McGraw-Hill, 1992.
5. Bonafonte, S.; Garcia, C. A. - Retinopatía Diabética. Spain (Madri). Mosby, pages 1-2, 1996.
6. Villalpando, C. G.; Villalpando, G. M. E.; Diaz, S. M.; Martinez, D. R.; Perez, B. A.; Andrade, S. I.; Stern, M. P. - A Diabetic retinopathy screening program as a strategy for blindness prevention. *Arch. Med. Res.* 1997;28(1):129-35.
7. Will, J. C.; German, R. R.; Schurman, S. M.; Kurth, D. M.; Deeb, L. - Patient adherence to guidelines for Diabetes eye care: results from the diabetic eye disease follow-up study. *Am. J. Public Health.* 1994;84(10):1669-71.
8. Ganley, J. P. - Eradication of blindness secondary to diabetic retinopathy. *Epidemiology.* 1995;2(2):57-8.
9. Ganley, J. P. - World blindness data. *Ophthalmic Epidemiology.* 1995;2(1):3-4.
10. Bratusch-Marrain, P.; Prager, R.; Kacerousky-Bieleesch, G. et al. - Current status of management of type I diabetic patients in Austria. *Wien Klin Wochenschr.* 1988;100/13:442-9.
11. Sprafka, J. M.; Fritsche, T. L.; Baker, R. et al. - Prevalence of undiagnosed eye disease in high-risk diabetic individuals. *Arch. Intern. Med.* 1989;150(4):559-70.
12. Klein, R.; Moss, S. E.; Klein, B. E. K. et al. - The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy VIII: The incidence of retinal photo-coagulation. *J. Diabetic Complications.* 1988;2:79-87.
13. Ferris, F. L. - How effective are treatment for diabetic retinopathy? *JAMA.* 1993;269:1290-1.
14. Malerbi, D. A.; Franco, L. J. - The Brazilian cooperative group on the study of diabetes prevalence. multicenter study of the prevalence of diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. *Diabetes Care.* 1992;15(11):1509-16.
15. Wyllie-Rosett, J.; Basch, C.; Walker, E. A.; Zybert, P.; Shamoon, H.; Engel, S.; Cypress, M. - Ophthalmic referral rates for patients with diabetes in primary-care clinics located in disadvantaged urban communities. *J. Diab. Comp.* 1995;9:49-54.
16. Chaves, C.; Rodrigues, M. L. V. - Planejamento de campanhas de prevenção da cegueira. *Rev. Bras. Oftal.* 1992;51(5):63-5.
17. Temporini, E. R.; Kara-José, N.; Rigolizzo, H. B. - Envolvimento de pessoal da comunidade em projeto de detecção de ambliopia em pré-escolares. *Arq. Bras. Oftal.* 1983;46(3):85-9.
18. Kara-José, N. (Org) - Prevenção da cegueira por catarata. Campinas, Ed. UNICAMP, 1996.
19. Temporini, E. R. - Pesquisa de oftalmologia em saúde pública: considerações metodológicas sobre fatores humanos. *Arq. Bras. Oftal.* 1991;54(6):279-81.
20. Temporini, E. R. - Promoção da saúde ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 1999;62(1):82-4.

Hemorragia macular em uma paciente com calazar: Relato de um caso

Daniel Vieira Dias*, Carlos Alberto da Costa**, Gretchen G. Gomes Batistella***, Fernando Oréfice****

RESUMO

Os autores relatam um caso de leishmaniose visceral (calazar) com alteração ocular.

Descreve-se um caso de uma paciente de 17 anos, sexo feminino, com calazar, que apresentou hemorragia macular documentada através de retinografia simples. A hemorragia macular desapareceu após três semanas de tratamento específico com Glucantime® e controle hematológico.

Os autores chamam atenção para a possibilidade de encontro de hemorragia retiniana em pacientes com leishmaniose visceral e alertam para o surgimento de inúmeros casos diante da reemergência desta parasitose, principalmente nos grandes centros urbanos.

Palavras-chave: Leishmaniose visceral; Calazar; Hemorragia macular.

ABSTRACT

Macular hemorrhage in a patient with visceral leishmaniasis case report

Authors report a case of visceral leishmaniasis (calazar) with ocular alteration. We describe the case of a 17-year-old female patient with calazar who presented macular hemorrhage documented through simple retinography at higher enlargement.

The macular hemorrhage ceased after three weeks of specific treatment with Glucantime® and hematological control.

The authors highlight the possibility of finding retina hemorrhage on the eyes of patients with visceral leishmaniasis and alert for the arising of uncountable cases following its appearance of this parasitosis, mainly in large urban centers.

Key words: Visceral leishmaniasis; Calazar; Macular hemorrhage.

Hospital São Geraldo - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFMG.

*Doutor em Oftalmologia pela UFMG, voluntário do Hospital São Geraldo - Hospital das Clínicas da UFMG.

**Professor Adjunto, Doutor em parasitologia, Instituto de Ciências Biológicas da UFMG.

***Médica Voluntária do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo - Hospital das Clínicas da UFMG.

****Professor Titular, Doutor em Oftalmologia, Faculdade de Medicina da UFMG - Hospital São Geraldo - Hospital das Clínicas da UFMG.

Recebido para publicação em 26/03/99.

INTRODUÇÃO

A leishmaniose visceral (LV) é denominada também de calazar, que em hindu significa febre mortífera ou febre de Dum Dum. O calazar é uma doença que atinge animais e o homem, causada por protozoário da ordem Kinetoplastida na família Trypanosomatidae, do gênero *Leishmania*, transmitida por dípteros flebotomíneos do gênero *Lutzomyia* no Novo Mundo^{1,2}. Os protozoários estão amplamente distribuídos na natureza em reservatórios silvestres e/ou domésticos. As espécies deste gênero existem, basicamente, sob três tipos morfológicos: amastigota, promastigota e paramastigota. O primeiro é parasita intracelular de macrófagos de vertebrados e, portanto, determinando doenças do Sistema Mononuclear Fagocitário (SMF). Os dois últimos são as formas flageladas encontradas no trato digestivo dos flebotomíneos; sua multiplicação, em ambos os hospedeiros, se faz por divisão binária, embora existam algumas evidências da possibilidade de ocorrência de troca de material genético sexual ou parassexualmente³. As promastigotas são também as formas predominantes nos meios de cultivo acelulares.

A transmissão entre os hospedeiros vertebrados é feita, predominantemente, pela picada do inseto vetor infectado. Os hospedeiros invertebrados estão limitados a espécies de flebotomíneos hematófagos (Diptera: Psychodidae, Phlebotominae), particularmente à espécie *Lutzomyia longipalpis* no Novo Mundo e ao gênero *Phlebotomus*, com várias espécies no Velho Mundo.

Os hospedeiros vertebrados, chamados de reservatórios, estão limitados a um grupo específico de mamíferos, particularmente os pertencentes à família Canidae. Vários animais silvestres e domésticos de diferentes ordens de mamíferos têm sido identificados como possíveis reservatórios das leishmanias do Novo Mundo⁴, embora poucas espécies devam servir como reservatórios principais para as diferentes espécies de leishmania⁵.

Existem basicamente três espécies de leishmanias pertencentes ao complexo donovani: *Leishmania donovani* que possuiu como

característica a antroponose, causa a leishmaniose visceral e a forma dérmica pós-calazar e o foco de maior incidência é a Índia; *Leishmania infantum* que é uma zoonose causada pela leishmaniose visceral e o foco de maior incidência é a Europa, região do Mediterrâneo e África; *Leishmania chagasi* que causa a forma visceral e o foco de maior incidência é a América Latina⁶.

Embora seja tipicamente rural, a LV humana pode ser adquirida em vilas ou em subúrbios de grandes cidades onde as condições ambientais são apropriadas para o desenvolvimento do vetor. Em algumas cidades a doença vem se urbanizando, especialmente em São Luiz (MA), Teresina (PI), Fortaleza (CE), Aracaju (SE), Rio de Janeiro (RJ), e, recentemente em 1989, na área metropolitana de Belo Horizonte (MG)⁷. Em outras cidades como Santarém (PA), Sobral e Russas (CE) e Jacobina (BA), a leishmaniose visceral atinge bairros periféricos, os quais ainda guardam certas características rurais. Em 1990 foi relatado um surto epidêmico entre os índios Macuxis, em Roraima⁸. O número de casos de LV humana por todas as regiões do Brasil, relatados pelo Ministério da Saúde nos anos de 1986 a 1995, foi de 18417 casos⁹. A leishmaniose é uma doença de notificação compulsória, porém, acredita-se que muitos casos não sejam informados ao Ministério da Saúde. O número real de casos deve ser, portanto, maior do que o registrado oficialmente.

HISTÓRIA CLÍNICA

Paciente M. A. S., feoderma, do sexo feminino, 17 anos, natural de Itinga - MG, apresentou-se com história de febre vespertina, adinamia, astenia, tosse seca, palidez, emagrecimento (14kg, *sic*) com cinco meses de evolução. Queixava ainda episódios de tonteira. Relatava, também, dor na órbita esquerda. Em sua cidade procurou assistência médica: detectou-se esplenomegalia importante, pancitopenia (leucócitos global 4.000, hemoglobina 7,6g/dl) e parasitose intestinal no exame parasitológico de fezes (cistos de *Giardia* e *E. coli*). A ultrassonografia abdominal de 18/09/97 demonstrava uma esplenomegalia acentuada. Paciente de área endêmica para leishmaniose visceral. Na história progressa informou tuberculose. No Posto de

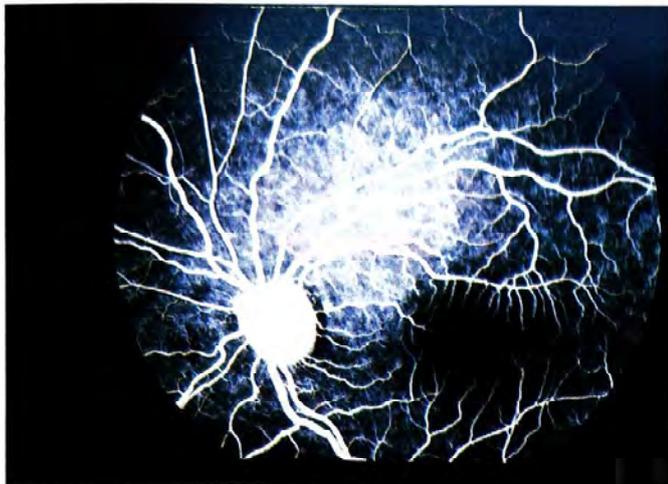


Fig. 1: Retinografia de uma paciente com calazar demonstrando hemorragia macular, maior aumento no OE.

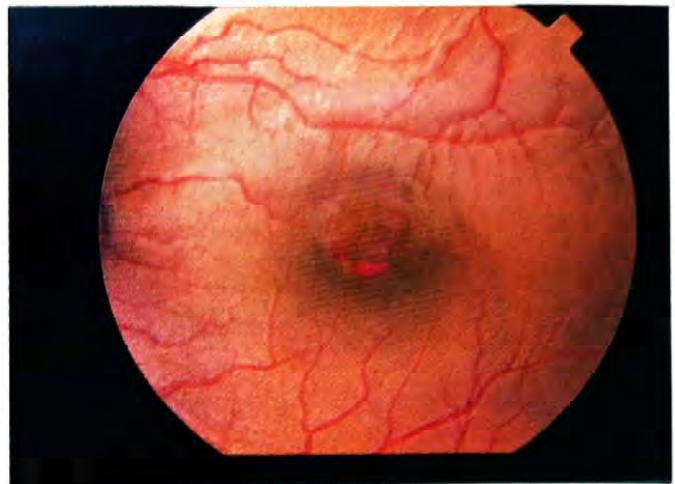


Fig. 2 - Angiografia fluorescente de uma paciente com calazar demonstrando desaparecimento completo da hemorragia macular no OE após três semanas de tratamento específico com Glucantime® e controle do quadro hematológico.

Atendimento do Hospital das Clínicas (P.A.) a paciente apresentou picos febris, alcançando até 40°C, tendo sido iniciado ceftazidime e ampicilina. Recebeu, no P.A., 900ml de concentrado de hemácias num período de 3 dias. Realizado reação de imunofluorescência indireta (RIFI) para leishmania, obteve-se resultado positivo de 1:160. O mielograma demonstrou presença de numerosas leishmanias. No dia 10/10/97, após diagnóstico específico, iniciou-se Glucantime® na posologia de 20mg/kg/dia durante 10 dias, com intervalos de 10 dias (03 séries). Foi suspenso ceftazidime e ampicilina.

Exame físico:

Paciente emagrecida, hipocorada (++/4+), hidratada, sem edema periférico, febril (39,2°C). Aparelho cardiovascular: sopro protomesosistólico III/VI. Frequência cardíaca de 88bpm e pressão arterial de 120/50mmHg. Aparelho respiratório normal. Abdômen distendido indolor, baço palpável (Boyd IV).

Exame oftalmológico:

Exame oftalmológico realizado no mês de setembro em cidade próxima à Itinga detectou-se hemorragia macular a esclarecer.

Exame oftalmológico de 10/10/97:

- Acuidade visual sem correção: OD: 0,8 e OE: 0,4.
- Acuidade visual com correção: OD: 1,0 e OE: 0,6.
- Biomicroscopia: segmento anterior normal.

- Tonometria de aplanção: 10mmHg (11:00h) em ambos os olhos.
- Fundo de olho esquerdo: presença de hemorragia macular, retinografia simples em maior aumento (Fig. 01).

Exame oftalmológico de 03/11/97:

- No fundo de olho não se visualizava mais a hemorragia macular pela angiofluoresceinografia (Fig. 02).

DISCUSSÃO

As complicações oculares do calazar são incomuns⁹. LEE¹⁰ examinou na China 140 casos de calazar e encontrou quatro casos que apresentavam hemorragias retinianas, "cianose de veias retinianas" em nove casos, edema palpebral em 2 casos e anemia conjuntival em 2 casos. LING¹¹, no mesmo ano, estudou 20 pacientes com calazar e encontrou em quatro destes pacientes alterações oculares que variaram de palidez conjuntival, xerosis com ceratomalácia e alterações fundoscópicas como hemorragia retiniana em dois pacientes, atribuídas a forte anemia segundo o autor. BHADURI¹² fez 03 observações pessoais de hemorragias retinianas que desapareceram em 6 a 10 semanas sem deixar vestígios. A paciente examinada pelo autores do presente trabalho não apresentava nenhum sinal de hemorragia após três semanas de tratamento, fim da primeira série e início da segunda série de tratamento específico com Glucantime® e estabilização do quadro

hematológico. BHADURI¹² insistia na importância da anemia nos pacientes que viviam na Índia, a paciente M. A. S. apresentava hemoglobina 7,6g/dl. Outras observações relacionadas com as hemorragias retinianas como manifestação do calazar foram publicadas na Índia por ACHARYYA¹³, BHADURI¹² e SOMERSET¹⁵ segundo DECHANT et al.¹⁶, e na Europa por SALVATI¹⁷, WRIGHT¹⁸, RECUPERO¹⁹, REMKY²⁰, FRANÇOIS et al.²¹ e MOOKERJEE et al.²³. Hemorragia superficial e corpos citóides foram descritos na retina de um paciente com calazar provavelmente adquirido na Espanha²³. SALVATI et alii.¹⁷ descreve alterações oculares em três pacientes com calazar, uma iridociclite em dois pacientes, sendo que um deles apresentava, também, hemorragia retiniana. Um terceiro paciente descrito pelo mesmo autor apresentava papilite.

RECUPERO¹⁹ examinou 50 crianças acometidas pelo calazar, encontrando cinco com hemorragias retinianas e um com trombose de veia central da retina. Ele atribuiu estes achados à fragilidade vascular, à trombocitopenia e ao prolongamento do tempo de protrombina. McKie-Reid⁹ menciona, em adição à trombose de veia central da retina, uma ceratite e uma irite crônica. Os autores que estudaram o calazar do ponto de vista oftalmológico admitiram que as hemorragias retinianas múltiplas e restritas relacionadas aos vasos sangüíneos da retina em torno do disco óptico constituíam a manifestação ocular mais freqüente desta parasitose^{10,21}. Alguns autores, em certos casos, admitiram que as hemorragias poderiam ser explicadas pela anemia associada^{10,12}, provavelmente, com quadro hematológico semelhante ao encontrado por nós. BADARÓ & ARIAS⁸ chamam a atenção para a reemergência do calazar, principalmente nos grandes centros urbanos, o que nos alerta para possíveis alterações oculares, embora raras. É possível que um grande contingente de pessoas tenham o risco de contrair a doença, o que aumenta significativamente a importância do diagnóstico das alterações oculares dentro da nossa especialidade. Este caso humano de calazar com alteração ocular representa a primeira descrição no nosso meio mostrando que a *Leishmania chagasi*, espécie predominante na América Latina, pode também ocorrer, concomitantemente, com alterações oculares

como descrito por outros autores para a *Leishmania donovani* e *Leishmania infantum* encontradas em outros continentes^{10, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23}.

Endereço para correspondência:
Rua Major Lopes, 55/701 - São Pedro
Belo Horizonte - MG - CEP: 30330-050
E-mail: dvdias@bhnet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ross, R. - (1) Note on the bodies recently described by Leishman and Donovan and (2) further notes on Leishman's bodies. Brit. Med. J. 1903;2:1261-1401.
- Genaro, O. - Leishmaniose visceral. In: Neves, D. P. - Parasitologia humana. 8ª ed. São Paulo: Atheneu. 1991;1:55-72.
- Bastien, P.; Blaineau, C.; Pages, M. - Leishmaniasis: sex, lies and kariotipe. Parasitol. Today. 1992;8:174-176.
- Lainson, R.; Shaw, J. J. - Evolution, classification and geographical distribution. In: Petters, W., Killick-Kendrick, R. - The leishmaniasis in biology and medicine. London: Academic Press. 1987;1:1-20.
- Grimaldi, G. J.; Tesh, R.; McMahon-Pratt, D. - A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the New World. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1989;41:695-725.
- Vieira-Dias, D. - Leishmaniose visceral canina: estudo parasitológico, imunológico e histopatológico em olhos de cães. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da UFMG, 1998. 132p. (Tese, Doutorado em Oftalmologia).
- Genaro, O.; Costa, C. A., Williams, P.; Silva, J. E.; Rocha, N. M.; Lima, S. L.; Mayrink, W. - Ocorrência de calazar em área urbana da grande Belo Horizonte, MG. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1990;23(2):121.
- Badaró, R.; Arias, J. - Leishmaniose visceral emergência e reemergência. Brasília: Conselho Federal de Medicina, 1997. p. 2.
- McKie-Reid, A. - Ophthalmology in the tropics. In: Wilcocks, C., Manson-Bahr, P. E. C., (Ed.) Manson's Tropical Diseases. London: Baillière Tindall, 1972. R. 872-873 apud Dechant, W.; Rees, P. H.; Kager, P. A.; Klaus, V. & Adala, H. - Post kala-azar uveitis. Br. J. Ophthalmol. 1980;64:630-683.
- Lee, T. P. - Ocular findings in kala-azar in Central China. Amer. J. Ophthalmol. 1924;7:835-837.
- Ling, W. P. - Ocular changes in kala-azar in Peking. Am. J. Ophthalmol. 1924;7:829-834.
- Bhaduri, B. N. - Retinal haemorrhage in kala-azar. Calcutta Med. J. 1925;20:5.

13. Acharyya, C. - Retinal hemorrhage en kala azar. *J. Indian Med. Assoc.* 1957;18(10):437.
14. Bhaduri, B. N. - Eye complications in the protozoal parasitic diseases of the tropics. *Acta Cong. Ophthalmol.* 1962;1:79-98.
15. Somerset, E. J. - *Ophthalmology in the tropics*. London: Ed. Baillière, Tindall et Cox, 1962. p.114-116 apud Dechant, W.; Rees, P. H.; Kager, P. A.; Klaus, V.; Adala, H. - Post kala-azar uveitis. *Br. J. Ophthalmol.* 1980;64:630-683.
16. Dechant, W.; Rees, P. H.; Kager, P. A.; Klaus, V.; Adala, H. - Post kala-azar uveitis. *Br. J. Ophthalmol.* 1980;64:630-683.
17. Salvati, G. - Qualche complicazione oculare del Kala-azar. *Riv. Oftal. Oriente.* 1935;5:12.
18. Wright, R. E. - Affections of eye in malarial fevers and kala-azar. *Indian Med. Gazette.* 1937;72:363-367.
19. Recupero, E. - Contributo alla conoscenza delle alterazioni oculari nella Leishmaniosi interna infantile. *Arch. Ottal.* 1954;58:343-368.
20. Remky, H. - Augensymptome bei protozoosen (unter besonderer berucksichtigung der uveitis), *Proc. Int. Congr. Ophthalmol.* 1966;2:713-732.
21. François, J.; Limbos, P.; De Laey, A.; De Lay, J. J. - Les manifestacions oculaires de la leishmaniose viscerale (kala azar). *Ann. Ocul.* 1973;206(4):297-303.
22. Mookerjee, G. C.; Sem, G.; Chaudhuri, M. D.; Chakraborty, K. - Acute kala azar with haemorrhagic retinopathy. *J. Indian Med. Assoc.* 1975;65(3):86-88.
23. Tassman, W. S.; O'Brien, D. D.; Hahn, K. - Retinal lesions in kala-azar. *Amer. J. Ophthalmol.* 1960;50:161-163.

Estudo da pressão ocular nas primeiras 24 horas após capsulotomia por YAG Laser

Ruy N. Cunha*, Flávio R. L. Paranhos**, Adriano V. Lacerda***, Marlúcia N. Varjão****, Maria Lusinete N. Varjão*****

RESUMO

Objetivo: documentar o comportamento da curva de pressão ocular (Po) após a realização da capsulotomia por YAG Laser, assim como determinar a correlação entre a energia total do Laser utilizada e a Po.

Método: 44 pacientes (50 olhos) pseudofácicos não glaucomatosos submetidos à capsulotomia posterior com YAG Laser, sem o uso de colírio hipotensor, tiveram sua Po aferida com tonômetro de aplanção de Goldmann antes do procedimento e 1h, 3h e 24h após.

Resultados: a maior Po observada isoladamente foi no horário de 3h após o Laser (32mmHg), sendo que as medianas não ultrapassaram 14mmHg em nenhum dos horários. A mediana das energias totais do YAG Laser foi de 95,6mJ. Não houve correlação positiva significativa entre energia total e medida de Po em nenhum dos horários ($r < 0,2$ $p > 0,05$).

Conclusões: o aumento da Po ocorreu, principalmente, dentro das primeiras três horas pós-Laser e não houve correlação com a quantidade total de energia utilizada no procedimento.

Palavras-chave: Nd YAG Laser; Capsulotomia; Hipertensão ocular.

ABSTRACT

Study of the intraocular pressure during the first 24 hours after YAG Laser Capsulotomy

Objective: to study the pattern of the intraocular pressure (IOP) curve after YAG Laser capsulotomy, as well as its relation to the total energy used in the procedure.

*Oftalmologista Preceptor da Disciplina de Cirurgia Ocular e Chefe do Serviço de Residência Médica do Curso de Especialização em Oftalmologia do Day HORC, Itabuna, BA.

**Doutor em Medicina – Oftalmologia – pela UFMG, Belo Horizonte, MG. Preceptor da Disciplina de Retina do Curso de Especialização em Oftalmologia do Day HORC, Itabuna, BA. Bolsista Recém-Doutor do CNPq (Proc. 300693/97-4) e Orientador do Mestrado em Fisiologia e Farmacologia da UFGO, Goiânia, GO.

***Oftalmologista. Preceptor da Disciplina de Oftalmologia Clínica e Coordenador do Serviço de Residência Médica do Curso de Especialização em Oftalmologia do Day HORC, Itabuna, BA.

****Residente do Curso de Especialização em Oftalmologia do Day HORC, Itabuna, BA.

Recebido para publicação em 08/02/99.

Method: 44 non-glaucomatous pseudophakic patients (50 eyes) needing YAG Laser capsulotomy were included. None used hypotensive medication prior or during the procedure. Goldmann applanation tonometry was performed before and 1h, 3h and 24h after.

Results: the highest isolated IOP elevation was observed in the three-hour measure (32mmHg). However no median values were higher than 14mmHg in any time. The median value for the total Laser energy was 96.5mJ. There was not a significant positive correlation between IOP and total Laser energy.

Conclusions: the IOP elevation was significant in the first three hours after the procedure and no correlation was found between total Laser energy and IOP.

Key-words: Nd YAG Laser; Capsulotomy; Ocular hypertension.

INTRODUÇÃO

A elevação de pressão ocular (Po) é um evento indesejável que pode ser observado em pacientes submetidos à capsulotomia posterior com YAG laser. Ocorre mais freqüentemente nas primeiras vinte e quatro horas, particularmente nas três primeiras^{2,6,12}. Pode, entretanto, aparecer tardiamente como no segundo dia por exemplo⁹, ou mesmo na segunda semana pós-Laser². Apesar de ser compreensível o conceito de que possa estar relacionado com capsulotomias maiores e/ou quantidade de energia utilizada², não é isso o que se tem observado na maioria dos trabalhos publicados a respeito^{9,11,13}. Alguns pacientes parecem estar sob maior risco de desenvolver quadros mais graves e mais persistentes: glaucomatosos^{6,8}, afácicos¹³, ou ainda pseudofácicos, com pigmentos na lente intra-ocular (LIO)⁸.

O objetivo deste trabalho foi o de estudar a correlação entre a energia total do YAG Laser para realização da capsulotomia posterior, assim como documentar o padrão da curva de Po durante as primeiras vinte e quatro horas, sem a utilização de colírios hipotensores.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Pacientes com opacificação de cápsula posterior após cirurgia de catarata com implante de lente intra-ocular (LIO), referidos ao serviço para realização de capsulotomia com YAG Laser, foram considerados para o estudo.

Este estudo obedeceu as normas da declaração de Helsinki para experimentação clínica.

Foram excluídos pacientes com diagnóstico ou suspeita de glaucoma, assim como aqueles que apresentassem afecções oculares ou qualquer condição que pudesse interferir na correta aferição da Po.

As aferições foram realizadas com tonômetro de aplanção de Goldmann até uma hora antes do Laser (-1h), uma (+1h), três (+3h) e vinte e quatro horas (+24h) depois.

Todos os pacientes tiveram a pupila dilatada por uma gota de tropicamida a 1% e/ou fenilefrina 10%. A todos foi prescrito colírio de dexametasona três vezes ao dia, por uma semana, após o procedimento.

A capsulotomia posterior foi realizada por três dos autores (RNC, AVL e FRLP) com o aparelho 3000 LE – Nd:YAG Ophthalmol Laser – (ALCON, Califórnia, EUA).

A energia total do Laser utilizada em cada paciente foi obtida a partir do registro do aparelho, ao final de cada procedimento.

Estatística:

Foram utilizados os programas EXCEL (Microsoft Corporation) e STATISTICA (Statsoft Inc., Tulsa, EUA) para os cálculos estatísticos, sendo o teste de Shapiro-Wilk para normalidade e os testes não paramétricos de Wilcoxon e correlação de Spearman. O nível de significância adotado foi o de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Quarenta e quatro pacientes (50 olhos), sendo 24 mulheres e 20 homens, foram incluídos.

As idades variaram de 9 a 87 anos (média de 69,1 ± 13,6 e mediana de 70 anos). Seis e nove pacientes (7 e 9 olhos) faltaram ao retorno de 3 e 24 horas, respectivamente.

As medidas da pressão ocular, assim como a energia total utilizada do YAG Laser, não tiveram distribuição gaussiana (Shapiro-Wilk, $p < 0,05$). Em consequência, optou-se pela utilização de testes não paramétricos.

A variação das medidas de Po e da energia total utilizada do YAG Laser pode ser consultada na tabela 1.

Observamos um aumento estatisticamente significativo da Po na primeira hora (+1h) e terceira hora (+3h) após o Laser, voltando aos níveis iniciais 24h (+24h) após o procedimento (gráfico).

Finalmente, não se observou correlação positiva significativa entre a energia total utilizada e a pressão ocular em nenhum dos horários de aferição (tabela 2).

DISCUSSÃO

A hipertensão ocular pós-YAG Laser para capsulotomia posterior já é um evento suficientemente documentado. Entretanto, ainda não é ponto pacífico a participação da quantidade de energia utilizada para realizar o procedimento. Se considerarmos como um importante fator de risco a espessura da cápsula a ser rompida ou mesmo a presença de pigmentos na LIO, seria de se esperar uma ação, pelo menos indireta, da energia do Laser. Por outro lado, também é verdade que nem sempre a presença de tais fatores de risco implica na necessidade de maior energia.

Em um estudo anterior, PARANHOS e col.⁹ não observaram correlação positiva significativa entre energia total do Laser e a Po por regressão linear simples. É preciso ressaltar, entretanto, que utilizaram medicação hipotensora em todos os pacientes (apraclonidina, timolol e acetazolamida), obtendo, inclusive, uma curva de comportamento da Po ao longo do tempo (Pré-Laser, +1h, +2h, +3h, +24h e uma semana após) completamente diferente da observada por nós no presente trabalho. PARANHOS e col.⁹ documentaram uma curva inicialmente descendente, voltando aos níveis pré-Laser a partir de 24 horas.

Tabela 1

Variação (valores mínimo, máximo e mediana) da medida da pressão ocular antes (-1h), 1h depois (+1h), 3h depois (+3h), 24h depois (+24h) e energia total utilizada do YAG Laser

| | Mínimo | Máximo | Mediana | nº |
|---------------|--------|--------|---------|----|
| Po (-1h) | 9mmHg | 19mmHg | 12mmHg | 50 |
| Po (+1h) | 8mmHg | 32mmHg | 14mmHg | 50 |
| Po (+3h) | 8mmHg | 28mmHg | 14mmHg | 43 |
| Po (+24h) | 7mmHg | 29mmHg | 11mmHg | 41 |
| Energia total | 12mJ | 563mJ | 96,5mJ | 50 |

*Número de olhos

Tabela 2

Correlação (Spearman) entre a pressão ocular e a energia total do Yag Laser utilizada na capsulotomia posterior

| | Índice de correlação (r) | Índice de significância (p) |
|-----------|--------------------------|-----------------------------|
| Po (-1h) | -0,209 | 0,145 |
| Po (+1h) | 0,054 | 0,707 |
| Po (+3h) | 0,065 | 0,676 |
| Po (+24h) | -0,131 | 0,413 |

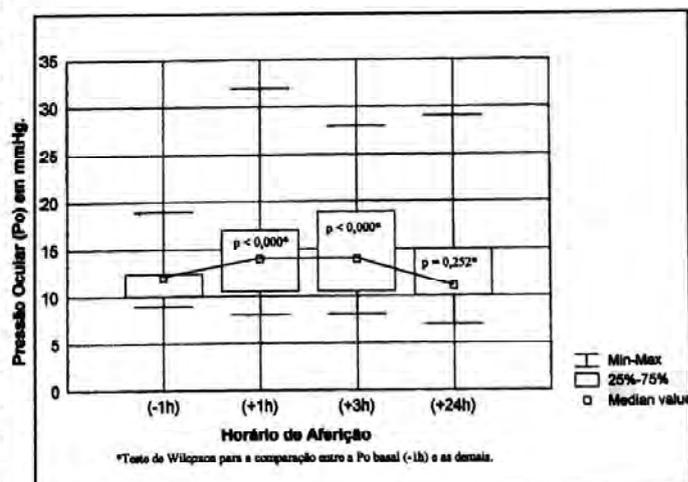


Fig. 1: Acesso do vitreófaço via pars plana.

Comparando os efeitos de latanoprost, apraclonidina e placebo em três grupos de pacientes pseudofácicos não glaucomatosos, SANTOS e col.¹¹ observaram que o grupo que usou apraclonidina teve maior variação negativa, seguido

do grupo que usou latanoprost e, por fim, pelo placebo. Nenhum dos grupos apresentou correlação positiva significativa com a quantidade de energia do Laser.

CURADO⁴ observou, em seu grupo controle (sem uso de medicação hipotensora), um comportamento da curva de Po semelhante ao nosso, com aumento de Po estatisticamente significativo (em relação à medida pré-Laser) na primeira e terceira horas (+1h e +3h), voltando aos níveis iniciais na medição de 24 horas (+24h). Já no caso do grupo tratado com apraclonidina, observou-se uma curva semelhante à de PARANHOS e col.⁹. CURADO⁴ não documentou a correlação entre a energia total e a Po.

Diferentes drogas têm sido testadas para prevenir o aumento significativo de Po e, assim, inverter a curva de comportamento da pressão após o Laser. Maleato de timolol^{10,14}, pilocarpina^{1,10}, acetazolamida^{5,9}, dorzolamida⁷, latanoprost¹¹ e, principalmente, apraclonidina^{3,4,8,9,11,12} são descritos como eficazes para a prevenção deste indesejável evento. No presente estudo, que não incluiu pacientes glaucomatosos, nenhum paciente apresentou aumento clinicamente significativo da Po. Entretanto, consideramos mais prudente, na prática clínica, a inclusão de medicação hipotensora na rotina do procedimento.

Endereço para correspondência:

Dr. Ruy Cunha
Day HORC
Rua Ruffo Galvão, Centro
Itabuna - BA - CEP: 45600-000
Fax: (073) 613-2021
E-mail: dayhorc@nuxnet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arieta, C. E. L.; Barbosa, K. B.; Rocha, E. M.; Castro, R. S.; José, N. K. - Pilocarpina a 2% na prevenção da elevação da pressão intra-ocular pela aplicação de Neodymium YAG Laser em capsulotomia posterior. *Arq Bras Oftal.* 1993;56:266-268
2. Channell, M. M.; Beckman, H. - Intraocular pressure changes after Neodymium YAG Laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol.* 1984;102:1024-1026.
3. Cullom Jr., R. D.; Schwartz, L. W. - The effect of apraclonidine on the intraocular pressure of glaucoma patients following Nd:YAG Laser capsulotomy. *Ophthalmic Surg.* 1993;24:623-626.
4. Curado, I. M. F. - Estudo da pressão intra-ocular de pacientes pseudofácicos após capsulotomia posterior com laser de Nd:YAG com ou sem uso de apraclonidina. *Arq. Bras. Oftal.* 1998;327-330.
5. Ladas, I. D.; Pavlopoulos, G. P.; Kokolakis, S. N.; Theodossiadis, G. P. - Prophylactic use of acetazolamide to prevent intraocular pressure elevation following Nd:YAG Laser posterior capsulotomy. *Brit J Ophthalmol.* 1993;77:136-138.
6. Mello, P. A. A.; Prata Jr., J. A. - Capsulotomia posterior com Nd:YAG Laser em glaucomatosos pseudofácicos. *Arq. Bras. Oftal.* 1993;56:315-319.
7. Minello, A. A. P.; Prata Jr., J. A.; Abujamra, S.; Mello, P. A. A. - Pressão intra-ocular após capsulotomia posterior com laser de Neodymium YAG em olhos pré-tratados com dorzolamida. *Arq. Bras. Oftal.* 1998;56:160-166.
8. Neshor, R.; Kolker, A. E. - Delayed increased intraocular pressure after ND-YAG Laser posterior capsulotomy in a patient treated with apraclonidine. *Am J Ophthalmol.* 1990;110:94-95.
9. Paranhos, F. R. L.; Ribeiro, R. M.; Paranhos Jr., A. - Profilaxia eficaz da hipertensão pós YAG Laser para capsulotomia posterior. *Rev. Bras. Oftal.* 1995;54:591-597.
10. Richter, C.; Arzeno, G.; Pappas, H. P.; Arrig, C. A.; Wasson, P.; Steinert, R. F. - Prevention of intraocular pressure elevation following Neodymium YAG Laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol.* 1985;103:912-915.
11. Santos, J. F.; Paranhos Jr., A.; Nassaralla Jr., J. J. - Avaliação comparativa do efeito dos colírios de apraclonidina e latanoprost na profilaxia da hipertensão ocular pós capsulotomia com YAG laser em pacientes não glaucomatosos. *Arq. Bras. Oftal.* 1998;61:471.
12. Silverstone, D. E.; Brint, S. F.; Olander, K. W.; Taylor, R. B.; McCarty, G. R.; DeFaller, J. M.; Burk, L. L. - Prophylactic use of apraclonidine for intraocular pressure rise after Nd:YAG capsulotomies. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:401-405.
13. Slomovic, A. R.; Parrish II, R. K. - Acute elevations of intraocular pressure following Nd:YAG Laser capsulotomy. *Ophthalmology.* 1985;92:973-976.
14. Stilma, J. S.; Boen-Tan, T. N. - Timolol and intraocular pressure elevation following Neodymium: YAG Laser surgery. *Documenta Ophthalmologica.* 1986;61:233-239.

Anel intracapsular na cirurgia da catarata

Virgílio Centurion*, Augusto C. Lacava*, Juan Carlos Caballero*, Eduardo Modé*

RESUMO

O objetivo dos autores é relatar o uso do anel intracapsular. Em levantamento retrospectivo, 6 olhos de cinco pacientes receberam o anel intracapsular devido à diálise zonular na subluxação do cristalino durante facoemulsificação. Todos os olhos evoluíram com melhor acuidade visual corrigida igual ou melhor que 20/40, sem complicações per ou pós-operatórias, com um *follow up* que variou de 6 meses a um ano. Os autores concluem que o anel intracapsular é uma alternativa que deve ser acrescentada aos olhos com problemas de diálise zonular.

Palavras-chave: Anel intracapsular.

ABSTRACT

Intracapsular ring in cataract surgery

The objective of the authors is to relate their experience with intracapsular ring. A survey was made retrospectively, 6 eyes of 5 patients had received the intracapsular ring due to zonular dialysis during phacoemulsification. All eyes developed best corrected visual acuity equal or better than 20/40, without per or postoperative complications, with follow up ranging from 6 months to one year. The authors conclude that the intracapsular ring is an alternative technique that should be added to the eyes with zonular dialysis.

Key-words: Intracapsular ring.

INTRODUÇÃO

A perda do suporte zonular, seja congênita ou adquirida, aumenta a dificuldade do cirurgião no implante da lente intraocular e na realização da cirurgia da catarata^{1,2,3,4,5}.

A centralização e estabilidade da lente intra-ocular no saco capsular são importantes para obtenção de excelentes resultados visuais².

Desde que Hara² e Witschel e Legler¹ desenvolveram o anel intracapsular, o manuseio

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.
*Oftalmologistas do IMO - Instituto de Moléstias Oculares.
Recebido para publicação em 29/04/99.

de subluxação do cristalino ou situações cirúrgicas intra-operatórias em que isto ocorre se tornou de manejo mais fácil.

MATERIAL E MÉTODO

Trata-se de um estudo retrospectivo de seis (6) olhos, cinco (5) pacientes que receberam o anel intracapsular como suporte capsular.

Todos os pacientes foram submetidos à propedêutica completa para cirurgia de catarata, dando-se ênfase à microscopia especular, ecografia, biometria, mapeamento de retina e biomicroscopia do segmento anterior sob midríase.

Todos os pacientes foram submetidos à anestesia peribulbar com alta imediata. A técnica cirúrgica empregada foi a facoemulsificação com incisão corneana 3,2mm ou incisão esclero corneal de 5,5mm.

O anel pode ser feito de pmma ou silicone. Trata-se de um anel circular incompleto, em ferradura, com orifícios em suas extremidades, destinados a facilitar a manipulação (Fig.1).

A técnica do implante do anel intracapsular inicia-se com a retirada do mesmo de sua embalagem estéril e colocado em superfície dura dentro do campo de visão do microscópio. É "aspirado" (Fig. 2) pelo insertor (Intraocular Device Inserter – Ophtec-Holland – Fig. 1) e, a seguir, pode ser inserido dentro do saco capsular. Esta inserção poderá ser feita logo após a hidrodissociação (subluxação na pseudoesfoliação) ou durante uma complicação cirúrgica (desinserção traumática setorial de zônula – Fig. 3) ou após finalizar o tratamento do núcleo. Tendo inserido o anel capsular, implantamos a lente intraocular no saco capsular (Fig. 4) que, assim, terá uma melhor centração.

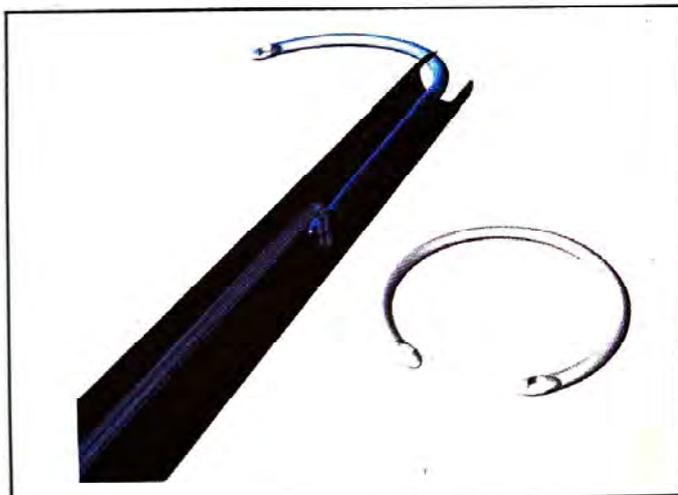


Figura 1.

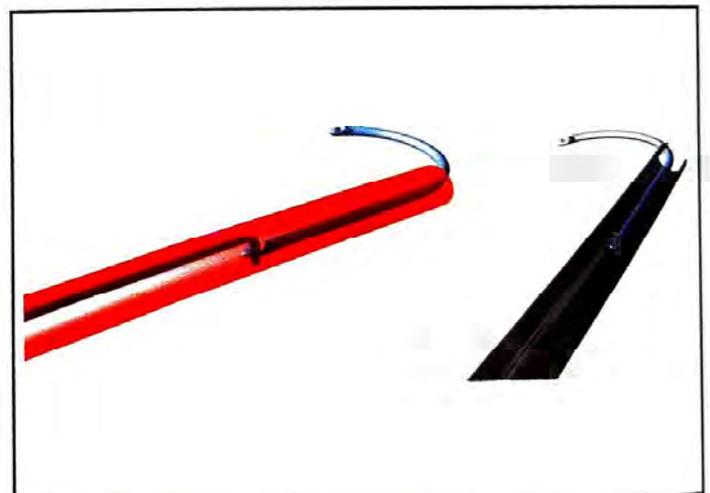


Figura 2.



Figura 3.

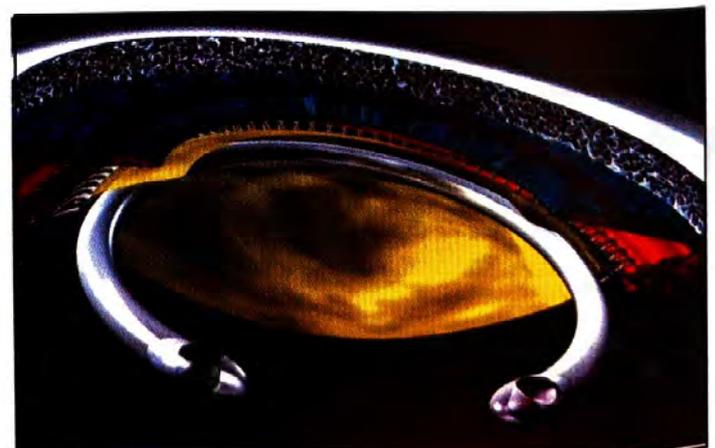


Figura 4.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou de 36 anos a 83 anos, média de 62,6 anos. Dos 5 pacientes, 3 eram do sexo masculino e 2 do sexo feminino.

O diagnóstico pré-operatório de catarata bem como outras patologias oculares podemos observar no Quadro 1.

Dos 6 olhos que receberam o anel intracapsular, cinco foram devido à desinserção traumática de zônula durante o tratamento do núcleo. No caso 6 introduzimos anel já programado no pré-operatório devido ao diagnóstico de catarata traumática com subluxação do cristalino, conforme podemos observar no Quadro 2.

Em todos os casos houve implante de lente intra-ocular no saco capsular, sendo 4 lentes de pmma (PS43NB-Allergan) e 2 de silicone com háptico de pmma (Si40-Allergan), Quadro 3.

Dos seis olhos analisados apenas um olho foi submetido à vitrectomia anterior devido à presença do vítreo em câmara anterior. Nos outros 5 olhos não foi evidenciado perda vítrea.

A evolução pós-operatória destes olhos foi extremamente satisfatória. Observamos no Quadro 4 a acuidade visual final no 60º dia de pós-operatório.

Todos os pacientes foram examinados no 1º, 7º, 30º e 60º dias pós-operatório, e receberam medicação tópica no seguinte esquema:

- 1 - Poliximina B – Neomicina – Prednisolona (Polipred-Allergan) por 15 dias;
- 2 - Prednisolona (Pred Fort-Allergan) por 21 dias;
- 3 - Fluorbiprofen (Ocufen-Allergan) por 60 dias.

Com um seguimento de 6 meses a 1 ano, nenhum paciente apresentou edema macular cistóide, descolamento de retina ou qualquer outra complicação pós-operatória.

COMENTÁRIOS

Durante o ato operatório alguns sinais poderão nos orientar quanto ao enfraquecimento ou lesão zonular⁶, quais sejam:

- movimento do cristalino durante a capsulorrexe;
- movimento acentuado do cristalino durante a hidrodissociação, hidrodelineação, a rotação nuclear e irrigação / aspiração;

QUADRO 1

Diagnóstico pré-operatório

| OLHO | DIAGNÓSTICO PRÉ-OPERATÓRIO |
|------|----------------------------------|
| 1 | Catarata pós-uveíte |
| 2 | Catarata pseudoesfoliação |
| 3 | Catarata pós-uveíte |
| 4 | Catarata |
| 5 | Catarata |
| 6 | Catarata traumática / subluxação |

QUADRO 2

Indicação do uso do anel intracapsular

| OLHO | COMPLICAÇÃO CIRÚRGICA |
|------|--|
| 1 | Diálise Zonular 180º inferior |
| 2 | Diálise Zonular a hora 6 |
| 3 | Diálise Zonular a hora 10 |
| 4 | Diálise Zonular a hora 6 |
| 5 | Diálise Zonular a hora 6 |
| 6 | Subluxação do cristalino pré existente |

QUADRO 3

LIO: modelo e material

| LENTE / MATERIAL | OLHOS |
|------------------|-------|
| pmma | 4 |
| silicone | 2 |

QUADRO 4

Acuidade visual pós-operatória

| OLHO | ACUIDADE VISUAL |
|------|-----------------|
| 1 | 20/30 |
| 2 | 20/30 |
| 3 | 20/30 |
| 4 | 20/40 |
| 5 | 20/40 |
| 6 | 20/40 |

- abaulamento do vítreo ou elevação da íris;
- hérnia de vítreo ao redor do cristalino e/ou na área pupilar;
- descentração do cristalino.

Feito o diagnóstico de alteração zonular deverá se observar sua extensão. Coret⁴ sugere os seguintes passos:

- deiscência leve (< 3 horas de ruptura) faz o procedimento convencional;
- deiscência moderada (3 a 6 horas) - utilização do anel capsular;
- acima de 7 horas de deiscência recomenda fixação escleral da LIO ou fixação escleral do saco capsular.

Segundo Gimbel², o anel tem 5 funções:

- 1 - aumenta a segurança e eficácia da facoemulsificação e implante da LIO;
- 2 - pode impedir a herniação do vítreo;
- 3 - mantém o contorno circular do saco capsular;
- 4 - reduz a descentração da LIO;
- 5 - inibe a proliferação das células epiteliais na cápsula posterior, por compressão, o que pode diminuir a incidência de opacificação da cápsula posterior.

O anel capsular visa estabilizar o saco capsular durante a extração do núcleo e/ou retirada cortical. Também impede a ovalização do saco capsular e a opacificação da cápsula anterior.

Centurion⁷ apresentou os primeiros resultados favoráveis na literatura brasileira confirmando a função básica do anel: distribuir as forças de tensão dentro do saco capsular de forma homogênea.

Os fabricantes mais conhecidos que produzem o anel capsular no momento desta publicação são: Morcher (Alemanha), Ophtec (Holanda) e Medphacos (Brasil).

Cioni¹ modificou o desenho inicial do anel para casos de fixação escleral.

Nishi⁸ desenvolveu anel capsular com o propósito de inibir a proliferação celular pós-facoemulsificação e prevenir a opacificação da cápsula posterior.

Cioni e Osher³ e Gimbel² relataram 4 e 5 olhos, respectivamente, em que foram usados anel intracapsular e obtiveram melhor acuidade visual corrigida maior que 20/40, em 50 e 100% dos casos, respectivamente.

O presente trabalho confirma estes dados, pois os 6 olhos (100%) obtiveram a melhor acuidade visual corrigida maior que 20/40. Em um *follow up* que variou de 6 meses a 1 ano não se observou complicação pós-operatória.

Acreditamos que o anel intracapsular proporcione uma alternativa válida e segura ao cirurgião no manuseio das diálises zonulares. No entanto, um seguimento maior e a avaliação de um número maior de olhos se faz necessário para que se confirmem estes dados.

Endereço para correspondência:

IMO - Instituto de Moléstias Oculares
Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera
São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04028-000
Site: www.imo.com.br
E-mail: centurion@imo.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cionni, R. J.; Osher, R. H. - Management of profound zonular dialysis or weakness with a new endocapsular ring designed for scleral fixation. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1299-1306.
2. Gimbel, H. V.; Sun, R.; Heston, J. P. - Management of zonular dialysis in phacoemulsification and IOL implantation using the capsular tension ring. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:273-81.
3. Cionni, R. J.; Osher, R. H. - Endocapsular ring approach to the subluxed cataractous lens. *J Cataract Refract Surg* 1995;21:245-9.
4. Coret, A.; Villar-Kuri, J.; Tokudo, Y.; Lu, L. W. - Phacoemulsification in subluxated. cataracts. In: Lu, L. W.; Fine, I. H., eds. *Phacoemulsification in difficult and challenging cases*. New York, Thieme, 1999. p.99-110.
5. Cionni, R. J.; Chang, D. F.; Annen, D. J. et al. - Nine years after uneventful phacoemulsification in the left eye, an 86-year-old woman had phacoemulsification with foldable acrylic IOL implantation in her right eye. A capsular tension ring was placed because of weak zonules; however, significant lens "jiggling" occurred. How would you proceed? *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1289-98.
6. Centurion, V. - Anel capsular (tension ring). *Oftalmologia em Foco* 1998;13:29.
7. Centurion, V. - Complicações durante a facoemulsificação. São Paulo, Lemos Ed. 1998.
8. Nishi, O. - Opacificação da cápsula posterior: um conceito de prevenção. *Oftalmologia em Foco* 1998;13:14-5.

Ceratite por *acanthamoeba*: relato de caso tratado com diatermia e transplante de córnea

Augusto Adam Netto*, Ernani Luiz Garcia**, Pedro Paulo Werner***

RESUMO

Ceratite por *Acanthamoeba* é uma infecção ulcerativa recalcitrante da córnea. Apresentamos uma paciente usuária de lentes de contato rígidas gás-permeáveis, a qual queixava-se de dor ocular e sensação de corpo estranho no olho direito. Apresentava quadro de ceratite no olho direito, sendo submetida a tratamento antibacteriano por duas vezes, sem sucesso. Em seguida, foi submetida a tratamento antiviral e antimicótico e realizada a biópsia corneana, a qual revelou a presença de *Acanthamoeba sp.* Devido à gravidade da doença e à impossibilidade de obtenção da medicação tópica, foi indicado o transplante de córnea como conduta emergencial. Em outubro de 1992 a paciente foi submetida ao transplante de córnea, precedido de diatermia, sem complicações. O exame anatomopatológico do botão retirado confirmou a presença de cistos e trofozoítas de *Acanthamoeba sp.* Três meses após a cirurgia a acuidade visual corrigida no olho operado era 20/20. Hoje, após sete anos, a acuidade visual corrigida no olho operado continua sendo de 20/20.

Palavras-chave: Acanthamoeba; Ceratite; Diatermia; Ceratoplastia penetrante.

ABSTRACT

Acanthamoeba keratitis: case report treated with diathermy and penetrating keratoplasty

Acanthamoeba keratitis is a recalcitrant ulcerative infection of the cornea. We present a patient user of hard contact lenses, with pain and sensation of strange body in the right eye. She presented clinical picture of keratitis in the right eye, had been submitted to antibacterial treatment for twice, unsuccessfully. Then the patient was submitted to antiviral and antimicrobial treatment and realized corneal biopsy that revealed the presence of *Acanthamoeba sp.* Because of the seriousness of the disease and the impossibility to attainment of topical

*Professor Titular de Oftalmologia do Departamento de Clínica Cirúrgica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário da UFSC - Florianópolis - SC.

**Médico Oftalmologista do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário da UFSC - Florianópolis - SC.

***Acadêmico do sexto ano de medicina da Universidade Federal de Santa Catarina - Florianópolis - SC.

Recebido para publicação em 15/07/99.

medication, was indicated the penetrating keratoplasty as emergencial conduct. On october, 1992, the patient was submitted to the penetrating keratoplasty, preceded by diathermy, without complications. The histologic examination of button removed, confirmed the presence of cysts and trophozoites of *Acanthamoeba sp.* Three months after the surgery the corrected visual acuity in the operated eye was 20/20. Today, seven years later, the corrected visual acuity in the operated eye is already been 20/20.

Key-words: Acanthamoeba; Keratitis; Diathermy; Penetrating keratoplasty.

INTRODUÇÃO

A ceratite por *Acanthamoeba sp* foi descrita pela primeira vez em 1973 e, durante a década seguinte, onze casos adicionais foram relatados^{1,2}. Desde 1984, entretanto, tem havido um aumento surpreendente no número de casos publicados; este aumento tem sido interpretado por alguns autores como reflexo do melhor conhecimento da entidade ou incidência aumentada da infecção².

Apesar de várias pesquisas terem sido publicadas nos últimos anos, o diagnóstico precoce e o tratamento da ceratite por *Acanthamoeba sp* ainda constituem um desafio para o oftalmologista¹. Sinais clínicos que podem sugerir ceratite por *Acanthamoeba sp* incluem: (1) infiltrado estromal anelar ou parcialmente anelar; (2) leve a moderado edema de pálpebra com pouca quemose conjuntival; (3) dor ocular desproporcional aos achados clínicos; (4) úlcera superficial severa e sem muita crosta; ou (5) ausência de resposta ao tratamento antibacteriano, antiviral e antifúngico³.

Os primeiros casos de ceratite por *Acanthamoeba sp* no Brasil foram descritos por Nosé e col.⁴ em 1988. Foram descritos três casos no Rio Grande do Sul por Bocaccio e col.¹ em 1997. Relata-se aqui um caso de ceratite por *Acanthamoeba sp* ocorrido em Florianópolis, Santa Catarina, no ano de 1992.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 23 anos, branca, recepcionista, usuária de lentes de contato rígidas gás-permeáveis há três anos, procurou o oftalmologista em julho de 1992 com história de

dor ocular e sensação de areia no olho direito há trinta dias. Referia usar solução salina para limpeza e armazenamento das suas lentes de contato.

À biomicroscopia a paciente apresentava ceratite superficial e hiperemia conjuntival no olho direito. Foi realizado, então, curativo oclusivo com pomada oftálmica (acetato de retinol + aminoácidos + DL-metionina + cloranfenicol) e prescrito colírio (dexametasona + cloranfenicol + cloridrato de tetrizolina) uma gota no olho direito de 4/4 horas.

Dois dias após houve piora do quadro; retornando ao oftalmologista apresentava piora das lesões epiteliais e aumento da hiperemia conjuntival. Foi prescrito colírio (dexametasona + neomicina + polimixina B) de 2/2 horas e solicitada bacterioscopia e citologia de raspado de córnea, que mostrou ausência de bactérias e raras células linfomononucleares.

A paciente apresentou melhora do quadro com a medicação anteriormente prescrita. Vinte dias após houve piora do quadro de ceratite e observou-se a presença de precipitados ceráticos endoteliais à biomicroscopia (Figura 1).



Fig. 1: Aspecto do olho direito à biomicroscopia.



Fig. 2: Presença de cisto de *Acanthamoeba sp* à biópsia corneana (seta), aumento 400x, HE.

Foi, então, solicitado o parecer de um especialista na subespecialidade de córnea. O mesmo, após avaliação, prescreveu pomada oftálmica (aciclovir) e cetoconazol comprimidos por via oral e realizou biópsia de córnea, pela qual foi evidenciada a presença de *Acanthamoeba sp*. (Figura 2).

A gravidade da doença ocular e a impossibilidade de obtenção imediata da medicação tópica para o seu tratamento (medicação importada e de alto custo) fizeram com que o transplante de córnea fosse indicado como conduta emergencial.

Em outubro de 1992 a paciente foi submetida ao transplante de córnea, sob anestesia geral, sem complicações, precedido de diatermia (sobre e ao redor da lesão corneana), com o aparelho Crios® KR3, na potência 03.

O exame anatomopatológico do botão corneano revelou a presença de cistos e trofozoítas de *Acanthamoeba sp* (Figura 3).

A paciente fez uso de colírio e pomada oftálmica (dexametasona + cloranfenicol) no pós-operatório durante, aproximadamente, 60 dias.

O quadro evoluiu bem e com três meses de pós-operatório a acuidade visual corrigida no olho operado era de 20/20. Atualmente, com sete anos de seguimento, a acuidade visual corrigida neste olho continua sendo 20/20.



Fig. 3: Trofozoíta de *Acanthamoeba sp* no botão corneano retirado (seta), aumento 400x, HE.

DISCUSSÃO

A *Acanthamoeba sp* é um protozoário (ameba) de vida livre encontrado no ar, solo e água corrente ou parada. Existe sob duas formas: cistos e trofozoítas (forma ativa). A forma cística é altamente resistente e capaz de sobreviver por períodos prolongados em condições hostis, incluindo piscinas tratadas com cloro, banheiras com água quente e lagos gelados. Em condições apropriadas os cistos tornam-se trofozoítas, que produzem uma variedade de enzimas que auxiliam na penetração e destruição de tecidos.

A *Acanthamoeba sp* tem sido incriminada em casos de meningo-encefalite amebiana primária fatal, moléstias do trato respiratório superior, neurite óptica e doença macular⁵. Recentemente foi relatado um caso de endoftalmite por *Acanthamoeba* em um paciente imunocomprometido⁶.

Antigamente havia descrições de casos de ceratite por *Acanthamoeba sp* precedidos de trauma corneano leve, por matéria vegetal, queda de inseto no olho, contato com secreção ou água contaminada³. A *Acanthamoeba sp* tem sido isolada em uma grande variedade de fontes, incluindo soluções usadas para higiene de lentes de contato. Aproximadamente três quartos de todos os casos de ceratite por *Acanthamoeba sp* ocorreram em pessoas que usavam lentes de contato². As micro-erosões corneanas causadas pela lente de contato poderiam funcionar como porta de entrada para a *Acanthamoeba*¹.

Cabe ressaltar que, no presente caso, a paciente era usuária de lentes de contato rígidas gás-permeáveis e que a mesma utilizava solução fisiológica para armazenamento e limpeza das suas lentes.

É importante lembrar que uma parte dos casos descritos na literatura, cerca de 10 a 15%, ocorreu em não-usuários de lentes de contato e um esquecimento desta possibilidade pode resultar em um atraso no diagnóstico, o que poderá trazer prejuízos ao paciente⁶.

O diagnóstico clínico da doença usualmente é difícil. A maioria dos pacientes apresenta sintomas oculares inespecíficos como fotofobia, dor ocular e lacrimejamento, normalmente afetando só um olho, podendo, contudo, ser bilaterais. A dor ocular pode ser severa, sendo desproporcional aos achados clínicos, mas a ausência de dor severa não afasta o diagnóstico⁶. Neste relato, a paciente apresentava dor ocular e sensação de areia num olho e, com a evolução do quadro, a dor chegou a ser tão intensa que a paciente referiu ter idéias suicidas.

O quadro clínico inicial é muito inespecífico, podendo se apresentar como uma simples ceratite pontuada superficial, ceratoneurite radial ou mesmo uma ceratite dendrítica¹.

Hiperemia e edema limbar são achados frequentes tanto no começo como na fase tardia da doença. Um padrão de infiltrado perineural que ocorre na distribuição radial é virtualmente patognomônico de ceratite por *Acanthamoeba sp*⁶.

As fases mais avançadas da doença, onde encontramos infiltrado anelar ou parcialmente anelar sugestivo de *Acanthamoeba sp*, mimetizam muito as ceratites herpéticas e micóticas¹.

A confirmação diagnóstica se dá através da investigação laboratorial. Pode ser obtido por exame direto de raspados de córnea em hidróxido de potássio a 10% e coloração pelo Gram ou Giemsa. Cistos encontrados desta forma podem ser incluídos em meio de cultura para *Acanthamoeba sp*, ou seja, agar não-nutriente com *Escherichia coli*³. Ao exame de cortes histológicos, no caso de biópsia de córnea, corados com hematoxilina-eosina, são vistos cistos e trofozoítas de *Acanthamoeba sp*². No presente caso, o diagnóstico da doença corneana só foi confirmado pela biópsia, conforme mostra a figura 2.

O diagnóstico diferencial se faz com ceratite bacteriana, herpética e micótica.

O tratamento pode ser apenas medicamentoso ou cirúrgico.

Amebicidas com sucesso terapêutico relatado incluem: propamidine, polihexametileno biguanida, diamidine e clorhexidine⁶.

Corticosteróides tópicos são usados algumas vezes, mas seu uso é controverso e alguns autores os contra-indicam⁶. Costumam ter algum efeito benéfico, mesmo que temporário, devido provavelmente à sua ação antiinflamatória¹. Pudemos observar melhora temporária nesta paciente, após o emprego da corticoterapia tópica, por alguns dias.

Os antibióticos provavelmente eliminam os trofozoítas, mas não tem ação sobre os cistos de *Acanthamoeba sp*⁵.

Miconazacol, itraconazol e cetoconazol, quando associados a um agente amebicida, podem resultar em sucesso terapêutico⁶.

O sucesso do tratamento clínico depende da precocidade diagnóstica e terapêutica¹.

O debridamento da área afetada do epitélio corneano, sem terapia tópica amebicida, pode resultar em sucesso do tratamento no estágio inicial da doença⁶.

Como o diagnóstico de ceratite por *Acanthamoeba sp* é muitas vezes tardio, muitos pacientes não respondem bem ao tratamento clínico e necessitam de transplante de córnea terapêutico, como aconteceu em nosso caso. Empregamos concomitantemente a diatermia (intra-operatória) sobre e ao redor da lesão corneana, precedendo a ceratoplastia penetrante com o intuito de destruir o maior número possível de cistos e trofozoítas de *Acanthamoeba sp* e, desta maneira, minimizar as possibilidades de recidiva da doença.

Com novas drogas para o combate desta doença e com o diagnóstico cada vez mais precoce tenta-se adiar, ao máximo, o tratamento cirúrgico¹. Devido ao risco de recorrência desta enfermidade após o transplante de córnea recomenda-se que esta seja tratada medicamentosamente e que o transplante seja reservado, se possível, para reabilitação visual de olhos com significante lesão corneana⁷.

Considerando a gravidade e a dificuldade diagnóstica e terapêutica na ceratite por *Acanthamoeba sp*, medidas preventivas são extremamente importantes, especialmente em usuários de lentes de contato. Tais pacientes devem ser orientados para evitar o uso de água da torneira para higienização das lentes de contato e evitar o seu uso nas práticas desportivas em rios, mares e piscinas. Quanto à desinfecção das lentes de contato, esta deverá ser feita, preferencialmente, com assepsia térmica, que comprovadamente elimina a *Acanthamoeba*¹.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Dr. José Wilson Cursino, pela valiosa colaboração na interpretação dos achados anatomopatológicos.

Endereço para correspondência:

Departamento de Clínica Cirúrgica - CCS/UFSC
Campus Universitário - Trindade
Florianópolis - SC - CEP: 88049-940
Fone: (048) 231-9783

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bocaccio, F.; Kwitko, S.; Boelter, M. C.; Rymer, S.; Marinho, D.; Alves, L.S.; et al. - Ceratite por *Acanthamoeba*: Relato de casos no Rio Grande do Sul. *Arq Bras Oftal*, 1997;60:268-274.
2. Curtis E.; Margo, M. D. - *Acanthamoeba Keratitis*. *Arch Pathol Lab Med*, 1987;111:759-760.
3. Sharma, S.; Srinivasan, M.; George, C. - *Acanthamoeba keratitis in non-contact lens wearers*. *Arch Ophthalmol*, 1990;108:676-678.
4. Nosé, W.; Sato, E. H.; Freitas, D.; Ribeiro, M. P.; Foronda, A. S.; Kwitko, S.; et al. - Úlcera de córnea por *Acanthamoeba*: quatro primeiros casos no Brasil. *Arq Bras Oftal*, 1988;51:223.
5. Visvesvara, G. S.; Jones, D. B.; Robinson, N. M. - Isolation, identification, and biological characterization of *Acanthamoeba polyphaga* from a human eye. *Am J Trop Med Hyg*, 1975;24:784-790.
6. Illingworth, C. D.; Cook, S. D. - *Acanthamoeba Keratitis*. *Surv Ophthalmol*, 1998;42:493-508.
7. Killingsworth, D. W.; Stern, G. A.; Driebe, W. T.; Knapp, A.; Dragon, D. M. - Results of therapeutic penetrating keratoplasty. *Ophthalmology*, 1993;100:534-541.