

Revista Brasileira de Oftalmologia

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Publicação bimestral

vol. 66 - nº 1 - Janeiro/Fevereiro 2007



Retinografia da Toxocariase Ocular

Indexada na
LILACS

Revista Brasileira de Oftalmologia

ISSN 0034-7280

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Indexada na LILACS

Disponível eletronicamente no site: www.sboportal.org.br

Publicação bimestral

Rev Bras Oftalmol, v. 66, n. 1, p. 1-82, Jan/Fev. 2007

Editor Chefe

Riuitiro Yamane - Niterói - RJ

Co-editores

Arlindo José Freire Portes - Rio de Janeiro - RJ
Newton Kara José - São Paulo - SP
Roberto Lorens Marback - Salvador - BA
Silvana Artioli Schellini - Botucatu - SP

Corpo Editorial Internacional

Baruch D. Kuppermann - Califórnia - EUA
Christopher Rapuano - Filadélfia - EUA
Felipe A. A. Medeiros - Califórnia - EUA
Howard Fine - Eugene - EUA
Jean-Jacques De Laey - Ghent - Bélgica
Lawrence P. Chong - Califórnia - EUA
Miguel Burnier Jr. - Montreal - Canadá
Peter Laibson - Filadélfia - EUA
Steve Arshinoff - Toronto - Canadá
Daniel Grigera - Olivos - Argentina
Curt Hartleben Martkin - Colina Roma - México
Felix Gil Carrasco - México - México

Corpo Editorial Nacional

Abelardo de Souza Couto Jr. - Rio de Janeiro - RJ
Acacio Muralha Neto - Rio de Janeiro - RJ
Adalmir Morterá Dantas - Niterói - RJ
Ana Luisa Hofling de Lima - São Paulo - SP
Antonio Augusto Velasco E. Cruz - Ribeirão Preto - SP
Ari de Souza Pena - Niterói - RJ
Armando Stefano Crema - Rio de Janeiro - RJ
Carlos Alexandre de Amorim Garcia - Natal - RN
Carlos Augusto Moreira Jr. - Curitiba - PR
Carlos Ramos de Souza Dias - São Paulo - SP
Celso Marra Pereira - Rio de Janeiro - RJ
Denise de Freitas - São Paulo - SP
Edmundo Frota de Almeida Sobrinho - Belém - PA
Eduardo Cunha de Souza - São Paulo - SP
Eduardo Ferrari Marback - Salvador - BA
Fernando Cançado Trindade - Belo Horizonte - MG
Fernando Oréface - Belo Horizonte - MG
Flavio Rezende - Rio de Janeiro - RJ
Francisco de Assis Cordeiro Barbosa - Recife - PE
Francisco Grubenmacher - Curitiba - PR
Francisco Valter da Justa Freitas - Fortaleza - CE
Giovanni N.U.I. Colombini - Rio de Janeiro - RJ
Guilherme Herzog Neto - Rio de Janeiro - RJ

Haroldo Vieira de Moraes Jr. - Rio de Janeiro - RJ
Helena Parente Solari - Niterói - RJ
Henderson Celestino de Almeida - Belo Horizonte - MG
Hilton Arcoverde G. de Medeiros - Brasília - DF
Homero Gusmão de Almeida - Belo Horizonte - MG
Italo Mundialino Marcon - Porto Alegre - RS
Jacó Lavinsky - Porto Alegre - RS
João Borges Fortes Filho - Porto Alegre - RS
João Luiz Lobo Ferreira - Florianópolis - SC
João Orlando Ribeiro Gonçalves - Teresina - PI
Joaquim Marinho de Queiroz - Belém - PA
José Ricardo Carvalho L. Rehder - São Paulo - SP
Laurentino Biccias Neto - Vitória - ES
Leiria de Andrade Neto - Fortaleza - CE
Liana Maria V. de O. Ventura - Recife - PE
Manuel Augusto Pereira Vilela - Porto Alegre - RS
Marcelo Palis Ventura - Niterói - RJ
Marcio Bittar Nehemy - Belo Horizonte - MG
Marco Antonio Rey de Faria - Natal - RN
Marcos Pereira de Ávila - Goiânia - GO
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues - Ribeirão Preto - SP
Maria Rosa Bet de Moraes Silva - Botucatu - SP
Mário Luiz Ribeiro Monteiro - São Paulo - SP
Mário Martins dos Santos Motta - Rio de Janeiro - RJ
Miguel Ângelo Padilha Velasco - Rio de Janeiro - RJ
Milton Ruiz Alves - São Paulo - SP
Nassim da Silveira Calixto - Belo Horizonte - MG
Octávio Moura Brasil do Amaral F. - Rio de Janeiro - RJ
Oswaldo Moura Brasil - Rio de Janeiro - RJ
Paulo Augusto de Arruda Mello - São Paulo - SP
Paulo Schor - São Paulo - SP
Raul Nunes Galvarro Vianna - Niterói - RJ
Remo Susanna Jr. - São Paulo - SP
Renato Ambrósio Jr. - Rio de Janeiro - RJ
Renato Luiz Nahoum Curi - Niterói - RJ
Rogério Alves Costa - Araraquara - SP
Rubens Camargo Siqueira - S. José do Rio Preto - SP
Sebastião Cronemberger - Belo Horizonte - MG
Sérgio Henrique S. Meirelles - Rio de Janeiro - RJ
Suel Abujâmra - São Paulo - SP
Tadeu Cvintal - São Paulo - SP
Valênio Peres França - Nova Lima - MG
Virgílio Augusto M. Centurion - São Paulo - SP
Walton Nosé - São Paulo - SP
Wesley Ribeiro Campos - Passos - MG
Yoshifumi Yamane - Rio de Janeiro - RJ

Redação:

Rua São Salvador, 107
Laranjeiras
CEP 22231-170
Rio de Janeiro - RJ
Tel: (0xx21) 2557-7298
Fax: (0xx21) 2205-2240

Tiragem:

5.000 exemplares

Edição:

Bimestral

Secretaria:

Juliana Matheus

Editoração Eletrônica:

Sociedade Brasileira de
Oftalmologia
Responsável:
Marco Antonio Pinto
DG 25341RJ

Publicidade:

Sociedade Brasileira de
Oftalmologia
Responsável: João Diniz

Revisão:

Eliana de Souza
FENAJ-RP 15638/71/05

Normalização:

Edna Terezinha Rother

Assinatura Anual:

R\$240,00 ou US\$210,00

Revista Brasileira de Oftalmologia

Rua São Salvador, 107 - Laranjeiras - CEP 22231-170 - Rio de Janeiro - RJ
Tels: (0xx21) 2557-7298 / 2205-7728 - Fax: (0xx21) 2205-2240 - e-mail: sbo@sboportal.org.br - www.sboportal.org.br

Revista Brasileira de Oftalmologia, ISSN 0034-7280, é uma publicação bimestral da Sociedade Brasileira de Oftalmologia

Diretoria da SBO 2007-2008

Presidente

Luiz Carlos Pereira Portes

Vice-presidente

Mário Martins dos Santos Motta

Vices presidentes regionais

Jacó Lavinsky

Luiz Gonzaga Cardoso Nogueira

Márcio Bittar Nehemy

Newton Kara José

Secretário Geral

Gilberto dos Passos

1º Secretário

Guilherme Herzog Neto

2º Secretário

Armando Stefano Crema

Tesoureiro

Mário Hideo Nagao

Diretor de Cursos

Sérgio Henrique S. Meirelles

Diretor de Publicações

Riuitiro Yamane

Diretor de Biblioteca

Octávio Moura Brasil

Conselho Consultivo

Carlos Fernando Ferreira

Flávio Rezende,

Miguel Ângelo Padilha

Oswaldo Moura Brasil

Paiva Gonçalves Filho

Yoshifumi Yamane

Conselho Fiscal

Fernando Dantas Coutinho

Luiz Augusto Morizot Leite Filho

Marcus Vinícius Abbud Safady

Suplentes

José Augusto de Lima

Mizael Augusto Pinto

Rogério Neurauter

SOCIEDADES FILIADAS A SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Associação Brasileira de Banco de Olhos e Transplante de Córnea

Presidente: Dr. Paulo André Polisuk

Associação Matogrossense de Oftalmologia

Presidente: Dra. Maria Regina Vieira A. Marques

Associação Pan-Americana de Banco de Olhos

Presidente: Dr. Elcio Hideo Sato

Associação Paranaense de Oftalmologia

Presidente: Dra. Tania Mara Schaefer

Associação Sul Matogrossense de Oftalmologia

Presidente: Dra. Cristina Rebello Hilgert

Associação Sul-Mineira de Oftalmologia

Presidente: Dr. Roberto Pinheiro Reis

Sociedade Alagoana de Oftalmologia

Presidente: Dr. Jack Arnold Oliveira Lima

Sociedade Brasileira de Administração em Oftalmologia

Presidente: Dra. Edna Emilia G. da M. Almodin

Sociedade Brasileira de Catarata e Implantes Intraoculares

Presidente: Dr. Durval Moraes de Carvalho

Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica Ocular

Presidente: Dra. Ana Estela Besteti P. P. Sant'Anna

Sociedade Brasileira de Cirurgia Refrativa

Presidente: Dr. Waldir Portelinha

Sociedade Brasileira de Ecografia em Oftalmologia

Presidente: Dr. Celso Klejnberg

Sociedade de Oftalmologia do Amazonas

Presidente: Dr. Manuel Neuzimar Pinheiro Junior

Sociedade Capixaba de Oftalmologia

Presidente: Dr. José Geraldo Viana Moraes

Sociedade Catarinense de Oftalmologia

Presidente: Dr. Otávio Nesi

Sociedade Goiana de Oftalmologia

Presidente: Dr. Solimar Moisés de Souza

Sociedade Maranhense de Oftalmologia

Presidente: Dr. Mauro César Viana de Oliveira

Sociedade de Oftalmologia da Bahia

Presidente: Dr. Eduardo Marback

Sociedade de Oftalmologia do Ceará

Presidente: Dr. Fernando Antônio Lopes Furtado Mendes

Sociedade Norte Nordeste de Oftalmologia

Presidente: Dr. Mauro César Oliveira

Sociedade de Oftalmologia do Nordeste Mineiro

Presidente: Dr. Mauro César Gobira Guimarães

Sociedade de Oftalmologia de Pernambuco

Presidente: Dr. Theophilo Freitas

Sociedade de Oftalmologia do Rio Grande do Norte

Presidente: Dr. Israel Monte Nunes

Sociedade de Oftalmologia do Rio Grande do Sul

Presidente: Dr. Afonso Reichel Pereira

Sociedade Paraibana de Oftalmologia

Presidente: Dr. Ivandemberg Velloso Meira Lima

Sociedade Paraense de Oftalmologia

Presidente: Dr. Ofir Dias Vieira

Sociedade Sergipana de Oftalmologia

Presidente: Dr. Joel Carvalho Borges

Revista Brasileira de Oftalmologia

ISSN 0034-7280

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Fundada em 01 de junho de 1942

CODEN: RBOFA9

Indexada na LILACS

Disponível eletronicamente no site: www.sboportal.org.br

Publicação bimestral

Rev Bras Oftalmol, v. 66, n.1, p. 1-82, Jan/Fev. 2007

Sumário - Contents

Editorial

- 5 **RBO busca padrões de excelência e quer refletir a oftalmologia brasileira**
Riuitiro Yamane

Artigos originais

- 7 **Bimatoprost em substituição às associações fixas latanoprost/timolol ou dorzolamida/ timolol no tratamento do glaucoma. Estudo prospectivo, não randomizado e examinador mascarado**
Bimatoprost as a substitute for fixed-combination latanoprost/timolol or dorzolamide/timolol in treatment of glaucoma. A prospective, non-randomized, examiner masked clinical trial
Ricardo Reis, Lúcia Cristina dos Santos, Leopoldo Magacho
- 14 **Curva de aprendizado da esclerectomia profunda não penetrante: estudo prospectivo comparativo entre cirurgiões experientes e iniciantes versus trabeculectomia**
The learning curve of non-penetrating deep sclerectomy: a comparative study between trabeculectomy and non-penetrating deep sclerectomy performed by experienced and beginner surgeons
Marcelo Jordão Lopes da Silva, Ricardo Augusto Paletta Guedes, Carlos Akira Omi, Vanessa Maria Paletta Guedes
- 26 **A flora bacteriana da superfície ocular com uso de antibiótico e anti-séptico tópico no pré-operatório da facoemulsificação**
Bacterial flora on the ocular surface and use of an antibiotic and topical antiseptic during the preoperative period of phacoemulsification
Edson Branzoni Leal, Augusto César Lacava, Virgílio Centurion, Acácio Alves de Souza Lima Filho, José Antonio de Oliveira Batistuzzo, Raimunda Pereira da Silva
- 33 **A importância da avaliação da qualidade de vida em pacientes com hanseníase ocular**
The importance of evaluating living standards in patients with Hansen's eye disease
David Tayah, Laurence Alvarez, José Ricardo Carvalho de Lima Rehder

- 39 **Abordagem clínica de pacientes com atrofia óptica hereditária**
Clinical management of patients with hereditary optic atrophy
Mariana Vallim Salles, Nicolas Cesário Pereira, Nina Amália Brancia Pagnan, Ana Tereza Ramos
Moreira, Mário Teruo Sato
- 45 **Perfil ocular das crianças atendidas no Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis – RJ**
Ocular profile of the pediatric population seen at the Ophthalmology Service of Petropolis Medical School -RJ
Bruno Diniz, Patrícia Maciel Pachá

Relato de caso

- 49 **Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e hemorragia vítrea**
Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and vitreous hemorrhage
Patrícia Corrêa de Mello Araújo, Haroldo Vieira Moraes Junior, Daniela Socci da Costa, Débora Duarte de Souza, Hugo Soares Maia
- 53 **Pupila hemianópica de Wernicke e malformação arteriovenosa intracraniana: descrição dos achados neuro-oftalmológicos**
Wernicke's pupil and intracranial arteriovenous malformation: neurophthalmologic findings
Cristina Yabumoto, Erasmo Barros da Silva Júnior, Maurício Coelho Neto, Ricardo Ramina, Mário Teruo Sato
- 58 **Oftalmomiíase externa causada por *cochliomyia hominivorax***
Cochliomyia hominivorax provoking external ophthalmomyiasis
Rodrigo Ueno Takahagi, Fernando Pistarini Gonçalves, Newton Goulart Madeira, Silvana Artioli Schellini
- 63 **Retinopatia leucêmica**
Leukemic retinopathy
Patrícia Corrêa de Mello Araújo, Vitor Barbosa Cerqueira, Daniela Socci, Haroldo Vieira Moraes Junior

Artigo de revisão

- 67 **Toxocaríase**
Toxocariasis
Fernando Oréfice, Rogério Alves Costa, Juliana Lambert Oréfice, Carlos Eduardo dos Reis Veloso

Errata

79

Instruções aos autores

- 80 **Normas para publicação de artigos na RBO**

RBO busca padrões de excelência e quer refletir a Oftalmologia Brasileira

Inicialmente, gostaríamos de agradecer ao novo presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, Luiz Carlos Pereira Portes, a indicação de nosso nome como Diretor de Publicações, em consequência da qual passamos a exercer o cargo de o Editor Chefe da Revista Brasileira de Oftalmologia (RBO) durante o biênio 2007-2008, conforme está previsto no Estatuto da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

O peso da responsabilidade inerente ao próprio cargo, que já é muito, será maior ainda se considerarmos que meus antecessores mais recentes Prof. Paulo Augusto de Arruda Mello (2003-2004) e Prof. Raul NG Vianna (2005-2006) deixaram cravadas, de forma indelével, as marcas de suas realizações.

O primeiro, provocando uma verdadeira revolução de gerenciamento ao procurar alinhar a Revista Brasileira de Oftalmologia aos conceitos mais modernos da Editoração, dando especial atenção aos processos de Revisão Editorial. A RBO recebeu nova formatação e sua periodicidade voltou a ser bimestral, com o objetivo de garantir uma melhor qualidade editorial, seguindo os exemplos das melhores publicações do gênero.

O segundo, consolidando e aperfeiçoando a Revista Brasileira de Oftalmologia, tanto na apresentação, com um novo design, quanto no conteúdo do periódico. Iniciou, também, o processo de indexação da RBO na SciELO, preocupando-se com a normalização dos artigos de acordo com as instruções aos autores, publicadas em cada número da Revista.

A nossa proposta é a de manter a consistência na qualidade da Revista e dos artigos nela publicados para atingir os padrões aceitos pelos indexadores reconhecidos. Lutaremos com todo o nosso empenho e a colaboração de todos os que se dedicam à ciência da oftalmologia, especialmente de nosso país, para que, em primeira instância, a RBO seja aceita na base de dados da SciELO. Após esta conquista, prevista para breve, dedicaremos esforços redobrados, com o objetivo de formalizar o processo de indexação na Medline. Como sabemos, a citação de qualquer revista num destes indexadores significa um importante indicador de qualidade tanto dos artigos, dos autores, como da própria publicação, além de grande exposição dos produtos científicos nela anunciados.

Como já é indexada no LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), a Revista Brasileira de Oftalmologia recebe a qualificação do Qualis Nacional B pela CAPES. E nas condições esperadas, com a indexação na SciELO (Scientific Eletronic Library Online) e, posteriormente, na Medline (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online), a RBO será classificada como Qualis Nacional A, que é o nosso grande objetivo atual.

Confiemos que a RBO se torne mais atraente e desejada pelos autores para a publicação de seus trabalhos científicos, que terão maior visibilidade e relevância. Como se sabe, as Universidades e as Agências de Fomento à Pesquisa Científica têm valorizado cada vez mais as publicações indexadas nestas bases de dados.

Portanto, as publicações na Revista Brasileira de Oftalmologia poderão contribuir para valorizar a produção científica e a vida acadêmica dos professores, pesquisadores e oftalmologistas, quando inseridas no “Currículo Lattes” do CNPQ.

Para padronizar, uniformizar, agilizar e facilitar a avaliação dos artigos recebidos, buscando atingir o padrão editorial de qualidade internacional, realizaremos durante o IV Congresso Nacional de Oftalmologia da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, previsto para de 5 a 7 de julho, no Centro de Convenções do Hotel Glória (RJ), em dia a ser brevemente divulgado, um “workshop” com a presença do Editor Chefe, dos Co-editores e componentes do Corpo Editorial Nacional e Internacional da RBO, e a participação da Prof^{ra}. Edna Terezinha Rother, Coordenadora do Sistema Einstein Integrado de Bibliotecas e responsável pela normalização da RBO.

Teremos especial atenção com a informatização dos processos de avaliação visando a reduzir o

intervalo de tempo entre a recepção e a publicação dos artigos, no entanto, sem descuidar da qualidade do produto final. Para encurtar este tempo nas diferentes fases de avaliação, tentaremos estimular o uso de vias eletrônicas, uma vez que, um bom contingente de revisores ainda prefere o intercâmbio dos artigos via correios.

Criada em 1º de junho de 1942, por Evaldo Campos (presidente da SBO de 1955 a 1956), juntamente com Jonas de Arruda (presidente de 1954 a 1955), Lincoln Caire e Oswaldo Barbosa, a RBO cresceu de forma contínua, manteve periodicidade, fez História, mostrou sua importância, tornou-se tradição e tem o carinho e atenção da classe oftalmologista brasileira. Atualmente a sua tiragem é de 5.000 exemplares e continua bimestral.

Por acreditar nela como difusora de conhecimentos científicos e fórum ideal para a participação dos mais representativos nomes da Oftalmologia Brasileira, estamos empenhando todas energias para que a Revista Brasileira de Oftalmologia se coloque entre os bons periódicos nacionais de medicina.

Antes de finalizar, gostaríamos de aproveitar este nosso primeiro Editorial para prestar uma homenagem a Evaldo Campos e a todos os Editores Chefes que nos precederam e que tanto contribuíram para a difusão dos conhecimentos científicos na área oftalmológica. Esperamos contar com o apoio irrestrito de todos oftalmologistas, enviando-nos os seus trabalhos e sugestões para que a Revista Brasileira de Oftalmologia seja um espelho da nossa especialidade no Brasil e no exterior. A Oftalmologia Brasileira é considerada uma das melhores em nível mundial, rivalizando com grandes centros, nada mais justo que reflitamos esta realidade.

Riuitiro Yamane
Editor Chefe da Revista Brasileira de Oftalmologia
Professor Titular de Oftalmologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Bimatoprost em substituição às associações fixas latanoprost/timolol ou dorzolamida/timolol no tratamento do glaucoma. Estudo prospectivo, não randomizado e examinador mascarado

Bimatoprost as a substitute for fixed-combination latanoprost/timolol or dorzolamide/timolol in treatment of glaucoma. A prospective, non-randomized, examiner masked clinical trial

Ricardo Reis¹, Lúcia Cristina dos Santos², Leopoldo Magacho³

RESUMO

Objetivo: Avaliar a eficácia hipotensora e adversidades do Bimatoprost em substituição às associações Latanoprost/Timolol ou Dorzolamida/Timolol no tratamento do glaucoma. **Métodos:** Pacientes em uso de Latanoprost/Timolol ou Dorzolamida/Timolol, após suspensão do tratamento (wash-out) receberam Bimatoprost. Único examinador mascarado registrou as pressões intra-oculares - dias 0 (associações fixas), 30 (wash-out) e 60 (Bimatoprost) - e adversidades relacionadas ao Bimatoprost (dia 60). **Resultados:** Vinte e quatro pacientes (46 olhos) foram incluídos: onze pacientes (21 olhos) receberam Dorzolamida/Timolol e 13 pacientes (25 olhos) receberam Latanoprost/Timolol. Quanto à redução da Pio média, Bimatoprost quando comparado à Dorzolamida/Timolol apresentou eficácia hipotensora superior ($p=0.001$) e quando comparado ao Latanoprost/Timolol apresentou eficácia hipotensora similar ($p=0.5$). A hiperemia ocular associada ou não a outros efeitos adversos foi o principal efeito colateral encontrado, acometendo 17 pacientes (70,8%). Três pacientes (12,5%) não toleraram o uso do Bimatoprost. Nenhum evento adverso sistêmico foi registrado. **Conclusão:** O tratamento com Bimatoprost resultou em redução significativa da Pio em comparação com a Dorzolamida/Timolol. Esta redução foi similar quando comparada ao Latanoprost/Timolol. A hiperemia ocular foi o principal efeito adverso relacionado com o uso do Bimatoprost, repercutindo sobre a aderência ao tratamento.

Descritores: Glaucoma/quimioterapia; Hipertensão ocular/quimioterapia; Pressão intra-ocular/efeito de drogas; Combinação de medicamentos; Amidas/uso terapêutico; Prostaglandinas F sintéticas/uso terapêutico; Timolol/uso terapêutico; Anti-hipertensivos/uso terapêutico; Estudos prospectivos.

¹ Responsável pelo Setor de Glaucoma do Hospital Santa Casa de Misericórdia de São José do Rio Preto (SP), Brasil;

² Chefe do Departamento de Oftalmologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de São José do Rio Preto (SP), Brasil;

³ Doutor em Oftalmologia; Coordenador do Setor de Glaucoma do Centro de Referência em Oftalmologia (CERO) da Universidade Federal de Goiás – UFG – Goiânia (GO), Brasil.

Trabalho realizado no Setor de Oftalmologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de São José do Rio Preto (SP) e Centro de Referência em Oftalmologia (CERO) da Universidade Federal de Goiás – UFG – Goiânia (GO), Brasil.

Recebido para publicação em: 28/07/06 - Aceito para publicação em 04/01/07

INTRODUÇÃO

O tratamento hipotensor ocular mantém relação direta com a diminuição da incidência ou estabilização do glaucoma, minimizando ou impedindo danos sobre o nervo óptico, a camada de fibras nervosas da retina e campo visual¹⁻⁴. Para que esse tratamento seja bem sucedido, alguns fatores necessitam ser considerados, dentre eles, a fidelidade do paciente à terapêutica proposta (aderência)⁵.

A complexidade de um regime terapêutico (número de drogas e frequência de instilações) e a presença de efeitos colaterais, entre outros fatores, podem estar associadas a uma diminuição na aderência do tratamento para o glaucoma⁵⁻¹⁷. Dessa forma, a prescrição de única droga com posologia única diária¹⁸⁻¹⁹, com eficácia hipotensora e tolerabilidade semelhante ou superior a duas ou mais associações²⁰⁻²² apresenta-se como uma alternativa coerente.

O presente estudo avaliou a eficácia hipotensora e a presença de adversidades do Bimatoprost 0,03% como alternativa às associações fixas Latanoprost 0,005% / Maleato de Timolol 0,5% ou Dorzolamida 2% / Maleato de Timolol 0,5%, no tratamento do glaucoma primário de ângulo aberto e glaucoma de pressão normal.

MÉTODOS

Baseados nos Princípios da Declaração de Helsinque, após a aprovação do Comitê de Ética das instituições envolvidas, o estudo foi executado no Setor de Oftalmologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de São José do Rio Preto - SP - BR, em conjunto com o Centro de Referência em Oftalmologia (CEROF) da Universidade Federal de Goiás - UFG - GO - Brasil.

Único avaliador (RR) durante o período de triagem (agosto/setembro 2005) realizou para cada paciente revisão do prontuário e exame oftalmológico completo, incluindo anamnese dirigida, melhor acuidade visual corrigida, tonometria (de aplanção de Goldmann), gonioscopia indireta com lente de Possner (4 espelhos)²³, biomicroscopia anterior e de fundo com lente 78D (visando à camada de fibras nervosas da retina - CFNR - e nervo óptico - NO - após midríase)²⁴ além de 2 campos visuais confiáveis e recentes (no máximo 6 meses) estratégia SITA Standard 24-2 (Humphrey Systems, Dublin, CA - EUA)²⁵.

Foram incluídos pacientes de ambos os sexos, maiores de 21 anos, com diagnóstico de glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) ou glaucoma de pressão nor-

mal (GPN), em tratamento há pelo menos 45 dias com hipotensores oculares em associação fixa, como Dorzolamida 2% e Maleato de Timolol 0,5% (Cosopt® - Merck Sharp & Dohme, Farmacêutica Ltda., São Paulo, SP - BR) 1 gota às 8 e 18 horas ou Latanoprost 0,005% e Maleato de Timolol 0,5% (Xalacom® - Pharmacia Brasil Ltda., São Paulo, SP - BR) 1 gota às 8 horas. Todos os pacientes considerados para o estudo e em tratamento com as associações fixas citadas apresentavam resposta hipotensora superior a 10% e Píaco acima do alvo estabelecido pelo examinador. Foi solicitado suspensão da terapêutica vigente (wash-out) por 30 dias e somente após foi prescrito Bimatoprost 0,03% (Lumigan® - Allergan, Inc., Irvine CA - USA) 1 gota às 19:00h, por 30 dias.

Foram excluídos pacientes que recusaram participar do estudo, incapazes de cumprir o protocolo, com Píaco superior a 35 mmHg, alterações - exceto glaucoma - no exame oftalmológico (ex.: cicatrizes de córnea ou coriorretinianas) capazes de interferirem nos resultados dos exames, uveíte, herpes ou trauma oculares recentes (6 meses), gestante, lactante ou passado de contracepção inadequada, história de hipersensibilidade aos componentes do colírio pesquisado, cirurgia ou laserterapia ocular nos últimos 3 meses, relação escavação disco vertical > 0,8, glaucoma acometendo fixação, com dano moderado (no estudo MD > -10 dB) ou avançado, com indicação cirúrgica ou a critério médico, nefropatas, hepatopatas e omissão do tratamento superior a 1 dia, considerando todo o período de estudo.

Única examinadora (LCS) aferiu a Píaco sempre às 9:00 h nos dias 0 (terapia com Latanoprost 0,005% e Maleato de Timolol 0,5% (L/T) ou Dorzolamida 2% e Maleato de Timolol 0,5% (D/T), 30 (após wash-out de L/T ou D/T) e 60 (após 30 dias sob tratamento com Bimatoprost), sendo registrada a média de 2 aferições independentes (no caso de valor entre as medidas superior a 2 mmHg, uma terceira medida era realizada, sendo o valor mais discrepante descartado). Um único tonômetro de Goldmann calibrado montado em lâmpada de fenda foi usado durante todo o estudo. A examinadora não teve acesso ao prontuário médico, desconhecendo a história terapêutica ocular prévia do paciente.

Quanto à presença de hiperemia conjuntival bulbar, no 60º dia de estudo (30 dias sob uso de Bimatoprost), precedendo a anestesia tópica para tonometria, a examinadora mascarada baseada em modelos fotográficos²⁶ preencheu uma classificação. Os graus 0, 1, 2 e 3, correspondiam a ausência e hiperemias leve, moderada e severa, respectivamente. Durante o período de estudo qualquer intercorrência clínica foi considerada evento adverso, independente de sua relação com o tratamento,

sendo registrada e monitorada até sua completa resolução. A critério médico coube a exclusão ou não do paciente no estudo, observando o bem-estar e saúde do mesmo, além de sua completa restituição.

A análise estatística foi realizada com o software SPSS, versão 11.5 (SPSS Inc, Chicago, IL, EUA). O teste t de *Student* pareado foi utilizado para se comparar a eficácia hipotensora do Bimatoprost (B) em relação às terapias combinadas Latanoprost/Timolol ou Dorzolamida/Timolol. O valor da redução da Pio nos grupos sob terapia combinada (LT ou D/T) foram calculados considerando-se a diferença entre o valor da Pio média no dia 30 (wash-out) e o valor da Pio média no dia 0 (sob tratamento com as associações L/T ou D/T). Valores de *p* menores de 0.05 foram considerados como estatisticamente significativos.

RESULTADOS

Dos 26 pacientes incluídos, 2 pacientes não retornaram as consultas referentes ao estudo. Vinte e quatro pacientes (12 com GPAA e 12 com GPN) concluíram o estudo. Onze pacientes (21 olhos) estavam sob tratamento com D/T, enquanto 13 pacientes (25 olhos) estavam sob tratamento com L/T. As Tabelas 1, 2 e 3 ilustram as pressões intra-oculares médias e suas variações em valores absolutos e porcentagem, durante todo o período de estudo. A Tabela 4 ilustra a incidência de adversidades relacionadas ao uso do Bimatoprost. Nenhum evento adverso sistêmico foi registrado.

DISCUSSÃO

O tratamento hipotensor ocular é aceito como método capaz de retardar ou impedir o desenvolvimento do glaucoma em pessoas com Pio acima de níveis considerados seguros¹⁻⁴. Além da redução da Pio, a aderência – envolvimento voluntário do paciente com o tratamento proposto – assume papel importante e necessita ser considerada para o sucesso do tratamento anti-glaucomatoso^{4-5,27}.

O aumento da frequência no número de instalações tem sido associado à baixa aderência ao tratamento⁵⁻¹⁰. Estudos envolvendo o registro do número de instalações através do uso de monitor eletrônico evidenciaram que a média de instalações com o uso de Timolol (76%) duas vezes ao dia é superior à Pilocarpina (65%) quatro vezes ao dia, sugerindo piora da aderência com o aumento da frequência de instalação⁶⁻⁷. Além disso, Reardon et al.⁸ e Fiscella et al.⁹ identificaram maior per-

Tabela 1

Distribuição da pressão intra-ocular (Pio) média durante o estudo. Bimatoprost (B) vs. Latanoprost /Timolol (L/T)

Grupo	n	Pio (média) mmHg	Desvio Padrão	p*
L/T (dia 0)	21	12.9	2.6	< 0.001
wash out (dia 30)	21	20.0	4.7	
B (dia 60)	17	12.7	2.3	
wash out (dia 30)	17	20.9	4.7	
B (dia 60)	17	12.7	2.3	0.5
L/T (dia 0)	17	13.0	2.7	

* Teste t de *Student* pareado
n: número de olhos

Tabela 2

Distribuição da pressão intra-ocular (Pio) média durante o estudo. Bimatoprost (B) vs. Dorzolamida/Timolol (D/T)

Grupo	n	Pio (média) mmHg	Desvio Padrão	p*
D/T (dia 0)	25	13.5	3.7	< 0.001
wash out (dia 30)	25	18.4	5.8	
B (dia 60)	23	11.2	2.2	< 0.001
wash out (dia 30)	23	17.8	5.7	
B (dia 60)	23	11.2	2.1	0.001
D/T (dia 0)	23	13.0	3.5	

* Teste t de *Student* pareado
n: número de olhos

Tabela 3

Porcentagem de redução da pressão intra-ocular média durante o estudo. Bimatoprost (B) vs. Dorzolamida/Timolol (D/T) e Bimatoprost vs. Latanoprost/Timolol

Grupo	n	Porcentagem de Redução da Pio †	Desvio Padrão	p*
B	17	36.6	15.5	0.6
L/T	17	35.7	14.9	
B	23	32.2	20.2	0.007
D/T	23	23.6	15.5	

* Teste t de *Student* pareado
n: número de olhos.

†: porcentagem de redução da Pio em comparação com o valor da Pio média no dia 30 (wash-out).

Tabela 4
Efeitos colaterais observados com o uso do Bimatoprost

Efeito (s) Colateral (ais)	n	Porcentagem (%)
Hiperemia conjuntival leve	6	25,0
Hiperemia conjuntival moderada	3	12,5
Hiperemia conjuntival severa	3	12,5
Hiperemia conjuntival leve e prurido	2	8,3
Hiperemia conjuntival leve e dor ocular	1 *	4,2
Hiperemia conjuntival severa, prurido e dor ocular	2 *	8,3
Total	17	70,8

n: número de pacientes

*: pacientes cujos efeitos colaterais resultaram em descontinuidade do tratamento

sistência ao tratamento entre os pacientes sob regime de única instilação ao dia, o que foi corroborado por uma recente pesquisa envolvendo 250 oftalmologistas na Europa¹⁰.

Além dos fatores anteriormente citados, diversos estudos conduzidos nas últimas décadas buscaram elucidar outros fatores que contribuem com a diminuição da aderência ao tratamento do glaucoma¹¹⁻¹⁵. Schwartz¹⁵ e Tsai et al.¹⁴ encontraram como principais obstáculos à aderência ao tratamento os fatores ambientais (por exemplo, uma longa distância entre o paciente e o local onde se encontra o medicamento) ou uma situação que resulte em mudança na rotina diária do paciente. Patel et al.¹¹, estudando 100 pacientes com glaucoma, encontraram em ordem decrescente os seguintes fatores relacionados à não aderência: esquecimento (39%), distância do lar e do medicamento (26%), treinamento/frequência (9%), efeitos colaterais (2%) e ausência de melhora dos sintomas (1%). Segundo os achados de Patel et al.¹¹ e Olthoff et al.¹³ os efeitos colaterais não foram considerados como primordiais para a falta de aderência. No estudo de Taylor et al.¹² não houve abandono do tratamento motivado pelos efeitos colaterais apesar desses representarem queixa frequente por parte dos pacientes.

Por outro lado, o estudo de Nordmann et al.¹⁶ evidenciou ser a tolerância local ao tratamento tópico para o glaucoma um importante fator relacionado com a aderência. Nesse estudo, 62,4% dos pacientes citaram pelo menos um efeito colateral secundário ao tratamento. A presença do efeito colateral repercutiu de forma negativa sobre o grau de satisfação com o tratamento, sobre a aderência e ainda, sobre a qualidade de vida e visão desses pacientes¹⁶. Em adição, no estudo de Atkinson et

al.¹⁷, irritação ocular, hiperemia e dificuldades com o uso do colírio foram relacionadas a uma redução no nível de satisfação com o uso de hipotensores oculares, com repercussões sobre a qualidade de vida dos pacientes estudados.

Com base no exposto, a utilização de uma única droga hipotensora ocular com eficácia semelhante ou superior às associações (fixas ou não), com boa tolerabilidade e com regime terapêutico simplificado¹⁸⁻²² emerge como uma alternativa coerente.

No presente estudo, baseado nos valores encontrados após *wash-out* (dia 30), os 3 colírios pesquisados (Bimatoprost, L/T e D/T) demonstraram capacidade em reduzir a Pio ($p < 0.001$, Tabelas 1 e 2). Quanto à eficácia hipotensora (redução da Pio média e porcentagem), Bimatoprost apresentou resultados não estatisticamente significativos, quando comparado aos resultados obtidos com a associação fixa L/T ($p = 0.5$, Tabela 1 e $p = 0.6$, Tabela 3, respectivamente). No entanto, Bimatoprost apresentou eficácia hipotensora (redução da Pio média e porcentagem) superior e, estatisticamente significativa, em comparação aos resultados obtidos com o tratamento utilizando a associação fixa D/T ($p = 0.001$, Tabela 2 e $p = 0.007$, Tabela 3). No estudo de Coleman et al.²², Bimatoprost também apresentou resultado hipotensor ocular superior quando comparado à associação fixa Dorzolamida/Timolol duas vezes ao dia.

Na presente pesquisa, o grupo sob tratamento com D/T manteve uma Pio média de 13.0 mmHg e uma porcentagem de 23.6% de redução da Pio em relação ao valor observado no *wash-out*. Esse mesmo grupo sob tratamento com Bimatoprost apresentou Pio média de 11.2 mmHg ($p < 0.001$, Tabela 2) e porcentagem de redução da Pio média de 32.2 % em relação ao valor obser-

vado no *wash-out* ($p < 0.007$, Tabela 3), estatisticamente significativos. Houve uma diferença média de 9.6% na porcentagem de redução e 1.8 mmHg de redução na Pio em favor do Bimatoprost, quando comparado à associação D/T. Apesar dos valores encontrados estarem baseados na Pio média, é preciso salientar que cada 1 mmHg de redução da Pio pode vir correlacionado à redução de 10% no risco de progressão do glaucoma, segundo o Estudo do glaucoma manifesto inicial (EMGT).³

A associação fixa Latanoprost/Timolol encontra-se comercialmente disponível desde 2001, com exceção dos Estados Unidos¹⁰. Shin et al., após avaliar mais de 250 pacientes randomizados para receber as associações fixas Latanoprost/Timolol ou Dorzolamida/Timolol por 3 meses, encontrou eficácia hipotensora superior em favor ao grupo que recebeu Latanoprost/Timolol (média de diferença na redução da Pio entre os grupos foi 1 mmHg, $p = 0.005$) no terceiro mês de estudo²⁸. No estudo de Bucci et al., pacientes em tratamento com Timolol após receberem Latanoprost apresentaram redução da Pio (28%) superior em comparação ao grupo em tratamento com Latanoprost (25%) em monoterapia ($p = 0.15$)²⁹. Os estudos de Oddone et al. e Dirks et al. demonstram que Bimatoprost em dose única diária apresenta capacidade semelhante em reduzir a Pio sem a necessidade de medicação adicional, quando comparado ao Latanoprost isoladamente²⁰⁻²¹.

Com relação à incidência de adversidades no presente estudo, sete pacientes (29,2%) não apresentaram qualquer efeito colateral com o Bimatoprost. Hiperemia conjuntival leve, moderada e severa foram registradas em 06, 03 e 03 pacientes (50,0%), respectivamente. Hiperemia leve associada com prurido foram observados em 2 pacientes (8,3%), hiperemia leve associada à dor ocular foi observado em 1 paciente (4,2%) e hiperemia severa associada com prurido e dor ocular foram observados em 2 pacientes (8,3%). A hiperemia ocular associada ou não a outros efeitos adversos foi o principal efeito colateral encontrado, acometendo 17 pacientes (70,8%). Três pacientes (12,5%) não toleraram o uso do Bimatoprost e interromperam o tratamento na 3ª semana de estudo. As reações adversas relacionadas com o Bimatoprost encontram-se ilustradas na Tabela 4. Nenhum efeito colateral sistêmico foi observado com o uso de Bimatoprost.

A presença de efeitos colaterais, ao contrário dos resultados encontrados em vários estudos¹¹⁻¹⁵, representou queixa freqüente em nosso estudo (70,8% dos pacientes) e foi considerado fator relacionado à não aderência, uma vez que 3 pacientes interromperam o tratamento proposto por não tolerar o uso do

Bimatoprost.

A literatura descreve que os análogos das prostaglandinas e prostamidas apresentam incidência reduzida de efeitos colaterais sistêmicos^{26,30-35}. São drogas bem toleradas, sendo a hiperemia conjuntival ocular o efeito colateral mais freqüente^{26, 30-35}. Sua incidência varia entre os estudos, mas parece ser mais prevalente nos pacientes tratados com prostamidas^{26, 32-33}. Embora não exista um padrão definido, estudos envolvendo o uso de prostaglandinas e prostamidas apontam para uma maior intensidade de hiperemia ocular a partir da 1ª semana de tratamento, diminuindo gradativamente de intensidade num variável intervalo de tempo, estabilizando ou desaparecendo geralmente 3 a 6 meses após seu surgimento^{26, 32, 34, 36}.

Não houve relato de adversidades relacionadas com o uso de Maleato de Timolol e a Dorzolamida, enquanto os pacientes estavam sob tratamento com as associações fixas L/T ou D/T. Entretanto, essas drogas podem apresentar efeitos adversos^{22, 37-42}. O Maleato de Timolol, além da possibilidade de perda de eficácia ao longo do tempo - taquifilaxia⁴¹ - efeitos adversos sistêmicos como reações cardiopulmonares gravíssimas e morte, apesar de extremamente raros, têm sido implicados com seu uso³⁹⁻⁴⁰. Por outro lado, o Timolol é uma droga de custo financeiro baixo, portanto, acessível às classes menos favorecidas. Tal fator necessita ser considerado ao instituímos o tratamento clínico para o glaucoma numa população de nível econômico baixo, como por exemplo, a população brasileira. Uma avaliação clínica criteriosa poderá ser adotada, a fim de minimizar ou evitar o desenvolvimento de tais adversidades. Em relação à presença de efeitos colaterais relacionados à Dorzolamida, vale citar que a apresentação tópica dos inibidores da anidrase carbônica reduziu a incidência das adversidades sistêmicas relacionadas com a apresentação oral da droga³⁷⁻³⁸. Porém, perversão do paladar, queimação ocular, ardência pós-instilação, além de hiperemia ocular são seus efeitos colaterais principais, igualmente encontrados na associação Dorzolamida/Timolol^{22, 42}.

CONCLUSÃO

Bimatoprost apresentou eficácia hipotensora superior e, estatisticamente significativa, à associação fixa Dorzolamida/Timolol e eficácia hipotensora semelhante à associação fixa Latanoprost/Timolol. Efeitos adversos locais associados à hiperemia ocular repercutiram sobre a aderência ao tratamento com Bimatoprost.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao *fellow* pesquisador em Glaucoma, Dara Lankaranian e ao *fellow* clínico em Glaucoma, Jerome C. Ramos-Esteban, ambos do Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA, EUA, pelos comentários ao manuscrito.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the IOP lowering effect and adverse effects of Bimatoprost as a substitute for fixed-combination Latanoprost /Timolol or Dorzolamide / Timolol in the management of glaucoma. **Methods:** Glaucoma patients previously treated with either fixed-combination Latanoprost / Timolol or Dorzolamide / Timolol were asked to stop their prescribed treatment and instructed to use Bimatoprost. IOP was measured by a single masked examiner on day 0 (while treated with fixed-combination), day 30 (end of wash-out period) and day 60 (while treated with Bimatoprost). Adverse effects secondary to Bimatoprost were recorded on day 60. **Results:** Twenty four patients (46 eyes) were included; 11 patients (21 eyes) previously treated with Dorzolamide / Timolol and 13 patients (25 eyes) previously treated with Latanoprost/Timolol. Bimatoprost showed superior hypotensive efficacy in comparison to Dorzolamide / Timolol ($p=0.001$) and similar hypotensive efficacy in comparison to Latanoprost/Timolol ($p=0.5$). Seventeen (70.8%) patients treated with Bimatoprost developed conjunctival hyperemia with or without other adjunct adverse effects. Bimatoprost use was discontinued in 3 (12.5%) patients due to side effects. No adverse systemic effect was recorded. **Conclusion:** Treatment with Bimatoprost resulted in a significant IOP reduction in comparison to Dorzolamide/Timolol. This IOP reduction was similar when compared to Latanoprost/Timolol. Ocular hyperemia secondary to Bimatoprost was a major adverse effect following decrease of adherence.

Keywords: Glaucoma/drug therapy; Ocular hypertension/drug therapy; Intraocular pressure/drug effects; Drug combinations; Amides/therapeutic use; Prostaglandins F synthetic/therapeutic use; Timolol/therapeutic use; Antihypertensive agents/therapeutic use; Prospective studies

REFERÊNCIAS

1. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol.* 2000; 130(4):429-40.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120(6): 701-73; discussion 829-30.
3. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120(10): 1268-79.
4. Kass MA. Timolol treatment prevents or delays glaucomatous visual field loss in individuals with ocular hypertension: a five-year, randomized, double masked, clinical trial. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1989; 87: 598-618.
5. Meichenbaum D, Turk DC. Facilitating treatment adherence: a practitioner's guidebook. New York: Plenum; 1987. p.20-2.
6. Kass MA, Meltzer DW, Gordon M, Cooper D, Goldberg J. Compliance with topical pilocarpine treatment. *Am J Ophthalmol.* 1986; 101(5): 515-23.
7. Kass MA, Gordon M, Morley RE Jr, Meltzer DW, Goldberg JJ. Compliance with topical timolol treatment. *Am J Ophthalmol.* 1987; 103(2): 188-93.
8. Reardon G, Schwartz GF, Mozaffari E. Patient persistency with topical ocular hypotensive therapy in managed care population. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137(1 Suppl): S3-12.
9. Fiscella R, Wilensky JT, Morris CO et al. Patients' adherence to glaucoma therapy: a retrospective database analysis of ophthalmic prostaglandins. *Proceedings of the Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology*; Oct. 23-26, 2004; New Orleans, LA. USA.
10. Stewart WC, Konstas AG, Pfeiffer N. Patient and ophthalmologist attitudes concerning compliance and dosing in glaucoma treatment. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2004; 20(6): 461-9.
11. Patel SC, Spaeth GL. Compliance in patients prescribed eyedrops for glaucoma. *Ophthalmic Surg.* 1995; 26(3):233-6.
12. Taylor SA, Galbraith SM, Mills RP. Causes of non-compliance with drug regimens in glaucoma patients: a qualitative study. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2002; 18(5): 401-9.
13. Olthoff CM, Schouten JS, van de Borne BW, Webers CA. Noncompliance with ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma or ocular hypertension: an evidence-based review. *Ophthalmology.* 2005; 112(6): 953-61.
14. Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, Schlundt DG, Pichert JW. Compliance barriers in glaucoma: a systematic classification. *J Glaucoma.* 2003; 12(5):393-8.
15. Schwartz GF. Compliance and persistency in glaucoma follow-up treatment. *Curr Opin Ophthalmol.* 2005;16(2): 114-21.
16. Nordmann JP, Auzanneau N, Ricard S, Berdeaux G. Vision related quality of life and topical glaucoma treatment side effects. *Health Qual Life Outcomes.* 2003; 1(1):75.
17. Atkinson MJ, Stewart WC, Fain JM, Stewart JA, Dhawan R, Mozaffari E, Lohs J. A new measure of patient satisfaction with ocular hypotensive medications: The Treatment Satisfaction Survey for Intraocular Pressure (TSS-IOP). *Health Qual Life Outcomes.* 2003; 1(1):67.
18. Cantor LB. Bimatoprost: a member of a new class of agents, the prostamides, for glaucoma management. *Expert Opin Investig Drugs.* 2001; 10(4):721-31.
19. Christiansen GA, Nau CB, McLaren JW, Johnson DH. Mechanism of ocular hypotensive action of bimatoprost (Lumigan) in patients with ocular hypertension or glaucoma. *Ophthalmology.* 2004; 111(9): 1658-62.

20. Oddone F, Manni G, Parravano M, Cupo G, Costa G, Bucci MG. Six months comparison of the efficacy and safety of bimatoprost 0,03% versus the association of timolol 0,5% and latanoprost 0,005%. *Proceedings of the Annual Meeting of the Association for Research in Vision and Ophthalmology*; May 8, 2003; Fort Lauderdale, FLA; 2003.
21. Dirks M. Bimatoprost as monotherapy in patients previously treated with timolol/latanoprost dual therapy. *Proceedings of the Annual Meeting of the American Glaucoma Society*; Feb 28 – Mar 3, 2002. San Juan: Porto Rico; 2002.
22. Coleman AL, Lerner F, Bernstein P, Whitcup SM. A 3-month randomized controlled trial of bimatoprost (LUMIGAN) versus combined timolol and dorzolamide (Cosopt) in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Ophthalmology*. 2003; 110(12): 2362-8.
23. Scheie HG. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber; a system of grading by gonioscopy. *AMA Arch Ophthalmol*. 1957; 58(4): 510-2.
24. Varma R, Spaeth GL, Parker KW, editors. *The optic nerve in glaucoma*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1993.
25. Hodapp E, Parrish RK, Anderson DR. *Clinical decisions in glaucoma*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993. p.1-224.
26. Parrish RK, Palmberg P, Sheu WP; XLT Study Group. A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: a 12-week, randomized, masked-evaluator multicenter study. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135(5):688-703.
27. Lee MD, Fechtner FR, Fiscella RG, Singh K, Stewart WC. Emerging perspectives on glaucoma: highlights of a roundtable discussion. *Am J Ophthalmol*. 2000; 130 (4 Suppl):S1-11.
28. Shin DH, Feldman RM, Sheu WP, Fixed Combination Latanoprost/Timolol Study Group. Efficacy and safety of the fixed combinations latanoprost/timolol versus dorzolamide/timolol in patients with elevated intraocular pressure. *Ophthalmology*. 2004; 111(2):276-82.
29. Bucci MG. Intraocular pressure-lowering effects of latanoprost monotherapy versus latanoprost or pilocarpine in combination with timolol: a randomized, observer-masked multicenter study in patients with open-angle glaucoma. *Italian Latanoprost Study Group. J Glaucoma*. 1999; 8(1):24-30.
30. Reis R, Queiroz CF, Santos LC, Avila MP, Magacho L. A randomized, investigator-masked, 4-week study comparing timolol maleate 0.5%, brinzolamide 1%, and brimonidine tartrate 0.2% as adjunctive therapies to travoprost 0.004% in adults with primary open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Clin Ther*. 2006; 28(4): 552-9.
31. Reis R, dos Santos LC, Vila MP, Magacho L. Effects of travoprost 0,004% ophthalmic solution, six weeks after its laminated packaging had been removed, in primary open-angle glaucoma: a randomized, controlled, investigator-blinded study. *Clin Ther*. 2004; 26(12): 2121-7.
32. Arcieri ES, Santana A, Rocha FN, Guapo GL, Costa VP. Blood-aqueous barrier changes after the use of prostaglandin analogues in patients with pseudophakia and aphakia: a 6-month randomized trial. *Arch Ophthalmol*. 2005; 123(2): 186-92.
33. Stewart WC, Kolker AE, Stewart JA, Leech J, Jackson AL. Conjunctival hyperemia in healthy subjects after short-term dosing with latanoprost, bimatoprost, and travoprost. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135(3): 314-20.
34. Netland PA, Landry T, Sullivan EK, Andrew R, Silver L, Weiner A, Mallick S, Dickerson J, Bergamini MV, Robertson SM, Davis AA; Travoprost Study Group. Travoprost Study Group. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2001; 132(4): 472-84.
35. Gandolfi S, Simmons ST, Sturm R, Chen K, VanDenburgh AM; Bimatoprost Study Group 3. Three-month comparison of bimatoprost and latanoprost in patients with glaucoma and ocular hypertension. *Adv Ther*. 2001; 18(3): 110-21.
36. Noecker RS, Dirks MS, Choplin NT, Bernstein P, Batoosingh AL, Whitcup SM; Bimatoprost/Latanoprost Study Group. A six-month randomized clinical trial comparing the intraocular pressure-lowering efficacy of bimatoprost and latanoprost in patients with ocular hypertension or glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135(1):55-63.
37. Nies AS, Spielberg SP, editors. *Principles of therapeutics*. In: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG, editors. *Goodman and Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; c1996.p. 43-62.
38. Allingham RR, Damji KF, Freedman S, editors. *Shields' textbook of glaucoma*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
39. Fraunfelder FT. Interim report: National Registry of possible Drug-induced Ocular Side Effects. *Ophthalmology*. 1980; 87(2): 87-90.
40. Van Buskirk EM, Fraunfelder FT. Ocular beta-blockers and systemic effects. *Am J Ophthalmol*. 1984; 98(5): 623-4.
41. Boger WP 3rd. Shortterm "escape" and longterm "drift". The dissipation effects of the beta adrenergic blocking agents. *Surv Ophthalmol*. 1983; 28 Suppl: 235-42.
42. Hoyng PF, van Beek LM. Pharmacological therapy for glaucoma: a review. *Drugs*. 2000; 59(3): 411-34.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:**Dr. Ricardo Reis****Rua Alexandre Rosa, 255 – N. Redentora****CEP 15090-100 – São José do Rio Preto - SP****E-mail: ricardoreis1@uol.com.br**

Curva de aprendizado da esclerectomia profunda não penetrante: estudo prospectivo comparativo entre cirurgiões experientes e iniciantes versus trabeculectomia

The learning curve of non-penetrating deep sclerectomy: a comparative study between trabeculectomy and non-penetrating deep sclerectomy performed by experienced and beginner surgeons

Marcelo Jordão Lopes da Silva¹, Ricardo Augusto Paletta Guedes², Carlos Akira Omi³, Vanessa Maria Paletta Guedes⁴

RESUMO

Objetivo: O presente estudo tem como objetivo avaliar o sucesso cirúrgico ao final de um ano da EPNP, bem como os riscos de seu aprendizado, comparando prospectivamente as cirurgias realizadas por cirurgiões experientes nesta técnica com as cirurgias realizadas por cirurgiões iniciantes na referida técnica versus TREC convencional. **Métodos:** Foi realizado estudo prospectivo, não randomizado, multicêntrico de 162 olhos de 162 pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto seguidos por 12 meses, divididos em três grupos: grupo 1: 61 olhos submetidos à EPNP realizada por dois cirurgiões experientes; grupo 2: 40 olhos submetidos à TREC convencional (grupo controle); grupo 3: 61 olhos submetidos à EPNP, realizada por dois cirurgiões iniciantes, porém com larga experiência em TREC. **Resultados:** Dentre as complicações pós-operatórias observadas, o edema de córnea foi observado em 35% dos pacientes submetidos à TREC, contra nenhum caso de edema nos pacientes submetidos à EPNP ($p < 0,001$). Foi observado, ainda, maior percentual (40%) de inflamação em câmara anterior no grupo 2, todavia esta complicação não ocorreu nos outros dois grupos ($p < 0,001$). A PIO pós-operatória média ao final de um ano: grupo 1 foi de $12,93 \pm 1,83$ mmHg (queda de 41,23% da PIO inicial); grupo 3 foi de $14,5 \pm 2,1$ mmHg (queda de 37% da PIO inicial); grupo controle foi de $14,3 \pm 2,4$ mmHg (queda de 42,3% da PIO inicial). O critério de sucesso (PIO menor que 21 mmHg com ou sem medicação hipotensora) foi atingido em 91,8% dos pacientes do grupo 1, 97,5% dos casos do grupo 2 e 89,6% do grupo 3 ($p = 0,1881$). **Conclusão:** A EPNP é uma técnica cirúrgica eficaz na redução da PIO em pacientes portadores de GCAA até um ano de acompanhamento, com redução dos níveis pressóricos iniciais de mais de 35% e comparáveis aos da trabeculectomia. A experiência na realização da técnica da EPNP é fator importante para seu sucesso, porém cirurgiões experientes em cirurgia antiglaucomatosa trabeculectomia podem fazer a transição com segurança e sem aumentar os riscos para seus pacientes.

Descritores: Glaucoma de ângulo aberto/cirurgia; Esclerectomia/métodos; Trabeculectomia; Pressão intra-ocular; Estudos prospectivos

¹ Mestre em Medicina pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual – IAMSPE - São Paulo (SP), Brasil; Chefe do Serviço de Glaucoma do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira – HSPE-FMO - São Paulo (SP), Brasil;

² Chefe do Serviço de Glaucoma do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF – Juiz de Fora (MG), Brasil; Oftalmologista do Hospital Dr. João Felício e Centro Oftalmológico Paletta Guedes – Juiz de Fora (MG), Brasil;

³ Doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil. Oftalmologista da Escola Paulista de Medicina – São Paulo (SP), Brasil;

⁴ Oftalmologista do Centro Oftalmológico Paletta Guedes – Oftalmologista do Hospital Dr. João Felício – Juiz de Fora (MG), Brasil.

Recebido para publicação em: 28/04/06 - Aceito para publicação em 29/11/06

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que o glaucoma seja a segunda maior causa de cegueira na população mundial e a primeira causa de cegueira irreversível¹. O conceito de glaucoma tem mudado ao longo dos anos; pode ser definido atualmente como neuropatia óptica crônica, caracterizada por perda de campo visual e lesão do nervo óptico^{2,3}.

O principal objetivo da terapia no glaucoma é reduzir a pressão intra-ocular (PIO) e, assim, diminuir a probabilidade de lesão no nervo óptico, considerada um fator de risco modificável. O tratamento dessa afecção pode ser clínico ou cirúrgico, sendo este restrito àqueles indivíduos em que o tratamento clínico não é eficaz ou para outros com impossibilidade sócio-econômica de mantê-lo com colírios^{2,3}.

Para o tratamento cirúrgico a trabeculectomia é considerada a técnica padrão². Entretanto, ela pode acarretar numerosas complicações pós-operatórias, incluindo hifema, inflamação da câmara anterior, excessiva filtração, levando à hipotonia, atalamia, descolamento de coróide, maculopatia hipotônica, endoftalmite e outras^{2,4}.

Na intenção de diminuir a incidência destas complicações pós-operatórias foi desenvolvida a esclerectomia profunda não penetrante por Fyodorov e Koslov, em 1989, e introduzida na Europa ocidental por Demailly, em 1996^{5,7}. Desde sua aparição, o aprimoramento da técnica e maior experiência dos cirurgiões permitiram um aumento da taxa de sucesso e consagração deste procedimento filtrante⁸.

A esclerectomia profunda não penetrante, com trabeculectomia externa (EPNP), é uma intervenção filtrante não penetrante na câmara anterior, utilizada para o tratamento do glaucoma de ângulo aberto⁹. Ela consiste na retirada do obstáculo trabecular responsável pela resistência ao escoamento do humor aquoso sem abertura da câmara anterior. Nesta técnica realiza-se a exérese do trabéculo juxtacanalicular (cribriforme e parte do córneo-escleral), assim como do canal de Schlemm, mantendo-se intacta a faixa trabecular interna (parte do trabéculo córneo-escleral e o uveal)¹⁰. A filtração do humor aquoso ocorre através de uma fina membrana trabéculo-descemet. Assim, a redução da PIO é obtida de forma mais suave e ao mesmo tempo eficaz e as complicações pós-operatórias são menos frequentes⁹.

Um dos empecilhos à divulgação desta técnica cirúrgica é o fato de se tratar de uma cirurgia cuja curva de aprendizado é longa e exige habilidade técnica e conhecimento profundo da anatomia do limbo córneo-

escleral⁹. Alguns estudos já demonstraram a segurança da transição da trabeculectomia para a esclerectomia profunda não penetrante para cirurgiões desejosos de iniciar a sua prática^{11,12}.

O presente estudo tem como objetivo avaliar o sucesso cirúrgico ao final de um ano da esclerectomia profunda não penetrante com trabeculectomia externa, bem como os riscos de seu aprendizado, comparando prospectivamente as cirurgias realizadas por dois cirurgiões experientes nesta técnica, com as cirurgias realizadas por dois cirurgiões iniciantes na referida técnica versus trabeculectomia convencional.

MÉTODOS

Foi realizado estudo prospectivo, não randomizado, multicêntrico em 162 olhos de 162 pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto seguidos por 12 meses, divididos em três grupos:

Grupo 1: 61 olhos submetidos à esclerectomia profunda não penetrante com trabeculectomia externa realizada por dois cirurgiões experientes no Hospital Dr. João Felício em Juiz de Fora, MG.

Grupo 2: 40 olhos submetidos à trabeculectomia convencional realizada por um dos autores deste trabalho no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo e Hospital Santa Cruz. Este é o grupo controle.

Grupo 3: 61 olhos submetidos à esclerectomia profunda não penetrante com trabeculectomia externa, realizada por dois cirurgiões iniciantes nesta técnica no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo e Hospital Santa Cruz, porém com larga experiência em cirurgias oftalmológicas, particularmente trabeculectomias.

Os autores consideraram como critério de inclusão neste estudo pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto, com pressão intra-ocular não controlada, apesar de ter sido instituída uma terapia medicamentosa máxima. Os critérios de exclusão foram: glaucomas secundários, glaucomas de ângulo estreito ou fechado, cirurgia ocular prévia, trabeculoplastia a laser prévia, paciente com menos de 35 anos e que foi submetido à esclerectomia profunda no olho contralateral.

Antes do procedimento cirúrgico, os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo, incluindo: acuidade visual corrigida, biomicroscopia de segmento anterior e de fundo de olho, gonioscopia, tonometria de aplanção (Goldmann) e campimetria computadorizada. No pós-operatório foi realizado exame oftalmológico com um dia, sete dias e 30 dias. Depois com dois, três, seis, nove e 12 meses. O exame de campimetria computadorizada foi repetido a cada três meses.

Todas as cirurgias foram realizadas com bloqueio peribulbar, usando bupivacaína a 0,75%, lidocaína a 2% e hialuronidase 50 UI.

A técnica cirúrgica da esclerectomia profunda não penetrante com trabeculectomia externa foi a seguinte: realizou-se corneopexia com vicryl 7.0, sendo o olho reparado. A conjuntiva e a Tenon foram abertas no limbo superior e a esclera exposta com hemostasia cautelosa. Um retalho escleral de 1/3 de espessura e medindo 5 x 5 mm foi dissecado até 1 a 2 mm em córnea clara. Passou-se, então, à exérese de um retângulo de esclera profunda, deixando um fino leito de esclera sobre a coróide. Anteriormente, a dissecação chegou ao canal de Schlemm, e o estroma corneano foi excisado até a membrana de Descemet. A parede externa do canal foi retirada juntamente com o retalho escleral profundo. Uma vez o canal de Schlemm exposto, realizou-se a retirada da membrana trabecular externa, a qual compreende a parede interna do canal, o trabeculado cribriforme e parte do córneo-escleral. Neste estágio, fez-se observação cuidadosa da drenagem do humor aquoso através da membrana trabéculo-descemet residual. O retalho escleral superficial foi reposicionado e fixado com um ponto frouxo de nylon 10.0, os nós sepultados. Nenhuma tensão foi aplicada às suturas, pois não há necessidade de se criar resistência à drenagem do humor aquoso já que ela ocorre naturalmente na membrana trabéculo-descemet. A conjuntiva e a Tenon foram cuidadosamente fechadas com suturas de vicryl 7.0.

Se uma microperfuração ocorresse na membrana trabéculo-descemet durante a dissecação do estroma corneano, indicava-se a realização de uma pequena iridectomia, neste caso será seguido no grupo da EPNP. No caso de uma grande perfuração, o procedimento foi convertido em trabeculectomia, com ressecção retangular do trabeculado seguido de iridectomia basal, neste caso será seguida como TREC.

A trabeculectomia foi feita da maneira convencional: realizou-se uma corneopexia com vicryl 7.0, sendo o olho reparado; a conjuntiva e a Tenon abertas no fórnice superior e a esclera exposta com hemostasia cautelosa. Um retalho escleral com 1/3 de espessura e 4x4mm foi dissecado, seguido de paracentese da câmara anterior. A trabeculectomia foi seguida de iridectomia periférica. O retalho escleral superficial foi reposicionado e fixado com dois pontos de nylon (10-0); as suturas foram ajustadas para permitir a drenagem do humor aquoso sob o retalho escleral e a câmara anterior refeita com solução salina balanceada através da paracentese. Os nós foram sepultados, a conjuntiva e a Tenon suturadas com pontos interrompidos de vicryl 7.0.

No pós-operatório, os pacientes foram tratados com colírio de antibiótico (tobramicina ou ciprofloxacina) em associação fixa com corticosteróide. No grupo da trabeculectomia, houve adição de atropina a 1% a cada oito horas.

Nos casos de encistamento da bolha de filtração ou esta mostrar sinais de fibrose no pós-operatório, realizaram-se injeções de 5 mg de 5 F-U subconjuntivamente. As injeções foram repetidas até cinco vezes se necessárias.

Nos grupos da esclerectomia profunda, a goniopuntura com NdYag Laser foi realizada quando a filtração através da membrana trabéculo-descemet mostrou-se insuficiente devido ao aumento da pressão intra-ocular.

A técnica proposta para goniopuntura foi a seguinte: com a utilização da lente de gonioscopia Lasag-15, a goniopuntura foi realizada usando-se onda livre modo Q, com energia variando de 2-4 mJ. O objetivo do tratamento com laser foi criar um pequeno orifício na membrana trabéculo-descemet. Após este tratamento, os pacientes foram tratados com acetato de prednisolona a 1%, três vezes ao dia por três dias. Foi considerado como critério de sucesso para este procedimento a laser uma pressão intra-ocular final < 21 mmHg ou uma diminuição de mais de 5 mmHg.

O critério de sucesso para ambos os procedimentos foi o seguinte: pressão intra-ocular menor ou igual que 21 mmHg com ou sem medicação hipotensora.

Foram considerados insucessos os casos com pressão intra-ocular maior do que 21 mmHg com ou sem medicação local, ou os casos de evolução para *phthisis bulbi*, ou perda da percepção de luz após a cirurgia.

A análise estatística foi realizada pela avaliação das frequências relativas e absolutas para as variáveis qualitativas e médias e desvios-padrão para as variáveis quantitativas.

A comparação das variáveis quantitativas entre os três grupos foi feita por meio do teste de Análise de Variância (ANOVA). Nos casos de necessidade de ajuste das variâncias, usou-se o teste de Brown-Forsythe (BF). As diferenças entre os grupos foram apontadas quando o p-valor < 0,05.

A comparação das variáveis qualitativas foi realizada pelo teste do Qui-Quadrado, considerando-se um nível de significância de 5%.

O teste utilizado para a comparação entre os valores do pré-operatório e os do pós-operatório final foi o *T-Student* para amostras emparelhadas no nível de significância de 5%.

RESULTADOS

As principais características pré-operatórias da população dos grupos em estudo estão demonstradas na tabela 1.

A mitomicina C foi utilizada em todos os pacientes, independente da existência de fatores de risco para a falência, na dose de 0,2 mg/ml por três minutos. A tabela 2 mostra os fatores de risco pré-operatórios para falência da bolsa de filtração.

Nas esclerectomias profundas não penetrantes (grupos 1 e 3), foi observada no per-operatório, a drenagem do humor aquoso. Esta percolação foi importante, ou seja, grande quantidade de humor aquoso saía pela membrana trabéculo-descemet residual em 93,4% dos pacientes do grupo 1 e 96,9% dos pacientes do grupo 3 ($p = 0,441$). A drenagem foi considerada fraca ou moderada no restante dos pacientes.

As intercorrências durante o procedimento cirúrgico foram registradas, tendo ocorrido em 6,6 % dos olhos do grupo 1 e 18,1% dos olhos do grupo 3 ($p = 0,011$).

As complicações per-operatórias estão dispostas na tabela 3.

Houve maior número de bolsas de filtração maiores do que 10 mm, ou seja, bolhas mais difusas, entre os pacientes operados pelos cirurgiões experientes: 28,3% contra 16,2% no grupo da trabeculectomia e 6,5% no grupo de cirurgiões iniciantes ($p < 0,001$). A ausência de bolha foi notada em maior quantidade no grupo de cirurgiões iniciantes (9,7%), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$). A bolha filtrante tornou-se avascular em 6,7% no grupo 1 e 3,1% no grupo 3.

O campo visual permaneceu estável durante o acompanhamento em todos os pacientes dos grupos 1 e 2, tendo melhorado em um paciente do grupo 3 e piorado em dois deste mesmo grupo.

Dentre as complicações pós-operatórias observadas, o edema de córnea foi observado em 35% dos pacientes submetidos à trabeculectomia, contra nenhum caso de edema nos pacientes submetidos à esclerectomia profunda ($p < 0,001$). Foi observado, ainda, maior percentual (40%) de inflamação em câmara anterior no grupo 2

Tabela 1
Características da população

		Grupos			Nível descritivo (p-valor)
		1	2	3	
Idade (anos)	Média ± desvio-padrão	63,9 ± 10,5	65,3 ± 7,9	62,8 ± 12,5	0,531
AV	Média ± desvio-padrão	0,69 ± 0,29	0,58 ± 0,24	0,72 ± 0,24	0,030
C/D	Média ± desvio-padrão	0,77 ± 0,11	0,85 ± 0,06	0,74 ± 0,17	0,000
Olho	Direito	34 (55,7%)	19 (47,5%)	35 (57,4%)	0,598
	Esquerdo	27 (44,3%)	21 (52,5%)	26 (42,6%)	
Cor da Pele	Branca	39 (63,9%)	24 (60,0%)	36 (59,0%)	*0,017
	Negra	12 (19,7%)	11 (27,5%)	7 (11,5%)	
	Parda	10 (16,4%)	3 (7,5%)	7 (11,5%)	
	Amarela	—	2 (5,0%)	11 (18,0%)*	
Cristalino	Fácico	54 (88,5%)	28 (70,0%)	47 (77,0%)	0,060
	Afácico	2 (3,3%)	—	—	
	Pseudofácico	5 (8,2%)	12 (30,0%)	13 (21,3%)	
	Fácico/pseudofácico	—	—	1 (1,7%)	
Campo Visual	Catarata	21 (34,4%)	9 (22,5%)	7 (11,5%)	0,007
	Normal	2 (3,3%)	—	3 (4,9%)	
	Discreto MD < 6	9 (14,8%)	2 (5,0%)	8 (13,1%)	0,136
	Moderado 6 > MD > 12	31 (50,8%)	25 (62,5%)	23 (37,7%)	
	Severo MD > 12	19 (31,1%)	13 (32,5%)	27 (44,3%)	

Grupo 1: EPNP realizada por cirurgiões experientes

Grupo 2: TREC realizada por cirurgiões experientes

Grupo 3: EPNP realizada por cirurgiões em aprendizado na técnica

AV: Acuidade visual com melhor correção; C/D: escavação e o diâmetro do disco (relação vertical); MD: *Mean deviation*

* Nível de significância: $p < 0,05$

Tabela 2
Fatores de risco para falência da bolsa filtrante

		Grupos						Nível
		1		2		3		descritivo (p-valor)
		n	%	n	%	n	%	
Fatores de risco	Não	20	32,8%	21	52,5%	23	37,7%	0,146
	Sim	41	67,2%	19	47,5%	38	62,3%	
< 40 anos	Não	60	98,4%	40	100,0%	59	96,7%	0,472
	Sim	1	1,6%	0	0%	2	3,3%	
Cor da pele	Não	39	63,9%	25	62,5%	46	75,4%	0,320
	Sim	22	36,1%	15	37,5%	15	24,6%	
Conjuntiva cicatrizada	Não	42	68,9%	38	95,0%	61	100,0%	0,000
	Sim	19	31,1%	2	5,0%	0	0%	
Afácico	Não	58	95,1%	40	100,0%	61	100,0%	0,126
	Sim	3	4,9%	0	0%	0	0%	
Colírio há mais de 5 anos	Não	26	42,6%	38	95,0%	36	59,0%	0,000
	Sim	35	57,4%	2	5,0%	25	41,0%	
Cirurgia filtrante anterior	Não	57	93,5%	40	100,0%	53	86,9%	0,053
	Sim	4	6,5%	0	0%	8	13,1%	

Grupo 1: EPNP realizada por cirurgiões experientes

Grupo 2 : TREC realizada por cirurgiões experientes

Grupo 3: EPNP realizada por cirurgiões em aprendizado na técnica

* Nível de significância: $p < 0,05$

Tabela 3
Complicações per-operatórias

Complicações per-operatórias		Grupos						nível descritivo (p-valor)
		1		2		3		
		n	%	n	%	n	%	
Intercorrências	Não	57	93,4%	40	100,0%	50	81,9%	0,011
	Sim	4	6,6%	—	—	11	18,1%	
Microperfuração	Não	57	93,4%	40	100,0%	50	81,9%	0,004
	Sim	4	6,6%	—	—	11	18,1%	
Hérnia íris	Não	59	96,7%	40	100,0%	52	85,2%	0,008
	Sim	2	3,3%	—	—	9	14,8%	
Hemorragia	Não	61	100,0%	40	100,0%	61	100,0%	0,000
	Sim	—	—	—	—	—	—	
Conversão								
Trabeculectomia	Não	61	100,0%	40	100,0%	58	95,1%	0,090
	Sim	—	—	—	—	3	4,9%	

Grupo 1: EPNP realizada por cirurgiões experientes

Grupo 2: TREC realizada por cirurgiões experientes

Grupo 3: EPNP realizada por cirurgiões em aprendizado na técnica

* Nível de significância: $p < 0,05$

Tabela 4
Complicações pós-operatórias

Complicações Pós-operatórias		Grupo						nível
		1		2		3		descritivo
		n	%	n	%	n	%	(p-valor)
Edema Córnea	Ausente	61	100,0%	27	67,5%	61	100,0%	* 0,000
	Discreto		—	10	25,0%		—	
	Severo		—	3	7,5%		—	
Seidel	Não	59	96,7%	39	97,5%	55	90,2%	0,208
	Sim	2	3,3%	1	2,5%	6	9,8%	
Inflamação CA	Não	61	100,0%	24	60,0%	61	100,0%	* 0,000
	Sim		—	16	40,0%		—	
CA rasa	Não	60	98,4%	39	97,5%	56	91,8%	0,190
	Sim	1	1,6%	1	2,5%	5	8,2%	
Atalamia	Não	61	100,0%	40	100,0%	59	96,7%	0,202
	Sim		—		—	2	3,3%	
Catarata aparecimento	Não	61	100,0%	40	100,0%	59	96,7%	0,202
	Sim		—		—	2	3,3%	
Cisto de Tenon	Não	56	91,8%	33	82,5%	60	98,4%	* 0,013
	Sim	5	8,2%	7	17,5%	1	1,6%	
Sinéquia post	Não	60	98,4%	40	100,0%	57	93,4%	0,142
	Sim	1	1,6%		—	4	6,6%	
Desc Coróide	Não	61	100,0%	40	100,0%	59	96,7%	0,202
	Sim		—		—	2	3,3%	

Grupo 1: EPNP realizada por cirurgiões experientes

Grupo 2: TREC realizada por cirurgiões experientes

Grupo 3: EPNP realizada por cirurgiões em aprendizado na técnica

* Nível de significância: $p < 0,05$

Tabela 5
Evolução da PIO entre os grupos 1, 2 e 3

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Pré-operatório	22,0 ± 4,2 mmHg	24,8 ± 2,5 mmHg	23,0 ± 6,0 mmHg
D 1	3,8 ± 2,1 mmHg	13,2 ± 2,3 mmHg	8,6 ± 4,3 mmHg
D 7	6,4 ± 3,2 mmHg	13,9 ± 2,2 mmHg	10,0 ± 4,9 mmHg
D 30	8,9 ± 2,9 mmHg	14,8 ± 2,6 mmHg	12,2 ± 4,6 mmHg
D 90	10,1 ± 2,4 mmHg	15,3 ± 2,4 mmHg	13,3 ± 4,0 mmHg
D 180	12,47 ± 1,76 mmHg	14,3 ± 2,5 mmHg	14,4 ± 3,3 mmHg
D 360	12,93 ± 1,83 mmHg	14,3 ± 2,4 mmHg	14,5 ± 2,1 mmHg

Grupo 1: EPNP realizada por cirurgiões experientes

Grupo 2: TREC realizada por cirurgiões experientes

Grupo 3: EPNP realizada por cirurgiões em aprendizado na técnica

Pré-operatório: pressão intra-ocular pré-operatória

D: dias de pós-operatório

(cirurgia padrão – trabeculectomia), todavia esta complicação não ocorreu nos outros dois grupos ($p < 0,001$). Houve ocorrência de Cisto de Tenon em 8,2% dos casos do grupo 1, 17,5% no grupo 2 e 1,6% no grupo 3 ($p = 0,013$). Não houve casos de descolamento de retina, nem de agravamento da catarata já existente, ou maculopatia

hipotônica. Todos os casos de Seidel positivo foram temporários e resolveram-se sem maiores problemas. Houve um caso de endoftalmite infecciosa no grupo dos pacientes submetidos à trabeculectomia após retirada de sutura na conjuntiva. O total das complicações pós-operatórias está registrado na tabela 4.

Foi indicado agulhamento com injeção de 5-fluorouracil no pós-operatório em 8,2% dos pacientes do grupo 1; 37,5% dos pacientes do grupo 2 e 1,6% dos pacientes do grupo 3 ($p < 0,001$); sendo realizado maior número de aplicações (3 a 5 aplicações) no grupo 2 contra uma a duas aplicações nos grupos 1 e 3 ($p = 0,001$). A goniopuntura foi realizada somente no grupo 3 (cirurgiões iniciantes) em cinco pacientes (8,2%). Não houve necessidade deste procedimento nos grupos 1 e 2.

O número médio de colírios antiglaucomatosos utilizados pelos pacientes foi de 2,2 colírios/paciente no grupo 1; 2,5 no grupo 2 e 2,6 no grupo 3 antes dos procedimentos cirúrgicos. No final do acompanhamento, a média de colírios por paciente caiu para 0,1; 1,2; 0,3; respectivamente nos grupos 1, 2 e 3.

Os autores calcularam a pressão intra-ocular alvo (PIO-alvo) para cada paciente individualmente. A média e o desvio-padrão da PIO-alvo para cada grupo foram: $13,7 \pm 1,4$ mmHg para o grupo 1; $14,2 \pm 0,5$ mmHg para o grupo 2 e $13,8 \pm 0,9$ mmHg para o grupo 3 ($p = 0,040$). Esta PIO-alvo foi atingida em 77% dos pacientes do grupo de cirurgiões experientes, 60% dos pacientes submetidos à trabeculectomia e 63% no grupo de cirurgiões iniciantes ($p < 0,001$, só não houve diferença ao serem comparadas as porcentagens dos grupos 2 e 3, onde $p = 0,979$).

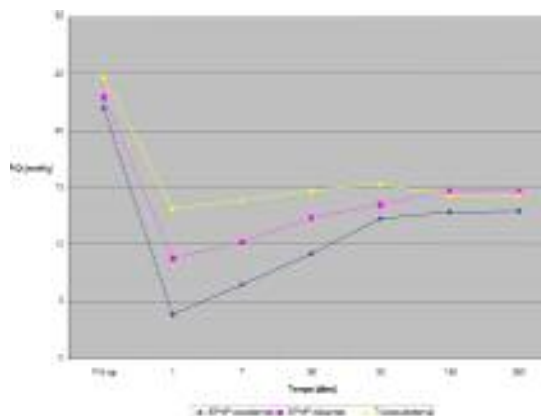
A PIO pré-operatória foi de $22,0 \pm 4,2$ mmHg para o grupo 1; $24,8 \pm 2,5$ mmHg para o grupo 2 e $23,0 \pm 6,0$ mmHg para o grupo 3. As médias pós-operatórias para os três grupos estão apresentadas na tabela 5. O gráfico 1 mostra a evolução média da PIO nos três grupos. O acompanhamento pós-operatório foi de 12 meses para os grupos submetidos à esclerectomia profunda não penetrante (grupos 1 e 3) e trabeculectomia (grupo 2). A comparação direta entre os dois grupos submetidos à esclerectomia profunda não penetrante está apresentada no gráfico 2.

A PIO pós-operatória média ao final de um ano para grupo 1 foi de $12,93 \pm 1,83$ mmHg, representando uma queda de 41,23% da PIO inicial. Para o grupo 3, a PIO ao final de um ano foi de $14,5 \pm 2,1$ mmHg, apontando uma diminuição da PIO pré-operatória de 37%. O grupo controle (grupo 2: trabeculectomia) apresentou uma PIO ao término do acompanhamento de $14,3 \pm 2,4$ mmHg (diminuição de 42,3%).

A escavação vertical do disco óptico praticamente não evoluiu no tempo de acompanhamento, quando se avaliou a população dos três grupos em conjunto (162 olhos), passando de $0,79 \pm 0,12$ no exame pré-operatório para $0,80 \pm 0,12$ na avaliação no fim do estudo ($p = 0,070$).

Gráfico 1

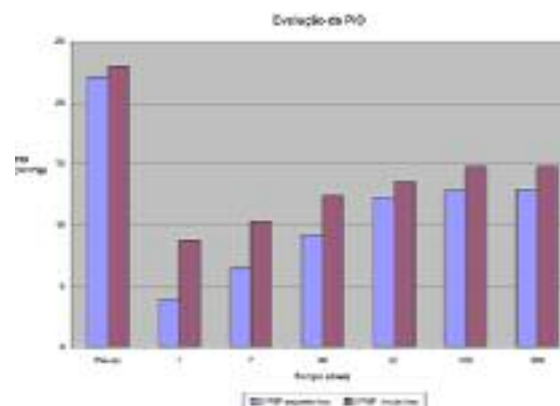
Evolução da pressão intra-ocular durante 12 meses dos pacientes do grupo 1, 2 e 3



Azul: Esclerectomia profunda não penetrante realizada por cirurgiões experientes;
Amarelo: Trabeculectomia;
Rosa: Esclerectomia profunda não penetrante realizada por cirurgiões iniciantes;
PIO: pressão intra-ocular; EPNP: esclerectomia profunda não penetrante

Gráfico 2

Comparação direta da evolução da pressão intra-ocular entre os grupos submetidos à esclerectomia profunda não penetrante



PIO: pressão intra-ocular; EPNP: esclerectomia profunda não penetrante

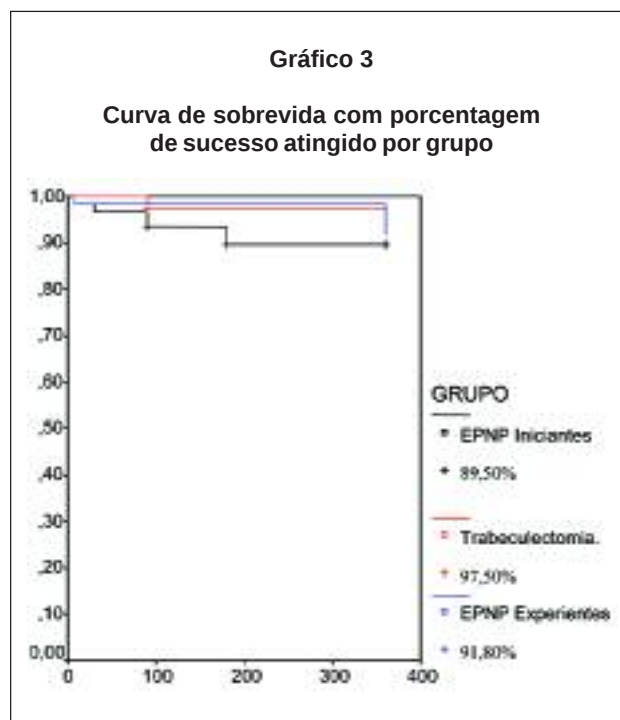
O critério de sucesso (PIO menor que 21 mmHg com ou sem medicação hipotensora) foi atingido em 91,8% dos pacientes do grupo 1, 97,5% dos casos do grupo 2 e 89,6% do grupo 3 ($p = 0,1881$). A curva de sobrevida está disposta no gráfico 3.

DISCUSSÃO

Desde o final dos anos 60, muitos estudiosos e cirurgiões perseguem a realização de uma cirurgia antiglaucomatosa eficaz e sem complicações. Este foi um dos principais, senão o principal motivo que impulsionou Cairns (1968-1987) a desenvolver a trabeculectomia, uma cirurgia filtrante protegida por um retalho escleral superficial¹³⁻¹⁴. Esta foi uma grande evolução, se comparada a segurança da trabeculectomia com as cirurgias de espessura escleral total.

No entanto, sabe-se já há bastante tempo que a trabeculectomia também se caracteriza por riscos de complicações per e pós-operatórias. As principais complicações relacionadas à trabeculectomia são inerentes à penetração na câmara anterior. A descompressão brusca do bulbo ocular, associada à hipotonia no pós-operatório imediato, pode colocar em risco não só o funcionamento da fístula, como também a própria visão do paciente^{4,8-9}.

Neste sentido, muitos cirurgiões pensaram em desenvolver uma técnica cirúrgica eficaz, eliminando a resistência ao escoamento do humor aquoso, sem penetrar na câmara anterior⁵⁻⁷. Com base na hipótese de uma resistência intra-escleral ao escoamento do humor aquoso, Krasnov desenvolveu a sinusotomia, onde promoveu a retirada de toda a esclera acima do canal de Schlemm, incluindo sua parede externa, e obteve dessa maneira resultados satisfatórios na época¹⁵. Aproveitando essa idéia, associada a um retalho escleral superficial, Fyodorov et al. e Koslov et al. propuseram a esclerectomia profunda não penetrante. Nesta técnica, realizava-se a abertura e exposição do canal de Schlemm associadas à dissecação da córnea anterior, procurando drenagem do humor aquoso via membrana de Descemet⁵⁻⁶. Alicerçados em estudos que responsabilizavam o trabeculado mais externo e a parede interna do canal de Schlemm, como os principais responsáveis pela resistência ao escoamento de humor aquoso¹⁶, Zimmerman et al. realizaram a esclerectomia profunda não penetrante com uma diferença importante: a tentativa de retirar o trabeculado mais externo, fazendo uma raspagem do fundo do canal com uma lâmina^{17,18}. Porém, foi somente nos anos 90, que esta técnica ganhou repercussão mundial^{7,19-21}. Nesse momento, desenvolveu-se a técnica cirúrgica como é hoje, acrescentando-se um tempo



fundamental, que é a retirada da membrana trabecular externa com pinça. Estudos recentes comprovaram que esta membrana engloba a parede interna do canal de Schlemm, o trabeculado cribriforme e parte do trabeculado córneo-escleral¹⁰.

A persistência de uma membrana trabéculo-descemet residual (camadas trabeculares mais internas) mantém a câmara anterior intacta, o que elimina muitas das complicações existentes na trabeculectomia^{8,9}.

Guedes e Guedes publicaram seus resultados em pacientes brasileiros, demonstrando sua eficácia e segurança para o tratamento do glaucoma primário de ângulo aberto²²⁻²⁴.

A esclerectomia profunda não penetrante (EPNP) é um procedimento cirúrgico muito técnico, que exige habilidade e conhecimento profundo da anatomia da região córneo-escleral por parte do cirurgião. Alguns estudos comprovaram a segurança da transição da trabeculectomia para a esclerectomia profunda não penetrante. Drolsum avaliou prospectivamente os primeiros 44 olhos submetidos à EPNP em um acompanhamento de um ano. Obteve sucesso em 61,4% dos olhos, sendo necessárias duas reoperações. Houve perfuração na câmara anterior durante a dissecação do retalho escleral profundo em 8,3% dos casos¹².

No presente estudo, os autores estudaram o desempenho em termos de sucesso cirúrgico de dois grupos de cirurgiões. A técnica cirúrgica da EPNP empre-

gada foi exatamente a mesma pelos quatro cirurgias.

Na população em estudo, não houve diferença entre os grupos 1, 2 e 3 quando foram comparados: idade, acuidade visual e nível das lesões no campo visual. Um maior número de pacientes portadores de catarata, previamente ao procedimento cirúrgico, foi encontrado no grupo 1 (34,4%) contra 22,9% no grupo 2 e 11,5% no grupo 3 ($p = 0,007$). Houve diferença estatística na análise da escavação pré-operatória com escavações maiores no grupo 2. Na avaliação dos pacientes, no que diz respeito à cor da pele, a diferença ocorreu pela presença de pacientes da cor amarela nos grupos 2 e 3, não havendo no grupo 1 nenhum paciente desta cor de pele.

Os fatores de risco para a falência da bolsa filtrante não diferiram entre os grupos, sendo praticamente semelhantes entre os grupos 1 e 3; estavam presentes em 67,2% dos pacientes do grupo 1 e em 62,3% dos pacientes do grupo 3; não sendo este o motivo para a diferença nos resultados pressóricos pós-operatórios. Não houve diferença entre os grupos com relação ao número de pacientes da cor negra, o que sabidamente pode influenciar no resultado cirúrgico. Na análise destes fatores de risco pré-operatórios, somente o estado conjuntival pré-operatório (conjuntiva cicatrizada) e o uso de colírios antiglaucomatosos há mais de cinco anos mostraram diferenças entre os grupos, estando mais frequentes no grupo 1 e menos frequentes no grupo 2. Mesmo com esta diferença, os resultados tensionais do grupo 1 foram superiores aos dos outros dois grupos.

Neste estudo, a despeito da presença ou ausência de fatores de risco para a falência da bolha de filtração, os autores utilizaram esponjas embebidas em mitomicina C a 0,2 mg/ml no leito escleral em todos os indivíduos, seguindo a tendência da técnica cirúrgica atual de utilizar um antimetabólito ou um implante nos casos de esclerectomia profunda para modular a cicatrização pós-operatória¹⁹⁻²¹. Estudos já comprovaram a superioridade do sucesso cirúrgico nos casos em que se usou a mitomicina C, comparados àqueles que não utilizaram esse antimetabólito, independente da existência de fatores de risco para falência pós-operatória²⁵.

Durante o ato cirúrgico, as complicações foram mais frequentes no grupo operado por cirurgias iniciantes na técnica (grupo 3), acontecendo em 18,1% dos casos, contra 6,6% dos olhos no grupo operado por cirurgias experientes ($p = 0,011$). A complicação per-operatória mais frequente no grupo operado por cirurgias iniciantes foi a microperfuração (18,1%), estando relacionada à dificuldade técnica na exposição do canal de Schlemm, ou à retirada seletiva da membrana trabecular externa, manobra esta bem delicada e parte

mais importante do ato cirúrgico da EPNP. Avaliando-se os resultados do grupo 1, observa-se que mesmo neste grupo, microperfurações aconteceram, porém em número bem menor (4 casos em 61 operados, ou seja, 6,6%). Estes dados estão de acordo com os resultados levantados da literatura, onde Massy et al. encontraram uma taxa de 14% de microperfurações²⁶. Não houve casos de hemorragias em nenhum dos grupos estudados. Nos casos operados por meio da EPNP, quando a perfuração em câmara anterior era grande e inviabilizava a identificação do canal de Schlemm e posterior retirada da membrana trabecular externa, foi indicada a conversão em trabeculectomia. Isto aconteceu somente no grupo 3, em três casos (4,9%). Não houve esta complicação no grupo 1, mostrando que este tipo de complicação mais séria diminui a sua frequência com o aprimoramento da técnica cirúrgica. Em estudo prévio, Guedes, Guedes apresentaram uma taxa de 6,3% de conversão em trabeculectomia²⁴. Mesmo nestes casos, onde foi feita a conversão em trabeculectomia, este procedimento não foi motivo de preocupação, pois a tática cirúrgica passa a ser a trabeculectomia, com pontos mais apertados no retalho escleral e teste de drenagem per-operatório. Sanchez et al. avaliaram, retrospectivamente, os resultados de esclerectomias profundas convertidas em trabeculectomias e compararam com resultados de trabeculectomias clássicas e observaram que não houve diferença entre os resultados dos dois grupos, confirmando a segurança para conversão em trabeculectomia, que não influencia o resultado cirúrgico pós-operatório¹¹. Estes casos, no entanto, deixam de se beneficiar das vantagens da não penetração na câmara anterior, passando deste modo a apresentar os mesmos riscos relacionados à hipotonia, à inflamação de câmara anterior e ao desenvolvimento de catarata pós-operatória.

As complicações pós-operatórias foram discretas nos grupos submetidos à EPNP e mais frequentes no grupo da trabeculectomia. Neste grupo, observaram-se as seguintes complicações, em ordem decrescente de aparecimento: inflamação de câmara anterior (40%), edema de córnea (32,5%), cisto de Tenon (17,5%), seidel temporário (2,5%) e câmara rasa (2,5%). As duas primeiras complicações, juntamente com a câmara rasa, estão diretamente relacionadas à penetração na câmara anterior, estando, portanto, eliminadas quando não acontece esta penetração. Houve alguns casos de câmara rasa, mesmo nos grupos submetidos à EPNP, porém estas estiveram presentes somente nos casos em que houve microperfuração per-operatória. Neste mesmo grupo ocorreu 18,2% de descolamento de coróide, porém ainda não se sabe o motivo desta frequência²⁷. O

agulhamento com 5 F-U foi mais freqüente no grupo submetido à trabeculectomia. A realização de goniopuntura com Nd Yag laser foi necessária em 8,3% dos casos dos pacientes do grupo 3 contra nenhum caso do grupo 1, mostrando que à medida que aumenta a experiência cirúrgica do médico, diminui a necessidade de realização deste procedimento no pós-operatório.

Nos grupos submetidos à EPNP, as complicações pós-operatórias foram pouco freqüentes, mesmo naqueles procedimentos realizados por cirurgiões iniciantes. Houve dois casos de descolamento de coróide no grupo 3, consequência mais uma vez de microperfuração durante o procedimento cirúrgico, tal incidência ocorre por provável aumento da manipulação. Não houve casos de maculopatia hipotônica em nenhum dos grupos, a despeito de pressões que podem chegar a níveis como 2 ou 3 mmHg nos primeiros dias de pós-operatórios nos pacientes submetidos à EPNP. Isto reforça a diferença que se faz entre hipotonia com ou sem repercussão na clínica do paciente. Acredita-se que na esclerectomia profunda, por não haver descompressão brusca do bulbo ocular (a PIO vai diminuindo gradativamente à medida que a dissecação do retalho profundo alcança o canal de Schlemm e com a posterior retirada da membrana trabecular externa), a hipotonia que se observa não gera repercussões clínicas como maculopatia ou baixa visual. Desse modo, nota-se claramente, que uma hipotonia de 2 mmHg em paciente operado por meio da EPNP é diferente de uma hipotonia do mesmo valor em outro paciente submetido à trabeculectomia.

No presente estudo, observou-se com facilidade a grande vantagem da cirurgia de esclerectomia profunda não penetrante, que é diminuir a incidência das complicações per e pós-operatórias. Mesmo nos casos submetidos por cirurgiões iniciantes nesta técnica, porém com larga experiência em cirurgias oftalmológicas, as complicações aconteceram em número pequeno, não comprometendo o resultado cirúrgico. Assim sendo, pode-se confirmar a segurança para cirurgiões habituados a cirurgias de glaucoma enfrentarem a curva de aprendizado da EPNP. O mesmo já havia sido observado por Drolsum, quando avaliou prospectivamente os resultados de seus primeiros 44 casos de EPNP, onde obteve sucesso em 61,4% dos casos, com um mínimo de complicações¹².

No estudo em discussão, nota-se que as características pós-operatórias das bolsas de filtração também foram diferentes entre os grupos estudados. Bolsas com mais de 10 mm de diâmetro, ou seja, mais difusas, foram observadas mais freqüentemente no grupo 1 (28,3%), sendo menos freqüentes no grupo 3 (6,5%). No grupo submetido à

trabeculectomia, este tipo de bolsa filtrante esteve presente em 16,2% dos casos. Isto mostra, claramente que, apesar de ter no pré-operatório conjuntivas mais cicatrizadas (31,1%), os pacientes submetidos à EPNP por cirurgias experientes obtiveram maior número de bolsas de aspecto difuso (28,3%). Tal fato poderia ser explicado pela drenagem do humor aquoso na EPNP, que possui características diferentes da drenagem na trabeculectomia. Na EPNP, o fluxo de humor aquoso se faz lentamente e constante, levando à formação de bolsas mais difusas. Já na trabeculectomia, há um fluxo grande nos primeiros dias, gerando uma resposta cicatricial maior, tentando diminuir a saída do humor aquoso (o organismo reconheceria o orifício da trabeculectomia como um trauma muito maior do que a dissecação na esclerectomia profunda). Essa é uma explicação possível para a diferença observada, no entanto não existe confirmação científica, necessitando estudos mais específicos pois estudos como de Wells et al. que comparando trabeculectomia com abertura de base límbica tem maior freqüência de bolhas císticas comparada a abertura de base fórnice do mesmo modo que o fluxo inicial pode ser controlado na trabeculectomia de diversas maneiras como suturas reajustáveis, lise de sutura e outras²⁸⁻²⁹.

Outra vantagem observada neste estudo é a capacidade da EPNP diminuir a PIO para níveis de segurança, diminuindo ou eliminando a necessidade de medicação hipotensora pós-operatória. O número de colírios caiu bastante entre o pré e o pós-operatório nos três grupos estudados e a PIO-alvo foi atingida em torno de 60% nos pacientes dos grupos 2 e 3 e em 77% nos pacientes submetidos à cirurgia de EPNP por cirurgiões experientes.

A queda da PIO após os procedimentos cirúrgicos nos três grupos foi significativa com índices de redução maiores que 35%, em comparação com a PIO inicial. As maiores reduções percentuais foram observadas no grupo de pacientes submetidos à EPNP por cirurgias experientes (41,23%) e no grupo submetido à trabeculectomia (42,3%) ao final de um ano.

Shaarawy et al. afirmaram que a PIO no primeiro dia de pós-operatório poderia ser considerada como um fator preditivo positivo para o sucesso da cirurgia não penetrante, sendo considerados, como referência, valores iguais ou abaixo de 5 mmHg como de bom prognóstico²⁷. Neste estudo, a PIO média no primeiro dia de pós-operatório no grupo de cirurgias experientes (grupo 1) foi de $3,8 \pm 2,1$ mmHg, estando, portanto, dentro da faixa esperada de uma técnica cirúrgica apurada e que se espera ter uma sobrevida longa. Já no grupo de cirurgias iniciantes (grupo 3), esta mesma PIO média foi de $8,6 \pm 4,3$ mmHg, estando além do que se preconiza como um bom fator de prognóstico para a cirurgia não pene-

trante. Esta diferença está claramente relacionada à experiência dos cirurgiões.

Os níveis de PIO alcançados pelos dois grupos submetidos à esclerectomia profunda não penetrante são semelhantes aos alcançados pelo grupo-controle, confirmando os achados da literatura que mostram que a eficácia destas duas técnicas cirúrgicas é similar. Por outro lado, as complicações foram mais evidentes no grupo submetido à trabeculectomia.

Quando fazemos uma comparação direta entre os grupos submetidos à esclerectomia profunda, notamos uma pequena diferença nos níveis pressóricos, com um maior número de complicações relacionadas à técnica cirúrgica no grupo de cirurgiões iniciantes, porém sem afetar ou prejudicar o prognóstico visual do paciente.

Ao se avaliar a capacidade da técnica cirúrgica em alcançar o critério de sucesso previamente estabelecido (PIO menor que 21 mmHg com ou sem medicação hipotensora), nota-se uma semelhança nos resultados com índices de sucesso aproximadamente de 90% para os três grupos, até um ano de acompanhamento, não havendo diferença estatística entre eles. Estes resultados são semelhantes aos encontrados na literatura²⁰⁻²⁶. As taxas de sucesso confirmam a eficácia da EPNP em reduzir a PIO, quando comparada à trabeculectomia, mesmo naqueles pacientes operados pelos cirurgiões debutantes na técnica não penetrante.

CONCLUSÃO

A esclerectomia profunda não penetrante é uma técnica cirúrgica eficaz na redução da pressão intra-ocular em pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto até um ano de acompanhamento, com redução dos níveis pressóricos iniciais de mais de 35% e comparáveis aos da trabeculectomia.

A experiência na realização da técnica da esclerectomia profunda não penetrante é fator importante para seu sucesso, porém cirurgiões experientes em cirurgia antiglaucomatosa “padrão” (trabeculectomia) podem fazer a transição com segurança e sem aumentar os riscos para seus pacientes.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the surgical success at the end of a year of NPDS, as well as the risks of its learning, comparing the surgeries accomplished by experienced surgeons in this technique with the surgeries accomplished by beginner surgeons in the mentioned technique versus TREC. **Methods:** A prospective non-randomized study was

conducted on 162 eyes of 162 patients with chronic open-angle glaucoma, followed-up for 12 months, and divided into three groups: group 1: 61 eyes submitted to NPDS performed by two experienced surgeons; group 2: 40 eyes submitted to conventional TREC (control group); group 3 : 61 eyes submitted to NPDS, performed by two beginner surgeons however with wide experience in TREC. **Results:** Among the observed postoperative complications, corneal edema was observed in 35% of the patients submitted to TREC, in contrast to no case with edema in the patients submitted to NPDS ($p < 0.001$). A higher percentage (40%) of inflammation in the anterior chamber was observed in group 2, though this complication did not occur in the other two groups ($p < 0.001$). The mean postoperative IOP at the end of one year was: group 1 – 12.93 ± 1.83 mmHg (41,23% fall as compared to the initial IOP); group 3 – 14.5 ± 2.1 mmHg (37% fall as compared to the initial IOP); control group – 14.3 ± 2.4 mmHg (42,3% fall as compared to the initial IOP). The success criterion (IOP less than 21 mmHg with or without medication) was reached in 91.8% of group 1 patients, 97.5% of group 2 cases and 89.6% of group 3 patients ($p = 0.1881$). **Conclusion:** NPDS is an effective surgical technique in the reduction of IOP in patients with chronic open-angle glaucoma up to one year of follow-up, with reduction of more than 35% of the initial IOP levels and comparable to those of trabeculectomy. Experience in performing the NPDS technique is an important factor in its success, however experienced surgeons in trabeculectomy surgery can make the transition with safety and without increasing the risks for their patients.

Keywords: Glaucoma, open-angle/surgery; Sclerectomy/methods; Trabeculectomy; Intraocular pressure; Prospective studies

REFERÊNCIAS

1. Kingman S. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. Bull World Health Organ. 2004; 82(11):887-8.
2. Shields MB. Textbook of glaucoma. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998.
3. Sociedade Brasileira de Glaucoma. Consenso: Glaucoma primário de ângulo aberto: diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro : Sociedade Brasileira de Oftalmologia; 2005.
4. Watson PG, Jakeman C, Ozturk M, Barnett MF, Barnett F, Khaw KT. The complications of trabeculectomy (a 20-year follow-up). Eye. 1990; 4(Pt 3): 425-38.
5. Fyodorov SN, Koslov VI, Timoshkina NT, et al. Non penetrating deep sclerectomy in open angle glaucoma. IRTC Eye Microsurg. 1990; 3: 52-5.[Moscow: RSFSR Ministry of Public Health].
6. Kozlov VI, Bagrov SN, Anisimova SY, Osipov AV, Mogilevsev VV. [Non penetrating deep sclerectomy with collagen]. IRTC Eye Microsurg. 1990; 3:44-6. [Moscow: RSFSR Ministry of Public Health] . Russian.

7. Demailly P, Jeanteur-Lunel MN, Berkani M, Ecoffet M, Kopel J, Kretz G, Lavat P. La sclérectomie profonde non perforante associée à la pose d'un implant de collagène dans le glaucome primitif à angle ouvert. Résultats rétrospectifs à moyen terme. *J Fr Ophtalmol.* 1996; 19(11): 659-66.
8. Goldsmith JA, Ahmed IK, Crandall AS. Nonpenetrating glaucoma surgery. *Ophthalmol Clin North Am.* 2005; 18(3): 443-60, vii. Review.
9. Hamard P, Lachkar Y. La chirurgie filtrante non perforante: évolution du concept, réalisation, résultats. *J Fr Ophtalmol.* 2002; 25(5): 527-36.
10. Hamard P, Sourdille P, Valtot F, Baudouin C. Apport de la microscopie confocale dans l'analyse de la membrane trabéculaire prélevée au cours de la chirurgie filtrante non perforante. *J Fr Ophtalmol.* 2001; 24(1): 29-35.
11. Sanchez E, Schnyder CC, Mermoud A. Comparative results of deep sclerectomy transformed to trabeculectomy and classical trabeculectomy. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1997; 210(5): 261-4.
12. Drolsum L. Conversion from trabeculectomy to deep sclerectomy. Prospective study of the first 44 cases. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29(7): 1378-84.
13. Cairns JE. Le point sur la trabéculéctomie. In: Béchetoile A. *Le glaucome.* Angers: Japperenard; 1987. p.319-21.
14. Cairns JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol.* 1968; 66(4): 673-9.
15. Krasnov MM. Externalization of Schlemm's canal (sinusotomy) in glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1968; 52(2):157-61.
16. Bill A, Svedbergh B. Scanning electron studies of the trabecular meshwork and the canal of Schlemm - an attempt to localize the main resistance in outflow of aqueous humor in man. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1972; 50(3):295-320.
17. Zimmerman TJ, Kooner KS, Ford VJ, Olander KW, Mandelkorn RM, Rawlings FE, et al. Effectiveness of nonpenetrating trabeculectomy in aphakic patients with glaucoma. *Ophthalmic Surg.* 1984; 15(1): 44-50.
18. Zimmerman TJ, Kooner KS, Ford VJ, Olander KW, Mandelkorn RM, Rawlings EF, et al. Trabeculectomy vs. nonpenetrating trabeculectomy: a retrospective study of two procedures in phakic patients with glaucoma. *Ophthalmic Surg.* 1984; 15(9): 734-40.
19. Mermoud A. La sclérectomie profonde. Technique chirurgicale. *J Fr Ophtalmol.* 1999; 22(7): 781-6.
20. Shaarawy T, Mansouri K, Schnyder C, Ravinet E, Achache F, Mermoud A. Long-term results of deep sclerectomy with collagen implant. *J Cataract Refract Surg.* 2004; 30(6): 1225-31.
21. Hamard P, Plaza L, Kopel J, Quesnot S, Hamard H. Sclérectomie profonde non perforante (SPNP) et glaucome à angle ouvert. Résultats à moyen terme des premiers patients opérés. *J Fr Ophtalmol.* 1999; 22(1): 25-31.
22. Guedes VMP, Guedes RAP. Esclerectomia profunda não perfurante: resultados a médio prazo dos primeiros pacientes operados. *Rev Bras Oftalmol.* 2001; 60(1): 20-4.
23. Guedes RAP, Guedes VMP. Resultados pressóricos da esclerectomia profunda não penetrante no tratamento do glaucoma primário de ângulo aberto. *Arq Bras Oftalmol.* 2004; 67(4): 585-9.
24. Guedes RA, Guedes VM. Sclérectomie profonde non perforante au Brésil. Étude rétrospective de trois ans. *J Fr Ophtalmol.* 2005; 28(2): 191-6.
25. Kozobolis VP, Christodoulakis EV, Tzanakis N, Zacharopoulos I, Pallikaris IG. Primary deep sclerectomy versus primary deep sclerectomy with the use of mitomycin C in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 2002;11(4):287-93.
26. Massy J, Gruber D, Muraine M, Brasseur G. La sclérectomie profonde non perforante dans le traitement chirurgical du glaucome chronique à angle ouvert. Résultats à moyen terme. *J Fr Ophtalmol.* 1999; 22(3): 292-8.
27. Shaarawy T, Flammer J, Smits G, Mermoud A. Low first postoperative day intraocular pressure as a positive prognostic indicator in deep sclerectomy. *Br J Ophthalmol.* 2004; 88(5):658-61.
28. Wells AP, Cordeiro MF, Brunce C, Khaw PT. Cystic bleb formation and related complications in limbus- versus fornix-based conjunctival flaps in pediatric and young adult trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology.* 2003; 110(11): 2192-7.
29. Wells AP, Brunce C, Khaw PT. Flap and suture manipulation after trabeculectomy with adjustable sutures: titration of flow and intraocular pressure in guarded filtration surgery. *J Glaucoma.* 2004; 13(5):400-6.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:
Rua Martinico Prado, 417 - apto 62
CEP 01224-010 - São Paulo – SP
E-mail: jordao.marcelo@terra.com.br

A flora bacteriana da superfície ocular com uso de antibiótico e anti-séptico tópico no pré-operatório da facoemulsificação

Bacterial flora on the ocular surface and use of an antibiotic and topical antiseptic during the preoperative period of phacoemulsification

Edson Branzoni Leal¹, Augusto César Lacava¹, Virgílio Centurion¹, Acácio Alves de Souza Lima Filho², José Antonio de Oliveira Batistuzzo², Raimunda Pereira da Silva³

RESUMO

Objetivo: Avaliar o comportamento da flora bacteriana da superfície ocular no pré-operatório da facoemulsificação com uso de dois antibióticos; ciprofloxacina 0.3% e moxifloxacina 0.5%, e de um anti-séptico tópico, iodopovidona 5%. **Métodos:** Foram avaliados 57 olhos de pacientes submetidos à cirurgia de facoemulsificação, divididos em três grupos de 19: em um grupo (grupo I) foi utilizado colírio de ciprofloxacina 0.3%, no grupo II foi utilizado colírio de moxifloxacina 0.5% e no grupo III não foi utilizado antibiótico no pré-operatório. Em todos os grupos foi utilizado o anti-séptico uma hora antes da cirurgia. Os antibióticos foram utilizados a cada 3 horas nos três dias anteriores à cirurgia. Os três grupos foram submetidos a três coletas para cultura: 1ª coleta sem medicação; 2ª coleta após três dias de uso da medicação; (grupo I: 1 gota de ciprofloxacina 0.3% de 3/3 horas; grupo II: 1 gota de moxifloxacina 0.5% de 3/3 horas); 3ª coleta após uso da iodopovidona 5% (1 gota, 1 hora antes da cirurgia). Nas três coletas foram realizadas as culturas em placas de Agar Sangue e Agar Chocolate. **Resultados:** Comparando os resultados de culturas pré-antibiótico ou anti-sepsia com os resultados pós-medamentos, observamos que o grupo que mais reduziu a positividade de culturas foi o da moxifloxacina ($\chi^2 = 7,11$ - $p < 0,001$). Quanto à porcentagem de redução na positividade das culturas, o grupo I (ciprofloxacina) mostrou redução de 26,31%; no grupo II (moxifloxacina) a redução foi de 47,37% e no grupo III ocorreu redução de 21,05%. **Conclusão:** Comparando os resultados das três coletas nos três grupos observou-se a negatificação da cultura em maior porcentagem no grupo da moxifloxacina 0.5%, sendo a porcentagem individual de redução de cultura positiva entre os três grupos representada na seguinte escala decrescente de potência: moxifloxacina (47,37%), ciprofloxacina (26,31%) e iodopovidona (21,05%).

Descritores: Ciprofloxacino; Anti-infecciosos; Povidona-iodo; Facoemulsificação; Agentes antibacterianos; Quinolonas; Endoftalmite; Técnicas de cultura de célula

¹ Oftalmologista do IMO – Instituto de Moléstias Oculares – São Paulo (SP), Brasil;

² Farmacêuticos da Ophthalmos – São Paulo (SP), Brasil;

³ Enfermeira do IMO – Instituto de Moléstias Oculares – São Paulo (SP), Brasil.

Recebido para publicação em: 22/05/06 - Aceito para publicação em 07/02/07

INTRODUÇÃO

A cirurgia de catarata tornou-se muito segura, eficaz e precisa. Visando otimizar os resultados, a profilaxia contra infecções vem assumindo papel cada vez mais importante.

Não está demonstrado que a profilaxia com antibiótico, na cirurgia da catarata, seja mais eficaz que o exame detalhado, associado à assepsia e anti-sepsia cuidadosas. A utilização do anti-séptico iodopovidona (Polivinilpirrolidona – iodo) teria, como vantagem sobre os antibióticos, o fato de ser fungicida e viricida, além de ser mais barato⁽¹⁾.

A associação de um antibiótico a estas medidas têm sido sugerida para minimizar o número de bactérias na superfície ocular antes da cirurgia⁽²⁻⁵⁾.

Dentre os antibióticos, as fluoroquinolonas representam uma revolução na prevenção e tratamento das infecções oculares, substituindo os aminoglicosídeos, que eram os antibióticos até então utilizados. O protótipo das fluoroquinolonas é o ácido nalidíxico, sintetizado em 1962. A introdução de um átomo de flúor na molécula da antiga quinolona, o ácido nalidíxico, produziu modificação profunda, gerando o que se denomina de quinolona de segunda geração ou fluoroquinolona, como a ofloxacina e a ciprofloxacina.

A levofloxacina, considerada terceira geração, é derivada da ofloxacina, e foi desenvolvida para melhorar a solubilidade da droga, visando uma maior concentração e maior poder bactericida.

A quarta geração de fluoroquinolona (moxifloxacina e gatifloxacina) foi desenvolvida com o objetivo de evitar o aparecimento da resistência bacteriana e ampliar o espectro de ação, pois o melhor meio de impedir o desenvolvimento da resistência bacteriana seria por intermédio de uma confiável e rápida eliminação das bactérias⁽⁶⁾.

Considerando a necessidade da redução no número de patógenos da superfície ocular, fato que pode contribuir de forma decisiva na incidência de infecção pós-cirúrgica, e a favorável concentração inibitória mínima (MIC) que a moxifloxacina pode atingir para os patógenos mais frequentemente associados com a endoftalmite, decidimos analisar no presente trabalho os resultados da flora bacteriana da conjuntiva ocular com utilização tópica profilática de moxifloxacina, comparativamente à de ciprofloxacina e com a anti-sepsia com iodopovidona na profilaxia da endoftalmite após cirurgia de catarata; e ainda a anti-sepsia com iodopovidona utilizada em olhos que já tinham recebido a profilaxia com ciprofloxacina ou moxifloxacina tópicas.

MÉTODOS

Foram avaliados prospectiva e consecutivamente 57 olhos com diagnóstico de catarata com indicação cirúrgica que foram sequencialmente divididos em três grupos: Grupo I: 19 olhos com colírio de ciprofloxacina 0.3% (Ciloxan - Alcon); Grupo II: 19 olhos com colírio de moxifloxacina 0.5% (Vigamox – Alcon); Grupo III: 19 olhos sem antibiótico profilático, mas com anti-sepsia com iodopovidona no pré-operatório (1 gota 1 hora antes da cirurgia). Os olhos foram incluídos nos grupos ao acaso. Foram excluídos da seleção de pacientes aqueles com doenças da superfície ocular (epiteliopatias, olho seco, degenerações, distrofias superficiais e irregularidade epitelial cicatricial).

O estudo foi realizado no IMO - Instituto de Moléstias Oculares, São Paulo – Brasil e, todas as coletas foram realizadas pela mesma enfermeira técnica treinada no Instituto Paulista de Microbiologia Aplicada - Oftalmolab - São Paulo - SP, onde foram realizados os exames laboratoriais. O técnico que realizou os exames não tinha conhecimento do estudo. O estudo foi aprovado pelo comitê de estudos do IMO, baseado na convenção de Helsinque. Todos os pacientes assinaram declaração de consentimento para o estudo.

Os 57 olhos do estudo foram submetidos a 3 coletas sendo:

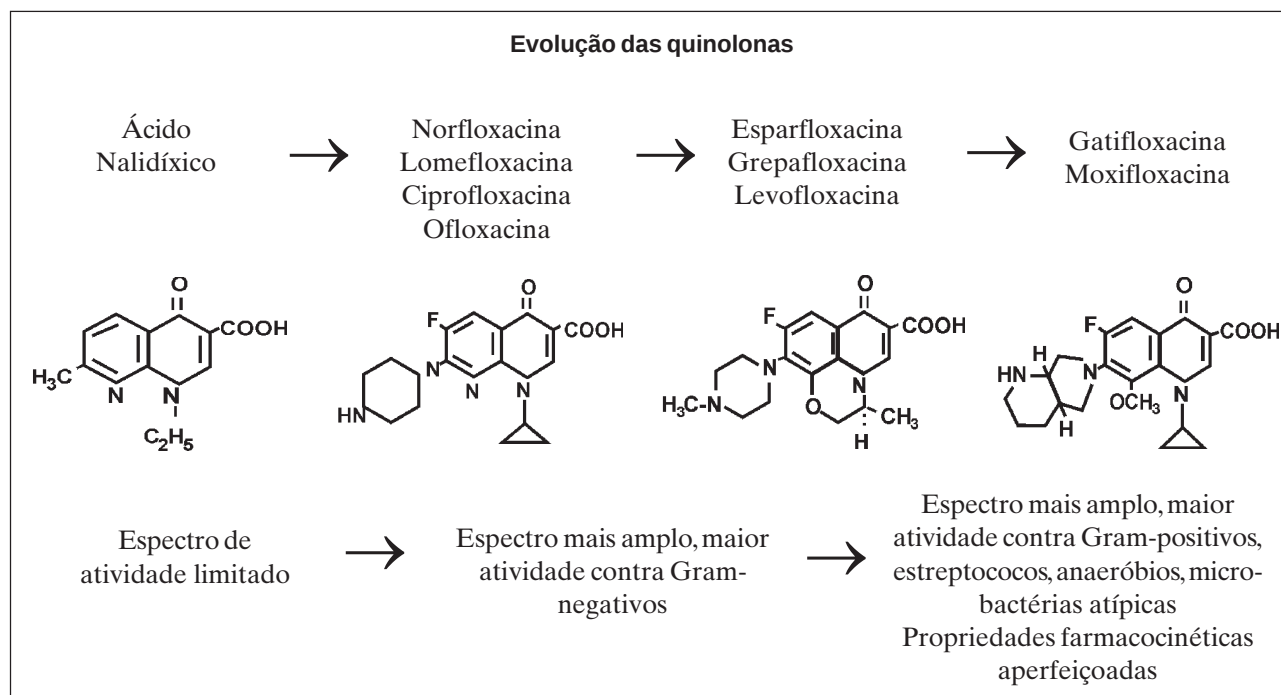
- *Primeira coleta*: Sem medicação. Após a realização da primeira coleta foi solicitado aos pacientes do grupo I e II a instilar colírio de ciprofloxacina 0.3% e moxifloxacina 0.5% respectivamente, de 3/3 horas, 3 dias antes da cirurgia.

- *Segunda coleta*: após três dias de uso da medicação antes do uso da iodopovidona;

- *Terceira coleta*: após 5 minutos do uso tópico da iodopovidona 5% nos três grupos;

Nas três coletas foram realizadas culturas em placas de Agar Sangue e Agar Chocolate.

Para a cultura foi utilizado um frasco de soro fisiológico estéril, colírio anestésico estéril, lamparina, fita adesiva, álcool metílico e swabs estéreis. A boca do tubo com soro fisiológico foi flambada e em seguida umedecida. Foi utilizado um swab para obter um raspado da conjuntiva do fundo do saco o qual foi semeado na placa de Agar Chocolate, fazendo estrias em zig-zag. O mesmo procedimento foi realizado na placa de Agar Sangue. Em seguida, outro swab foi umedecido e o material foi coletado da pálpebra inferior, sendo semeado nas placas sem tocar nas estrias já feitas. No final as placas foram vedadas com fita adesiva e mantidas em temperatura ambiente por um período de 120 minutos, durante o encaminhamento para o laboratório de microbiologia. No laboratório as placas de cultura fo-



ram mantidas em estufa a 37 graus, aguardando o crescimento bacteriano por período de 7 dias.

Antes da coleta do material, os meios de cultura, que estavam preservados em geladeira, foram colocados em temperatura ambiente por 15 minutos.

Utilizou-se o teste de Q-quadrado (c) para avaliação de homogeneidade da amostra na cultura 1 e o teste de Fisher para as comparações de positividade de culturas entre as coletas I com II, II com III e comparação entre as porcentagens de redução de positividade entre as culturas pré-tratamento com pós-tratamento. O teste de Fisher foi utilizado pois a frequência esperada nas amostras foi menor ou igual a 5. Desta forma o nível de significância precisou ser ajustado de 5% para 2,5%. O teste de McNemar foi aplicado para comparar a positividade de culturas pré e pós-tratamento entre os grupos, sendo consideradas como cultura pré as culturas realizadas no primeiro exame do grupo I, II e III. Como cultura pós foram consideradas as realizadas no segundo exame para os grupos I e II e, a realizada no terceiro exame para o grupo III.

RESULTADOS

Nos olhos que apresentaram cultura positiva na primeira coleta tivemos a seguinte distribuição: 7/19 no grupo I, 10/19 no grupo II e 9/19 no grupo III, não sendo estas diferenças em positividade, estatisticamente significativas ($\chi^2 = 0,99$ - $p=0,61$). Analisando a cultura nos três grupos, o predomínio foi de *Staphylococcus aureus* e

Staphylococcus epidermidis 61.5% (Tabela 1).

Nos olhos que apresentaram cultura positiva na segunda coleta tivemos a seguinte distribuição: no grupo I: 3 positivos em 19; grupo II: 1 positivo em 19 e no grupo III: 9 positivos em 19, sendo as diferenças entre os grupos, estatisticamente significantes (grupo III vs I: $P = 0,015$ e grupo III vs II: $P = 0,0039$). Analisando a cultura nos três grupos, o predomínio foi de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* (92.30%) (Tabela 2).

Nos olhos que apresentaram cultura positiva na terceira coleta tivemos a seguinte distribuição: no grupo I: 3 positivos em 19, grupo II: 1 positivo em 19 e no grupo III: 5 positivos em 19, não sendo notado diferença estatística entre os grupos (grupo III vs I: $P = 0,0899$ e grupo III vs II: $P = 0,35$). Analisando a cultura positiva nos três grupos, o predomínio foi de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* 100% (Tabela 3).

O grupo que apresentou redução de positividade de cultura mais expressiva foi o grupo II que utilizou moxifloxacina, reduzindo a positividade de 52.63% (10 positivos em 19 na primeira cultura) para 5.26% (1 positivo em 19 na segunda e terceira coletas) (Tabela 4).

Avaliando a cultura dos grupos após a anti-sepsia com iodopovidona, segunda e terceira coletas, encontrou-se redução importante da positividade no grupo que não havia recebido profilaxia antibiótica, ou seja, a positividade na segunda coleta foi reduzida de 47.36% (9/19) para 26.31% (5/19) na terceira coleta. (Tabela 5)

A análise individual da positividade de cultura está ilustrada na tabela 6 e mostra redução, estatística-

Tabela 1

Comparativo da primeira coleta

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III	
Cul.: <i>Corynebacterium</i> sp:	3	Cul.: <i>Streptococcus viridans</i> :	2	Cul.: <i>Corynebacterium</i> sp:	1
<i>Staphylococcus aureus</i> :	3	<i>Staphylococcus epidermidis</i> :	2	<i>Staphylococcus epidermidis</i> :	6
<i>Staphylococcus epidermidis</i> :	1	<i>Staphylococcus aureus</i> :	3	<i>Staphylococcus aureus</i> :	1
	7	<i>Corynebacterium</i> sp:	1	<i>Pseudomonas</i> :	1
		<i>Streptococcus pneumoniae</i> :	1		9
		<i>Micrococcus</i> :	1		
			10		

Tabela 2

Comparativo da segunda coleta

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III	
Cul.: <i>Staphylococcus aureus</i> :	2	Cul.: <i>Staphylococcus epidermidis</i> :	1	Cul.: <i>Staphylococcus aureus</i> :	2
<i>Staphylococcus</i> ¹⁰ <i>epidermidis</i> :	1			<i>Staphylococcus epidermidis</i> :	6
	3			<i>Saprophyticus</i> :	1
					9

Tabela 3

Comparativo da terceira coleta

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III	
Cul.: <i>Staphylococcus aureus</i>	3	Cul.: <i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	Cul.: <i>Staphylococcus aureus</i>	5

Tabela 4

Porcentagem das culturas positivas após profilaxia com antibiótico e a relação com o primeiro exame

Grupo	Cult 1º exame (n)	Cult 2º exame (n)	% de redução
I	36,84 (7)	10,52 (2)	↓ 26,31
II	52,63 (10)	5,26 (1)	↓ 47,37
III	47,36 (9)	47,36 (9)	Inalterado

Fisher - grupo III vs I: P = 0,015 e grupo III vs II: P = 0,0039

mente significativa somente para o grupo II.

Comparando as porcentagens de redução de positividade nas culturas pré-antibiótico para os grupos I, II e pré-anti-sepsia com os resultados pós-medicações observamos:

No grupo I (ciprofloxacina) houve redução na positividade da primeira cultura para a segunda de 26,31%. No grupo II (moxifloxacina), observamos redução na positividade da primeira cultura para a segunda

Tabela 5

Porcentagem das culturas positivas após anti-sepsia com iodopovidona e a relação com o segundo exame

Grupo	Cult (N) 2º exame	Cult (N) 3º exame	% de redução
I	10,52 (2)	15,78 (3)	↑ 5,26
II	5,26 (1)	5,26 (1)	Inalterado
III	47,36 (9)	26,31 (5)	↓ 21,05

Fisher - grupo III vs I: P = 0,0899 e grupo III vs II: P = 0,35 – não significativo

de 47,37%. No grupo III, observamos redução de 21,05% na positividade da primeira cultura para a terceira.

DISCUSSÃO

A profilaxia da endoftalmite pós-operatória é controversa, sendo seu objetivo reduzir o número de patógenos da superfície ocular, fato que pode contribuir de forma decisiva na incidência de infecção pós-ope-

Tabela 6
Culturas positivas pré-tratamento e pós-tratamento*

Grupo I (ciprofloxacina)			Grupo II (moxifloxacina)		Grupo III (iodopovidona)	
Pacientes	pré	pós	pré	pós	pré	pós
01	+	-	+	-	-	-
02	-	-	-	-	+	-
03	+	-	-	-	-	-
04	-	-	-	-	+	-
05	-	-	-	-	-	-
06	+	-	+	-	+	-
07	-	+	+	-	-	+
08	-	-	-	-	-	-
09	-	-	-	-	-	+
10	+	-	+	-	+	-
11	+	-	+	-	-	-
12	+	-	-	-	+	-
13	-	-	+	-	+	-
14	-	-	+	-	+	+
15	-	-	+	+	-	-
16	+	-	+	-	-	-
17	-	-	-	-	+	+
18	-	+	+	-	+	+
19	-	-	-	-	-	-
Positivos	7(19)	2(19)	10(19)	1(19)	9(19)	5(19)
%	36.84	10.52	52.63	5.26	47.36	26.31

*antibiótico para grupo I e II – anti-sepsia para o grupo III;
 + = positivo
 - = negativo

Grupo I: $\chi^2 = 1,78$
 Grupo II: $\chi^2 = 7,11$ - $p < 0,001$
 Grupo III: $\chi^2 = 1,13$

tória. Vários fatores podem ser considerados de risco para o desenvolvimento da endoftalmite, como cirurgia prolongada, soluções de irrigação contaminadas, perda de vítreo, diabetes, blefarite e a incorreta assepsia dos instrumentos⁽⁷⁾.

A iodopovidona foi introduzida como agente preparatório de cirurgia oftálmica desde a década de 70, já que tem amplo espectro, agindo contra bactérias, vírus, fungos e protozoários.

Mino de Kaspar⁽⁸⁾ em seu trabalho sugere que a irrigação dos fundos de saco conjuntivais no pré-operatório com iodopovidona a 5% é mais efetivo em eliminar as bactérias da superfície ocular que a aplicação de duas gotas da mesma solução.

Em relação às fluoroquinolonas de terceira geração, mantém a cobertura contra germes Gram-negativos, mas melhora a cobertura dos Gram-positivos em relação à geração anterior. A fluoroquinolona de quarta geração melhora a cobertura para Gram-positivos, mantém a cobertura para Gram-negativos e ganha cobertura para anaeróbios.

Segundo alguns autores⁽⁹⁾, as fluoroquinolonas são uma boa escolha para profilaxia, pois são balanceadas,

de amplo espectro, não tóxicas e relativamente solúveis.

Colin advoga o uso de levofloxacina no pré-operatório de cirurgia de catarata e de lasik. Segundo este autor, a levofloxacina tem alta solubilidade, o que se traduz por alta penetração. A rápida e efetiva penetração no tecido ocular também foi referida em estudos com a moxifloxacina.

Solomon et al. mostraram que a penetração do moxifloxacino em apresentação tópica no humor aquoso (1,31mcg/ml) foi estatisticamente superior à do gatifloxacino (0,63mcg/ml)⁽¹⁰⁾. A justificativa para a maior absorção e penetração tecidual do moxifloxacino tem sido atribuída a inúmeros fatores inerentes à sua molécula, como sua alta lipofilicidade (*lipophilicity*) e solubilidade, sua concentração, que é superior a do gatifloxacino, (0,5% vs 0,3%) e seu pH de 6,8.

Segundo Hariprasad et al., a moxifloxacina tem espectro de cobertura para os mais comuns organismos causadores de endoftalmite, tendo um MIC, geralmente muito abaixo do encontrado por outras fluoroquinolonas⁽¹¹⁾.

Outro fator importante a ser considerado na escolha de um antimicrobiano na profilaxia da endoftalmite é a

probabilidade de desenvolvimento de resistência ao antibiótico. Esta pode ocorrer por mutação genética, uso incorreto da droga ou concentração inadequada da mesma.

As fluoroquinolonas são agentes bactericidas que atuam inibindo a DNA gyrase, enzima que intervém no preguçamento da hélice dupla do DNA que é fundamental para que a estrutura tridimensional do material genético bacteriano seja correta.

As fluoroquinolonas de quarta geração exigem que haja duas mutações genéticas do DNA (gyrase e topo isomerase IV), o que tornaria muito mais rara a possibilidade de resistência.

A molécula de moxifloxacino conta com o acréscimo de um flúor no carbono 6, responsável pelo incremento na sua atividade antimicrobiana; uma grande cadeia lateral ligada ao carbono 7, que melhora a ligação à DNA gyrase, impedindo o efluxo da quinolona para fora da célula bacteriana, ou seja, permitindo maior concentração do antibiótico dentro da bactéria, favorecendo a rapidez e o potencial de letalidade contra a bactéria; e um grupo metoxi no carbono 8, que propicia aumento na potência de ação e decréscimo de toxicidade⁽¹²⁾.

Devemos ter em mente que a cultura negativa de aspirado da câmara anterior não necessariamente indica esterilidade⁽¹³⁾. A reação em cadeia de polimerase (PCR) para detecção de bactéria poderia ser um excelente recurso para identificação de bactérias devido à sua alta especificidade e sensibilidade, no entanto é extremamente cara, impossibilitando o seu uso rotineiro⁽¹³⁻¹⁴⁾. No presente estudo, avaliamos a detecção de bactérias na conjuntiva através de métodos utilizados na rotina diária do oftalmologista.

Ta⁽¹⁵⁾, em seu estudo prospectivo, observou 120 olhos submetidos à cirurgia do segmento anterior nos quais se realizou cultura da conjuntiva antes da aplicação do anestésico tópico e da iodopovidona. Em 18% dos casos, não se observou crescimento bacteriano. Dentre as culturas positivas, o *Staphylococcus coagulase* negativo foi o agente mais comum nas culturas (78%), seguido pelo *Staphylococcus aureus* (5%), *Corynebacterium* sp (4%), *Streptococcus* alfa hemolítico (2%), *Propionibacterium acnes* (1%) e *Bacillus* sp (1%). No presente estudo, observou-se que os cocos Gram-positivos foram os maiores responsáveis por positividade de cultura (tabela 1), sendo os agentes mais comuns *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* e *Corynebacterium* sp. Na segunda coleta, a cultura positiva foi observada em dois casos no grupo I e em um caso no grupo II, sendo o agente etiológico *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* no grupo I e *Staphylococcus epidermidis* no grupo II.

Os resultados de positividade de cultura obtidos neste estudo, na terceira coleta, para o grupo que utilizou somente iodopovidona (26%), foram muito abaixo

dos resultados encontrados por Mino de Kaspar et al.⁽⁸⁾ no grupo em que a iodopovidona foi utilizada somente com aplicação tópica (43%), mas se mostraram iguais aos valores obtidos com a irrigação de iodopovidona (26%). Se considerarmos os casos de nosso estudo que utilizaram antibiótico profilático, o índice de positividade é ainda mais reduzido, já que os resultados de positividade foram de 16% para o grupo de ciprofloxacina e iodopovidona, enquanto no grupo de moxifloxacina e iodopovidona foi de 5%. Avaliando a redução percentual de positividade nas culturas, observamos que a moxifloxacina apresenta melhor potencial de redução de positividade de cultura ($\chi^2 = 7,11$ - $p < 0,001$), sendo a porcentagem individual de redução de cultura positiva entre os três grupos representada na seguinte escala decrescente de potência: moxifloxacina (47,37%), ciprofloxacina (26,31%) e iodopovidona (21,05%). É interessante notar que o uso da iodopovidona 5% tópica nos grupos I e II não parece influenciar no resultado da terceira coleta, sendo seu efeito evidenciado somente no grupo III. Isto talvez possa ser explicado pelo fato de que as fluoroquinolonas tópicas em uso profilático promovam erradicação bacteriana de forma eficiente.

Fatores como redução ou eliminação da carga bacteriana na superfície ocular e a penetração do antibiótico no humor aquoso, impedindo a disseminação da bactéria durante o ato cirúrgico, têm sido usados como justificativa para a utilização profilática de antibiótico para a cirurgia de catarata.⁽¹⁶⁾ Ainda não existe um consenso em relação a este uso ou em relação à posologia ideal para a antibioticoterapia profilática em estudos publicados⁽¹⁷⁾.

Neste estudo a posologia utilizada para a antibioticoterapia profilática mostrou-se favorável com resultados superiores para o moxifloxacino, mas concordamos com Hariprasad⁽¹¹⁾ e colaboradores ao referirem que mais estudos de profilaxia com moxifloxacina tópica precisam ser realizados para que se defina o papel da droga na profilaxia da endoftalmite.

Em conclusão, a moxifloxacina 0.5%, fluoroquinolona de quarta geração, mostrou ser mais efetiva que a ciprofloxacina 0.3% e que a iodopovidona 5% tópica, quando o objetivo é a redução da flora bacteriana detectada por exame de cultura, no pré-operatório da facoemulsificação, na tentativa de prevenção de endoftalmite pós-cirúrgica.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate bacterial flora on the ocular surface during the preoperative period of phacoemulsification using ciprofloxacin 0.3,

moxifloxacin 0.5% and topical povidone-iodine 5%. **Setting:** Study conducted at Instituto de Moléstias Oculares, São Paulo – Brazil. **Methods:** 57 eyes of patients submitted to phacoemulsification surgery were evaluated and divided into three groups of 19: group I (ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution preoperatively); group II (moxifloxacin 0.5% ophthalmic solution preoperatively) and group III (without antibiotic, but with one drop of povidone-iodine one hour before surgery). The antibiotics were administered every three hours over a three-day preoperative period. Patients underwent three culture collections: 1st collection without medication; 2nd after using medication for three days; 3rd collection after the use of povidone-iodine 5%. Collections were conducted in Agar Blood and Agar Chocolate plates. **Results:** Comparing results of the pre-antibiotic or antiseptic cultures with the post medication results, we observed that the group which most reduced positive cultures was that using moxifloxacin ($\chi^2 = 7.11$ - $p < 0.001$). Concerning the percentage of reduction in positive cultures, in group I (ciprofloxacin) the level of positive cultures was reduced by 26.31%. In group II, (moxifloxacin) the reduction of positive cultures was 47.37% while in group III the reduction was 21.05%. **Conclusion:** Comparing the results of the collections we observed that the highest percentage of negative cultures occurred in the moxifloxacin 0.5% group, and the individual reduction percentage of positive cultures among groups recorded the following: moxifloxacin (47.37%), ciprofloxacin (26.31%) and povidone-iodine (21.05%).

Keywords: Ciprofloxacin; Anti-Infective Agents; Povidone-iodine; Phacoemulsification; Anti-bacterial agents; Quinolones; Endophthalmitis; Cell culture techniques

REFERÊNCIAS

- Santos BWL, Cançado JEP, Scarpi MJ, Guidugli T. Iodo-povidona como agente anti-séptico conjuntival no pré-operatório de cirurgia de catarata. *Rev Bras Oftalmol*. 2003; 62(8):564-70.
- Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, Spierer A. Outpatient topical use of povidone-iodine in preparing the eye for surgery. *Ophthalmology*. 1989; 96(3):289-92.
- Speaker MG, Menikoff JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology*. 1991; 98(12):1769-75.
- Dajcs JJ, Moreau JM, Stroman DW, Schlech BA, Ke TL, Thibodeaux BA, et al. The effectiveness of tobramycin and Ofloxacin in a prophylaxis model of Staphylococcus keratitis. *Curr Eye Res*. 2001; 23(1):60-3.
- Yalvac IS, Basci NE, Bozkurt A, Duman S. Penetration of topically applied ciprofloxacin and ofloxacin into the aqueous humor and vitreous. *J Cataract Refract Surg*. 2003; 29(3):487-91.
- Levofloxacin: progress in the treatment of ocular infections [serial on the Internet]. *Eurotimes*. 2001 [cited 2006 Dec 11]; 6(7):[about 2 p.] Available from: <http://www.esrcs.org/eurotimes/archive.asp>
- Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C, Matsumoto M, Yanagisawa S, Watanabe K, et al. Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery: effect of incision placement and intraocular lens type. *J Cataract Refract Surg*. 2003; 29(1):20-6.
- Mino de Kaspar H, Chang RT, Singh K, Egbert PR, Blumenkranz MS, Ta CN. Prospective randomized comparison of 2 different methods of 5% povidone-iodine applications for anterior segment intraocular surgery. *Arch Ophthalmol*. 2005; 123(2):161-5.
- Höfling-Lima AL, Belfort Júnior R, Moeller CTA, Castelo Branco B, Sousa LB, Freitas D. In vitro antibiotic susceptibilities of ocular bacteria isolates from the cornea and conjunctiva to moxifloxacin, gatifloxacin and other fluoroquinolones. *Arq Bras Oftalmol*. 2004; 67(6):883-6.
- Solomon R, Donnenfeld ED, Perry HD, Snyder RW, Nedrud C, Stein J, Bloom A. Penetration of topically applied gatifloxacin 0.3%, moxifloxacin 0.5%, and ciprofloxacin 0.3% into the aqueous humor. *Ophthalmology*. 2005; 112(3): 466-9.
- Hariprasad SM, Blinder KJ, Shah GK, Apte RS, Rosenblatt B, Holecamp NM, et al. Penetration pharmacokinetics of topically administered 0.5% moxifloxacin ophthalmic solution in human aqueous and vitreous. *Arch Ophthalmol*. 2003; 123(1): 39-44.
- Mah FS. New antibiotics for bacterial infections. *Ophthalmol Clin North Am*. 2003; 16(1):11-27.
- Panda A, Pangtey MS, Deb M, Garg V, Badhu BP. Bacterial contamination of the anterior chamber during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2003; 29(8):1465-6; author reply 1446.
- Okhravi N, Adamson P, Matheson MM, Towler MM, Lightman S. PCR - RFLP - mediated detection and speciation of bacterial species causing endophthalmitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41(6):1438-47.
- Ta CN, Chang RT, Singh K, Egbert PR, Shriver EM, Blumenkranz MS, Mino de Kaspar H. Antibiotic resistance patterns of ocular bacterial flora: a prospective study of patients undergoing anterior segment surgery. *Ophthalmology*. 2003; 110(10):1946-51.
- Tipperman R. Pharmacologic considerations for cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004; 15(1):51-5.
- Ciulla TA, Starr MB, Masket S. Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery: an evidence-based update. *Ophthalmology*. 2002; 109(1):13-24.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera
CEP 04028-000 - São Paulo - SP - Brasil
E-mail: centurion@imo.com.br

A importância da avaliação da qualidade de vida em pacientes com hanseníase ocular

The importance of evaluating living standards in patients with Hansen's eye disease

David Tayah¹, Laurence Alvarez², José Ricardo Carvalho de Lima Rehder³

RESUMO

Objetivo: Avaliar através de um questionário padrão o impacto da hanseníase no cotidiano dos pacientes, analisando a qualidade de vida desses indivíduos e suas possíveis relações com as peculiaridades clínicas e epidemiologia da doença. **Métodos:** Trabalho realizado em parte no ambulatório hanseníase do centro de saúde escala da Fundação do ABC em Santo André-SP, e através de visitas do Projeto Visão 2000 a população Ribeirinha do Rio Purus no Amazonas. **Resultados:** Em relação à distribuição por gênero observou-se um predomínio de pacientes do sexo masculino, na região do grande ABC-SP e nas populações ribeirinhas da região amazônica. **Conclusão:** A hanseníase, se não tratada e diagnosticada precocemente, atrairia como um fator negativo na adaptação psicossocial do pacientes, por ação direta nas atividades de trabalho, lazer e relacionamento pessoal.

Descritores: Hanseníase/epidemiologia, Oftalmopatias; Qualidade de vida, Serviços de saúde comunitária

¹Médico colaborador da Fundação do ABC - FUABC - Santo André (SP), Brasil;

²Médico Colaborador da Fundação do ABC - FUABC - Santo André (SP), Brasil;

³Chefe do Serviço de Oftalmologia da Fundação do ABC - FUABC - Santo André (SP), Brasil.

Recebido para publicação em 13/07/06 - Aceito para publicação em 14/12/06

INTRODUÇÃO

A Saúde é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como total bem-estar físico, mental e social.

O conceito de qualidade de vida abrange atividade física, bem-estar psicológico, nível de independência e relacionamento social⁽¹⁾. A aplicação dos estudos em qualidade de vida é recente. As doenças cutâneas causam um grande impacto no relacionamento social, em nível psicológico e nas atividades diárias desses pacientes⁽²⁻³⁾.

Ao contrário das ferramentas clínicas tradicionais, estudos de qualidade de vida não possuem uma ampla quantidade de referências bibliográficas específicas. Por esta razão, os questionários devem obedecer a preceitos básicos e serem interpretados de forma correta⁽¹⁾. Na aplicação do questionário, as propriedades estudadas devem seguir critérios de fidedignidade, confiabilidade, sensibilidade e validade⁽⁴⁻⁷⁾.

O principal índice utilizado em estudos é o “Índice de Qualidade de Vida Dermatológico (IQVD)”, criado por Finlay e Khan no País de Gales, atribuindo-se escores para cada pergunta, variando o escore global de 0 (sem impacto na qualidade de vida) até 30 (máximo de impacto na qualidade de vida)⁽⁸⁻⁹⁾.

O IQVD é atualmente utilizado em doenças inflamatórias e tumorais⁽⁸⁻⁹⁾. Sendo as principais afecções onde o questionário é aplicado: psoríase, dermatite atópica e acne⁽⁸⁻¹¹⁾.

A hanseníase, ainda hoje, representa um grave problema de saúde pública no Brasil. Além dos agravantes inerentes a qualquer doença de origem sócio-econômica, existe uma enorme repercussão psicológica gerada pelas incapacidades físicas (Figura 1), advindas da doença. Essas incapacidades constituem, na realidade, a grande causa de estigmatização e de isolamento do paciente na sociedade, levando conseqüentemente a uma queda na qualidade de vida, afetando o lado físico, social e psicológico desses indivíduos⁽¹²⁻¹³⁾.

Não existem estudos da avaliação de qualidade de vida na hanseníase com metodologia clara e específica na literatura mundial. Por isso, consideramos de suma importância estudos envolvendo este tema, para avaliar claramente o impacto que a doença traz na vida desses pacientes, incluindo as alterações psicológicas, físicas e pessoais desses indivíduos, bem como seu poder de relacionamento pessoal, espiritualidade e nível de independência.

Ressalta-se que o diagnóstico precoce, a instituição de terapia adequada, acompanhamento periódico e multidisciplinar desses indivíduos, bem como exames dos contactantes e busca ativa de novos focos constituem

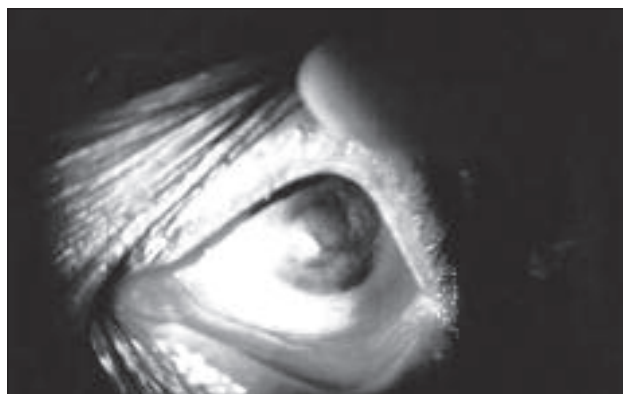


Figura 1: Ectrópico de pálpebra inferior, leucoma e *pannus* generalizados

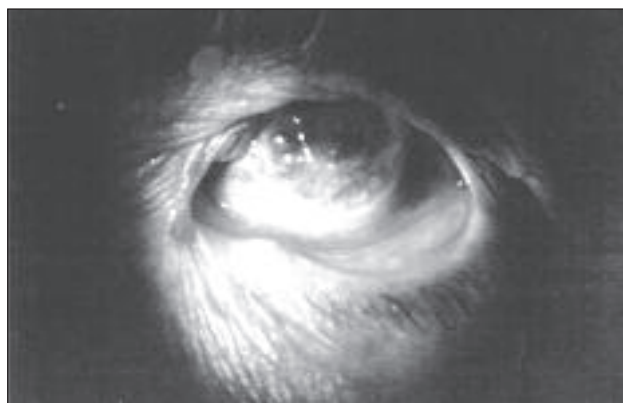


Figura 2: Ectrópico, lagofalmo, leucoma e *pannus*



Figura 3: Leucoma e *pannus* generalizados associados à triquíase e hipostesia corneana

tarefas importantes a serem realizadas por profissionais da área da saúde. Com isso, tem-se uma melhoria na qualidade de vida desses pacientes, executando-se também a prevenção contra seqüelas e incapacidades.

O objetivo desse estudo é avaliar através de um

questionário padrão o impacto da hanseníase no cotidiano dos pacientes, analisando a qualidade de vida desses indivíduos e suas possíveis relações com as peculiaridades clínicas e epidemiológicas da doença.

Analisou-se também o comportamento da doença e o grau de seqüelas em regiões com diferentes perfis sócioeconômicos.

Avaliar o impacto das alterações oculares sobre a qualidade de vida.

MÉTODOS

O trabalho realizado em parte no ambulatório de hanseníase do centro de saúde escola da Faculdade de Medicina do ABC, em Santo André, São Paulo, e através de visitas do projeto Visão 2002 à população ribeirinha do Rio Purus, afluente do Rio Solimões (Figuras 2 e 3), com participação dos Departamentos de Dermatologia e Oftalmologia desta faculdade.

A coleta de dados foi feita mediante entrevista com 21 pacientes, todos em registro ativo no ambulatório de hanseníase em São Paulo, no ambulatório de Capuava, e em 26 pacientes na população ribeirinha das seguintes cidades: Lábrea, Tapauá, Canutama e Belo Monte, realizada através de demanda espontânea e de acompanhamento pós-alta, por atendimento de pacientes já cadastrados orientados pelos agentes de saúde, em localidades previamente estabelecidas. O questionário de qualidade de vida em hanseníase foi adaptado a partir do “Índice de Qualidade de Vida Dermatológico

(IQVD)”, criado por Finlay e Khan no País de Gales, que apresenta indicadores do impacto da doença no estilo de vida e cotidiano⁽⁸⁻⁹⁾.

O questionário compreende 10 questões de múltipla escolha graduadas segundo a gravidade (excessiva, muito, moderado, mínimo e não relevante). Abrangendo aspectos de atividades rotineiras e hábitos, relações interpessoais e lazer. Sendo atribuídos escores conforme Tabela 1. As formas clínicas foram caracterizadas como multibacilares (forma clínica virchowiana e a dimorfa) ou paucibacilares (tuberculóide e a indeterminada), segundo critérios do Ministério da Saúde os casos de anormalidades oculares foram referenciados para tratamento clínico, cirúrgico e ou fisioterápico no Serviço de Oftalmologia.

Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico que consistiu de: medida da acuidade visual (com tabela de Snellen) com ou sem correção, ectoscopia, biomicroscopia, tonometria de aplanção, oftalmoscopia binocular indireta e teste de estesiometria corneana (com estesiômetro de Cochet & Bonnet) considerando-se hipoestesia corneana quando o tamanho da haste de náilon era menor ou igual a 35mm, excluídos olhos de portadores de outras condições que poderiam comprometer o exame (diabetes, queimadura ou distrofias corneanas cirúrgicas intra-oculares e ceratites).

Os prontuários dos pacientes foram examinados visando acessar a forma clínica da hanseníase, data do diagnóstico, quando iniciou e qual o tratamento realizado.

Tabela 1

Qualidade de vida

Pergunta	excessiva	muito	moderado	mínimo	Não relevante
1) Quanto de prurido e dor	3	2	1	0	0
2) Quanto foi afetado por situações constrangedoras	3	2	1	0	0
3) Quanto atrapalhou atividades domésticas	3	2	1	0	0
4) Quanto influenciou no vestuário	3	2	1	0	0
5) Quanto afetou nas atividades sociais e de lazer	3	2	1	0	0
6) Quanto dificultou na prática esportiva	3	2	1	0	0
7) Quanto repercutiu no trabalho e/ou estudo	3	2	1	0	0
8) Quanto influenciou nas amizades e/ou parceiros	3	2	1	0	0
9) Quanto dificultou nas atividades sexuais	3	2	1	0	0
10) Quanto o tratamento representou em tempo dispendendo	3	2	1	0	0

O questionário foi aplicado por um único investigador em seções individuais nas diferentes localidades

Gráfico 1

Distribuição por sexo dos casos de hanseníase nas regiões do ABC-SP e Amazônia

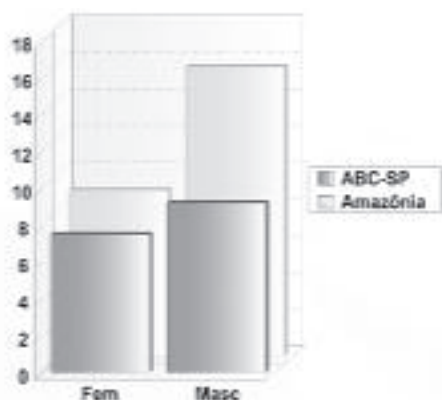
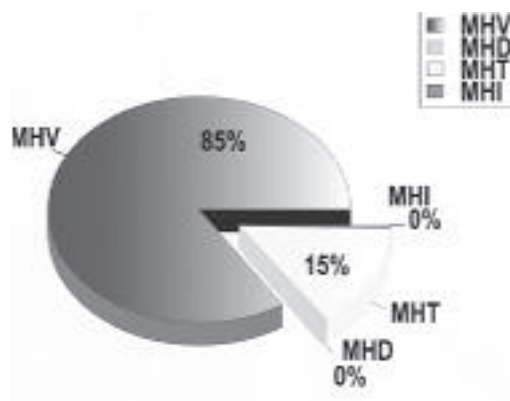


Gráfico 2

Distribuição de formas clínicas de hanseníase no Amazonas



RESULTADOS

Pela inexistência de trabalhos na literatura correlacionando o escore com a gravidade da doença definimos de forma arbitrária que os pacientes que apresentavam um escore 15 foram considerados com má qualidade de vida, correlacionando-as com a presença de seqüelas para as duas localidades. As respostas para cada pergunta variam de 0 a 3 (não relevante, minimamente relevante, moderadamente relevante, muito relevante e excessivamente relevante), onde as perguntas eram quantificadas da seguinte forma: 0 - não relevante e minimamente relevante; 1 - moderadamente relevante; 2 - muito relevante e 3 - excessivamente relevante).

Calculou-se os escores individuais e média das respostas, na tentativa de se comparar os 2 grupos em estudo a fim de avaliar se o questionário poderia dar subsídios importantes na análise da gravidade clínica da doença e a repercussão na qualidade de vida.

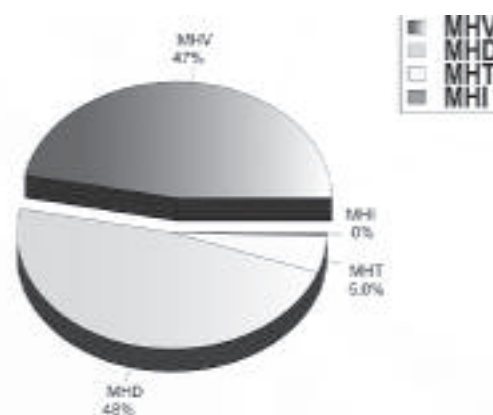
A análise estatística foi feita através do estudo de associação de Yule, que varia de -1 a +1, sendo os valores próximos de -1 considerados como uma associação negativa, valores próximo a zero sem associação e valores próximos a +1 com associação positiva entre as variáveis em questão.

Em relação a distribuição por gênero observou-se um predomínio de pacientes do sexo masculino na região do Grande ABC-SP e nas regiões citadas da população ribeirinha da região Amazônica (Gráfico 1).

Quando avaliada a faixa etária dos pacientes observamos um predomínio de indivíduos de 50 a 60 anos na região Amazônica e de 40 a 50 anos na região do ABC (Gráfico 2).

Gráfico 3

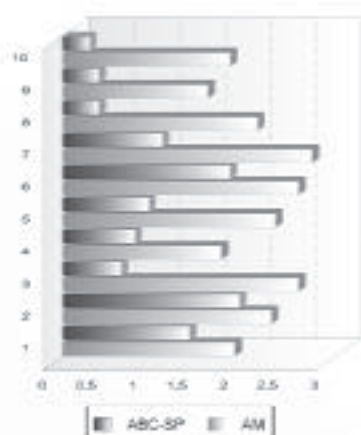
Distribuição de formas clínicas de hanseníase no ABC



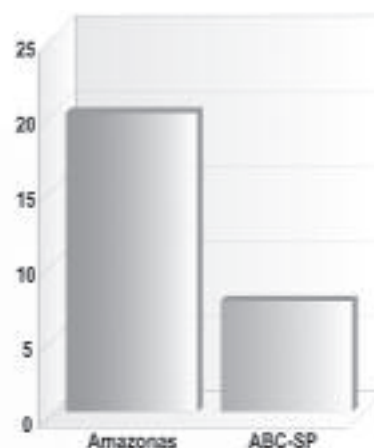
Ocorreu um predomínio de hanseníase da forma virchowiana sobre a tuberculóide (85% versus 15%) no Amazonas (Gráfico 3), enquanto que as porcentagens no ABC de hanseníase tuberculóide, virchowiana e dimorfa foram respectivamente: 5%, 47% e 48% (Gráfico 4). Não foram encontradas formas indeterminadas nas duas regiões investigadas. Uma possível explicação para o maior número de casos virchowianos na Amazônia é que nessa região o diagnóstico desses casos ocorre tardiamente, fazendo com que esses pacientes evoluam com seqüelas incapacitantes. Isto também explica a ausência de casos

Gráfico 4

Média das pontuações das respostas obtidas por regiões

**Gráfico 5**

Médias dos escores das respostas por regiões

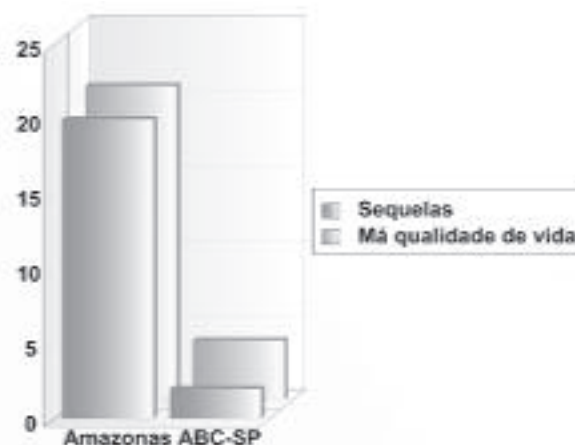


indeterminados tratados ou em tratamento. A região do Grande ABC, por ser um pólo industrial marcado pela alta taxa de migração de indivíduos de outras regiões do país, principalmente do Norte e Nordeste, apresenta na sua maioria de casos pacientes com hanseníase que não tiveram o seu diagnóstico firmado no seu local de origem, procurando o ambulatório de hanseníase do ABC, na maioria dos casos, nas fases avançadas da doença.

Analisando-se o resultado do questionário em questão, observa-se um maior escore individual de todos os itens pesquisados nas respostas dos pacientes da região Amazônia (Gráfico 5). Ao se analisar a média dos escores por regiões (Gráfico 6), foram encontrados valores médios de 19,92 para Amazônia e 7,38 para a região do Grande ABC-SP. A maior média de escores encontrada na Amazônia pode ser explicada pelo fato de que nesta região ocorre falha diagnóstica nas fases iniciais da doença, pela má assistência à saúde com poucos profissionais habilitados, fazendo com que os pacientes evoluam para formas graves, e por não estarem em tratamento e acompanhamento, apresentem seqüelas incapacitantes e desfigurantes, levando a um declínio da qualidade de vida. A questão de maior impacto na Amazônia foi a de número 7 (Quanto repercutiu no trabalho e/ou estudo?) e no ABC-SP foi a de número 1 (Quanto de prurido ou dor?) (Gráfico 6). Tal questão teve maior impacto na população ribeirinha da Amazônia devido ao grau de gravidade clínica e seqüelas que os portadores de hanseníase da Amazônia apresentaram, afetando diretamente o desempenho das suas atividades laborais

Gráfico 6

Distribuição de frequência de seqüelas em pacientes com má qualidade de vida por regiões



diárias, que estão relacionadas na população estudada com: pesca, caça e cultivo. Enquanto que o maior escore na referida questão nos pacientes do ABC-SP traduz-se pelo fato desses pacientes estarem em tratamento em registro ativo, sendo nessa fase da doença, mais susceptíveis à evolução para surtos reacionais⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

DISCUSSÃO

Quando avaliada a associação entre má qualidade de vida e seqüelas, observa-se que dos 20 dos 21 paci-

entes com má qualidade de vida na Amazônia apresentavam seqüelas, enquanto que 2 dos 4 pacientes com má qualidade de vida no ABC-SP apresentavam seqüelas. Ao aplicar-se análise estatística de associação de Yule entre essas variáveis, encontra-se valores de correlação iguais à: 0,94 e 0,76, para Amazônia e ABC-SP, respectivamente, denotando uma associação positiva entre presença de seqüela e má qualidade de vida nas duas regiões com predomínio na Amazônia. Tal fato, demonstra que a falha diagnóstica e a evolução para deformidades incapacitantes influenciam diretamente no cotidiano, no desempenho das funções diárias e nas relações interpessoais desses pacientes.

CONCLUSÃO

Faltam análises populacionais sobre o tema em questão impedindo que estudos amostrais permitam realizar inferências estatísticas sobre a população global das regiões analisadas. Deve ser frisado que os resultados encontrados são pertinentes única e exclusivamente para as amostras analisadas, cabendo estudos complementares para corrigir tal deficiência, e que sirvam de comparativo para os dados encontrados no presente estudo. A falta de referências bibliográficas sobre a análise da qualidade de vida nos pacientes com hanseníase, objetivou a realização do estudo apresentado.

Conclui-se que a hanseníase, se não tratada e diagnosticada precocemente, atuaria como um fator negativo na adaptação psicossocial dos pacientes, por ação direta nas atividades de trabalho, lazer e relacionamento pessoal. A melhoria do bem-estar psicológico do indivíduo é conseguida com mudança na percepção da patologia e maior aceitação da auto-imagem. Tais fatores deveriam ser alcançados para uma melhoria na qualidade de vida dos pacientes com hanseníase.

ABSTRACT

Objective: The study is the evaluation, through the use of a standardized questionnaire, of the Impact of Hansen's eye disease on the everyday life of the patients, analyzing the quality of living of those individuals and possible relationship with the clinical and epidemiologic peculiarities of the disease. **Methods** The work of research was made partly in the Hansen's eye disease Clinic of the Itatí center of Fundação do ABC - FUABC-SP and partly during the visits of the riverbank population of the Purus river a tributary stream of the Solimões river. **Results:** That would explain also the absence of the interdermatite

cases treated or undergoing treatment. **Conclusion:** Hansen's Disease, if it is not treated and diagnosed at an early stage, would act as a negative factor in the psychosocial adaptation by direct action in the activities of work, leisure and interpersonal relationships.

Keywords: Leprosy/epidemiology; Eye diseases; Quality of life; Community health services

REFERÊNCIAS

1. Halioua B, Beumont MG, Lunel F. Quality of life in dermatology. *Int J Dermatol*. 2000; 39(11):801-6. Review.
2. Jowett S, Ryan T. Skin disease and handicap: an analysis of the impact of skin conditions. *Soc Sci Med*. 1985; 20(4):425-9.
3. Finlay AY, Ryan TJ. Disability and handicap in dermatology. *Int J Dermatol*. 1996; 35(5):305-11.
4. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med*. 1993; 118(8):622-9.
5. Aaronson NK. Quality of life assessment in clinical trials: methodologic studies. *Control Clin Trials*. 1989; 10(4 Suppl):195S-208S.
6. Greenfield S, Nelson EC. Recent developments and future issues in the use of health status assessment measures in clinical settings. *Med Care*. 1992; 30(5 Suppl):MS23-41.
7. Wiklund I, Dimenas E, Wahl W. Factors of importance when evaluating quality of life in clinical trials. *Control Clin Trials*. 1990; 11(3):169-79.
8. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI) - a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol*. 1994; 19(3):210-6.
9. Hahn HB, Melfi CA, Chuang TY, Lewis CW, Gonin R, Hanna MP, Farmer ER. Use of the Dermatology Life Quality Index (DLQI) in a midwestern US urban clinic. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 45(1):44-8.
10. Finlay AY. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. *Br J Dermatol*. 1997; 136(3):305-14.
11. Newton JN, Mallon E, Klassen A, Ryan TJ, Finlay AY. The effectiveness of acne treatment: an assessment by patients of the outcome of therapy. *Br J Dermatol*. 1997; 137(4):563-7.
12. Wang CH. Quality of life and health for persons living with leprosy. *Nurs Sci Q*. 1997; 10(3):144-5.
13. Ministério da Saúde. Área técnica de dermatologia sanitária. Manual de Prevenção de Incapacidades. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2001.
14. Nafs B. Current views on reactions in leprosy. *Indian J Lepr*. 2000; 72(1):97-122.
15. Roche PW, Le Master J, Butlin CR. Risk factors for type 1 reactions in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1997; 65(4):450-5.
16. Van Brakel WH, Khawas IB, Lucas SB. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. *Lepr Rev*. 1994; 65(3):190-203.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

David Tayah
Rua Dr. Diogo Farias, 1201
Vila Clementina - São Paulo
E-mail: davidtayah@ig.com.br

Abordagem clínica de pacientes com atrofia óptica hereditária

Clinical management of patients with hereditary optic atrophy

Mariana Vallim Salles¹, Nicolas Cesário Pereira², Nina Amália Brancia Pagnan³, Ana Tereza Ramos Moreira⁴, Mário Teruo Sato⁵

RESUMO

Objetivo: Avaliar clinicamente pacientes com baixa da acuidade visual (AV) e palidez do disco óptico (DO) e estabelecer o diagnóstico de atrofia óptica hereditária (AOH) através do exame oftalmológico e do heredograma. **Métodos:** Doze pacientes de quatro famílias (denominadas: A, B, C e D) foram submetidos a exame oftalmológico e foi elaborado o heredograma dessas famílias. **Resultados:** Os pacientes das famílias A e B apresentaram-se com palidez do DO, início precoce da diminuição da AV e heredograma característico de doença autossômica dominante. Os pacientes da família C possuíam diminuição de AV, iniciada em torno de quatro anos de idade, nistagmo, palidez temporal de DO e heredograma compatível com doença autossômica recessiva. O heredograma da família D apresentou apenas pessoas do sexo masculino com palidez do DO e baixa AV, sendo esta com diminuição progressiva iniciada na idade adulta e associada ao consumo de álcool e tabaco. **Conclusão:** O heredograma, o quadro clínico e os achados oftalmológicos puderam indicar o diagnóstico de AOH aos pacientes estudados.

Descritores: Atrofia óptica hereditária de Leber; Doença do nervo óptico; Atrofia óptica/congênito; Acuidade visual

¹ Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – PUCPR – Curitiba (PR), Brasil;

² Residente em Oftalmologia no Hospital de Clínicas de Curitiba (PR), Brasil;

³ Professora adjunta do Departamento de Genética da Universidade Federal do Paraná – UFPR – Curitiba (PR), Brasil;

⁴ Doutora em Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil; Professora adjunta e chefe do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná – UFPR – Curitiba (PR), Brasil.

⁵ Professor adjunto de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná – UFPR – Curitiba (PR), Brasil; Responsável pelo Serviço de Neuro-Oftalmologia e Eletrofisiologia Ocular do centro da visão – Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR – Curitiba (PR), Brasil.

Recebido para publicação em: 22/05/06 - Aceito para publicação em 06/02/07

INTRODUÇÃO

As atrofias ópticas hereditárias (AOH) formam um grupo heterogêneo, e muito raro, de distúrbios visuais que se apresentam primeiramente por atrofia óptica bilateral, a qual se manifesta por perda da visão central de forma insidiosa^(1,2). As disfunções do nervo óptico nas AOH podem ser por atrofia óptica autossômica dominante (AOD), denominada atrofia óptica Tipo Kjer ou juvenil; atrofia óptica autossômica recessiva (AOR), referente as formas infantil ou congênita da doença, a síndrome de Behr e a síndrome de Wolfram; ou por alterações no DNA mitocondrial, denominada neuropatia óptica hereditária de Leber (NOHL).

A AOD é caracterizada por perda visual bilateral insidiosa antes dos dez anos de idade e a progressão da diminuição da AV é variável.^(1,2,4) Ao teste de cores, encontra-se discromatopsia para azul-amarelo (tritanopia)^(1,3,5-7). O disco óptico (DO) nestes casos apresenta palidez temporal com ou sem aumento da escavação^(1,2). A perda da visão nesses casos é preferencialmente central e pode apresentar-se com defeitos na visão ceco-central ou paracentral^(3,4).

A AOR infantil manifesta-se usualmente antes dos quatro anos de idade com quadro de diminuição severa da AV (=20/200) que após sua instalação mantém-se estável por toda a vida e freqüentemente está acompanhada de nistagmo^(1,2,7). O DO apresenta-se com acentuada palidez difusa. Esta forma de AOH não está associada a desordens neurológicas, como na síndrome de Behr, nem a diabetes *mellitus*, presente na síndrome de Wolfram.^(1,2,7)

A NOHL é uma doença rara caracterizada por uma perda da visão central, bilateral, aguda ou subaguda, indolor e severa (AV menor ou igual a 20/200), que atinge os dois olhos de forma seqüencial.^(1,2,8,10) Acomete adultos jovens do sexo masculino^(2,9), principalmente entre a primeira e a segunda décadas de vida, mas pode aparecer até os sessenta anos de idade^(1,2,8). Além da diminuição da AV, os pacientes também apresentam palidez moderada do DO e alteração no teste de visão de cores Z^(1,2,11).

Este trabalho tem o objetivo de avaliar clinicamente pacientes com baixa acuidade visual e palidez do disco óptico e estabelecer o diagnóstico de atrofia óptica hereditária através do exame oftalmológico e do heredograma.

MÉTODOS

Foram avaliados doze pacientes que apresentavam baixa acuidade visual, palidez do DO e história familiar compatíveis com AOH. Esses fazem parte de quatro famílias diferentes, que foram denominadas A, B, C e D.

Os pacientes foram submetidos ao exame oftalmológico para avaliação da acuidade visual (AV),

pressão intra-ocular (PIO), biomicroscopia e fundo de olho. Foram feitos também avaliação do campo visual (CV), no campímetro computadorizado PC Lab 33ST30 e teste de cores (Farnsworth D-15).

Na avaliação clínica, foram levantadas informações referentes ao início da diminuição da AV, à progressão desta diminuição e à existência de doenças sistêmicas associadas. Colhidas as histórias familiares dos pacientes, elaborou-se o heredograma dessas famílias.

Os dados encontrados no exame oftalmológico, na avaliação dos dados clínicos e no heredograma das famílias estudadas foram utilizados para estabelecer o diagnóstico de AOH para esses pacientes^(3,4,7,10-11).

RESULTADOS

Na avaliação clínica geral dos doze pacientes estudados, não se encontrou história de doença neurológica ou de diabetes *mellitus* ou de qualquer outra doença sistêmica associada.

Os achados oftalmológicos dos pacientes estudados encontram-se na tabela 1. Todos os pacientes estudados possuíam palidez do DO e perda severa da visão, com AV variando de menor ou igual a 20/160 a conta dedos (CD) a 1 metro.

Os pacientes da família A (Tabela 1), na avaliação oftalmológica, apresentaram início da perda da visão antes dos dez anos de idade e a AV foi pior que CD a 3 metros sem correção em todos os pacientes estudados. Esses pacientes não se beneficiaram com uso de correção. Na fundoscopia encontrou-se predominantemente palidez temporal do DO e aumento na escavação do disco óptico. Todos os pacientes relataram perda progressiva da visão e nenhum deles apresentou nistagmo. As alterações na visão de cores desses pacientes foram deutan e tritan.

Os pacientes da família B negaram progressão da baixa visão, a qual está presente desde o nascimento. Ao exame encontrou-se AV sem correção igual a 20/160 em ambos os olhos dos pacientes estudados (Tabela 1). Apenas o paciente III-6 desta família obteve pequena melhora da AV no olho direito, passando a 20/125, com correção. Esses pacientes não apresentaram nistagmo e as alterações encontradas no teste de visão de cores foram deutan e tritan. Ao exame fundoscópico encontrou-se o DO com palidez temporal em todos os olhos.

Os heredogramas das famílias A (Figura 1) e B (Figura 2) demonstraram um padrão compatível com doenças autossômica dominante. A história familiar e os achados oftalmológicos já descritos (Tabela 1) são compatíveis com o diagnóstico de AOD para os pacientes das famílias A e B.

O diagnóstico de AOR, sugerido para os pacien-

Tabela 1
Achados Demográficos e Oftalmológicos

Família	Paciente n°	Sexo	Idade/anos	Idade de início	Olho	AV s/ correção	PIO	Disco óptico	Visão de cores	Nistagmo	Evolução
A AOD	II-3	F	64	10 anos	OD	CD a 1m	16	P.TP esc.	Deutan AO	Ausente	Progressiva
					OE	CD a 1m	16	0,7x0,7 AO			
	III-7	F	46	8 anos	OD	CD a 2m	13	P.TP esc.	Tritan AO	Ausente	Progressiva
					OE	CD a 2m	14	0,7x0,7 AO			
	III-12	M	37	7 anos	OD	CD a 3m	12	P.TP esc. 0,4x0,4	Tritan	Ausente	Progressiva
					OE	CD a 3m	12	P.TP esc. 0,5x0,5	--		
B AOD	IV-5	F	20	10 anos	OD	CD a 1m	14	P.TP	--	Ausente	Progressiva
					OE	CD a 1m	13	P.T			
	II-2	F	56	Ao nasc.	OD	20/160	16	P.TP	--	Ausente	Estável
					OE	20/160	17	P.TP			
	III-4	F	18	Ao nasc.	OD	20/160	20	P.TP	Deutan	Ausente	Estável
					OE	20/160	18	P.TP	Tritan		
C AOR	III-6	F	36	Ao nasc.	OD	20/160	25*	P.TP esc.	Tritan AO	Ausente	Estável
					OE	20/160	24*	0,2x0,2 AO			
	III-15	M	24	Antes dos 6 anos	OD	20/400	--	P.T	Deutan AO	Presente	Estável
					OE	CD a 1m	--	P.T			
	III-16	F	22	4	OD	20/160	14	P.T	Sem alteração	Presente	Estável
					OE	CD a 3m	17	P.T	Tritan		
D LHON	III-17	F	17	Antes dos 4 anos	OD	20/200	-	P.T	Tritan AO	Presente	Estável
					OE	20/400	-	P.T			
	II-2	M	44	42	OD	20/160	13	P.TP	--	Ausente	Estável
					OE	20/160	14	P.TP			
	II-8	M	43	21	OD	CD a 2m	--	P.T	--	Ausente	Estável
					OE	CD a 1m	--	P.T			

*PIO air- puff. AO: ambos os olhos; AOD: atrofia óptica dominante; AOR: atrofia óptica recessiva; AV: acuidade visual; CD: conta dedos; F: feminino; LHON: neuropatia óptica hereditária de Leber; M: masculino; OD: olho direito; OE: olho esquerdo; PIO: pressão intra-ocular; P.TP: palidez temporal; P.T: palidez total; --: não realizado.

tes da família C, foi baseado no exame oftalmológico e no heredograma (Figura 3), que se mostrou compatível com uma doença autossômica recessiva, pois os sinais e sintomas atingem apenas 3 irmãos, sem nenhum caso semelhante na família. Clinicamente, a estabilidade da perda da visão iniciada na primeira infância, a presença de nistagmo e a palidez total do DO (Tabela 1), também orientaram o diagnóstico. Realizada refração nesses pacientes, encontrou-se pequena melhora da AV do olho direito (OD) do paciente III-15, passando de 20/400 para 20/200 com correção. O paciente III-16 também apresentou melhora da AV com correção, passando de 20/160 para 20/80 no OD e de CD a 3 metros para 20/125 no olho esquerdo (OE). No paciente III-17, apenas o OD apresentou pequena melhora da AV com correção, passando de 20/200 para 20/125.

No estudo do heredograma da família D (Figura 4) encontrou-se diminuição severa da visão exclusivamente entre indivíduos do sexo masculino, o que é compatível com doença de herança mitocondrial. Entre os pacientes afetados, encontrou-se história de etilismo e tabagismo severo apenas nos pacientes II-2 e II-8. Estes pacientes relataram perda súbita e estável da visão em ambos os olhos. A AV encontrada foi igual a 20/160 em ambos os olhos do paciente II-2, e de CD a 2 metros no OD e CD a 1 metro no OE no paciente II-18. Em ambos os casos não houve melhora com uso de correção. Inicialmente, o paciente II-2 dessa família apresentou AV sem correção igual a 20/400, a qual passou para 20/160 após tratamento com hidroxocobalamina. A boa resposta a este tratamento somada a história clínica e a palidez do DO desses dois pacientes (Tabela 1), são sugestivos de NOHL.

Devido à baixa AV e à dificuldade de fixação visual dos pacientes avaliados, os estudos de CV apresentaram alta percentagem de falso positivo. Por esse motivo, os exames em questão não puderam ser considerados.

DISCUSSÃO

Os achados clínicos e a história familiar são eficazes na determinação do diagnóstico das AOH^(3-4,7,10-12). O diagnóstico de AOD é baseado na história de perda visual bilateral iniciada antes da primeira década de vida, de caráter progressivo ou não; na palidez temporal do DO; na incompatibilidade com outras possíveis causas para atrofia óptica; na história familiar^(3-4,13); na presença de qualquer alteração na visão de cores^(3,6,13) e na ausência de nistagmo^(3,5,13). A palidez do disco óptico é o sinal mais importante para diferenciar os indivíduos afetados dos não afetados em uma família com história de baixa visão^(3,12). As famílias A e B, além de apresentarem heredogramas com padrão para uma doença autossômica dominante, apre-

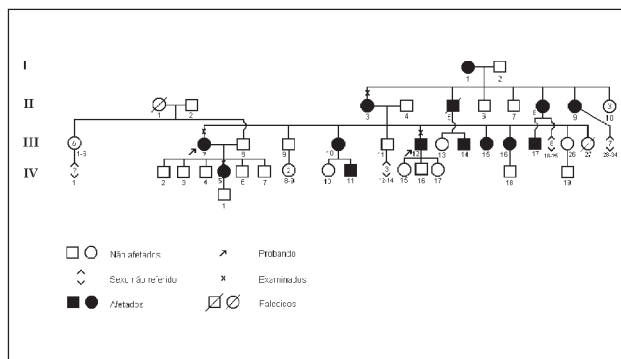


Figura 1: Heredograma da família A – Atrofia óptica hereditária autossômica dominante

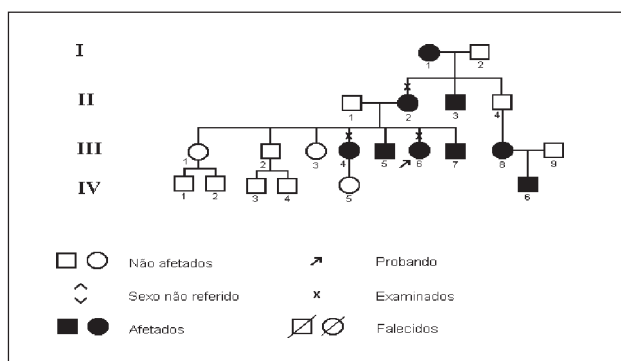


Figura 2: Heredograma da família B – Atrofia óptica hereditária autossômica dominante

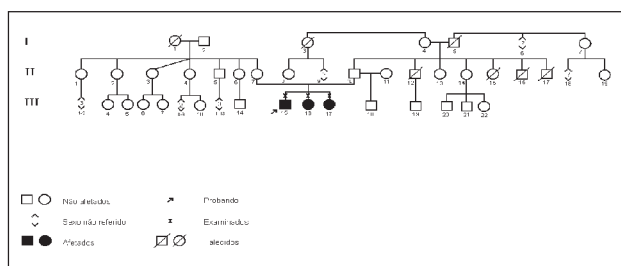


Figura 3: Heredograma da família C – Atrofia óptica hereditária autossômica recessiva simples

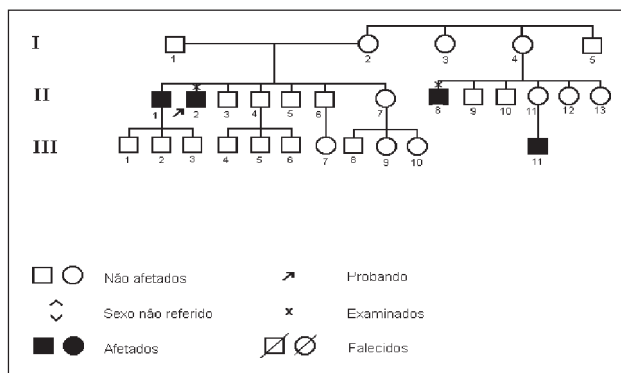


Figura 4: Heredograma família D – Neuropatia óptica hereditária de Leber

sentaram seus integrantes com dados clínicos compatíveis com os encontrados nas AOD (Tabela 1), como presença de baixa AV desde a infância, palidez temporal da DO, alteração na visão de cores e ausência de nistagmo. O quadro clínico e o heredograma dessas famílias são compatíveis com a doença de Kjer.

A baixa AV nos pacientes III-7 e III-12 da família A (Figura 1), inicialmente, foi relacionada a um diagnóstico de glaucoma de pressão normal^(3,4) (em outro serviço). A diferenciação entre essas duas possíveis causas para a diminuição da AV depende da avaliação clínica e da história familiar de cada paciente. A diminuição da visão no glaucoma aparece em idade mais avançada^(4,13) e inicia-se pela periferia, preservando a visão central até um estágio avançado da doença, e o DO apresenta escavação central^(1,2). Já a AOD, além de ser uma doença juvenil, altera preferencialmente a visão central, apresentando escotomas cecocentrais e defeitos paracentrais, e o DO tem escavação e palidez temporais^(3,4,13).

A diminuição da AV em três irmãos (Figura 3: III-15, III-16 e III-17), sem histórias semelhantes nas famílias paterna ou materna, excluem uma causa de herança autossômica dominante. A estabilidade da perda visual, o início da alteração na primeira infância, a presença de nistagmo, a palidez difusa do DO e o padrão autossômico recessivo do heredograma da família C, são compatíveis com diagnóstico de AOR para estes pacientes.^(2,7)

Apesar da baixa AV sem correção (Tabela 1), os pacientes da família C obtiveram melhora da AV com uso de correção, a qual proporcionou aos pacientes III-16 e III-17, dessa família, AV igual a 20/80 e 20/125 no melhor olho, respectivamente. Porém, mesmo com correção, a AV permaneceu em valores moderadamente baixos ou não apresentou melhora, o que é compatível com a atrofia óptica. Esta correção proporcionou melhora da qualidade de vida e lhes possibilitou trabalhar e estudar normalmente. Os pacientes da família A, porém, não concluíram os estudos escolares, pois relataram dificuldade em acompanhar as aulas, o que também foi descrito por Brown JR et al.⁽¹³⁾ e Johnston et al.⁽³⁾ que relataram sobre os portadores de AOD que concluíram os estudos escolares em escolas especiais para cegos ou parcialmente cegos. A progressão da diminuição da AV nos pacientes da família A hoje os impede de trabalhar e os tornam dependentes de ajuda para as tarefas diárias. O acompanhamento desses pacientes pelo serviço de visão subnormal pode ser um importante fator de melhora na sua qualidade de vida⁽¹⁴⁾.

Os pacientes II-2 e II-8 da família D, inicialmente, foram classificados como portadores de ambliopia tóxico-alcoólica, por apresentarem consumo freqüente de bebidas alcoólicas e de tabaco e em grande quantidade^(15,16). A ambliopia decorrente do consumo de tabaco e

álcool é uma doença caracterizada por baixa AV e escotomas cecocentrais, que aparecem de forma insidiosa e lentamente progressiva, principalmente entre homens com história de uso indeterminado dessas substâncias^(1,15). A presença da atrofia óptica nesses pacientes é encontrada em estágios avançados da doença⁽¹⁵⁾. Essas características clínicas são semelhantes às encontradas na NOHL, porém, na NOHL a perda da visão é súbita, e a presença de palidez do DO é caracteristicamente encontrada. Não são todos os consumidores de álcool e de tabaco que desenvolvem ambliopia e para que isso ocorra é preciso ser susceptível a essas substâncias. Da mesma forma, não são todos os afetados pela mutação responsável pela NOHL que desenvolvem a doença, mas sua presença torna o paciente vulnerável aos danos visuais decorrentes do consumo de álcool e tabaco, sendo estes possíveis fatores desencadeantes ou agravantes dos sintomas da NOHL^(15,16). Por esse motivo, o diagnóstico de NOHL pode ser encoberto por uma história de uso indiscriminado de álcool e/ou tabaco⁽¹⁵⁾. Deve-se sempre suspeitar de NOHL quando o paciente apresenta uma ambliopia tóxico-alcoólica, principalmente quando a AV é menor ou igual a 20 /200^(8,15) e quando um paciente jovem do sexo masculino relata perda visual bilateral severa e história familiar de baixa AV^(10,15). Desta forma, a suspeita do diagnóstico de NOHL nos pacientes da família D foi determinada principalmente pela perda súbita e severa da visão, pela presença de palidez do DO e pela história familiar desses pacientes, onde encontraram-se apenas integrantes do sexo masculino com história semelhante de perda da visão, e alguns deles não possuíam fatores de predisposição a diminuição da AV⁽¹⁰⁾, como o consumo abusivo de bebidas alcoólicas e de tabaco. A melhora parcial da AV no paciente II-2 da família D após terapia com hidroxocobalamina (AV de 20/400 para 20/160 em ambos os olhos), revela uma associação da NOHL com o consumo de álcool e tabaco. A confirmação do diagnóstico de NOHL, porém, só se dá pela presença de alterações no DNA mitocondrial, necessitando, assim, de avaliação genética dos pacientes com esta suspeita^(8,10-11,15-16).

Os pacientes afetados pela AOH apresentam alteração no teste de visão de cores^(2,6,13,15,17). No presente estudo, não foi possível determinar essa alteração como sendo tricromatopsia anormal ou dicromatopsia, porém encontrou-se alterações na visão do verde (deutan) e do azul (tritan) nos pacientes estudados. O defeito característico encontrado no teste de visão de cores nas AOD é a tritanopia, porém esse resultado pode ser alterado por mutações genéticas ou pela evolução da doença^(3,4,13). Ter sido encontrado discromatopsia do tipo deutan no paciente II-3 da família A, pode estar relacionada ao tempo de progressão da distrofia retiniana⁽¹⁸⁾.

A ausência de doenças neurológicas associadas ao quadro oftalmológico dos pacientes analisados descarta o diagnóstico de AOH tipo Behr e a ausência de diabetes *mellitus* entre eles, exclui a Síndrome de Wolfram dos diagnósticos diferenciais^(7,9,13).

O aconselhamento genético é de fundamental importância àquelas famílias em que se determina o diagnóstico de AOH, assim como o encaminhamento dos pacientes afetados ao serviço de visão subnormal para lhes proporcionar uma melhor qualidade de vida⁽¹⁴⁾.

CONCLUSÃO

O heredograma, o quadro clínico e os achados oftalmológicos puderam indicar o diagnóstico de AOH aos pacientes estudados.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate clinically patients with low visual acuity (VA) and pallor of the optic disc (OD) and establish the diagnosis of hereditary optic atrophy (HOA) through the ophthalmological examination and pedigree. **Methods:** Twelve patients from four families (called A, B, C and D) underwent ophthalmological examination and the pedigree of these families were made. **Results:** The patients from A and B families had temporal pallor of OD, decrease of VA started early in life and the pedigree was characteristic of autosomal-dominant disease. The patients from the family C started with VA reducing around four years old, they had nystagmus, temporal pallor of the OD and pedigree compatible with autosomal-recessive disease. The pedigree from family D had only males with low VA and OD pallor. The decrease of VA in these patients started at grown-up age and the alcohol and tobacco collaborate to the VA reducing. **Conclusions:** The pedigree and the clinical and ophthalmological findings may denote the diagnosis of HOA for those patients.

Keywords: Optic atrophy, hereditary; Leber; Optic nerve disease; Optic atrophy/congenital; Visual acuity

REFERÊNCIAS

- Kanski JJ. Neurooftalmologia. In: Kanski JJ. Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática. 3a ed. Rio de Janeiro: Rio Med; 2000. p. 463-4.
- Langston DP. Manual de oftalmologia: diagnóstico e tratamento. 4a ed. Rio de Janeiro: Editora Medica e Cientifica; 2001. p. 468-9; 476-7.
- Johnston RL, Sellar MJ, Behnam JT, Burdon MA, Spalton DJ. Dominant optic atrophy. Refining the clinical diagnostic criteria in light of genetic linkage studies. *Ophthalmology*. 1999; 106(1): 123-8.
- Fournier AV, Damji KF, Epstein DL, Pollock SC. Disc excavation in dominant optic atrophy: differentiation from normal tension glaucoma. *Ophthalmology*. 2001; 108(9): 1595-602.
- Johnston PB, Gaster RN, Smith VC, Tripathi RC. A clinicopathologic study of autosomal dominant optic atrophy. *Am J Ophthalmol*. 1979; 88(5): 868-75.
- Sallum JMF, Farah MEF, Maumenee IH. Heterogeneidade genética em atrofia óptica autossômica dominante. *Arq Bras Oftalmol*. 2002; 65(4): 419-26.
- Orssaud C. Optic Atrophy. In: Dufier J-L, editor. Orphanet Encyclopedia [monograph on the Internet]. [Update 2003 Nov; cited 2006 Dec 1]. Available from: <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-OA.pdf>
- Orssaud C. Leber's hereditary optic neuropathy. In: Dufier J-L, editor. Orphanet Encyclopedia [monograph on the Internet]. [Update 2003 Nov; cited 2006 Dec 2]. Available from: <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-LHON.pdf>
- Newman NJ, Lott MT, Wallace DC. The clinical characteristics of pedigrees of Leber's hereditary optic neuropathy with the 11778 mutation. *Am J Ophthalmol*. 1991; 111(6): 750-62.
- Man PY, Turnbull DM, Chinnery PF. Leber hereditary optic neuropathy. *J Med Genet*. 2002; 39(3): 162-9.
- Teive HA, Troiano AR, Raskin S, Werneck LC. Leber's hereditary optic neuropathy - case report and literature review. *Sao Paulo Med J*. 2004; 122(6): 276-9.
- Kjer B, Eiberg H, Kjer P, Rosenberg T. Dominant optic atrophy mapped to chromosome 3q region. II. Clinical and epidemiological aspects. *Acta Ophthalmol Scand*. 1996; 74(1): 3-7.
- Brown J Jr, Fingert JH, Taylor CM, Lake M, Sheffield VC, Stone EM. Clinical and genetic analysis of family affected with dominant optic atrophy (OPA1). *Arch Ophthalmol*. 1997; 115(1): 95-9. Erratum in: *Arch Ophthalmol*. 1997; 115(5): 663.
- Montilha RCI. Visão subnormal e a abordagem da terapia ocupacional. *Sinopse Oftalmol*. 2001; 3(1): 22-4.
- Cullom ME, Heher KL, Miller NR, Savino PJ, Johns DR. Leber's hereditary optic neuropathy masquerading as tobacco-alcohol amblyopia. *Arch Ophthalmol*. 1993; 111(11): 1482-5.
- Kerrison JB, Miller NR, Hsu F, Beaty TH, Maumenee IH, Smith KH, et al. A case-control study of tobacco and alcohol consumption in Leber hereditary optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2000; 130(6): 803-12.
- Nikoskelainen EK, Huoponen K, Juvonen V, Lamminen T, Nummela K, Savontaus ML. Ophthalmologic findings in Leber hereditary optic neuropathy, with special reference to mtDNA mutations. *Ophthalmology*. 1996; 103(3): 504-14. Erratum in: *Ophthalmology*. 1996; 103(7): 998.
- Sato MT, Marzagão R, Moreira Júnior CA. Distrofia retiniana com onda rápida escotópica (DRORE) associada à síndrome dos cabelos anágenos frouxos (SCAF). Parte 1: Achados oftalmológicos. *Arq Bras Oftalmol*. 2004; 67(3): 491-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Mário Teruo Sato

Centro da Visão do Hospital de Clínicas de Curitiba - UFPR

R. Pasteur, 26 - Batel

CEP 80250-080 - Curitiba - PR - Brasil

E-mail: mariots@ufpr.br

Perfil ocular das crianças atendidas no Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis – RJ

Ocular profile of the pediatric population seen at the Ophthalmology Service of Petropolis Medical School -RJ

Bruno Diniz¹, Patrícia Maciel Pachá²

RESUMO

Objetivos: Analisar o perfil dos pacientes pediátricos atendidos pelo serviço de oftalmologia do Ambulatório Escola (AmbE) da FMP; determinar a prevalência das alterações oculares na população de 0 a 12 anos; dar subsídios para o planejamento de ações de promoção à saúde ocular na infância. **Métodos:** Examinamos retrospectivamente 2935 prontuários de pacientes atendidos pelo serviço de oftalmologia do AmbE entre outubro de 1998 e março de 2003, sendo selecionados 525 correspondentes a crianças entre 0 e 12 anos. **Resultados:** Houve predomínio da faixa etária entre 8 e 10 anos (20,76%) e do sexo masculino (52,19%). Em 27,61% dos casos o exame foi normal. Dentre os anormais, o vício de refração foi o diagnóstico mais frequente, constituindo 60,95%, com prevalência da hipermetropia. O olho vermelho ocorreu em 17,90%. O estrabismo totalizou 8,57% dos diagnósticos e a ambliopia em 2,58%. Retinopatia da prematuridade, atrofia óptica, glaucoma congênito e catarata também foram identificados. **Conclusão:** A investigação da prevalência e causas de prejuízo visual permite o planejamento de programas oftalmológicos preventivos, promovendo intervenções mais precisas dirigidas à preservação de saúde ocular. A avaliação dos pacientes atendidos no AmbE demonstra uma alta prevalência de exames normais na população atendida, evidenciando uma preocupação em se encaminhar o paciente para avaliações de rotina. Apesar disto, percebemos uma grande prevalência de ambliopia nos pacientes maiores de 7 anos, quando já não há possibilidade de restabelecimento visual.

Descritores: Oftalmopatias/etiologia; Oftalmopatias/epidemiologia; Transtornos da visão/diagnóstico; Acuidade visual; Programas médicos regionais; Promoção da saúde

¹ Residente do Serviço de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil;

² Coordenadora geral da disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis – FMP – Petrópolis (RJ), Brasil.

Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia do Ambulatório Escola (AmbE) da Faculdade de Medicina de Petrópolis – FMP – Petrópolis (RJ), Brasil.

Recebido para publicação em: 06/07/05 - Aceito para publicação em 19/01/07

INTRODUÇÃO

A prática do exame oftalmológico de rotina em crianças ainda não é freqüente no nosso país. Dentro dessa realidade observa-se que a maioria das crianças já apresenta alguma queixa específica ao ser encaminhada pelo pediatra, pela escola ou pelos pais. Nos países desenvolvidos é comum a detecção precoce dos problemas oculares, pela existência de uma política de promoção da saúde ocular. No Reino Unido, o exame ocular é realizado rotineiramente nos recém-nascidos, visando a promover o mais precocemente possível, adequada orientação terapêutica, aconselhamento genético e outras condutas de suporte às doenças oculares detectadas¹. Em contrapartida, a cegueira relacionada com vícios de refração ainda é um problema substancial em várias partes do mundo, sendo considerada a segunda maior causa de cegueira tratável^{2,3}.

É patente a escassez de recursos destinados a programas preventivos nos países em desenvolvimento. Nota-se também uma carência de publicações acerca da importância do diagnóstico precoce dos problemas visuais, bem como das consequências da falta da identificação para o desenvolvimento pleno do indivíduo. Quanto mais tardia a detecção dos distúrbios visuais na infância, mais graves as seqüelas⁴. Causas tratáveis de cegueira, como os vícios de refração, podem dificultar o aprendizado e o desenvolvimento da personalidade, influenciando nas oportunidades de trabalho do indivíduo que passará a constituir um peso econômico para a sociedade^{2,4}.

É comum que se espere que a criança atinja idade suficiente para participar do exame oftalmológico de forma ativa, normalmente a partir dos 4 anos. Durante os primeiros 3 – 4 anos, a estimativa da visão confia grandemente na observação e nos registros com relação ao comportamento da criança tanto nas brincadeiras quanto na interação com os pais ou outras crianças⁵. É sabido, porém, que as doenças oculares unilaterais raramente proporcionam comprometimento das atividades rotineiras e a performance visual aparentemente normal retarda o diagnóstico em alguns casos.

O reconhecimento da anormalidade ocular ainda pelo pediatra, seu encaminhamento com presteza e o atendimento rápido pelo oftalmologista são fundamentais para garantir o prognóstico visual da criança. Em alguns casos, como no retinoblastoma, o reconhecimento e tratamento precoces definem a expectativa de vida do indivíduo⁶.

Em 1999, a Organização Mundial de Saúde lançou uma iniciativa global para eliminar a cegueira evitável no mundo. O projeto Visão 2020 pretende coordenar ações de prevenção, detecção precoce e tratamento de doenças que levam à cegueira ainda na infância, bem

de promoção da saúde ocular. O carro-chefe do projeto é o atendimento primário (primary eye care), como forma de evidenciar, ainda na comunidade, problemas que devem ser combatidos⁷.

O conhecimento da realidade social e das condições de saúde da comunidade parece ser o primeiro passo no sentido de garantir a promoção da saúde ocular. Sendo assim, este estudo tem por objetivos estabelecer o perfil dos pacientes pediátricos atendidos pelo serviço de Oftalmologia do Ambulatório Escola (AmbE) da Faculdade de Medicina de Petrópolis, determinar a prevalência das alterações oculares presentes nessa população e com isso oferecer subsídios para o planejamento de ações de promoção da saúde ocular na infância.

MÉTODOS

Realizou-se um estudo retrospectivo, com a análise de 2935 prontuários dos pacientes atendidos no Serviço de Oftalmologia do AmbE da Faculdade de Medicina de Petrópolis (RJ) entre outubro de 1998 e março de 2003. Foram selecionados 525 prontuários correspondentes a todas as crianças entre 0 e 12 anos e coletados os dados referentes ao exame oftalmológico composto por exame externo e da pupila, motilidade ocular, determinação da acuidade visual, biomicroscopia, e oftalmoscopia. A tonometria foi realizada apenas nos casos indicados e não de forma sistemática.

Para a determinação do perfil de paciente atendido foram extraídos dados referentes à faixa etária e sexo. Em relação aos diagnósticos, além da observação das principais morbididades oculares foi também realizada a classificação dos vícios de refração. Para o diagnóstico de ambliopia, consideramos acuidade visual menor que 20/40 ou diferença de duas linhas na tabela de Snellen entre os olhos.

RESULTADOS

O número de prontuários analisados foi de 525. Deste total, 274 (52,19%) foram referentes ao sexo masculino e 251 (47,81%) ao feminino. Em relação à faixa etária foi identificado um acúmulo de atendimentos entre 6 e 12 anos (69,9%). Nas faixas mais jovens o atendimento se fez com mais freqüência entre 0 e 2 anos (12,19%). O grupo com menor procura ao atendimento oftalmológico estava entre 2 e 4 anos (7,43%).

Cento e quarenta e cinco pacientes (27,61%) apresentavam o exame oftalmológico normal. Dentre os exames anormais, os vícios de refração foram diagnosticados em 60,95%, sendo seguidos pelo olho vermelho, estrabismo e ambliopia. Retinopatia da prematuridade, obstru-

Tabela 1

Distribuição dos pacientes por diagnóstico

Diagnóstico *	Frequência	
	n	%
Exame normal	145	27,61
Ametropia	320	60,95
Olho vermelho	94	17,9
Estrabismo	45	8,57
Ambliopia	12	2,58
Pseudo-estrabismo	8	1,52
Obstrução do canal lacrimal	7	1,33
Lesões conjuntivais	6	1,14
Retinopatia da prematuridade	4	0,76
Trauma ocular	4	0,76
Catarata	3	0,57
Ptose palpebral	3	0,57
Glaucoma	1	0,19
Outros	24	4,57

* mais de um diagnóstico por criança

ção do canal lacrimal, glaucoma congênito e catarata também foram identificados. Olho seco, atrofia óptica e outros diagnósticos menos prevalentes foram incluídos como outros. Os resultados são referidos na Tabela 1.

Os vícios de refração foram responsáveis pela maior parcela de diagnósticos. A Tabela 2 mostra a distribuição global dos vícios de refração. O olho vermelho foi o segundo diagnóstico mais realizado e na Tabela 3 são apontadas suas causas.

DISCUSSÃO

Pela análise dos dados, verificamos uma maior agregação no atendimento de crianças entre 6 e 12 anos, o que pode ser justificado por enquadrarem-se na faixa escolar e já apresentarem capacidade de identificar problemas, bem como de apresentarem queixas específicas relacionadas com a saúde ocular. No grupo de crianças menores, teve maior relevância o atendimento entre 0 e 2 anos. Uma explicação plausível para a estatística descansa no fato de o Ambulatório Escola ser referência no acompanhamento das crianças prematuras nascidas no município, além da faixa etária associar-se com a faixa de encaminhamento de estrabismo. Importância também deve ser dada às doenças congênitas e ao acompanhamento de crianças sindrômicas.

Os erros refrativos foram responsáveis por 60,95% dos diagnósticos, sendo a hipermetropia o vício de refração mais prevalente, perfazendo 56,88% do total. Como é de conhecimento geral, a hipermetropia é o vício de refração mais comum em crianças^{8,9}. No Brasil, alguns tra-

Tabela 2

Relação entre as ametropias encontradas

Diagnóstico	n	%
Hipermetropia	182	56,88
Astigmatismo	113	35,31
Miopia	25	7,81

Tabela 3

Causas de Olho Vermelho

Diagnóstico	n	%
Blefarite	38	40,43
Conjuntivite	26	27,66
Hordéolo	9	9,57
Hemorragia subconjuntival	3	3,19
Dacriocistite	2	2,13
Outros	16	17,02

balhos foram realizados em várias regiões para determinar a prevalência de vícios refracionais. Estudando crianças entre 6 e 12 anos, Schimiti et al.¹⁰ detectaram erros de refração em 31,23%. Albuquerque e Alves¹¹, em 2003, diagnosticaram erros refrativos em mais da metade (65,1 %) da casuística estudada (crianças de 0 – 15 anos) e em 13,4 % o exame foi normal. A prevalência de exames normais em nosso estudo foi de 27,61 %. Tal índice aponta para o fato de haver no Ambulatório Escola preocupação em se encaminhar o paciente para avaliação de rotina, o que não ocorre normalmente dentro da realidade brasileira. Apesar da prevalência da ambliopia neste trabalho (2,58%) estar em acordo com a literatura^{10,12}, 75% dos pacientes encontrava-se fora da faixa terapêutica, apresentando mais de sete anos, demonstrando a necessidade do encaminhamento precoce. Combater a ambliopia significa fazer o diagnóstico precoce da patologia de base (até 6-7 anos de idade) e corrigi-la adequadamente em tempo hábil, visto que poderá causar limitações na vida futura da criança¹²⁻¹³.

O olho vermelho, apesar de ser o segundo diagnóstico na casuística em questão não tem relação específica com a população estudada (pediátrica), sendo relevante em todas as faixas etárias.

O pediatra ocupa posição privilegiada para o rastreamento de doenças oculares e encaminhamento dos pacientes, já que tem acesso periódico às crianças desde o nascimento. Apesar disto, como foi demonstrado por Wasilewski et al.¹³ as desordens oculares presentes no nascimento não são, na maioria dos casos, diagnosticadas pelos neonatologistas e pediatras, evidenciando-se a neces-

cidade da utilização do exame oftalmológico como rotina no atendimento ao recém-nascido.

A realização de triagem na comunidade parece ser a forma mais efetiva de identificação precoce das alterações oculares, pois alcança todas as crianças da faixa etária desejada, incluindo as excluídas da escola. Devemos ressaltar o valor da realização da triagem visual também dentro do Programa de Saúde da Família (PSF), que abrange todo o território nacional. Impõe-se, desta forma, o estabelecimento de parcerias entre oftalmologistas, pediatras e médicos de família, no sentido de propor programas de educação continuada e educação permanente, a fim de capacitar os profissionais que atuam como linha de frente no cuidado à criança para a identificação precoce das morbidades oculares mais prevalentes e mais graves, garantindo assim a promoção da saúde ocular em todos os níveis de atendimento. Além disso, é extremamente importante que haja um bom funcionamento dos sistemas de saúde, garantindo a existência do mecanismo de referência para os níveis secundário e terciário, permitindo o tratamento eficaz das doenças oculares¹⁴.

CONCLUSÃO

A investigação da prevalência e causas de prejuízo visual permite o planejamento de programas oftalmológicos preventivos, promovendo intervenções mais precisas dirigidas à preservação de saúde ocular. A avaliação dos pacientes atendidos no AmbE demonstra uma alta prevalência de exames normais na população atendida, evidenciando uma preocupação em se encaminhar o paciente para avaliações de rotina. Apesar disto, percebemos uma grande prevalência de ambliopia nos pacientes maiores de 7 anos, quando já não há possibilidade de restabelecimento visual.

ABSTRACT

Purpose: To analyze the profile of the children examined by the Ophthalmologic Outpatient Clinic (AmbE) of Petropolis Medical School; to establish the prevalence of the ocular disorders in this population (0 – 12 years old); to contribute for children's ocular health promotion.

Methods: A retrospective study was performed using the charts of 525 patients between 0 to 12 years old examined by the Service of Ophthalmology of AmbE from October 1998 to March 2003. **Results:** The patients were mainly between 8 to 10 years old (26,76%) and of the male gender (52,19%). Normal exam was found in 27,61% of the patients. Refractive errors were diagnosed in 60,95%

of the patients and hyperopia was the most common. Red eye was observed in 17,90%, strabismus in 8,57% and amblyopia in 2,58%. Premature retinopathy, optic atrophy, congenital glaucoma and cataract were also found. **Conclusions:** The investigation of the prevalence and causes of visual impairment allows the planning of preventing programs and the promotion of well defined actions aiming at ocular health. The results point to a high prevalence of normal exams denoting the preoccupation of early referral. Despite this fact, there were a lot of cases of amblyopia in older children, out of the range for efficient restoring of the vision.

Keywords: Eye diseases/etiology; Eye diseases/epidemiology; Vision disorders/diagnosis; Visual acuity; Regional medical programs; Health promotion perfil ocular das crianças atendidas no Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis – RJ.

REFERÊNCIAS

1. Endriss D, Ventura LMVO, Diniz JR, Celino AC, Toscano J. Doenças oculares em neonatos. *Arq Bras Oftalmol.* 2002; 65(5): 551-5.
2. Dandona R, Dandona L. Refractive error blindness. *Bull World Health Organ.* 2001; 79(3): 237-43. Review.
3. Gilbert C. New Issues in Childhood Blindness. *J Comm Eye Health.* 2001; 14(40): 53-6.
4. Foster A, Gilbert C. Epidemiology of childhood blindness. *Eye.* 1992; 6(Pt 2): 173-6.
5. Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P. *Oftalmologia Geral*. 4. ed. São Paulo: Atheneu Editora; 1997.
6. Essman SW, Essman TF. Screening for pediatric eye disease. *Am Fam Physician.* 1992; 46(4):1243-52.
7. World Health Organization. Prevention of Blindness and Deafness. **Preventing blindness in children:** report of a WHO/IAPB scientific meeting. Geneva; WHO; 2000. 35 p. (WHO/PBL/00.77).
8. Ribeiro GB, Gonçalves RM, Diniz CM, Paula ST, Almeida HC. Evolução da hipermetropia na infância. *Arq Bras Oftalmol.* 2004; 67(1): 83-6.
9. Geraissate E. Hipermetropia. *Arq Bras Oftalmol.* 2000; 63(6):499-501.
10. Schimiti RB, Costa VP, Gregui MJF, Kara-José N, Temporini ER. Prevalence of refractive errors and ocular disorders in preschool and schoolchildren of Ipirorã-PR, Brazil (1989 to 1996). *Arq Bras Oftalmol.* 2001; 64(5):379-84.
11. Albuquerque RC, Alves JGB. Afecções oculares prevalentes em crianças de baixa renda atendidas em um serviço oftalmológico na cidade do Recife – PE, Brasil. *Arq Bras Oftalmol.* 2003; 66(6): 831-4.
12. Bernardini MCP, Nassaralla Júnior JJ. Prevalência de ambliopia em um serviço oftalmológico de referência na cidade de Goiânia. *Arq Bras Oftalmol.* 1999; 62(2):169-76.
13. Wasilewski D, Zago RJ, Bardal AMC, Heusi TM, Carvalho FP, Maciel LF, et al. Importância da avaliação oftalmológica em recém-natos. *J Pediatr (Rio de J).* 2002; 78(3):209-12.
14. Gilbert C. The Importance of Primary Eye Care. *Community Eye Health.* 1998; 11(26): 17-9.

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e hemorragia vítrea

Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and vitreous hemorrhage

Patrícia Corrêa de Mello Araújo¹, Haroldo Vieira Moraes Junior², Daniela Socci da Costa³, Débora Duarte de Souza⁴, Hugo Soares Maia⁵

RESUMO

Relato de um caso de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada com achados atípicos como hemorragia vítrea, sem relato prévio na literatura nacional. A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada por ser uma doença multissistêmica com diferentes fases pode apresentar algumas dificuldades diagnósticas. Os critérios revisados pelo comitê internacional de nomenclatura vieram a facilitar o diagnóstico desta patologia. O oftalmologista deve estar atento que mesmo na vigência de achados nunca antes relatados na literatura nacional, e com um quadro altamente sugestivo desta síndrome devemos proceder com o tratamento precoce destes doentes visto que este muda o prognóstico visual.

Descritores: Síndrome uveomeningoencefálica/diagnóstico; Síndrome uveomeningoencefálica/etiologia; Hemorragia vítrea

¹ Assistente do Setor de Retina da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, Médica do Setor de Retina e Vítreo do Instituto Brasileiro de Oftalmologia – IBOL – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

² Livre-docente, Professor adjunto do Departamento de Oftalmologia Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil; Coordenador da Pós-graduação da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

³ Assistente do Setor de Retina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Médica do Setor de Retina e Vítreo do Instituto Brasileiro de Oftalmologia IBOL – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

⁴ Assistente do Serviço de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Médica do Setor de Glaucoma do Instituto Brasileiro de Oftalmologia IBOL – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

⁵ Diretor do Instituto Brasileiro de Oftalmologia – IBOL – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Recebido para publicação em: 29/09/06 - Aceito para publicação em 10/01/07

INTRODUÇÃO

A síndrome de Vogt- Koyanagi- Harada (VKH) é uma doença granulomatosa grave que afeta olhos, aparelho acústico, meninges e pele¹.

Descrita desde a antiguidade por um médico na Pérsia^{2,3}, foi também posteriormente, em 1906, por Vogt que relatou associação de uveíte e poliose. Em 1926, Harada descreveu associação de uveíte posterior com descolamento de retina exsudativo e pleocitose no líquido e Koyanagi, em 1929, que descreveu um quadro de iridociclite bilateral associada a vitiligo, alopecia e poliose acompanhada de surdez e zumbido. Finalmente, em 1949, Bruno e McPherson⁴ consolidaram as três descrições e sugeriram que as manifestações seriam espectros diferentes de uma única doença, e que a distribuição dos achados variariam de paciente a paciente. Foi então consolidado a síndrome úveo meningo-encefálica, hoje conhecida como síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

A doença é mais prevalente em asiáticos⁵, hispânicos e negros⁶, sendo a principal causa de uveíte não infecciosa no Brasil⁷.

A etiologia é desconhecida, existem evidências de que ocorra uma reação auto-imune mediadas por células inflamatórias (linfócitos T) que se direcionariam contra um antígeno ligado a células com pigmento de melanina⁸⁻⁹. Há evidências de forte associação entre o HLA DR4 (já relatado em pacientes brasileiros) e HLA DW3¹⁰⁻¹¹.

RELATO DE CASO

Em maio de 2003, CRFL, negra, natural do Rio de Janeiro, do lar, procurou o serviço de oftalmologia, referindo início de dificuldade visual em ambos os olhos há 8 meses, quando procurou o oftalmologista em outro serviço na época que prescreveu Prednisona 80 mg (peso da paciente 80 kg) por 01 semana, sendo feita redução de 10 mg por dia até a retirada total que se completou em 2 meses. Relatou melhora visual inicial, porém com queda subsequente depois de retirada da medicação.

Na anamnese dirigida referia episódio de cefaléia prévio ao quadro clínico ocular e zumbido. Foi feita tomografia computadorizada de crânio na época que foi normal.

Ao exame oftalmológico apresentava: Acuidade visual: vultos em ambos os olhos (AO); Biomicroscopia: precipitados ceráticos granulomatosos, sinéquias posteriores, 2 + de células e 1 + de flare AO em vigência de uso tópico de Atropina a 1 %, 2 vezes ao dia e corticóide tópico 4 vezes ao dia; tonometria de aplanção de 10 mmHg AO. Mapeamento de Retina: no OD o exame foi

dificultado pela presença de hemorragia vítrea; no OE observou-se vitreíte moderada, descolamento seroso da retina com infiltrados densos sub-retinianos amarelados, principalmente em pólo posterior, quadrantes inferiores e hiperemia do disco óptico.

A paciente trouxe os seguintes exames prévios descritos a seguir, da época do início dos sintomas:

- angiografia com múltiplos pontos de vazamento ao nível do epitélio pigmentário da retina na fase precoce, coalescendo com acúmulo no espaço sub-retiniano ao longo das fases, sendo nas mais tardias vazamento do disco óptico(DO) em AO;

- ecografia mostrava ausência de espessamento de parede posterior, descolamento de retina seroso e descolamento vítreo AO;

- sorologia para Sífilis, Toxoplasmose e HIV negativos;

- pesquisa para sarcoidose negativos;
- provas reumatológicas negativas;
- PPD não reator, RX de tórax sem alterações;
- hemograma, coagulograma, e bioquímica sem alterações.

Realizamos então nova angiografia fluoresceínica, ecografia e foi realizada punção líquórica, sendo o líquido enviado prontamente para análise.

Na ecografia, encontramos espessamento irregular da coróide com refletividade irregular, descolamento de retina, predominantemente em pólo posterior em quadrantes inferiores, descolamento parcial do vítreo com área de aderência às 3 horas em OE. Presença de ecos puntiformes de média refletividade compatível com inflamação ou hemorragia.

Na angiografia foi observada hemorragia vítrea em absorção, causando hipofluorescência por bloqueio nos quadrantes inferiores no OD, descolamento de retina, envolvendo pólo posterior e quadrantes inferiores com pontos de vazamento de contraste desde as fases precoces abaixo deste. Presença de estrias hipofluorescentes radiadas em torno do disco óptico se dirigindo para os quadrantes característicos de acúmulo de pigmento. Vazamento do disco óptico nas fases tardias.

A punção líquórica não evidenciou pleocitose.

Após os exames foi feita pulsoterapia com Metilprednisolona 1g EV por 3 dias consecutivos com dose de manutenção de 20 mg de Prednisona VO.

Foi realizada então TC de tórax, abdome e pelve, RNM de crânio e órbita, e exame otorrinolaringológico que foram normais.

Foi realizada a pulsoterapia por mais duas vezes e repetida a angiografia e a ecografia que mostraram melhora do descolamento, ausência de espessamento de

coróide e melhora dos infiltrados sub-retinianos.

A acuidade visual da paciente não apresentou melhora objetiva apenas subjetiva e esta vem mostrando quadro estável sem recidiva da uveíte anterior e posterior.

DISCUSSÃO

Em 1999, os critérios de VKH foram revisados pelo Comitê Internacional de Uveítes, sendo adaptado o critério antigo, de 1978, ao fato de que a doença apresenta diferentes manifestações clínicas, dependendo do estágio em que o paciente é examinado¹.

Segundo estes critérios revisados, a paciente se enquadraria em Síndrome incompleta e estaria na fase 2 ou uveítica, pois ainda não teria desenvolvido alterações de pele que são encontradas na fase crônica da doença. Também apresentava alguns achados atípicos. O quadro de hemorragia vítrea apresentada no olho direito não é comumente visto na síndrome e nunca antes foi relatado em literatura nacional. Na literatura internacional, Tesavibul¹² relatou um caso com neovascularização de disco e hemorragia vítrea bilateral, casos como este são extremamente raros na literatura.

As características ultrassonográficas também eram contraditórias. O espessamento de coróide era irregular e de refletividade também irregular. Havia descolamento parcial do vítreo e ecos vítreos de média refletividade compatíveis com inflamação ou hemorragia.

Segundo Forster et al.¹³, as manifestações ecográficas da síndrome de VKH são:

- 1- espessamento difuso da coróide posterior com baixa à média refletividade;
- 2- descolamento seroso da retina mais proeminente em pólo posterior e inferior;
- 3- opacidades vítreas sem descolamento posterior do vítreo;
- 4- espessamento posterior da esclera e episclera.

Diante deste quadro atípico, realizamos alguns exames para eliminar hipótese diagnóstica de linfoma intra-ocular primário.

O linfoma intra-ocular primário é um linfoma não Hodgkin que se origina do olho, cérebro, medula ou leptomeninges e por fim invade o sistema nervoso central¹⁴. Este cursa com uveíte crônica com aspecto fundoscópico com infiltrados multifocais elevados lobuladas, amareladas, sub-retinianas e abaixo do EPR, envolvendo pólo posterior¹⁵. O vítreo se encontra turvo e no segmento anterior as manifestações são brandas¹⁵.

Esta paciente apresentava faixa etária diferente e a reação do segmento anterior era intensa com uma uveíte anterior altamente sinequante.

O diagnóstico do linfoma se baseia em um tripe com avaliação neurológica (neurologista e RNM), citologia líquórica e vitrectomia diagnóstica.

A paciente foi submetida a punção líquórica, sendo o exame enviado imediatamente ao laboratório visto que as células do linfoma são muito frágeis, o corticóide também pode ser citolítico e prejudicar o exame¹⁵, por isso tivemos o cuidado de colher o líquido antes da pulsoterapia. O exame do líquido foi normal com ausência de células neoplásicas e sem pleocitose, que geralmente só é observada até a oitava semana de doença em pacientes com VKH.

O exame neurológico foi normal e a RNM de crânio e órbita, realizadas com gadolínio não mostrou lesão craniana e na órbita mostrou discreto espessamento de parede posterior com pouca captação de contraste, o que não é característico de linfoma.

A biopsia vítrea é o padrão ouro no diagnóstico do linfoma, e é preconizada sua realização mesmo se os exames anteriores são negativos. Optamos por não realizar tal procedimento pois este seria muito invasivo, podendo vir a reativar o quadro. Sabe-se também que nem sempre se faz o diagnóstico do linfoma com uma vitrectomia, sendo necessário repetir tal procedimento, visto que as células do linfoma são frágeis, a proporção células inflamatórias/neoplásicas pode ser alta e o corticóide pode mascarar o diagnóstico¹⁵.

O diagnóstico final de VKH foi considerado visto a história típica, faixa etária, raça, quadro fundoscópico e angiográfico típicos e consideramos a hemorragia vítrea como um achado atípico.

A acuidade visual final desta paciente não obteve melhora objetiva pois a síndrome de VKH responde bem no estágio inicial a uma dose alta de corticóide sistêmico com diminuição muito gradativa, o que não foi feito para esta paciente.

O tratamento preconizado é de 80-100mg por dia de prednisona sistêmico com retirada gradativa lenta mantendo-se o corticóide por cerca de 6 meses. Em casos graves é preconizado pulsoterapia com 1g de metilprednisolona. Alguns autores relatam melhora com trincinolona intravítrea¹⁶. Os Imunossupressores são usados em casos refratários.

CONCLUSÃO

A síndrome de VKH é uma doença multisistêmica que atinge os olhos e atualmente, devido à miscigenação racial, devemos ficar atentos a quadros incompletos ou atípicos, onde o pronto diagnóstico e terapêutica levam a um melhor prognóstico visual.

Agradecimentos:

Ao Instituto Brasileiro de Oftalmologia (IBOL) pela realização da angiografia fluoresceínica.

Ao dr. Eduardo Curty Castro Neto da Clínica Multi-Imagem Ressonância pela indispensável realização da Ressonância Nuclear Magnética.

ABSTRACT

Report of a case of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome with some atypical findings, like vitreous hemorrhage without previous report in Brazilian literature. The Vogt-Koyanagi-Harada syndrome is a multisystem disease with different phases, causing some challenges in its diagnosis. The revised diagnosis criteria reported by an international committee on nomenclature came up to facilitate the diagnosis of this disease. Ophthalmologist should be warned that as even in the presence of findings never reported on literature, and with a clinical picture very much alike of this syndrome, they must precede with treatment as this may improve visual prognosis.

Keywords: Uveomeningoencephalitic syndrome/diagnosis; Uveomeningoencephalitic syndrome/etiology; Vitreous hemorrhage

REFERÊNCIAS

- Read RW, Holland GN, Rao NA, Tabbara KF, Ohno S, Arrellanes-Garcia L, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol.* 2001; 131(5): 647-52.
- Tesavibul N. Vogt Koyanagi Harada Syndrome. In: Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and treatment of uveitis.* Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 748-56.
- Pattison EM. Uveomeningoencephalitic syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada). *Arch Neurol.* 1965; 12: 197-205.
- Bruno MG, McPherson SD Jr. Harada's disease. *Am J Ophthalmol.* 1949; 32: 513-22.
- Sugiura S. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Jpn J Ophthalmol.* 1978; 22: 9-35.
- Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. *Uveitis: fundamentals and clinical practice.* 2nd ed. St Louis: Mosby; c1996. p.312-24.
- Yamamoto JH, Hirata CE. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e oftalmia simpática. In: Oréfice F. *Uveíte clínica e cirúrgica: texto e atlas.* Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2000. v. 2, p. 929-51.
- Sakamoto T, Murata T, Inomata H. Class II major histocompatibility complex on melanocytes of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Arch Ophthalmol.* 1991; 109(9):1270-4.
- Norose K, Yano A, Aosai F, Segawa K. Immunologic analysis of cerebrospinal fluid lymphocytes in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990; 31(7):1210-6.
- Zhang XY, Wang XM, Hu TS. Profiling human leukocyte antigens in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1992; 113(5):567-72.
- Goldberg AC, Yamamoto JH, Chiarella JM, Marin ML, Sibinelli M, Neufeld R, et al. HLA-DRB1*0405 is the predominant allele Brazilian patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Hum Immunol.* 1998; 59(3):183-8.
- Tesavibul N. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome [text on the Internet]. In: *Ocular Immunology and Uveitis Foundations.* Massachusetts Eye Research and Surgery Institute [homepage on the Internet]. Massachusetts: c1996-2006. [cited 2004 Feb 10]. Available from: <http://www.uveitis.org/medical/articles/case/VKH.html>
- Forster DJ, Cano MR, Green RL, Rao NA. Echographic features of the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108(10):1421-6.
- Appen RE. Posterior uveitis and primary cerebral reticulum cell sarcoma. *Arch Ophthalmol.* 1975; 93(2):123-4.
- Waheed NK, Foster CS. Masquerade syndromes: malignancies. In: Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and treatment of uveitis.* Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 503-27.
- Andrade REA, Muccioli C, Farah ME. Injeção intravítrea de acetato de triancinolona no tratamento da síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Arq Bras Oftalmol.* 2004; 67(3): 401-6.

Pupila hemianópica de Wernicke e malformação arteriovenosa intracraniana: descrição dos achados neuro-oftalmológicos

Wernicke's pupil and intracranial arteriovenous malformation: neurophthalmologic findings

Cristina Yabumoto¹, Erasmo Barros da Silva Júnior², Maurício Coelho Neto³, Ricardo Ramina⁴, Mário Teruo Sato⁵

RESUMO

As malformações arteriovenosas (MAVs) intracranianas são incomuns e podem resultar em lesões do trato óptico. O presente trabalho relata um caso de MAV intracraniana com hemianopsia homônima. Paciente 49 anos, masculino, encaminhado por um serviço de neurocirurgia para avaliação neuro-oftalmológica, queixava-se de alteração de campo visual e alucinações visuais à esquerda, desenvolvidos após tratamento radiocirúrgico. Apresentava palidez temporal no disco óptico do OE; pupila do OE hiporreagente (+/4+) ao estímulo luminoso no campo visual (CV) temporal e com boa resposta fotomotora ao estímulo no campo visual nasal; pupila do OD hiporreagente no CV nasal (+/4+) e normal no CV temporal (pupila hemianópica de Wernicke); defeito pupilar aferente relativo de 0,3 log no OE e hemianopsia homônima esquerda congruente, com preservação do CV central. Ao exame neurológico, apresentava paresia facial central esquerda; paresia, parestesia e hiperreflexia no hemicorpo esquerdo; sinais de Hoffman e Babinski à esquerda. A presença da pupila hemianópica de Wernicke e do defeito pupilar aferente relativo (DPAR) contralateral à lesão são sinais sugestivos de hemianopsia homônima e lesão no trato óptico.

Descritores: Malformações arteriovenosas intracranianas/complicações; Condutos visuais/lesões; Hemianopsia; Distúrbios pupilares; Relatos de casos [Tipos de publicação]

¹ Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – PUC-PR – Curitiba (PR) - Brasil;

² Residente de Neurocirurgia do Instituto de Neurocirurgia de Curitiba - INC – Curitiba (PR), Brasil;

³ Médico Neurocirurgião do Instituto de Neurocirurgia de Curitiba - INC – Curitiba (PR), Brasil;

⁴ Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Instituto de Neurocirurgia de Curitiba - INC – Curitiba (PR), Brasil;

⁵ Professor adjunto e responsável pelo Setor de Neuro-oftalmologia e Eletrofisiologia ocular do Centro da Visão do Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR - Curitiba (PR), Brasil.

Recebido para publicação em: 16/05/06 - Aceito para publicação em 25/09/06

INTRODUÇÃO

As malformações arteriovenosas (MAVs) intracranianas são incomuns⁽¹⁾. Consistem em um emaranhado de artérias, veias e canais cavernosos anormais que, através de fístulas, fazem com que o sangue arterial anormalmente transportado tenha como resultante um alto fluxo sanguíneo local, o qual é escoado por sistema venoso de drenagem⁽²⁾.

Lesões do trato óptico são lesões da via óptica retroquiasmática, anterior ao núcleo geniculado lateral e respondem por 3-11% dos casos de hemianopsia homônima. As causas são variadas e incluem: tumores, processos vasculares, doença desmielinizante e trauma. Pacientes com lesão do trato óptico geralmente apresentam achados específicos que permitem a localização da lesão logo na sua avaliação clínica⁽³⁾.

O presente trabalho tem por objetivo relatar um caso de MAV intracraniana com hemianopsia homônima e discutir os achados neuro-oftalmológicos encontrados.

RELATO DO CASO

Paciente V.G., 49 anos, sexo masculino, encaminhado por um serviço de neurocirurgia para avaliação neuro-oftalmológica em junho de 2004. Queixava-se de alteração de campo visual e alucinações visuais à esquerda.

O paciente apresentava história de déficit motor em hemicorpo (dimídio) esquerdo, desde a adolescência, com piora após acidente automobilístico há dez anos. Em 2001, teve diagnosticada uma MAV parieto-temporal direita em exame tomográfico (figura 1) e angiográfico cerebrais. Devido à complexidade desta lesão (tamanho da malformação maior que 4 cm de diâmetro e localização em área crítica), optou-se pelo tratamento radiocirúrgico.

Em julho de 2002, teve realizada a radiocirurgia estereotáxica, utilizando dose tumoral de 1400 cGy com isodose de 80%, obtendo-se controle total da lesão. Após cinco meses, apresentou hipoestesia nos quirodáctilos esquerdos, evoluindo com piora do quadro sensitivo em dimídio esquerdo. Na ressonância magnética (RM) constatou-se edema cerebral nas áreas adjacentes ao tratamento (figura 2). Obteve melhora após corticoterapia (dexametasona 4mg, via oral, 3x/dia), porém, dois meses após, apresentou piora do quadro, manifestando alteração de campo visual; diplopia; alucinações e delírios visuais à esquerda (objetos animados e inanimados no campo visual da hemianopsia); confusão de paladar e piora de déficit motor e sensitivo. Manteve a corticoterapia na mesma dosagem por 10 meses, até a



Figura 1: TAC de crânio axial demonstrando a malformação vascular na região tálamo-capsular / periventricular direita

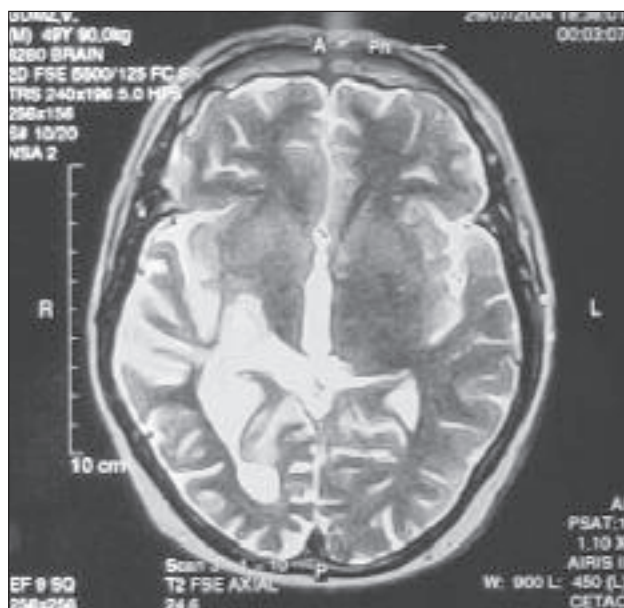


Figura 2: Ressonância magnética axial de crânio, evidenciando edema cerebral nas áreas adjacentes ao tratamento radioterápico da MAV à direita

resolução do edema, porém com persistência dos sintomas visuais, que o levaram à procura de acompanhamento oftalmológico.

Em 03/06/2004, ao exame oftalmológico: Acuidade Visual sem correção (AV s/c): 20/20 em ambos os olhos (AO); fundo de olho (FO) com escavação de 0,1x0,1 e normal no

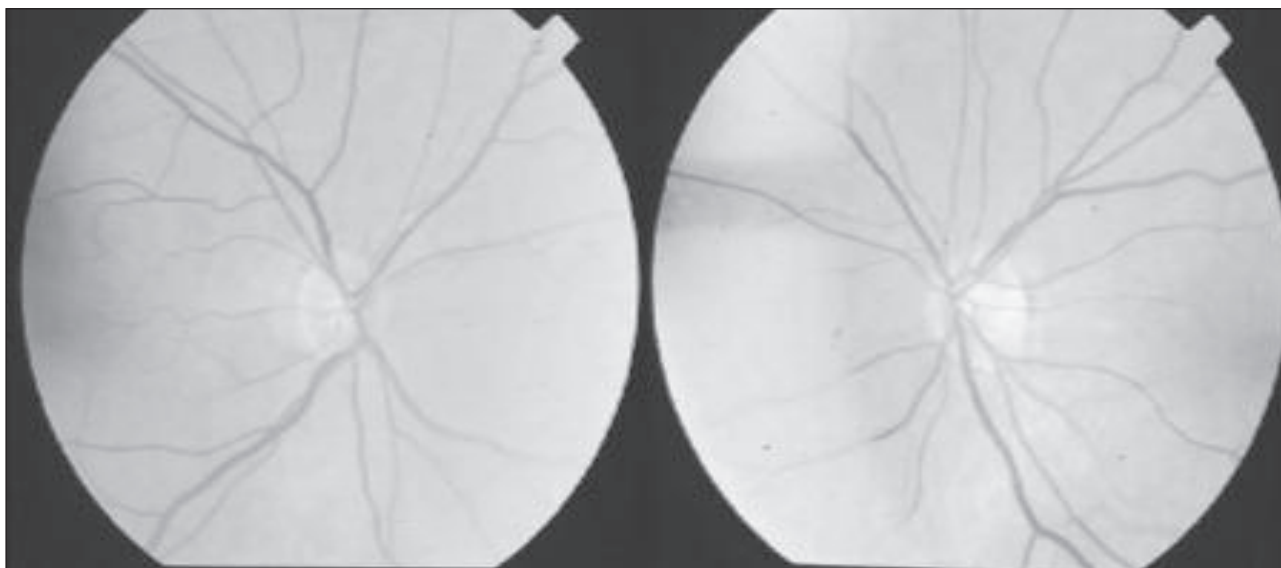


Figura 3: FO normal em OD e palidez de disco óptico em OE

OD e escavação de 0,2x0,4 com palidez temporal no disco óptico e esclerose de coróide justapapilar temporal no OE (figura 3); ao exame de motilidade ocular intrínseca com transiluminador (Welch Allyn), a pupila do OE se mostrou hiporreagente (+/4+) ao estímulo luminoso no campo visual (CV) temporal e com boa resposta fotomotora ao estímulo no campo visual nasal; pupila do OD hiporreagente no CV nasal (+/4+) e normal no CV temporal (pupila hemianópica de Wernicke) e defeito pupilar aferente relativo de 0,3 log no OE, usando barras com filtros de densidade neutra (Gulden Ophthalmics); no campo visual manual de Goldmann apresentou hemianopsia homônima esquerda congruente, com preservação do CV central (figura 4). Após quatro meses, apresentou discreta melhora nos 10° visuais centrais e superiores esquerdos.

Em 02/12/2004 ao exame neurológico: Paciente apresentava-se em bom estado geral; Glasgow (GCS) 15; com paresia facial central esquerda; força muscular no membro superior esquerdo (MSE) proximal 3+/5+, no MSE distal 2+/5+ e no membro inferior esquerdo (MIE) 4+/5+ com plegia à dorsoflexão do pé; espasticidade no MSE de 3+/4+ e no MIE de +/4+; hiperreflexia à esquerda 3+/4+; sinais de Hoffman e Babinski à esquerda e ausência de clônus; hemianestesia tátil em dimídio esquerdo e coordenação motora normal.

DISCUSSÃO

O tratamento escolhido para o paciente foi a radiocirurgia estereotáxica (RCE), decisão está baseada na localização (região diencefálica) de difícil acesso

da lesão. A remoção microcirúrgica ainda é o método ideal para o tratamento das MAVs, devendo ser indicada todas às vezes que for tecnicamente segura e exeqüível, pois elimina imediatamente o risco de ressangramento, sempre que tiver sido completamente extirpada. A RCE vem sendo cada vez mais utilizada internacionalmente, como método terapêutico alternativo, sempre que a cirurgia for contra-indicada ou tiver sido impossível a ressecção completa da MAV^(4,5).

A RCE não elimina o risco de hemorragia até que o vaso seja completamente trombosado, processo que leva de 2 a 3 anos. A incidência de ressangramento após radiocirurgia foi relatada em torno de 4 a 12%, a maioria ocorrendo no primeiro ano após tratamento (60 a 70%). O aparecimento de novos déficits neurológicos (não-relacionados a novos sangramentos), provavelmente induzidos pela radiação, em alguns casos com radionecrose confirmada histologicamente, foi relatado em torno de 3 a 5% dos indivíduos^(4,6).

Esteves et al., analisando os resultados radiocirúrgicos com acelerador linear em MAVs cerebrais obteve como complicação transitória mais freqüente o edema perilesional (7,2%). Em relação às complicações pela radiocirurgia, vários fatores foram analisados e não tiveram influência estatisticamente significativa para número de isocentros ($p = 0,520$), região anatômica ($p = 0,358$), diâmetro da MAV ($p = 0,2947$), dose máxima ($p = 0,7846$), isodose escolhida ($p = 0,7444$) e dose prescrita ($p = 0,0554$)⁽⁷⁾.

No presente relato, os sintomas visuais (alteração de campo visual e alucinações visuais) e a exacerbação

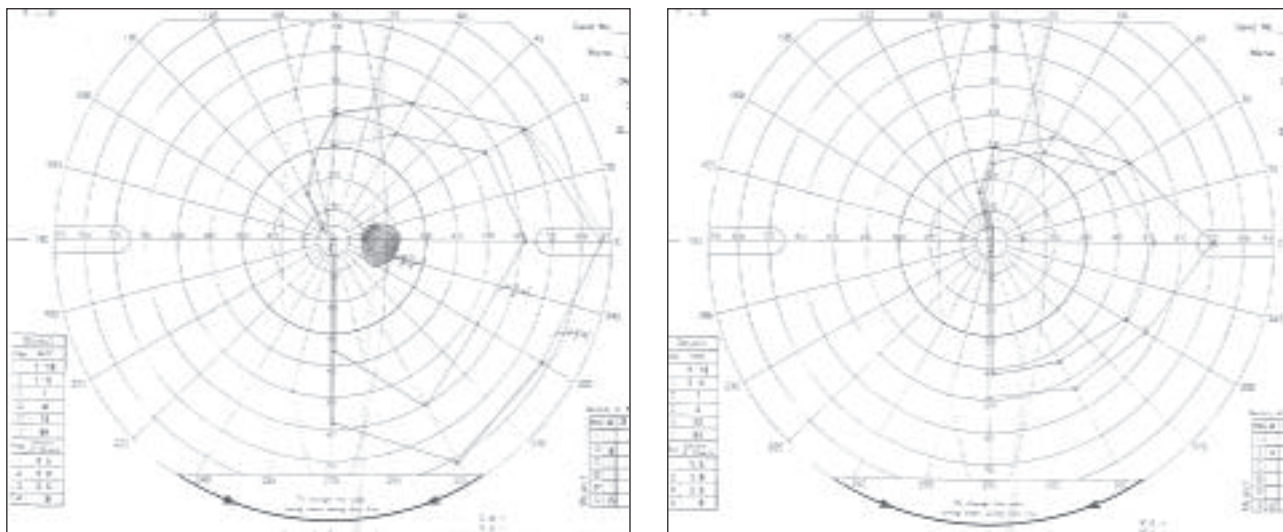


Figura 4: Campimetria manual de Goldman mostrando hemianopsia homônima esquerda congruente, com preservação do campo visual central

dos sinais neurológicos previamente existentes foram causados pelo edema desenvolvido após o tratamento radioterápico, localizado em região parietal profunda. Lesões do lobo parietal resultam em hemianopsia homônima (mais densa nos quadrantes inferiores), movimento conjugado para o lado oposto à lesão (sinal de Cogan), resposta optocinética anormal, negligência e agnosia visual, heminegligência de dimídio corporal (incluindo campo visual) e apraxias⁽⁸⁾. Lesões no lobo temporal causam hemianopsia congruente ou incongruente, geralmente de quadrante superior (geralmente chamada “pie-in-the-sky”), alucinações gustatórias e olfatórias, afasia, sensação de déjà vu e crises parciais complexas, porém não afetam acuidade visual, tamanho da mancha cega nem os reflexos pupilares^(8,9).

A parésia facial central esquerda observada confirma a localização da lesão no tracto córtico-espinhal, anterior à decussação das pirâmides. De acordo com a literatura, lesões nesta localidade ocasionam, após um rápido período inicial de paralisia flácida, uma paralisia espástica (com hipertonía e hiperreflexia), presença dos sinais de Babinski e Hoffman, observados no presente caso⁽¹⁰⁾.

A acuidade visual do paciente permaneceu normal devido à preservação do campo visual central, detectado na campimetria manual de Goldmann.

A hemianopsia homônima esquerda foi decorrente da localização retroquiasmática direita da lesão⁽¹¹⁾. Todos os pacientes com hemianopsia homônima completa causada por lesão isolada do trato óptico apresentam defeito pupilar aferente relativo (DPAR) no olho contralateral à lesão (de 0,3 a 1,8 log). Isto decorre do fato de o campo visual temporal ser 60-70 % maior que

o nasal (existem mais fibras nasais que decussam no quiasma do que as temporais que não o decussam), causando uma disparidade no estímulo luminoso dos dois olhos no centro pupilar mesencefálico^(8,12). O DPAR é quantificado em unidades logarítmicas (log), utilizando-se filtros de densidade neutra para balancear as diferenças no estímulo⁽¹³⁻¹⁵⁾. Também o fato de as fibras visuais e pupilares caminharem juntas até o corpo geniculado lateral faz com que lesões que ocorram até o trato óptico resultem em hemianopsia com reação hemicinética da pupila. Já as lesões nas radiações ópticas, depois da separação das fibras pupilares, ocasionam hemianopsia com persistência dos reflexos pupilares à luz⁽¹⁶⁾.

A paralisia pupilar hemianópica de Wernicke é um fenômeno que pode estar associado a lesões do trato óptico que produzem hemianopsia homônima completa ou quase completa^(8,12). É um fenômeno que ocorre na lesão do trato óptico (até o corpo geniculado lateral, uma vez que as fibras pupilares emergem do trato óptico neste nível). Além da hemianopsia homônima, há a abolição do reflexo fotomotor, desde que só seja estimulada a metade cega da retina. Se a luz é projetada na metade normal de cada retina, ambas as pupilas se contraem. Esta falta de reação pupilar à luz denomina-se “paralisia pupilar hemianópica homônima” ou “fenômeno de Wernicke”. Como a hemianopsia que causa tal fenômeno depende de lesão no trato óptico até o corpo geniculado lateral, ela também se chama hemianopsia “anterior” ou pré geniculada. Se a lesão estiver no corpo geniculado lateral ou for posterior a ele, não haverá o sinal de Wernicke, e a hemianopsia será “dita posterior”. O valor prático deste sinal é limitado, pois quando

está presente, pode-se afirmar existência de lesão no trato óptico mas, se ausente, não se pode descartar a existência da mesma⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. Quanto ao fundo de olho, é descrito que na pupila de Wernicke ocorre, eventualmente, palidez em faixa no olho contralateral à lesão e palidez generalizada no olho ipsilateral à lesão⁽³⁾. Porém, este paciente apresentou FO ipsilateral (OD) normal e palidez temporal de pupila óptica em OE.

CONCLUSÃO

A presença da Pupila Hemianópica de Wernicke e do defeito pupilar aferente relativo (DPAR) contralateral à lesão são sinais sugestivos de hemianopsia homônima e lesão no trato óptico. Discute-se neste trabalho os principais achados neuro-oftalmológicos de um paciente submetido à terapia radiocirúrgica para MAV intracraniana.

ABSTRACT

Intracranial arteriovenous malformations (AVMs) are infrequent and may result in lesions of the optic tract. The aim of the study is to report and discuss a case of an intracranial AVM associated with homonymous hemianopsia. A 49-year-old man was evaluated from visual illusion and left visual field loss developed after radiotherapy treatment. The patient presented with left congruous homonymous hemianopsia, preserving the central part of the visual field in both eyes (BE); the right eye's (RE) fundi was normal and on the left eye (LE) there was a temporal optic nerve pallor; pupillary reaction markedly reduced when light was projected onto the temporal visual field on the left eye and onto the nasal field of the right eye, and normal pupillary reaction when the light was projected onto the nasal visual field of the left eye and onto the temporal visual field of the right eye (Wernicke's pupil); and relative afferent pupillary defect (RAPD = 0,3 log) on the LE. By the neurological examination, the patient presented with central left facial paresis; paresis, paresthesia and hyperreflexia on the left hemibody; Babinski and Hoffman's signs on the left. The so-called Wernicke's pupil, associated with the RAPD, is suggestive of lesions in the optic tract and homonymous hemianopsia.

Keywords: Intracranial arteriovenous malformations/complicações; Visual pathways/injuries; Hemianopsia; Pupil disorders; Case reports [Publication type]

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Dr. Yvens Barbosa Fernandes pelo envio do material utilizado no presente trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Youmans JR. Arteriovenous malformation of the brain. In: Youmans JR, editor. Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1990. V.3. p. 1831-62.
2. Biousse V, Mendicino ME, Simon DJ, Newman NJ. The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities. Am J Ophthalmol. 1998; 125(4): 527-44. Review.
3. Miller NR. Topical diagnosis of chiasmal and retrochiasmal lesions. In: Miller NR, Newman NJ, editors. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 336-40.
4. Heros RC, Morcos J, Korosue K. Arteriovenous malformations of the brain. Surgical management. Clin Neurosurg. 1993;40: 139-73. Review.
5. Brown RD Jr, Flemming KD, Meyer FB, Cloft HJ, Pollock BE, Link ML. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. Mayo Clin Proc. 2005;80(2):269-81.
6. Yamamoto Y, Coffey RJ, Nichols DA, Shaw EG. Interim report on the radiosurgical treatment of cerebral arteriovenous malformations. The influence of size, dose, time, and technical factors on obliteration rate. J Neurosurg. 1995; 83(5): 832-7.
7. Esteves SCB. Radiocirurgia com acelerador linear em malformações arteriovenosas cerebrais: análise de resultados. Radiol Bras. 2001; 34(1): 28.
8. Stein BM, Kader A. (Honored guest lecture) intracranial arteriovenous malformations. Clin Neurosurg. 1992; 39: 76-113. Review.
9. Settanni FAP, Pereira CAB, Rabelo JP, Cerione Júnior M. Malformações arteriovenosas intracranianas. Diagnóstico e tratamento em 35 casos. Rev Bras Neurol. 1994;30(1): 9-13.
10. Machado A. Grandes vias eferentes. In: Machado ABM. Neuroanatomia funcional. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 1993. p. 253-62.
11. Newman NM. Anatomic basis of visual fields defect. In: Newman N. Neuro-ophthalmology: a practical text. Norwalk: Appleton & Lange; 1992. p. 40.
12. Miller NR. Disorders of pupillary function, accommodation and lacrimation. In: Miller NR, Newman NJ, editors. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p.458-60.
13. Bergamin O, Zimmerman MB, Kardon RH. Pupil light reflex in normal and diseased eyes: diagnosis of visual dysfunction using waveform partitioning. Ophthalmology. 2003; 110(1): 106-14.
14. Bell RA, Thompson HS. Relative afferent pupillary defect in optic tract hemianopias. Am J Ophthalmol. 1978; 85(4): 538-40.
15. Cox TA, Drewes CP. Contraction anisocoria resulting from half-field illumination. Am J Ophthalmol. 1984; 97(5): 577-82.
16. Dantas AM. Pupila. In: Dantas AM. Neurofisiologia ocular. Rio de Janeiro: Revinter; 1995. p. 182-3.
17. Cibis GW, Campos EC, Aulhorn E. Pupillary hemiakinesia in supragenulate lesions. Arch Ophthalmol. 1975; 93(12) 1322-7.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Mário Teruo Sato

R. Américo Vespúcio, 833 – apto. 04, bloco 1,

CEP:81010-250 - Curitiba- PR

E-mail: mariots@super.com.br

Oftalmomiíase externa causada por *cochliomyia hominivorax*

Cochliomyia hominivorax provoking external ophthalmomyiasis

Rodrigo Ueno Takahagi¹, Fernando Pistarini Gonçalves¹, Newton Goulart Madeira², Silvana Artioli Schellini³

RESUMO

O objetivo deste é relatar o caso de uma criança de 10 anos, encefalopata, portadora de oftalmomiíase externa, decorrente de *Cochliomyia hominivorax*, cursando com celulite pré-septal e acometimento bilateral da via lacrimal excretora. Foram removidas 17 larvas dos canaliculos lacrimais e fundos de saco conjuntivais, bilateralmente, com resolução do quadro. Os autores chamam a atenção para as peculiaridades do agente, para o diagnóstico e tratamento desta entidade nosológica.

Descritores: Miíase; Infecções oculares parasitárias/terapia; Aparelho lacrimal/patologia; Celulite/terapia; Infecção por *Cochliomyia hominivorax*/terapia; Relatos de casos [Tipo de publicação]

¹Ex-médico residente do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista "Júlio Mesquita Filho" – UNESP – Botucatu (SP), Brasil;

²Professor doutor do Departamento de Parasitologia do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista "Júlio Mesquita Filho" – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

³Livre-docente do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista "Júlio Mesquita Filho" – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

Caso clínico atendido no Hospital das Clínicas de Botucatu – Universidade Estadual Paulista "Júlio Mesquita Filho" – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

Recebido para publicação em: 11/07/07 - Aceito para publicação em 30/11/06

INTRODUÇÃO

Mííase significa infestação dos órgãos e tecidos do homem ou animais por larvas de moscas que, por um período de tempo, alimentam-se de tecidos vivos ou necróticos, ou dos nutrientes ingeridos pelo hospedeiro⁽¹⁾.

O envolvimento da região óculo-palpebral é raro, podendo acontecer em aproximadamente 5% dos casos⁽²⁾, sendo classificado em três tipos: 1) oftalmomiíase externa, quando a órbita ou os tecidos oculares externos são afetados; 2) oftalmomiíase interna anterior, quando há envolvimento da câmara anterior; 3) e oftalmomiíase interna posterior, quando a larva acomete o seguimento posterior do olho.⁽³⁻⁵⁾

O olho pode ser afetado por meio da larva de um díptero, resultando em acometimento variável – desde irritação local até cegueira, desfiguramento e morte⁽⁶⁾.

São várias as moscas causadoras de miíase. A mais freqüentemente envolvida é a *Chrysomya bazzina*. Outras que também podem causar infestação seriam: *Oestrus ovis*, *Hypoderma bovis*, *Dermatobia hominis*, *Gastrophilus intestinalis*, *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel), *Wohlfahrtia magnífica*, *Rhino-estrusbovis* e *Hypoderma lineata*. A *Chrysomya bazzina* e estas três últimas espécies não ocorrem no Brasil e região Neotropical⁽⁷⁾.

Nos trópicos, a *Dermatobia hominis* e a *C. hominivorax* são as mais freqüentes causadoras de miíase, podendo ocorrer em conjunto, quando a *D. hominis* provoca uma lesão furuncular que será usada para a oviposição da *C. hominivorax*⁽⁸⁾.

Os ectoparasitas atacam animais de sangue quente, como o gato, cães, ovinos, podendo acometer também o homem⁽⁹⁾.

A *C. hominivorax* é uma mosca do Novo Mundo, sua distribuição ocorre desde o sul dos EUA até o norte do Uruguai e Argentina, regiões de frio intenso, norte e sul das Américas, não permite o seu estabelecimento permanente⁽¹⁰⁾.

A *C. hominivorax* ocorre mais em verões quentes e invernos úmidos, com temperatura média de 29,9° C (entre 26 e 33°)⁽¹¹⁾. Pelas condições climáticas, a *C. hominivorax* pode acometer pessoas na Austrália, parte das Américas, como o sul e sudeste do Brasil e parte da Argentina⁽¹²⁾, ocorrendo principalmente entre indivíduos que viajam para áreas endêmicas⁽¹³⁾.

O parasita foi abundante por cerca de 100 anos no Texas e Flórida, quando, em 1957, foi lançada uma campanha de erradicação⁽¹⁴⁾ que se estendeu para o Panamá, México, Honduras e Guatemala⁽¹⁵⁾.

Em 1989, a parasitose foi considerada erradicada dos USA. Porém, a reintrodução da doença pode ter ocorrido por um soldado ferido na guerra do Panamá que voltou para os USA, portando larvas adultas no couro cabeludo⁽¹⁶⁾.

Seis meses após a erradicação nos USA, por alguma razão (acredita-se que por um animal contaminado), a *C. hominivorax* atingiu o norte da África. A invasão durou muitos meses e atingiu vasto território, acometendo cerca de 2,7 milhões de animais domésticos, do Mediterrâneo ao Saara. Na Líbia, ocorreu entre agosto de 1988 até fevereiro de 1989, afetando 468 animais e 229 humanos. Forte campanha para controle da epidemia, auxiliada pelas condições climáticas da época⁽¹⁷⁾, levaram a erradicação no norte da África, em abril de 1991⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Em Cuba, 54,8% das miíases são causadas por *C. hominivorax*.⁽²¹⁾

A *C. hominivorax* é endêmica na América Latina e, apesar de estatísticas para o país não serem disponíveis, é uma das maiores causas de miíase no Brasil.

Em Botucatu estimou-se a incidência sazonal, os sítios de predileção e os fatores predisponentes da infestação em ovelhas, tendo sido observado que os meses de predileção são janeiro a abril e a presença de feridas (como as provocadas para castrar os animais) foram fator predisponente⁽²²⁾.

Inquérito investigativo revelou que o rebanho de ovinos da região de Botucatu esteve acometido por *C. hominivorax* (72.5%), *Dermatobia hominis* (45.0%), além de outros ectoparasitas⁽²³⁾. Este estudo serviu de base para o lançamento de estratégias de controle desta parasitose para a região de Botucatu⁽²⁴⁾.

O controle anual da peste custa cerca de US \$10 por animal/ano. O controle da doença nos USA foi feito com a distribuição de 1,3 bilhões de insetos estéreis e custou cerca de US\$ 75 milhões, com custo/benefício estimado em 50:1.⁽²⁵⁾

É importante o controle, uma vez que a *C. hominivorax* pode causar grande perda tecidual⁽²⁶⁾ e comprometer a qualidade das peles dos animais que são comercializadas.

A *C. hominivorax* é freqüente entre os animais. Porém, relatos do acometimento de humanos são raros. Foi descrita em uma mulher de 66 anos, portadora de *C. hominivorax* na região periodontal, em local de periodontite pré-existente, tendo sido removidas 40 larvas do sítio da infecção⁽²⁶⁾. Também observou-se acometimento de um homem de 37 anos, proveniente do Paraguai, portador de *C. hominivorax* no pavilhão auricular, com remoção de 22 larvas vivas⁽²⁸⁾.

O propósito deste é relatar um caso de

oftalmomíase externa, causado por larvas de *C. hominivorax*, assim como as peculiaridades da infestação por este ectoparasita nesta região.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 10 anos, melanodérmica, residente na zona rural, foi trazida pela mãe ao Pronto Socorro do Hospital das Clínicas de Botucatu, com inchaço e vermelhidão palpebral bilateral (figura 1), mais intenso à esquerda, há 2 dias. A procura clínica foi devido à presença de “bichinhos” saindo dos cantos internos dos olhos. A paciente era portadora de atraso de desenvolvimento neuropsicomotor, encefalopatia crônica não progressiva secundária à hipóxia neonatal, não contactava com o ambiente, não se mantendo em pé, estando sempre no colo da mãe, em posição de opistótono, com a cabeça fletida dorsalmente e apresentando hipotrofia severa da musculatura corporal.

Ao exame externo, havia edema e hiperemia bipalpebral bilateral e da região do dorso nasal, com sinais inflamatórios, mais intensos à esquerda, com presença de larvas brancas que se movimentavam nos cantos mediais dos olhos, protruindo ativamente a partir dos pontos lacrimais e fundos de saco, intensa quemose conjuntival e secreção fibrinóide nas margens palpebrais, principalmente na porção medial do olho esquerdo.

À tomografia computadorizada, havia imagens sugestivas de pansinusopatia, edema de tecidos moles na região pré-septal do bulbo ocular esquerdo e ausência de acometimento ósseo (Figura 2).

Foi feito diagnóstico de celulite orbitária pré-septal bilateral, pansinusopatia e oftalmomíase externa.

A criança foi anestesiada, sendo as larvas removidas mecanicamente dos fundos de saco conjuntivais e dos pontos lacrimais superior e inferior sem dificuldade, usando pinça delicada, totalizando dezessete larvas. Injetou-se metilcelulose a 2 % nos canaliculos, usando agulha 25G, forçando a exteriorização de uma larva remanescente no sistema canalicular.

Em seguida, foi realizado exame endoscópico nasal, não sendo evidenciadas larvas ou secreção na cavidade nasal.

A paciente recebeu antibioticoterapia com Ceftriaxona (Rocefin®) 50 mg/dia por 7 dias.

Após dez dias decorridos da remoção das larvas, a criança apresentava-se sem alterações oculares e sem o surgimento de outras larvas. A determinação da espécie foi realizada por meio da morfologia do espiráculo posterior e anterior da larva em microscópio ótico.



Figura 1: Criança com celulite orbitária bilateral e presença de larvas de inseto nos cantos mediais de ambos os olhos



Figura 2: Tomografia axial da órbita mostrando edema de partes moles na região pré-septal e sinusopatia etmoidal

DISCUSSÃO

A oftalmomíase externa é infreqüente em países de clima frio. Porém, no nosso meio existem todas as condições para o desenvolvimento do ciclo do parasita.

A maioria dos casos ocorrem em classes sócioeconômicas menos privilegiadas, como a paciente em questão, e com má higiene no ambiente de moradia. Aproximadamente 85 % destes casos acontecem em habitantes de zona rural⁽²⁹⁾, local onde residia a paciente.

A miíase causada por esta espécie de mosca pode ocorrer devido à incisão cirúrgica e na região ocular sua gravidade é ampliada⁽³⁰⁾.

A maior prevalência da miíase ocorre em crianças, sendo que cerca de 75 % dos casos ocorrem em idade inferior a dez anos⁽³¹⁾. A paciente relatada, além de ter dez anos de idade, é portadora de encefalopatia crônica não progressiva, o que facilita a aproximação e a postura dos ovos pelo inseto.

O que diferencia o presente caso da grande maioria de outros de oftalmomiíase externa é a espécie do agente, identificada por características clínicas da infestação e por avaliação da larva. A miíase causada pela *D. hominis* provoca uma lesão furuncular que contém uma única larva. Já, a *C. hominivorax* promove inflamação menos localizada, com inúmeras larvas que possuem movimentação ativa, no mesmo sítio de infestação.

O acometimento oftálmico ou orbitário por *C. hominivorax* é raro. Foi previamente descrito apenas um caso com acometimento maciço da órbita que resultou em perda do olho, tratado com Ivermectina oral antes da enucleação⁽³²⁾.

Já a *D. hominis* causa mais freqüentemente oftalmiíase externa, havendo também relato de fistulização da órbita para o seio maxilar, com evolução para enucleação⁽³³⁾.

A *C. hominivorax* pertence ao grupo das miíases parasitárias obrigatórias. A mosca é atraída por tecido inflamado, feridas e até secreção nasal. A fêmea pode depositar até 200 ovos por postura, com cerca de 2800 ovos durante sua vida. O período de incubação é de 11 a 21,5 horas, sob condições naturais. O período de alimentação da larva é de 3,5 a 4,5 dias, o que compatibiliza o tempo de história relatado pela mãe. O ciclo de ovo a ovo é de 24 dias. A mosca é de cor metálica podendo variar de verde a azul intensa, com face amarela, laranja ou avermelhada (cor mais propícia para a Dermatobia) e três listras negras dorsais no tórax⁽³⁴⁾.

Outra diferença com a *D. hominis*, a *C. hominivorax* vive em tecido vivo de animais de sangue quente, não sendo encontrada em tecido necrótico⁽³⁵⁾. Pedacos de fígado atraem 3 a 12,2 vezes mais este ectoparasita que as feridas necróticas⁽³⁶⁾.

A tomografia computadorizada se impõe, a fim de descartar envolvimento da órbita e estruturas relacio-



Figura 3: Figura da larva *Cochliomyia hominivorax*

onadas, uma vez que a criança apresentava celulite bilateral pré-septal, com saída de larvas pelos pontos lacrimais e fundos de saco bilateralmente. A suspeita de alterações nasais concomitantes, com hipótese de mucormicose, foi afastada pela endoscopia nasal.

A utilização de anestésicos ou agentes anticolinesterásicos têm sido propostos⁽⁶⁾, com o intuito de diminuir a mobilidade das larvas e facilitar a remoção, o que não foi necessário no caso apresentado.

Portanto, o prognóstico dos casos de miíase é imprevisível, variando de leve a extremamente grave.

Os autores concluem, ressaltando que a oftalmomiíase externa causada pela *C. hominivorax* é mais rara e possui um curso diferente, com instalação dos sinais e sintomas de forma mais aguda, presença de várias e finas larvas no mesmo sítio. O combate a mosca e a melhoria das condições de saneamento básico seriam importantes para impedir a instalação destes quadros. Como é um parasita de animais, o melhor seria o tratamento dos animais e telagem das janelas e portas onde tenha um paciente com intervenção cirúrgica recente ou em condições que permitam a oviposição. Uma grande contribuição é o esclarecimento do paciente e seus familiares sobre a “bicheira” e como ter cuidado para evitá-la.

ABSTRACT

The purpose of this study was to report a case of external ophthalmomyiasis caused by Cochliomyia hominivorax in a 10 years-old child, which presented acute preseptal cellulitis and had 17 worms removed from the lacrimal canaliculus and conjunctival cul de sac, bilaterally, with resolution. The authors discuss the diagnosis and treatment of this nosological entity.

Keywords: Myiasis, Eye infections, parasitic; Lacrimal apparatus/pathology;

Cellulitis/therapy; Screw Worm Infection/therapy; Case reports [Publication type]

Agradecimentos

Os autores agradecem aos doutores João Roberto M. Zorzetto e Norimar Hernandes Dias pela realização do exame tomográfico e endoscopia nasal.

REFERÊNCIAS

1. Harwood RF, James MT. Myiasis. In: Harwood RF, James MT, editors. Entomology in human and animal health. 7th ed. New York: MacMillan Publishers; 1979; cap 13.
2. Cordero-Moreno R. Etiologic factors in tropical eye diseases. Am J Ophthalmol. 1973; 75(3):349-64.
3. Behr C. [Über Ophthalmomyiasis interna und externa (die Fliegenlarvenerkrankung des Auges)]. Klin Monatsbl Augenheilkd. 1920; 64: 161-80. German.
4. Torres RJA, Shiokawa N, Torres RJA. Oftalmomiíase interna posterior: relato de dois casos de larva viva no espaço sub-retiniano. Arq Bras Oftalmol. 2001; 64(2):139-41.
5. Esteves JF, Maestri MK. Oftalmomiíase sub-retiniana presumida. Arq Bras Oftalmol. 1993; 56(2):62-4.
6. Chodosh J, Claridge J. Ophthalmomyiasis: a review with special reference to *Cochliomyia hominivorax*. Clin Infect Dis. 1992; 14(2): 444-9.
7. Singh I, Gathwala G, Yadav SP, Wig U. Ocular myiasis. Indian Pediatr. 1991; 28(12):1524-5.
8. Ruiz-Martinez I, Gomez F, Perez JM, Poudevigne FA. The role of botfly myiasis due to *Dermatobia hominis* L.Jr. (Diptera: Cuterebridae) as a predisposing factor to New World screwworm myiasis (*Cochliomyia hominivorax coquerel*) (Diptera: Calliphoridae). Ann N Y Acad Sci. 1996; 791: 434-42.
9. Gabaj MM, Wyatt NP, Pont AC, Beesley WN, Awan MA, Gusbi AM, Benhaj KM. The screwworm fly in Libya: a threat to the livestock industry of the old world. Vet Rec. 1989; 125(13): 347-9.
10. Parker FD, Welch JB. Monitoring adult populations of the screwworm (Diptera: Calliphoridae) with feeding stations baited with liver. J Econ Entomol. 1992; 85(5): 1740-53.
11. Sutherst RW, Spradbery JP, Maywald GF. The potential geographical distribution of the Old World screw-worm fly, *Chrysomya bezziana*. Med Vet Entomol. 1989; 3(3): 273-80.
12. Rubel DM, Walder BK, Jopp-McKay A, Rosen R. Dermal myiasis in an Australian traveller. Australas J Dermatol. 1993; 34(2): 45-7.
13. Readshaw JL. The influence of seasonal temperatures on the natural regulation of the screwworm, *Cochliomyia hominivorax*, in the southern U.S.A. Med Vet Entomol. 1989; 3(2): 159-68.
14. Guimarães JH, Papavero N. Myiasis in man and animals in the neotropical region: bibliographic database. São Paulo: Editora Plêiade; 1999. 308p.
15. Wyss JH. Screwworm eradication in the Americas. Ann N Y Acad Sci. 2000; 916: 186-93.
16. Mehr Z, Powers NR, Konkol KA. Myiasis in a wounded soldier returning from Panama. J Med Entomol. 1991; 28(4): 553-4.
17. el-Azazy OM. Observations on the New World screwworm fly in Libya and the risk of its entrance into Egypt. Vet Parasitol. 1992; 42(3-4): 303-10.
18. Gabaj MM, Gusbi AM, Awan MA. First human infestations in Africa with larvae of American screw-worm, *Cochliomyia hominivorax* Coq. Ann Trop Med Parasitol. 1989; 83(5): 553-4.
19. Lindquist DA, Abusowa M, Hall MJ. The New World screwworm fly in Libya: a review of its introduction and eradication. Med Vet Entomol. 1992; 6(1): 2-8.
20. Kouba V. History of the screwworm (*Cochliomyia hominivorax*) eradication in the Eastern Hemisphere. Hist Med Vet. 2004; 29(2): 43-53.
21. Rodríguez Diego JG, Blandino T, Alonso M, Mendoza E, Seoane G, Fregel N. Présence à Cuba de la lucilie bouchère du bétail (*Cochliomyia hominivorax*). Rev Elev Med Vet Pays Trop. 1996; 49(3): 223-5.
22. Amarante AF, Barbosa MA, Oliveira-Sequeira TC, Fernandes S. Epidemiology of sheep myiasis in Sao Paulo State, Brazil. Trop Anim Health Prod. 1992; 24(1): 36-9.
23. Madeira NG, Amarante AF, Padovani CR. Diversity of ectoparasites in sheep flocks in Sao Paulo, Brazil. Trop Anim Health Prod. 2000; 32(4): 225-32.
24. Madeira NG, Amarante AF, Padovani CR. Effect of management practices on screw-worm among sheep in Sao Paulo State, Brazil. Trop Anim Health Prod. 1998; 30(3): 149-57.
25. Cunningham EP, Abusowa M, Lindquist DA, Sidahmed AE, Vargas-Terán M. Le programme d'eradication de la lucilie bouchère d'Afrique du nord. Rev Elev Med Vet Pays Trop. 1992; 45(2): 115-8.
26. Touré SM. Les myiasis d'importance économique. Rev Sci Tech. 1994; 13(4): 1053-73.
27. Gomez RS, Perdigo PF, Pimenta FJ, Rios-Leite AC, Tanos de Lacerda JC, Custodio Neto AL. Oral myiasis by screwworm *Cochliomyia hominivorax*. Br J Oral Maxillofac Surg. 2003; 41(2): 115-6.
28. Neira P, Muñoz N, Cantero D. Miasis auricular por *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae) (Coquerel, 1858). Rev Méd Chile. 2002; 130(8): 907-9.
29. Sood VP, Kakar PK, Wattal BL. Myiasis in otorhinolaryngology with entomological aspects. J Laryngol Otol. 1976; 90(4):393-9.
30. Devoto MH, Zaffaroni MC. Orbital myiasis in a patient with a chronically exposed hydroxyapatite implant. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2004; 20(5):395-6.
31. Bhatia N, Dayal D. Aural myiasis. Indian J Otolaryngol. 1975; 27(1):85-7.
32. De Tarso P, Pierre-Filho P, Minguini N, Pierre LM, Pierre AM. Use of ivermectin in the treatment of orbital myiasis caused by *Cochliomyia hominivorax*. Scand J Infect Dis. 2004; 36(6-7): 503-5.
33. Melendez JAT, Bison SHDVF, Vital Filho J. Miíase órbito-maxilo-bucal: relato de um caso. Arq Bras Oftalmol. 1995; 58(3):204-6.
34. Hammack L. Oviposition by screwworm flies (Diptera: Calliphoridae) on contact with host fluids. J Econ Entomol. 1991; 84(1): 185-90.
35. Hennessy DJ, Sherrill JW, Binder PS. External ophthalmomyiasis caused by *Estrus ovis*. Am J Ophthalmol. 1977; 84(6):802-5.
36. Parker FD, Welch JB. Influence of attractants on behavior of screwworms (Diptera: Calliphoridae) in a tropical wet forest in Costa Rica. J Econ Entomol. 1991; 84(5): 1468-75.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Silvana Artioli Schellini

Dep. OFT/ORL/CCP- Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

CEP 18618-000 - Botucatu – São Paulo – Brasil

E-mail: sartioli@fmb.unesp.br

Retinopatia leucêmica

Leukemic retinopathy

Patrícia Corrêa de Mello Araújo¹, Vitor Barbosa Cerqueira², Daniela Socci³, Haroldo Vieira Moraes Junior⁴

RESUMO

Relato de caso de um paciente do sexo masculino de 15 anos de idade, com diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda (LLA), sem queixas oftalmológicas e sem manifestações hemorrágicas, exceto pela presença de retinopatia leucêmica exuberante, com hemorragias intra-retinianas nos quatro quadrantes e hemorragia pré-retiniana, com acometimento macular. A conduta terapêutica foi modificada devido ao resultado do parecer oftalmológico. A detecção das alterações oftalmológicas através do exame fundoscópico é importante, pois este é um exame não invasivo em que observamos diretamente as alterações vasculares provocadas por alterações hematológicas nesta doença, o que pode determinar mudanças na conduta e talvez interferir na sobrevida deste paciente. Por fim, mostra necessidade de intercâmbio entre estas duas especialidades.

Descritores: Leucemia linfocítica/complicações; Hemorragia retiniana/etiologia; Infiltração leucêmica

¹ Mestre pela Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

² Mestre pela Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

³ Doutorado pela Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

⁴ Livre docente, Professor adjunto do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil; Coordenador da pós-graduação da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Recebido para publicação em: 29/09/06 - Aceito para publicação em 10/01/07

INTRODUÇÃO

As leucemias agudas são neoplasias do sistema hematopoético sendo classificadas de acordo com suas células de origem e são divididas em duas grandes categorias: leucemia linfoblástica aguda (LLA) e leucemia mieloblástica aguda (LMA)^{1,2}.

Tanto a LLA quanto a LMA podem ocorrer em qualquer idade, porém a LLA é mais freqüente na infância, representando mais de 90% das leucemias agudas neste período de vida. Já a LMA é o tipo predominante de leucemias do adulto, representando pelo menos 80% das leucemias em pacientes acima de 20 anos.

O diagnóstico geralmente é feito a partir de suspeita clínica, exame do sangue periférico, confirmado por aspirado e biopsia de medula óssea, sendo também utilizado imunohistoquímica e fenotipagem.

As leucemias podem afetar todos os órgãos do corpo inclusive os olhos. O envolvimento ocular pode ocorrer em qualquer fase da doença. As leucemias envolvem quase todos os tecidos oculares por infiltração leucêmica, ou seja, células neoplásicas, atingindo diretamente os tecidos oculares, incluindo a órbita, úvea ou nervo óptico, ou de forma secundária devido às complicações hematológicas da doença e do seu tratamento^{2,3}. As manifestações oculares não são raras nas leucemias agudas, sendo descritas em cerca de 50% dos pacientes, no momento do diagnóstico.

A retinopatia leucêmica é a forma de envolvimento ocular mais comum, podendo ser inclusive a primeira manifestação da doença. Esta é consequência das alterações hematológicas como anemia, leucostase e trombocitopenia. A alteração mais comum na retinopatia leucêmica são as hemorragias que podem ser vítreas, pré-retinianas ou retinianas superficiais e profundas. Outras alterações são hemorragias com centro branco e manchas algodinosas, sendo estas menos freqüentes.

O tratamento com agentes quimioterápicos, a radioterapia e o transplante de medula também podem causar repercussões oculares. Muitas vezes a imunossupressão tanto pela doença como pelo tratamento podem causar infecções oculares. Logo o seguimento oftalmológico é essencial em todas as fases desta doença.

RELATO DE CASO

P.F.J., 15 anos, sexo masculino, natural do Rio de Janeiro foi encaminhado ao Serviço de Hematologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho

(HUCFF) com suspeita de LLA.

Mãe relatava há 2 semanas fadiga acompanhada de febre alta sendo levado para emergência onde foi colhido hemograma que revelou: anemia com hematócrito de 29%, 30.000 leucócitos com blastos no sangue periférico, e 30.000 plaquetas. Após internação clínica foi realizada biopsia de medula óssea sendo confirmada a suspeita de LLA, após verificada a presença de linfoblastos em mais de 30% da medula óssea.

No dia da internação clínica, antes do início do tratamento quimioterápico foi realizado o mapeamento de retina que revelou hemorragias intra-retinianas, manchas de Roth (hemorragia intra-retinianas com centro branco) e raras manchas algodinosas dispersas no pólo posterior, e hemorragia pré-retiniana envolvendo a área macular do olho direito (Figuras 1 e 2). O paciente negava qualquer queixa oftalmológica. Devido ao quadro ocular o Serviço de Hematologia optou por transfundir plaquetas juntamente com o início da fase de indução da quimioterapia. Após 01 semana foi repetido novo mapeamento com resolução de todas as alterações.

DISCUSSÃO

O envolvimento ocular nas leucemias ocorre de forma primária por infiltração leucêmica, ou seja, células neoplásicas atingindo diretamente os tecidos oculares, incluindo a órbita, úvea ou nervo óptico, ou de forma secundária devido às complicações hematológicas da doença e do seu tratamento.⁴

A retinopatia leucêmica é a forma de envolvimento ocular mais comum, podendo ser inclusive a primeira manifestação da doença. Esta foi descrita inicialmente por Libreich em 1861 e os achados oculares eram considerados um achado inicial da doença. Antes do advento da biopsia de medula óssea os oftalmologistas eram freqüentemente consultados para certificar o diagnóstico das leucemias⁴.

Este paciente apresentou manifestações da retinopatia leucêmica que é comum, porém só diagnosticada. Caso o paciente apresente queixa visual, ou caso o hematologista solicite parecer oftalmológico de rotina para estes doentes no momento da internação e antes do início do tratamento quimioterápico.

Quando a fundoscopia é feita no momento do diagnóstico, com o paciente virgem de tratamento a retinopatia leucêmica pode ser encontrada em até 53% dos casos, sendo consequência das alterações hematológicas como anemia, leucostase e trombocitopenia^{5,6}.

A alteração mais comum na retinopatia

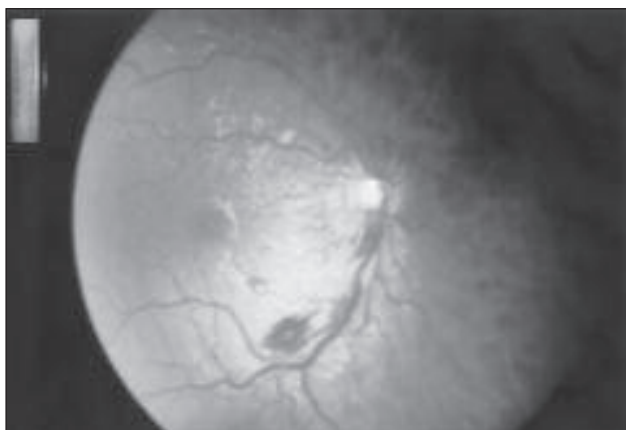


Figura 1: Retinopatia leucêmica na LLA – evidenciam-se hemorragias intra-retinianas, manchas algodonsas e hemorragia com centro branco

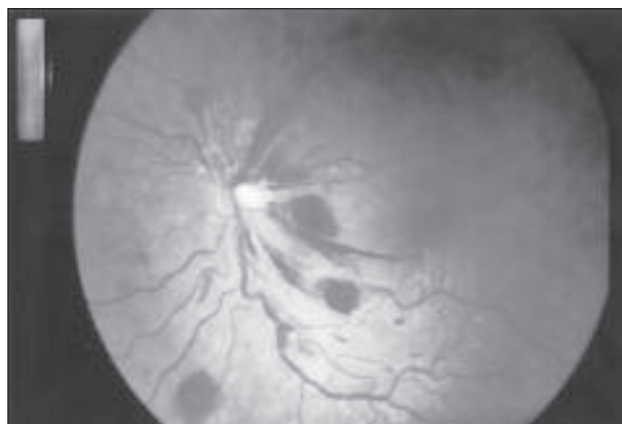


Figura 2: Retinopatia leucêmica na LLA – evidenciam-se hemorragias intra-retinianas, hemorragia com centro branco, e hemorragia pré-retiniana macular

leucêmica é a tortuosidade vascular e as hemorragias que podem ser vítreas, pré-retinianas ou retinianas superficiais e profundas, envolvendo predominantemente pólo posterior. Outras alterações são hemorragias, com centro branco e manchas algodonsas, sendo estas menos freqüentes (Figuras 1 e 2).

Jackson et al.⁵ examinaram 66 pacientes, encontrando associação entre leucocitose e as alterações fundoscópicas vista na retinopatia leucêmica⁵. Outros estudos também demonstraram associação com a trombocitopenia⁶.

Estudo anterior já demonstrou que na retinopatia leucêmica a presença de hemorragia na área macular aumenta o risco de hemorragia intracraniana em até cinco vezes dentro de um período de 30 dias. Logo, a presença do oftalmologista é fundamental para determinar gravidade destes pacientes⁷. Nosso paciente apresentou no olho esquerdo hemorragia na área macular, o que piora seu prognóstico.

O aumento da viscosidade sangüínea pode levar aos seguintes achados: oclusões venosas, microaneurismas retinianos periféricos e neovasos de retina e disco óptico. Nestes casos a fisiopatologia está ligada a hiperviscosidade e seu tempo, e estes achados são mais vistos nas leucemias crônicas⁸.

Também já foi demonstrado que o índice de remissão completa e conseqüentemente o índice global de sobrevida podem ser comprometidos devido à presença de hemorragias intra-retinianas⁹.

Outra complicação secundária decorre da imunossupressão tanto provocada pela doença quanto pelo tratamento com agentes antineoplásicos aumentando a suscetibilidade a doenças infecciosas que podem atingir o olho. A retinite por citomegalovírus é a

infecção oportunista mais comum em imunodeprimidos e os processos leucêmicos não é exceção¹⁰.

Os infiltrados leucêmicos como já foram citados ocorrem por infiltração dos tecidos oculares por células neoplásicas e podem acometer retina, coróide e vítreo. Os infiltrados retinianos são caracteristicamente nodulares, de cor branco acinzentada e tamanho variável.

A coróide é, provavelmente, o tecido ocular mais envolvido nas leucemias, embora clinicamente difícil evidenciar lesões a este nível. Algumas vezes, o envolvimento coroidiano leva ao descolamento seroso da retina e/ou do epitélio pigmentário e edema macular, nestes casos tornando o diagnóstico evidente. Opacidades vítreas podem ser encontradas, principalmente em pacientes terminais^{3,4}.

As hemorragias retinianas com centro branco devem ser classificadas como possíveis infiltrados leucêmicos, uma vez que o centro branco corresponde a acúmulo de leucócitos. Porém, estas podem também estar presentes na retinopatia leucêmica, neste caso, sendo decorrente de alterações hematológicas e o centro branco composto então por agregados fibrino-plaquetários⁴.

Também, quando ocorre envolvimento do sistema nervoso central, podem ocorrer infiltração do nervo óptico, de seu espaço retrobulbar, paralisia de nervos cranianos e aumento da pressão intracraniana que levam a repercussão oftalmológica¹¹.

Muitos estudos sobre a prevalência da retinopatia leucêmica na literatura foram retrospectivos, sendo o exame oftalmológico feito em qualquer época da doença sem e com vigência de tratamento. Estudos prospectivos feitos no momento do diagnóstico e antes do tratamento são raros na literatura. Neste paciente as alterações

oftalmológicas só estavam presentes antes do início da quimioterapia, logo se o exame fosse feito uma semana após as alterações encontradas não seriam notadas.

CONCLUSÃO

Este trabalho mostra a importância da fundoscopia na detecção das alterações retinianas na fase aguda das leucemias, evidenciando de maneira clara e direta as diversas alterações vasculares nesta doença.

As alterações retinianas também podem ajudar a guiar o tratamento hematológico, já que a presença de sangramento retiniano pode alterar a conduta quanto à transfusão ou não de componentes sanguíneos. Sendo assim, torna-se essencial a interação entre as especialidades, com o oftalmologista participando não só no diagnóstico como no acompanhamento destes pacientes.

Agradecimentos

Ao Serviço de Hematologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

ABSTRACT

Report of a case about a patient of the masculine sex, 15 years old with diagnosis of acute lymphoblastic Leukemia (LLA) without ophthalmological complaints and hemorrhagic manifestations except for the presence of exuberant leukemic retinopathy with intraretinal hemorrhages in the four quadrants and preretinal hemorrhage, with macular involvement. The therapeutical approach was modified, as the result of the retinal examination. The detection of the retinal alterations through the fundoscopic exam is important, as it is a not invasive method where we directly observe the vascular

alterations caused by hematological alterations.

Keywords: *Leukemia, lymphocytic/complications; Retinal hemorrhage/etiology; Leukemic infiltration*

REFERÊNCIAS

1. Wetzler M, Bloomfield CD. Acute and chronic myeloid leukemia. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al., editors. Harrison's principle of internal medicine. 14th ed. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division; c1998. p. 645-52.
2. Franzman C, Bennett JM. Classification of acute leukemias. *Contemp Oncol.* 1992; 2:46.
3. Vianna R, Motta MMS, Avila M. Leucemias e tumores linfáticos. In: Abujamra S, Ávila M, Barsante C, Farah ME, Gonçalves JOR, Lavinsky J, et al. *Retina e vítreo: clínica e cirurgia.* São Paulo: Rocca; 2000. p. 392-7.
4. Kincaid MC, Green WR. Ocular and orbital involvement in leukemia. *Surv Ophthalmol.* 1983; 27(4):211-32.
5. Jackson N, Reddy SC, Hishamuddin M, Low HC. Retinal findings in adult leukaemia: correlation with leukocytosis. *Clin Lab Haematol.* 1996; 18(2):105-9.
6. Reddy SC, Jackson N. Retinopathy in acute leukaemia at initial diagnosis: correlation of fundus lesions and haematological parameters. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004; 82(1):81-5.
7. Jackson N, Reddy SC, Harun MH, Quah SH, Low HC. Macular haemorrhage in adult acute leukaemia patients at presentation and the risk of subsequent intracranial haemorrhage. *Br J Haematol.* 1997; 98(1):204-9.
8. Nobacht S, Vandoninck KF, Deutman AF, Klevering BJ. Peripheral nonperfusion associated with chronic myeloid leukemia. *Am J Ophthalmol.* 2003; 135(3):404-6.
9. Reddy SC, Quah SH, Low HC, Jackson N. Prognostic significance of retinopathy at presentation in adult acute leukemia. *Ann Hematol.* 1998; 76(1):15-8.
10. Gordon KB, Rugo HS, Duncan JL, Irvine AR, Howes EL Jr, O'Brien JM, Carter SR. Ocular manifestations of leukemia: leukemic infiltration versus infectious process. *Ophthalmology.* 2001; 108(12):2293-300.
11. Mayo GL, Carter JE, McKinnon SJ. Bilateral optic disk edema and blindness as initial presentation of acute lymphocytic leukemia. *Am J Ophthalmol.* 2002; 134(1):141-2.

Toxocaríase

Toxocariasis

Fernando Oréfice¹, Rogério Alves Costa², Juliana Lambert Oréfice³, Carlos Eduardo dos Reis Veloso⁴

RESUMO

Toxocaríase é a infecção causada pelo *Toxocara canis*, platelminto da classe dos nematódeos e, menos freqüentemente, pelo *Toxocara cati*. Causa no homem uma síndrome chamada *larva migrans visceral* (LMV), caracterizada pela migração prolongada de larvas através dos órgãos internos do hospedeiro. Quando há acometimento oftalmológico, a síndrome é chamada *larva migrans ocular* (LMO) ou toxocaríase ocular. A relação entre a LMO e a LMV ainda não está clara. Entretanto, os pacientes com a doença sistêmica, geralmente não desenvolvem o quadro ocular. A LMV acomete geralmente crianças entre seis meses e três anos de idade, com história de contato com filhotes de cães (abaixo de seis meses) ou geofagia. O envolvimento ocular na toxocaríase ocorre geralmente em crianças dos 4 aos 6 anos e é classicamente unilateral. Existem relatos de quadros bilaterais e também em adultos. As queixas visuais estão relacionadas à baixa acuidade visual, estrabismo e leucocoria. As principais alterações oftalmológicas são endoftalmite, granuloma no pólo posterior, granuloma periférico, neurorretinite subaguda unilateral difusa, larva móvel sub-retiniana, neurite óptica, ceratite, conjuntivite e acometimento do cristalino. O diagnóstico usualmente baseia-se em dados clínico-epidemiológicos, exames laboratoriais e de imagem. A maioria dos casos de LMV é leve e autolimitada, não necessitando de tratamento. No caso da toxocaríase ocular, o uso de anti-helmínticos é questionável e a corticoterapia é a principal arma terapêutica. Nos últimos anos, tem sido demonstrado que o gerbilo é um bom modelo experimental para toxocaríase ocular.

Descritores: Toxocaríase; Infecções oculares parasitárias; Retinite/patologia; Uveítes

¹Professor titular de Oftalmologia da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil;

²Diretor da Unidade de Diagnóstico Avançado e Tratamento – UDAT do Hospital de Olhos de Araraquara – (SP), Brasil; Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil;

³Assistente do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil;

⁴Assistente do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil.

Recebido para publicação em: 14/02/07 - Aceito para publicação em 14/02/07

Toxocaríase é uma parasitose causada por vermes do filo *Aschemintes*, classe *Nematoda*, ordem *Ascaroidea*, família *Ascarididae* e gênero *Toxocara*. São parasitas freqüentes em canídeos e felídeos, sendo freqüentes no cão (*Toxocara canis*) e no gato (*Toxocara cati*). O *Toxocara canis* parecer ser mais importante como zoonose.

Estes vermes causam no homem uma síndrome chamada *larva migrans visceral* (LMV), caracterizada pela migração prolongada de larvas através dos órgãos internos do hospedeiro. Quando há acometimento oftalmológico, a síndrome é chamada *larva migrans ocular* (LMO) ou toxocaríase ocular. A relação entre a LMO e a LMV ainda não está clara. Entretanto, os pacientes com a doença sistêmica geralmente não desenvolvem o quadro ocular (Rocha et al., 2005)⁽¹⁾. A LMO é mais freqüente em crianças e adolescentes e tem comprometimento classicamente unilateral.

Histórico

A larva de *T. canis* foi identificada pela primeira vez por Beaver et al. (1952)⁽²⁾. No Brasil, a LMV foi descrita inicialmente por Ferraz et al. (1980)⁽³⁾, em uma criança com acometimento hepático. Jacob et al. (1984) descreveu sete casos de LMV com sorologia positiva pelo teste de ELISA, o mais sensível e específico para a doença⁽⁴⁾. A partir deste relato, a doença ganhou importância no país e vários artigos passaram a ser publicados em diversas regiões.

A invasão do olho humano por nematóides é conhecida desde 1930. Wilder (1950) encontrou larvas e restos larvários em cortes histológicos em 24 de 46 olhos enucleados com suspeita de retinoblastoma ou pseudoglioma⁽⁵⁾. Identificou-as, inicialmente, como ancilostomídeos, mas Nichols (1956) descobriu que eram larvas de *Toxocara*⁽⁶⁾. A partir da publicação de Wilder, foram descritos diversos casos de endoftalmite graves por nematóides. Ashton (1960) descreveu quatro casos de lesões granulomatosas retinianas, localizadas no pólo posterior, com comprovação histológica da presença das larvas⁽⁷⁾. Duguid (1961), estudando 28 casos de infecção ocular por *Toxocara*, descreveu duas formas de apresentação: granuloma retiniano solitário no pólo posterior e endoftalmite crônica⁽⁸⁾. Hogan et al. (1965) identificaram a larva na retina periférica de uma criança com diagnóstico de *pars planitis* unilateral, caracterizando a terceira forma de apresentação⁽⁹⁾. Gass et al. (1978) descreveram a quarta forma de apresentação, caracterizada por uma neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN)⁽¹⁰⁾.

Epidemiologia

Existe pouca informação sobre a incidência e prevalência da toxocaríase ocular. A maioria das informações se refere a estudos de casos isolados ou de pequenas séries de casos. Em uma revisão feita por Brown, em 1974⁽¹¹⁾, até este ano tinham sido descritos no mundo 403 casos de toxocaríase ocular, em 73 artigos, de 19 países.

Maetz et al. (1987) fizeram o primeiro estudo de prevalência da toxocaríase ocular e encontraram um caso da doença para cada 1000 habitantes no estado do Alabama, nos Estados Unidos⁽¹²⁾.

Yoshida et al. (1999), no Japão, fizeram um estudo retrospectivo da toxocaríase ocular em 383 pacientes com uveíte de causa desconhecida, encontrando 14,3% com sorologia positiva para *Toxocar*⁽¹³⁾, uma freqüência significativamente maior do que os 1,5% encontrados em 1737 (grupo controle) sem lesão ocular. Examinando 22 amostras de humor vítreo destes pacientes, 50% eram positivas para a presença de anticorpos anti-*Toxocara*. Destes, apenas três, apresentaram sorologia positiva, mostrando grande discrepância entre a pesquisa de anticorpos no vítreo e a feita no soro.

Mirdha e Khokar (2002), na Índia, pesquisaram anticorpos anti-*Toxocara* em 68 pacientes, com idade entre 1 e 30 anos, que apresentavam quadro sugestivo de toxocaríase ocular⁽¹⁴⁾. No grupo de pacientes menores de 15 anos, a sorologia foi positiva em 17%, tendo sido de 4% nos maiores de 15 anos.

Despommier (2003) relata uma maior freqüência da doença em crianças até a primeira década de vida⁽¹⁵⁾.

Good et al. (2004), nos Estados Unidos, estimaram uma incidência de 6,6 casos de toxocaríase ocular para cada 100.000 escolares até 19 anos de idade. Os autores não observaram diferença significativa na prevalência de lesões oculares entre meninos e meninas, ao contrário do que é relatado para a prevalência de sorologia positiva para *Toxocara* em crianças, onde há predomínio do sexo masculino⁽¹⁶⁾.

Stewart et al. (2005), analisando 2185 casos de uveíte, entre 1977 e 1996, em um serviço de oftalmologia da Universidade da Califórnia, nos Estados Unidos, encontraram toxocaríase ocular em 22 pacientes (1% dos casos investigados), sendo 10 em homens e 12 em mulheres, com idade média de 16,5 anos⁽¹⁷⁾.

As observações sobre a ocorrência da toxocaríase ocular no Brasil ainda são incompletas. Apesar de altas taxas de prevalência de sorologia positiva em crianças, o número de casos de LMO é relativamente pequeno, o que pode refletir um subdiagnóstico ou o fato da lesão ocular ser realmente pouco freqüente na infecção por *Toxocara*.

Os principais estudos epidemiológicos sobre a

toxocaríase no Brasil foram realizados por Chieffi *et al.* (1984)⁽¹⁸⁾. Foram encontrados anticorpos anti-*T. canis* em 3,6% de 2025 indivíduos do estado de São Paulo, sendo este percentual maior nos pacientes com menos de 15 anos. Oréfice *et al.*, 1991, estudando 30 casos de toxocaríase ocular em Belo Horizonte, observaram que a idade dos pacientes variava de 2 a 26 anos, com média de idade de 14 anos⁽¹⁹⁾. Em um outro estudo realizado em Minas Gerais, Maestrini (1995) não encontrou nenhum caso suspeito de toxocaríase ocular em 300 crianças com idade entre 7 e 14 anos no município de Rio Acima⁽²⁰⁾. Entretanto, a sorologia foi positiva para *Toxocara* em 7% destes pacientes. Em um estudo realizado por Garcia *et al.* (2004), em uma população de 990 escolares no município de Natal (RN), foi relatada a prevalência de 0,2% de toxocaríase ocular⁽²¹⁾.

Fatores de risco

A LMV e a LMO ocorrem predominantemente na infância. Isto se deve ao fato de levar as mãos e objetos sujos à boca, geofagia e contato íntimo com animais de estimação. A LMV ocorre em crianças mais jovens e a doença ocular em crianças mais velhas.

A prevalência da infecção humana pelo *T. canis* está relacionada com a contaminação direta do solo pelas fezes de cães portadores do helminto. A prevalência da infecção em cães, portanto, é um indicador do risco de infecção humana. A infecção em cães predomina em filhotes e em cães domésticos. Schantz *et al.* (1979), nos Estados Unidos, investigando 24 pacientes com toxocaríase, com idade entre 4 e 17 anos e sorologia positiva para a doença, encontraram a associação entre a toxocaríase ocular e a presença de cães em domicílio ou ao seu redor⁽²²⁾. No estudo de Oréfice *et al.* (1991), foi constatado que o contato com cães de domicílio, principalmente filhotes, é um importante fator responsável pela transmissão da doença, já que 100% dos casos tiveram contato com cães⁽¹⁹⁾.

A falta de saneamento básico, hábitos de higiene precários, desnutrição, perversões do apetite, piores condições de moradia, contato com o solo, acúmulo de pessoas num mesmo domicílio e maior contato com cães não-tratados estão relacionados a um maior risco de adquirir a doença. O contato com águas naturais, apesar de não ser considerado um fator de risco na literatura, deve ser melhor estudado.

Ciclo biológico

Os ovos eliminados com as fezes no solo desenvolvem uma larva infectante em seu interior em 2 a 6 semanas. Ao atingirem o intestino delgado do cão, liberam larvas que atravessam a parede intestinal e atin-



Figura 1: Distribuição sistêmica das larvas de *T. canis*.

gem a circulação portal. Atingem a seguir o fígado e o pulmão e, posteriormente, são transportadas aos diferentes tecidos, permanecendo encistadas por longos períodos de tempo. Nas fêmeas, as larvas encistadas podem, na prenhez, migrar através da placenta e contaminar o feto. Em sua migração, as larvas podem atingir também as glândulas mamárias e contaminar os filhotes através do colostro ou leite. No feto e nos cães jovens (até cinco semanas de vida), a larva continua seu desenvolvimento. A partir dos alvéolos pulmonares, sofrem migração traqueal e chegam à orofaringe, onde são deglutidas. No intestino delgado sofrem maturação e atingem o estágio de verme adulto. Neste local, a fêmea é fecundada e inicia a oviposição. Os filhotes até seis meses são os principais agentes disseminadores da infecção na população canina, pois são contaminados durante a prenhez e puerpério e eliminam ovos até que ocorra a morte dos vermes adultos.

O homem não faz parte do ciclo normal do *T. canis*, sendo infectado acidentalmente, através da ingestão de ovos. A infecção se dá principalmente através de água e alimentos contaminados. Os ovos de *T. canis* ingeridos pelo homem seguem seu ciclo evolutivo da mesma forma que nos cães adultos (acima de cinco semanas). Após a eclosão dos ovos no intestino delgado, as larvas penetram na circulação sanguínea e linfática, alcançando o fígado e os pulmões. Através da veia pulmonar, atingem o coração e em seguida a circulação sistêmica, sendo distribuídas para todo o organismo. Durante esta migração, as larvas liberam produtos antigênicos que estimulam o sistema imune, especialmente os eosinófilos. Com a evolução, as larvas acabam circundadas por reação granulomatosa.



Figura 2: Endoftalmite

Patogênese

As diferenças clínicas entre a LMV e a LMO podem estar relacionadas com a dose ingerida de larvas. Em doses baixas, a massa antigênica leva à produção de níveis baixos de anticorpos, o que propicia a migração desimpedida da larva, que acaba por atingir os olhos. Ao contrário, doses altas levam às formas mais graves da LMV. Assim, quanto maior a quantidade de larvas ingeridas, menor é a chance de LMO.

A via de acesso ao olho é ainda discutida. Estudos experimentais permitiram hipotetizar que a via de acesso da larva para o olho possa ocorrer de três formas: a) através da aorta para a artéria carótida interna, artéria oftálmica e artéria central da retina ou artéria ciliar; b) através do cérebro para o nervo óptico; c) através do cérebro para o fluido cérebro-espinhal e depois para a coróide, parecendo ser esta última a via mais comum.

Larva migrans visceral

A LMV acomete geralmente crianças, entre seis meses e três anos de idade, com história de contato com filhotes de cães (abaixo de seis meses) ou geofagia. Não há predileção por um dos sexos. As manifestações clínicas dependem do grau de parasitismo, intensidade da resposta inflamatória e localização das larvas. A forma assintomática é a mais comum, ocorrendo quando há infecção por um pequeno número de parasitas. Ocorre eosinofilia persistente por dois anos ou mais, que desaparece espontaneamente. O quadro clássico de LMV consiste de febre, hepatoesplenomegalia, palidez, irritabilidade, mal-estar, náuseas, vômitos, anorexia e lesões urticariformes no tronco e membros inferiores. As

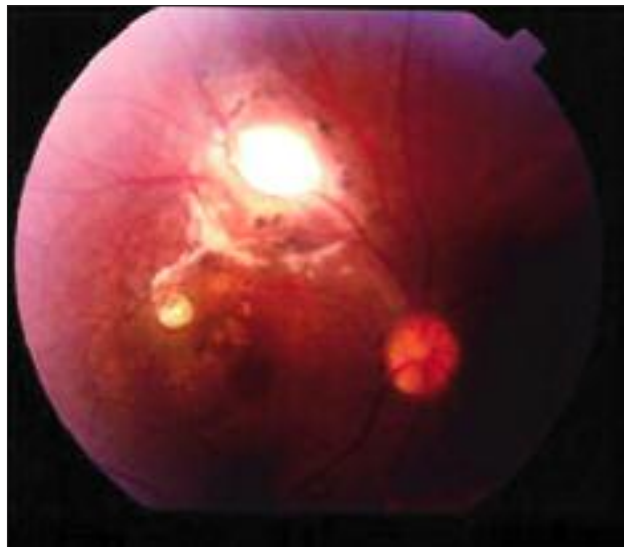


Figura 3: Granuloma de pólo posterior

manifestações pulmonares são comuns: tosse, sibilos, crepitações e infiltrados transitórios. Laboratorialmente, há eosinofilia e hipergamaglobulinemia. Pode ocorrer adenomegalia, artrite, miocardite, convulsões e distúrbios do comportamento.

Toxocaríase ocular

O envolvimento ocular na toxocaríase ocorre geralmente em crianças dos 4 aos 6 anos e é classicamente unilateral. Existem relatos de quadros bilaterais e também em adultos. Pode não haver história de geofagia ou contato com filhotes de cães. As queixas visuais estão relacionadas à baixa acuidade visual, estrabismo e leucocoria. Uma das primeiras classificações da toxocaríase ocular foi realizada por Wilkinson e Welch (1971) que dividiram a doença em três formas: endoftalmite, granuloma de pólo posterior e granuloma periférico⁽²³⁾. Posteriormente, Shields (1984), baseado em uma revisão de literatura, descreveu nove formas de apresentação da toxocaríase ocular, relatadas a seguir⁽²⁴⁾.

Endoftalmite: esta é a forma mais frequente e conhecida de apresentação. A dor, hiperemia e fotofobia não são acentuadas. Pode haver precipitados ceráticos granulomatosos, *flare*, células e hipópio na câmara anterior, alterações inflamatórias do corpo vítreo, descolamento exsudativo de retina e sinéquias posteriores. Após a fase aguda, pode ocorrer formação de membrana retrocristaliniana, seclusão pupilar e catarata. Evolução para glaucoma e *phthisis bulbi* é possível.

Granuloma no pólo posterior: caracteriza-se por uma lesão granulomatosa, solitária, localizada no pólo posterior, geralmente entre o disco óptico e a mácula.

Observa-se uma massa protrusa, branca, com halo preto, devido à sufusão hemorrágica, associada a um edema perilesional (estrias na membrana limitante interna da retina). Os vasos que passam pela lesão apresentam-se tortuosos. Ocorre uma ligeira reação inflamatória no segmento anterior do olho e uma moderada reação inflamatória no corpo vítreo. Nas fases cicatriciais, há apenas a lesão branca, elevada, sem a hemorragia, porém com o halo pigmentado e as estrias citadas. Em alguns casos, uma trave fibrótica pode estender-se da lesão até o disco óptico ou a mácula.

Granuloma periférico: localizado entre o equador e a periferia da retina. É caracterizado por uma massa branca, grande, próxima à face posterior do cristalino, geralmente acompanhada de dobras da retina e apresentando uma cauda cuja porção terminal se aproxima, às vezes, do pólo posterior. A tração sobre a retina pode levar à heterotopia da mácula, resultando em baixa visual acentuada. Há reação inflamatória leve a moderada do segmento anterior, com um envolvimento mais grave do corpo vítreo. Diagnóstico diferencial com retinoblastoma deve ser feito.

Neurorretinite subaguda unilateral difusa: é uma inflamação unilateral que compromete crianças e adultos jovens e que envolve primariamente a retina e vasos retinianos, com perda progressiva da visão. Na fase inicial, as lesões são numulares, geralmente menores que um diâmetro do disco óptico, com cor branco-amarelada, aparecendo em grupos. Em poucas semanas, estas lesões cicatrizam e, ao mesmo tempo, novos grupos de lesões surgem em áreas adjacentes. A doença progride durante meses e, à medida que evolui, ocorre estreitamento vascular retiniano e palidez do disco óptico.

Larva móvel sub-retiniana: considerada por muitos a fase inicial da neurorretinite subaguda unilateral difusa. Neste caso, em vez de produzir uma massa inflamatória, a larva migra aleatoriamente através dos tecidos oculares deixando rastros pigmentados.

Neurite óptica: caracteriza-se por elevação do disco óptico, com vasos telangiectásicos e, em alguns casos, exsudação sub-retiniana. Pode ocorrer inflamação vítrea e obstrução arterial da retina.

Ceratite: a larva, geralmente localizada na periferia da córnea, podendo ser observada à biomicroscopia. É dotada de grande mobilidade.

Conjuntivite: ocorre em associação com a ceratite.

Acometimento do cristalino: pode haver catarata, além da presença de larva móvel e reação inflamatória.

Além dessas formas, foram descritas outras manifestações menos freqüentes, como hemorragia retiniana isolada, embolização larvária, iridociclite, granuloma na



Figura 4: Granuloma periférico



Figura 5: Neurorretinite subaguda unilateral difusa

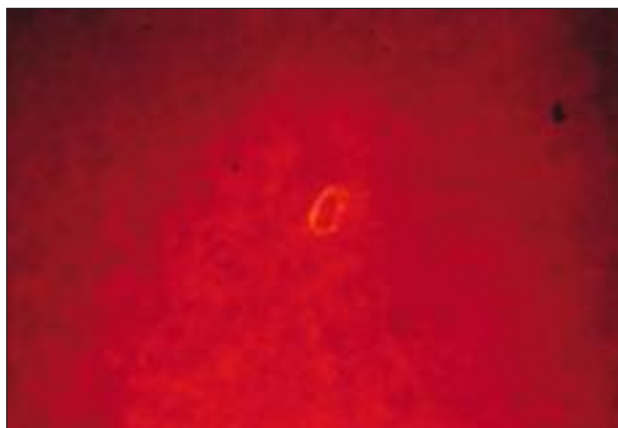


Figura 6: Larva móvel sub-retiniana

câmara anterior, lesões orbitárias e membrana neovascular sub-retiniana (Monshizadeh *et al.*, 2000)⁽²⁵⁾.

A frequência das diferentes formas de toxocaríase é variável. Em nosso meio, Oréfice *et al.* (1991) observaram granuloma posterior em 53,3% dos casos, granuloma periférico em 33,3%, granuloma de pólo posterior associado à granuloma periférico em 3,33%, endoftalmite em 3,33% e DUSN em 6,67%⁽¹⁹⁾.

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da toxocaríase pode apenas ser feito identificando as larvas através de biopsias, em fluidos oculares ou em necropsias. A observação da larva móvel durante a oftalmoscopia confirma o diagnóstico, mas não permite a identificação da espécie. Todos os outros métodos indiretos sugerem que a infecção por *T. canis* pode ser responsável pela doença apresentada pelo paciente, mas não representa um diagnóstico etiológico definitivo. Dessa forma, o diagnóstico de toxocaríase ocular na maioria dos casos é presumido (Shields, 1984), baseando-se em dados clínico-epidemiológicos, testes imunológicos, exames laboratoriais e de imagem⁽²⁴⁾.

Dados clínico-epidemiológicos: sugerem diagnóstico da toxocaríase ocular:

- Ocorrência em crianças (mais frequente dos 4 aos 6 anos, podendo ocorrer até os 16 anos);
- História de contato com filhotes de cães (menores que 6 meses de idade), gatos e tanques de areia;
- História de geofagia;
- Acometimento ocular unilateral;
- Aspecto morfológico e topográfico da lesão.

Exames laboratoriais: a sorologia positiva é o mais importante marcador da infecção por *Toxocara* em humanos.

- ELISA: é capaz de detectar anticorpos IgG. Títulos desta imunoglobulina maiores ou iguais a 1/32 apresentam sensibilidade de 73% e especificidade de 95%. A redução da diluição para maior ou igual a 1/8 aumenta a sensibilidade para 90% e reduz a especificidade para 91% (Pollard *et al.* 1979)⁽²⁶⁾. Como os níveis de IgG se mantêm elevados por anos após a infecção inicial, um teste de ELISA positivo pode indicar tanto uma infecção recente quanto antiga, assim como simplesmente exposição ao antígeno do parasita. Oréfice *et al.* (1991)⁽¹⁹⁾ observaram que ocorria positividade pelo teste do ELISA em 88,24% dos pacientes. É importante ressaltar que a sorologia negativa não exclui o diagnóstico de toxocaríase ocular. Nos casos de forte suspeita de toxocaríase ocular, com sorologia negativa ou com títulos muito baixos, a pesquisa de anticorpos anti-*Toxocara*,

da classe IgG, pode ser feita pelo método ELISA no humor aquoso ou no humor vítreo, onde os resultados podem ser melhores e confirmar o diagnóstico (Biglan *et al.*, 1979; Brasseur *et al.*, 1984)⁽²⁷⁻²⁸⁾. O humor vítreo é obtido através de vitrectomia ou aspiração por agulha via *pars-plana* e o humor aquoso através de paracentese de câmara anterior.

- Hemograma: eosinofilia é mais frequente na LMO do que na LMV. Já a leucocitose é um dado importante na forma visceral, mas não tem valor no diagnóstico da forma ocular.

Exames de imagem:

- Ecografia B: útil quando há opacificação dos meios, podendo identificar massa inflamatória e possível descolamento de retina. Importante no diagnóstico diferencial com retinoblastoma, devido aos depósitos de cálcio mais comuns neste tumor. Entretanto, o encontro de calcificação não exclui o diagnóstico de toxocaríase, pois pode estar presente nas lesões oculares desta doença. Além disto, há retinoblastomas sem tais depósitos.

- Radiografia e tomografia computadorizada: permitem a observação da calcificação.

- Tomografia de coerência óptica (OCT): mais recentemente, a OCT vem se mostrando eficaz no entendimento da fisiopatologia do granuloma retiniano, permitindo, inclusive, o acompanhamento da migração da larva nas camadas intra-retinianas, com detalhes (Suzuki *et al.*, 2005; Lago *et al.*, 2006)⁽²⁹⁻³⁰⁾.

Outros exames:

- Eletroretinograma: nos casos de neuroretinite subaguda unilateral difusa, o exame é negativo com estímulo branco

- Exame parasitológico de fezes: é sempre negativo, pois o homem não abriga o verme adulto.

Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com as seguintes doenças: doença de Coats, retinoblastoma, toxoplasmose, retinopatia da prematuridade, persistência de vítreo primário hiperplásico, uveíte intermediária, endoftalmite endógenas ou traumáticas, vitreoretinopatia exsudativa familiar edema do disco óptico de origem desconhecida.

Em um estudo com 500 pacientes, referidos com possível retinoblastoma, Lago *et al.*, (2006) diagnosticaram 212 como sendo pseudo-retinoblastomas⁽³⁰⁾. Destes, 16% representavam casos de toxocaríase ocular.

Tratamento

A maioria dos casos de LMV é leve e autolimitada, não necessitando de tratamento. Nos casos mais graves, os medicamentos reduzem os sintomas e reverterem a

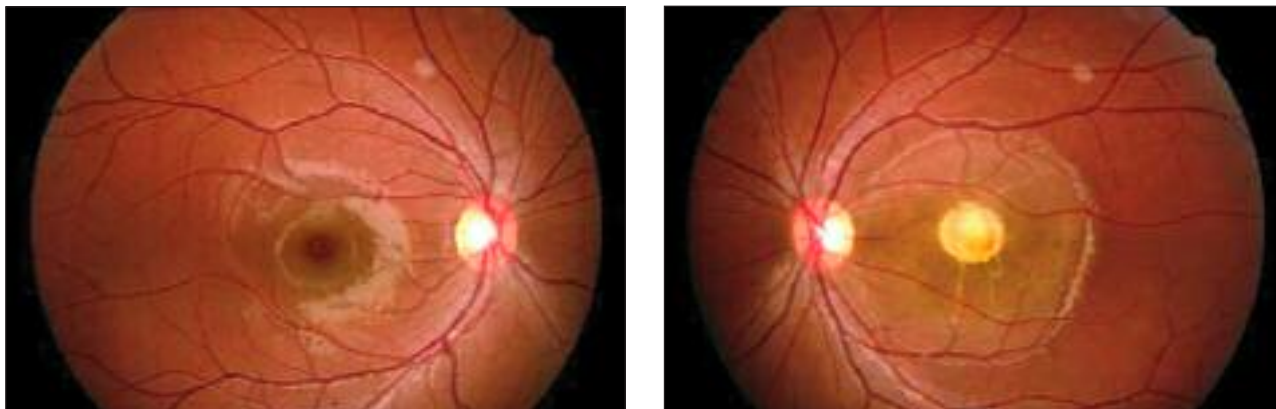


Figura 7: Retinografia de OD normal; OE com Toxocaríase do caso clínico

eosinofilia. Os casos assintomáticos em crianças devem ser tratados para evitar uma possível migração futura da larva para o olho. As drogas utilizadas são: mebendazol, albendazol, tetramizol, pamoato de pirantel, dietilcarbamazina, febendazol e oxife-bendazol⁽³¹⁻³⁴⁾. Não existe nenhum esquema terapêutico comprovadamente eficaz para toxocaríase ocular. O uso de anti-helmínticos é questionável, devido à baixa penetração ocular. São utilizados, associados a corticóide sistêmico, nos casos que não respondem à corticoterapia isolada. Utiliza-se, usualmente, albendazol 200 mg, 1 comprimido de 12/12 horas por 30 dias, associado à prednisona na dose de 0,5 a 1 mg/kg/dia. Outros anti-helmínticos podem ser utilizados: dietilcarbamazina, tiabendazol, benzemidazol, febendazol e mebendazol. A ivermectina é um anti-helmíntico seguro, potente e de amplo espectro, que tem sido usado experimentalmente para tratamento da doença, com alguns bons resultados⁽³⁵⁻³⁶⁾. A corticoterapia, no entanto, é a principal arma terapêutica, pois alivia os sintomas e reduz a gravidade das lesões oculares. A administração pode ser feita por via tópica, periocular ou oral. Os agentes ciclopégicos são úteis, quando há acometimento do segmento anterior, para prevenção de sinéquias posteriores e glaucoma secundário.

Recentemente, novas experiências realizadas para o tratamento da toxocaríase ocular têm sido feitas usando carregadores lipossomais e glucanos imunomoduladores, associados ao albendazol e febendazol. Estes estudos demonstram que esta associação aumenta a eficácia do tratamento⁽³⁷⁾.

O tratamento cirúrgico é utilizado na presença de complicações, como descolamento de retina, catarata e glaucoma. A fotocoagulação a laser é usada para destruir completamente a larva móvel sub-retiniana se a mesma for encontrada.

Prognóstico

A LMV é uma doença benigna e autolimitada na maioria dos casos. Ocorrem seqüelas em alguns pacientes, geralmente sem importância clínica. Raramente há óbito. O prognóstico para os casos oculares varia de acordo com a área atingida e com a intensidade da inflamação. Os casos de endoftalmite são os de pior prognóstico. Nas lesões periféricas, a acuidade visual pode ser normal ou pouco reduzida. Nos casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa, o prognóstico visual é muito ruim se a larva não for rapidamente destruída.

Profilaxia

A educação da população com relação à higiene pessoal e o saneamento básico adequado são medidas essenciais. Deve-se tratar os cães parasitados e submetê-los a exames de fezes periódicos para evitar reinfecções.

Modelos experimentais

Várias espécies de animais, de roedores e de primatas não humanos têm sido utilizadas no estudo da toxocaríase ocular experimental. Por exemplo, no Brasil, Hirata (1995) pesquisou anticorpos anti-*Toxocara* e antígenos de larvas no soro e humor aquoso de coelhos⁽³⁸⁾. Nos últimos anos, tem sido demonstrado que o gerbilo é um bom modelo experimental para toxocaríase ocular. O gerbilo é um roedor, também conhecido como esquilo da Mongólia, da espécie *Meriones unguiculatus*. Este animal tem olhos grandes, com retinas pigmentadas, o que facilita a oftalmoscopia. Eles também apresentam uma retina bastante semelhante à do homem. Zanandréa (2006), em trabalho desenvolvido na Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), descreveu as lesões oculares em gerbilos infectados com *Toxocara canis*, tendo acompanhado sua evolução durante 38 dias através da oftalmoscopia binocular indireta⁽³⁹⁾. Le-

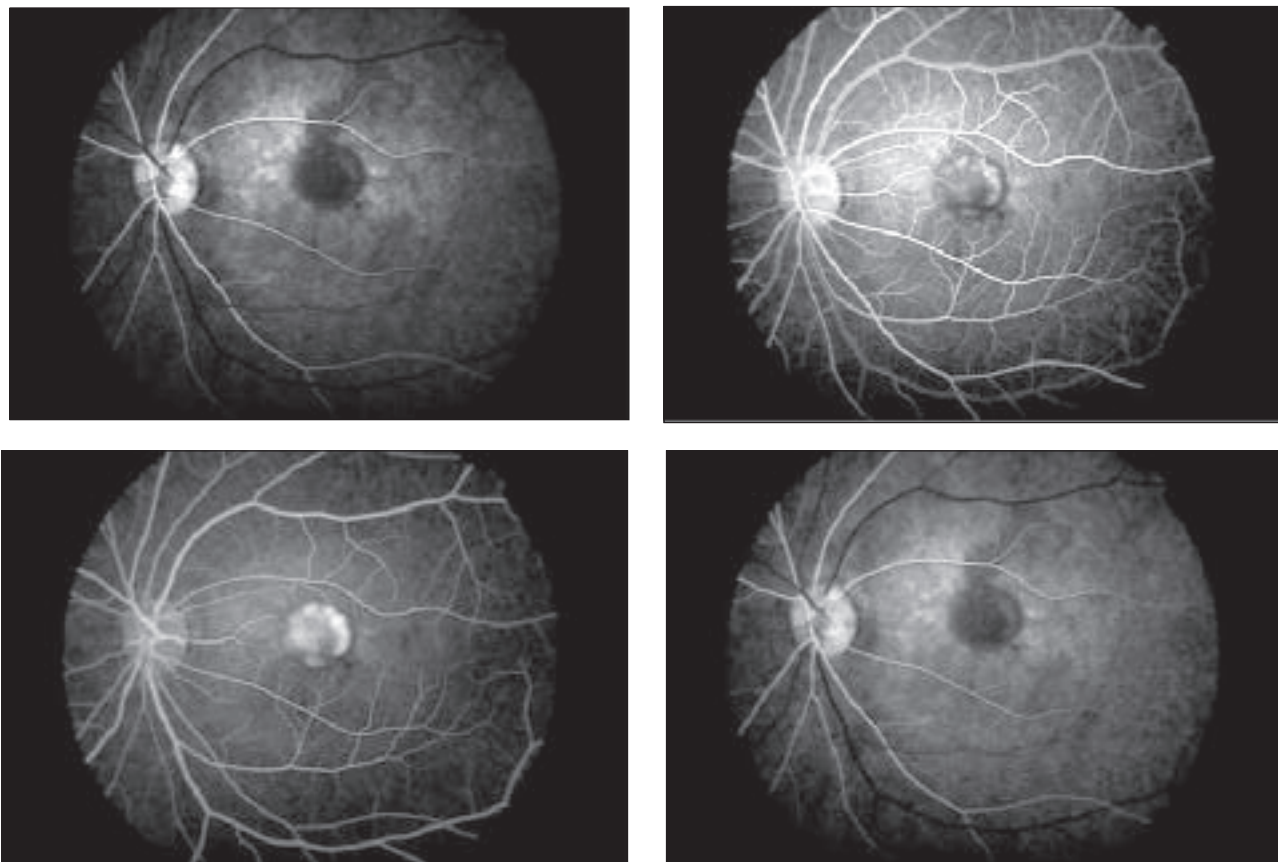


Figura 8: Angiofluoresceinografia do caso clínico

sões granulomatosas, como visto na toxocaríase humana, não foram observadas em nenhum animal. Entretanto, foram observados casos de DUSN e vitreíte com descolamento exsudativo da retina. A ausência de granulomas não se relaciona à incapacidade do animal em formá-los, mas é possível que o sítio privilegiado representado pelo olho, seja no gerbil mais imunossupressor ou imunotolerante do que no olho humano, favorecendo a alta frequência de passagem de larvas pelo local e a baixa frequência de lesões granulomatosas. Foram também encontradas lesões precoces, representadas por diferentes formas de focos hemorrágicos na retina, que tendem a evoluir para cura sem seqüela ou com alteração do estrato pigmentoso. Usualmente, estas lesões não são descritas nos casos de toxocaríase ocular em humanos. É possível que as lesões hemorrágicas observadas nos gerbilos não sejam detectadas nas crianças com infecção recente pelo *Toxocara*, por serem lesões fugazes, capazes de passar despercebidas.

Caso clínico

Paciente de 4 anos de idade, do sexo masculino, melanodérmico, com queixa de baixa acuidade visual

em olho esquerdo há 4 semanas, procurou o Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo - UFMG. Seis meses antes o paciente havia sido submetido a exame oftalmológico e sua visão era de 20/20 em ambos os olhos. Sua acuidade visual à apresentação era de 20/20 no olho direito e 20/320-1 no olho esquerdo (tabela ETDRS). À biomicroscopia, não havia alterações, não se encontrando células na câmara anterior nem no corpo vítreo anterior. O paciente foi submetido aos seguintes exames: retinografia, angiofluoresceinografia (AGF), angiografia com indocianina verde (AIV) e tomografia de coerência óptica (OCT). Estes exames revelaram um granuloma fibrótico associado a um descolamento do estrato pigmentoso da retina (DEP) vascularizado sero-hemorrágico e elevação da retina neurosensorial na área macular.

A hipótese diagnóstica foi de membrana neovascular sub-retiniana secundária à toxocaríase. O paciente foi tratado com albendazol 200 mg 12/12 h e com prednisona 60 mg (1mg/kg/dia). O resultado dos exames sorológicos foi disponibilizado somente após o início do tratamento e mostrou-se negativo para

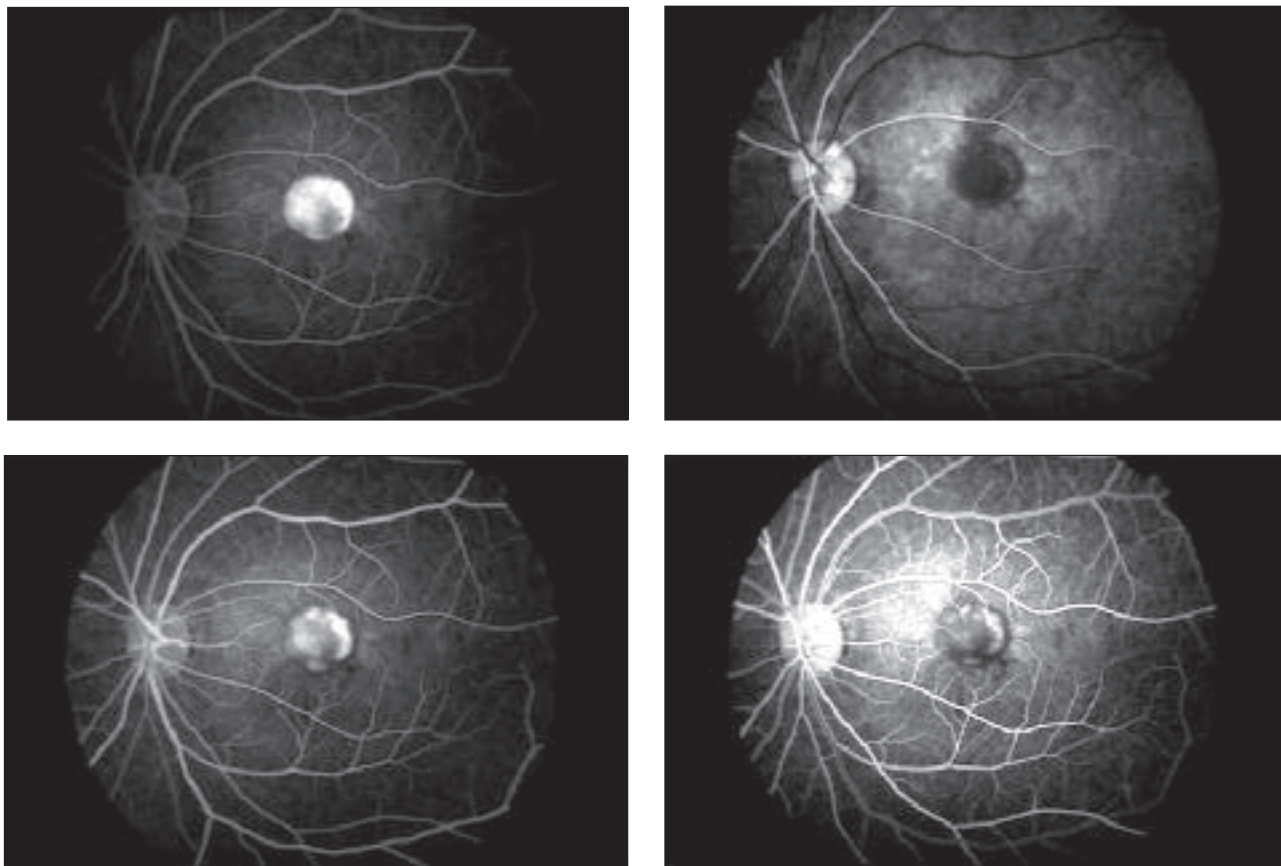


Figura 9: Angiografia com indocianina verde do caso clínico

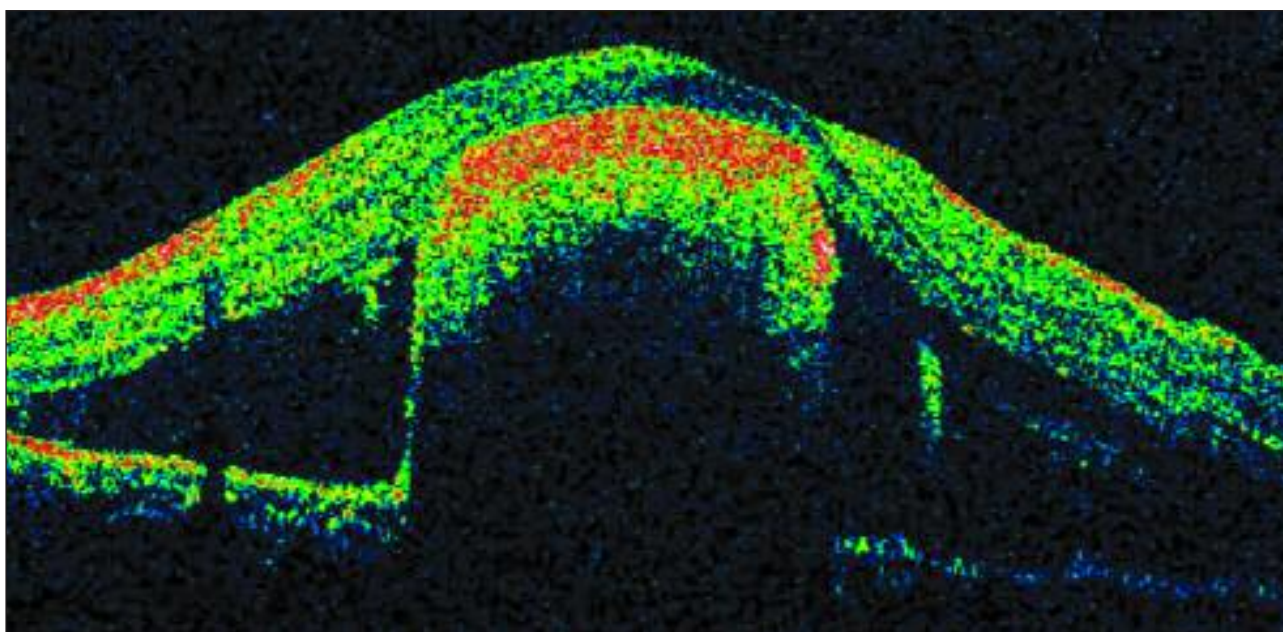


Figura 10: Tomografia de coerência óptica do caso clínico



Figura 11: Retinografia duas semanas após início do tratamento. Setas mostram a redução do edema retiniano do caso clínico

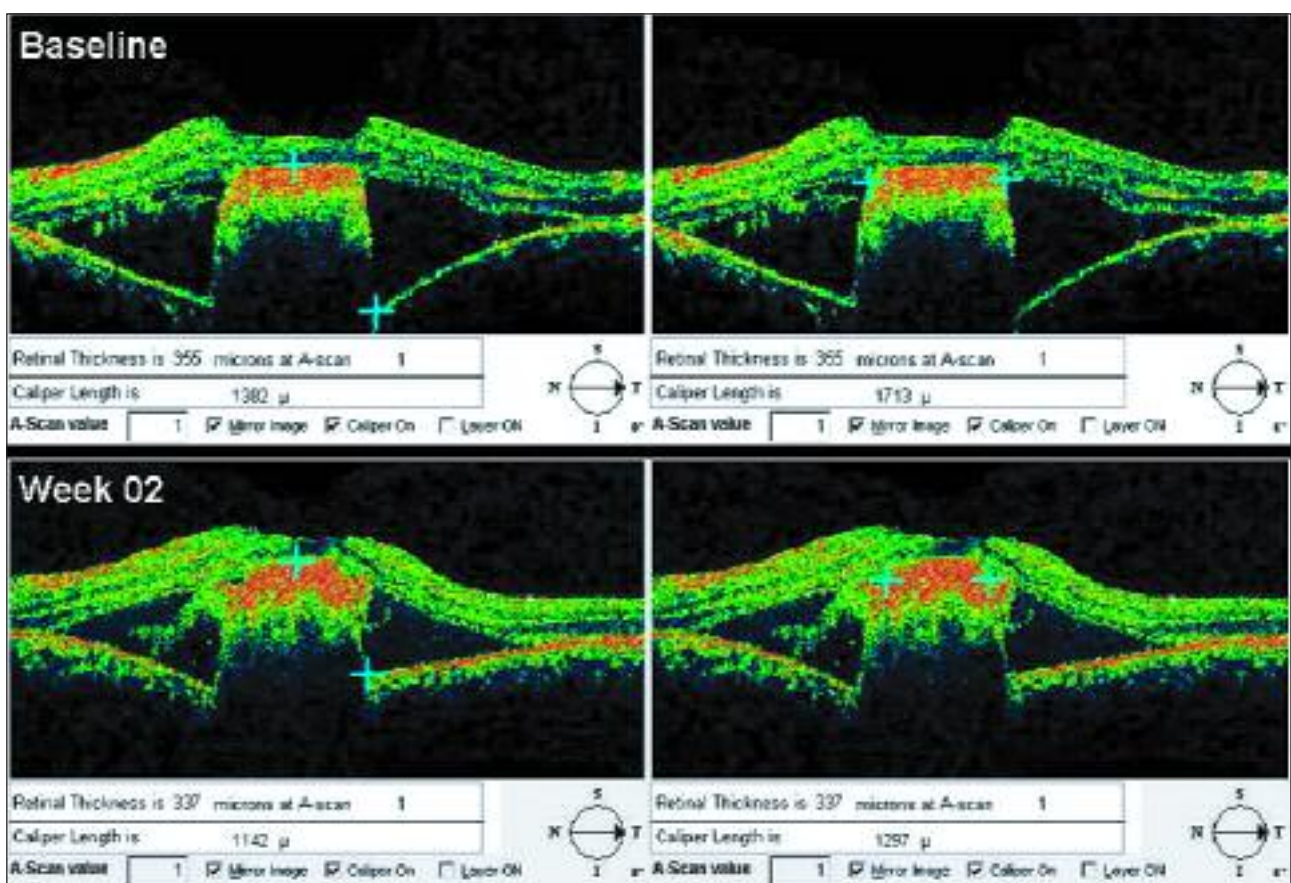


Figura 12: Tomografia de coerência óptica duas semanas após o início do tratamento. Setas mostram redução da espessura retiniana do caso clínico

toxoplasmose e toxocaríase (IgG). Mesmo diante da sorologia negativa, o tratamento foi mantido. Stewart et al. (2005)⁽¹⁷⁾ revelaram que 36,4% dos casos de toxocaríase apresentam sorologia negativa. A medida da acuidade visual, retinografia e OCT foram novamente realizadas com 1 e 2 semanas de tratamento, evidenciando melhora do quadro clínico. A acuidade visual após 2 semanas de tratamento melhorou para 20/125 e a OCT revelou diminuição da espessura retiniana na área acometida.

Assim, progressivamente, houve redução da espessura retiniana, mas a acuidade visual não retornou ao normal.

ABSTRACT

Toxocariasis is an infection caused by Toxocara canis and, less commonly, by Toxocara cati. In humans, it cause visceral larva migrans (VLM) or ocular larva migrans (OLM). Interestingly, the systemic disorder is only rarely associated with the development of ocular toxocariasis, so the organism is responsible for two distinct human diseases. Systemic visceral larva migrans is typically a disease of young children from 6 months to three years of age, with a history of exposure to puppies or pica. The ocular involvement in toxocariasis occurs in children between four and six years old and is typically unilateral. However, bilateral cases and infection in adults have also been described. Signs and symptoms include low visual acuity, strabismus and leucokoria. The main ocular findings are: endophthalmitis, posterior pole granuloma, peripheral inflammatory mass, diffuse unilateral subacute neuroretinitis, motile subretinal nematode, inflammation and swelling of the optic nerve head, keratitis, conjunctivitis and lens changes. Diagnosis is usually based on clinical and epidemiological data and on laboratory and imaging exams. VLM is frequently self-limited and treatment is usually not necessary. In ocular toxocariasis, the use of antihelminthic drugs is questionable, but the use of corticosteroids is essential. Recently, some experimental animal models for toxocariasis, including gerbils, have been demonstrated.

Keywords: Toxocariasis; Eye infections, parasitic; Retinitis/pathology; Uveitis

REFERÊNCIAS

1. Rocha IML, Oréfice F, Soares IP, Barsante DR. Toxocaríase In: Oréfice F, organizador. Uveíte clínica e cirúrgica. Texto e atlas. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2005. P. 865-83.
2. Beaver PC, Snyder CH, Carrera GM, Dent JH, Lafferty JW. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans: report of three cases. Pediatrics. 1952; 9(1):7-19.
3. Ferraz CN, Kerbauy J, Farhat CK, Claro JT, Silva MP. Eosinofilia relacionada à larva migrans visceral. AMB Rev Assoc Med Bras. 1980; 26(7):253-5.
4. Jacob CMA, Zuccolotto SM, Peres BA, Bach Rizatti BC, Oselka GW, Camargo ME, Chen S. Larva migrans visceral por "Toxocara canis". Estudo das características clínicas e laboratoriais de 7 casos humanos. AMB Rev Assoc Med Bras. 1984; 30(9/10):187-91.
5. Wilder HC. Nematode endophthalmitis. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1950; 55:99-109.
6. Nichols RL. The etiology of visceral larva migrans. I. Diagnostic morphology of infective second-stage Toxocara larvae. J Parasitol. 1956; 42(4 Section 1):349-62.
7. Ashton N. Larval granulomatosis of the retina due to Toxocara. Br J Ophthalmol. 1960; 44:129-48.
8. Duguid IM. Features of ocular infestation by Toxocara. Br J Ophthalmol. 1961; 45:705-96.
9. Hogan MJ, Kimura SJ, Spencer WH. Visceral larva migrans and peripheral retinitis. JAMA. 1965; 194(13):1345-7.
10. Gass JD, Gilbert WR Jr, Guerry RK, Scelfo R. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Ophthalmology. 1978; 85(5):521-45.
11. Brown DH. The geography of ocular Toxocara canis. Ann Ophthalmol. 1974; 6(4):343-4.
12. Maetz HM, Kleinstein RN, Federico D, Wayne J. Estimated prevalence of ocular toxoplasmosis and toxocariasis in Alabama. J Infect Dis. 1987; 156(2): 414.
13. Yoshida M, Shirao Y, Asai H, Nagase H, Nakamura H, Okazawa T, et al. A retrospective study of ocular toxocariasis in Japan: correlation with antibody prevalence and ophthalmological findings of patients with uveitis. J Helminthol. 1999; 73(4):357-61.
14. Mirdha BR, Khokar SK. Ocular toxocariasis in a North Indian population. J Trop Pediatr. 2002; 48(6):328-30.
15. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. Clin Microbiol Rev. 2003; 16(2):265-72.
16. Good B, Holland CV, Taylor MRH, Larragy J, Moriarty P, O'Regan M. Ocular toxocariasis in schoolchildren. Clin Infect Dis. 2004; 39(2): 173-8.
17. Stewart JM, Cubillan LD, Cunningham ET Jr. Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis. Retina. 2005; 25(8):1005-13.
18. Chieffi PP. Contribuição ao estudo da larva migrans visceral causada por larvas de Toxocara em municípios do estado de São Paulo, Brasil [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1984.
19. Oréfice F, Boratto LM, Silva HF. Presumível toxocaríase ocular: revisão de 30 casos (1978-1989); relato de dois casos atípicos. Rev Bras Oftalmol. 1991; 50(2):31-7.
20. Maestrini AA. Aspectos clínicos e epidemiológicos da toxocaríase na população escolar do município de Rio Acima – Região metropolitana de Belo Horizonte – Minas Gerais [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1995.
21. Garcia CAA, Andrade LL, Nobre GFD, Gomes AHB, Oréfice F. Prevalência de alterações fundoscópicas em estudantes da cidade de Natal/Brasil. Rev Bras Oftalmol. 2004; 63(11/12):523-7.
22. Schantz PM, Meyer D, Glickman LT. Clinical, serologic, and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis. Am J Trop Med Hyg. 1979; 28(1):24-8.

23. Wilkinson CP, Welch RB. Intraocular toxocara. *Am J Ophthalmol.* 1971; 71(4):921-30.
24. Shields JA. Ocular toxocariasis. A review. *Surv Ophthalmol.* 1984; 28(5):361-81.
25. Monshizadeh R, Ashrafzadeh MT, Rumelt S. Choroidal neovascular membrane: a late complication of inactive *Toxocara* chorioretinitis. *Retina.* 2000; 20(2): 219-20.
26. Pollard ZF, Jarret WH, Hagler WS, Alain DS, Shantz PM. ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis. *Ophthalmology.* 1979; 86(5):743-52.
27. Biglan AW, Glickman LT, Lobes LA Jr. Serum and vitreous *Toxocara* antibody in nematode endophthalmitis. *Am J Ophthalmol.* 1979; 88(5):898-901.
28. Brasseur G, Charlin JF, Brasseur P, Langlois J. [Toxocarose oculaire. Acquisitions diagnostiques et thérapeutiques]. *J Fr Ophtalmol.* 1984; 7(3):221-6. French.
29. Suzuki T, Joko T, Akao N, Ohashi Y. Following the migration of a *Toxocara* larva in the retina by optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Jpn J Ophthalmol.* 2005; 49(2):159-61.
30. Lago A, Andrade R, Muccioli C, Jr Belfort R. Optical coherence tomography in presumed subretinal *Toxocara* granuloma: case report. *Arq Bras Oftalmol.* 2006; 69(3):403-5.
31. OSHIMA T. Standardization of techniques for infecting mice with *Toxocara canis* and observations on the normal migration routes of the larvae. *J Parasitol.* 1961;47:652-6.
32. Ehrhard , Kernbaum S. *Toxocara canis* et toxocarose humaine. *Bull Inst Pasteur.* 1979; 77:225-87.
33. Magnaval JF. Comparative efficacy of diethylcarbamazine and mebendazole for the treatment of human toxocariasis. *Parasitology.* 1995; 110(5):529-33.
34. Degouy A, Menat C, Aubin F, Piarroux R, Woronoff-Lemsi MC, Humbert P. Toxocariasis. *Presse Med.* 2001; 30(39-40 Pt 1):1933-8.
35. Carrillo M, Barriga OO. Anthelmintic effect of levamisole hydrochloride or ivermectin on tissue toxocariasis of mice. *Am J Vet Res.* 1987; 48(2):281-3.
36. Clark JN, Daurio CP, Plue RE, Wallace DH, Longhofer SL. Efficacy of ivermectin and pyrantel pamoate combined in a chewable formulation against heatworm, hookworm and ascarid infections in dogs. *Am J Vet Res.* 1992; 53(4):517-20.
37. Hrcakova G, Velebny S. Treatment of *Toxocara canis* infections in mice with liposome-incorporated benzimidazole carbamates and immunomodulator glucan. *J Hemithol.* 2001; 75(2):141-6.
38. Hirata CE. Contribuição ao estudo da toxocaríase ocular: modelo experimental em coelho [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1994.
39. Zanandrea LIDC. Lesões oculares observadas pela oftalmoscopia binocular indireta em gerbilos (*Meriones Unguiculatus*) infectados com *Toxocara canis* [tese]. Vitória (ES): Universidade Federal do Espírito Santo; 2006.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Fernando Oréfice

Rua Espírito Santo, 1634 – apto 102

Bairro Lourdes

CEP 30160-031 - Belo Horizonte – MG

E-mail: f.orefice@terra.com.br

ERRATA

Errata do trabalho sobre Comportamento do implante contendo bone morphogenetic protein (bmp) associado ao plasma rico em plaquetas na reparação de fraturas orbitárias, publicado na Revista Brasileira de Oftalmologia volume 65, número 5, setembro/outubro de 2006, páginas 278-279, faltaram as sinalizações.

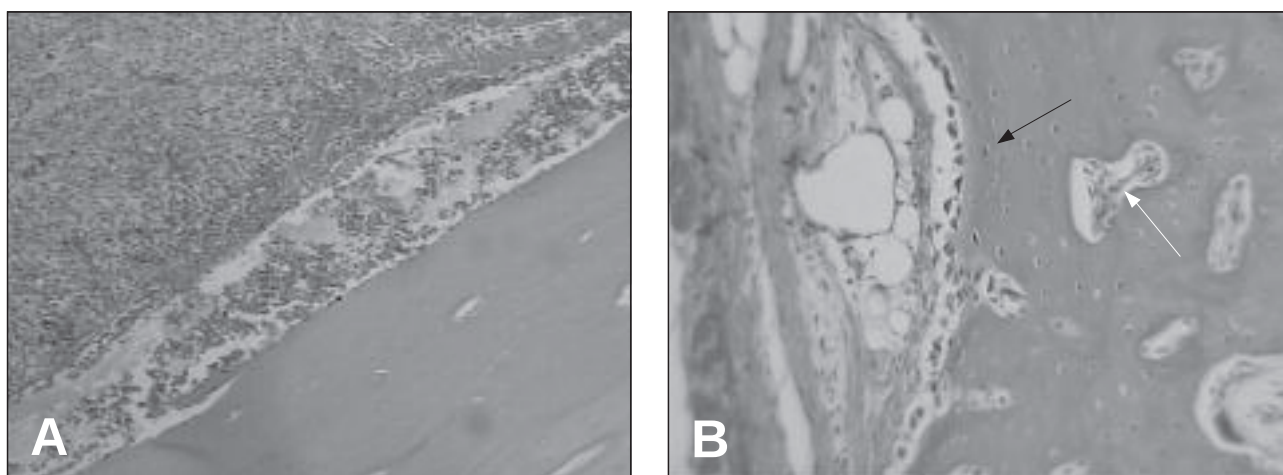


FIGURA 2: Implante de BMP com 7 dias, apresentando infiltrado inflamatório adjacente importante (A); após 30 dias o implante apresenta cavitações (seta branca), passa a ser povoado por osteoblastos e revestido por periósteo (seta preta) (B)

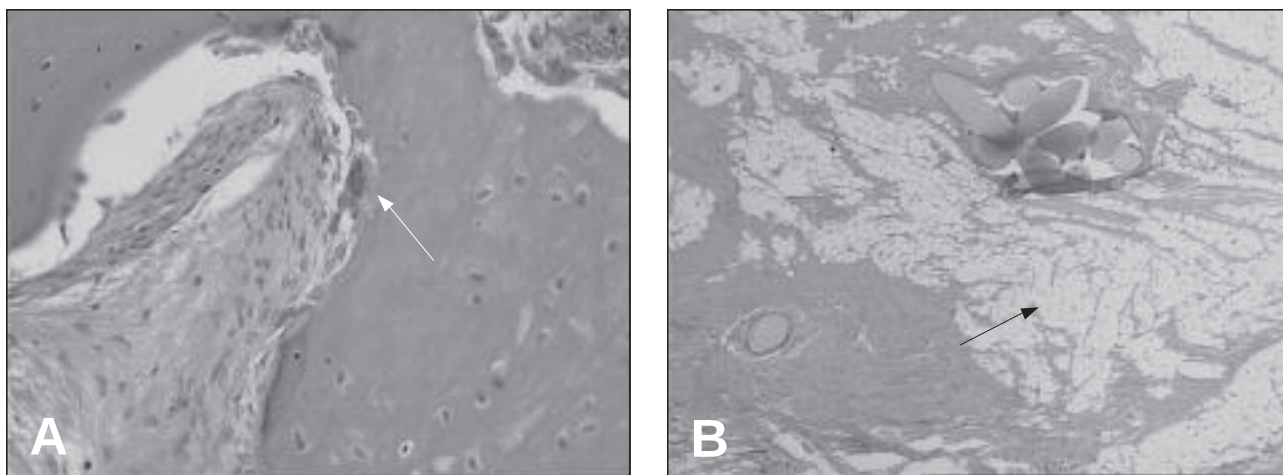


FIGURA 3: Implante com 90 dias, mostrando aumento das dimensões das cavidades, preenchidas por tecido conectivo. Presença de osteoclasto na cavidade (seta branca) (A); controle apresentando tecido fibroso associado a tecido adiposo unilocular (seta preta) (B).

Instruções aos autores

A Revista Brasileira de Oftalmologia (Rev Bras Oftalmol.) - ISSN 0034-7280, publicação científica da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, se propõe a divulgar artigos que contribuam para o aperfeiçoamento e o desenvolvimento da prática, da pesquisa e do ensino da Oftalmologia e de especialidades afins. Todos os manuscritos, após aprovação pelos Editores, serão avaliados por dois ou três revisores qualificados (peer review), sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os comentários dos revisores serão devolvidos aos autores para modificações no texto ou justificativa de sua conservação. Somente após aprovações finais dos revisores e editores, os manuscritos serão encaminhados para publicação. O manuscrito aceito para publicação passará a ser propriedade da Revista e não poderá ser editado, total ou parcialmente, por qualquer outro meio de divulgação, sem a prévia autorização por escrito emitida pelo Editor Chefe. Os artigos que não apresentarem mérito, que contenham erros significativos de metodologia, ou não se enquadrem na política editorial da revista, serão rejeitados não cabendo recurso.

Os artigos publicados na Revista Brasileira de Oftalmologia seguem os requisitos uniformes proposto pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, atualizado em outubro de 2004, e disponível no endereço eletrônico <http://www.icmje.org>

Apresentação e submissão dos manuscritos

O artigo enviado deverá ser acompanhado de carta assinada por todos os autores, autorizando sua publicação, declarando que o mesmo é inédito e que não foi, ou está sendo submetido à publicação em outro periódico.

A esta carta devem ser anexados:

- Declaração de Conflito de Interesse, quando pertinente. A Declaração de Conflito de Interesses, segundo Resolução do Conselho Federal de Medicina nº 1595/2000, veda que em artigo científico seja feita promoção ou propaganda de quaisquer produtos ou equipamentos comerciais.
- Certificado de Aprovação do Trabalho pela Comissão de Ética em Pesquisa da Instituição em que o mesmo foi realizado.
- Informações sobre eventuais fontes de financiamento da pesquisa.
- Artigo que trata de pesquisa clínica com seres humanos deve incluir a declaração de que os participantes assinaram documento de Consentimento Informado.

Todas as pesquisas, tanto as clínicas, como as experimentais, devem ter sido executadas de acordo com a Declaração de Helsinki.

A Revista Brasileira de Oftalmologia não endossa a opinião dos autores, eximindo-se de qualquer responsabilidade em relação às matérias assinadas.

Os artigos podem ser escritos em português, espanhol, inglês ou francês.

A Revista Brasileira de Oftalmologia recebe para publicação: Artigos Originais de pesquisa básica, experimentação clínica ou cirúrgica; Divulgação e condutas em casos clínicos de relevante importância; Revisões de temas específicos, Atualizações; Cartas ao editor. Os Editoriais serão escri-

tos a convite, apresentando comentários de trabalhos relevantes da própria revista, pesquisas importantes publicadas, ou comunicações dos editores de interesse para a especialidade. Artigos com objetivos comerciais serão recusados. Os manuscritos deverão obedecer às seguintes estruturas:

Artigo Original: descreve pesquisa experimental ou investigação clínica – prospectiva ou retrospectiva, randomizada ou duplo-cego. Deve ter: Título em inglês, Resumo estruturado, Descritores; *Abstract*, *Keywords*, Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências.

Artigo de Revisão: Tem como finalidade examinar a bibliografia publicada sobre um determinado assunto fazendo uma avaliação crítica e sistematizada da literatura sobre um determinado tema e apresentar as conclusões importantes, baseadas nessa literatura. Somente serão aceitos para publicação quando solicitado pelos Editores. Deve ter: Texto, Resumo, Descritores, Título em Inglês, *Abstract*, *Keywords* e Referências.

Artigo de Atualização: Revisões do estado da arte sobre determinado tema, escrito por especialista a convite dos Editores. Deve conter: Texto, Resumo, Descritores, Título em Inglês, *Abstract*, *Keywords* e Referências.

Relato de Caso: Deve ser informativo e não deve conter detalhes irrelevantes. Só serão aceitos os relatos de casos clínicos de relevada importância, quer pela raridade como entidade nosológica, quer pela não usual forma de apresentação. Deve conter: Introdução, Descrição objetiva do caso, Discussão, Resumo, Descritores, Título em Inglês, *Abstract* e *Keywords* e Referências.

Cartas ao Editor: Têm por objetivo comentar ou discutir trabalhos publicados na revista ou relatar pesquisas originais em andamento. Serão publicadas a critério dos Editores, com a respectiva réplica quando pertinente.

Preparo do Manuscrito:

A) Folha de Rosto deverá conter:

- Título do artigo, em português e inglês, contendo entre dez e doze palavras, sem considerar artigos e preposições. O Título deve ser motivador e deve dar idéia dos objetivos e do conteúdo do trabalho;
- nome completo de cada autor, sem abreviaturas;
- indicação do grau acadêmico e afiliação institucional de cada autor, separadamente. Se houver mais de uma afiliação institucional, indicar apenas a mais relevante;
- indicação da Instituição onde o trabalho foi realizado;
- nome, endereço, fax e e-mail do autor correspondente;
- fontes de auxílio à pesquisa, se houver;
- declaração de inexistência de conflitos de interesse.

B) Segunda folha

Resumo e Descritores: Resumo, em português e inglês, com no máximo 250 palavras. Os artigos originais deverão ser estruturados (Objetivo, Métodos, Resultados, Conclusões), ressaltando os dados mais significativos do trabalho. Para Relatos de Caso, Revisões ou Atualizações e Nota Prévia, o resumo não deverá ser estruturado. Abaixo do resumo, especificar no mínimo cinco e no máximo dez descritores (*Keywords*) que definam o assunto do trabalho. Os descritores deverão ser baseados no DECS – Descritores em ciências da

Saúde – disponível no endereço eletrônico [http://decs.bvs.br/C\) Texto](http://decs.bvs.br/C) Texto)

Deverá obedecer rigorosamente a estrutura definida para cada categoria de manuscrito.

Em todas as categorias de manuscrito, a citação dos autores no texto deverá ser numérica e seqüencial, utilizando algarismos arábicos entre parênteses e sobrescritos.

A Introdução deve ser breve e conter e explicar os objetivos e o motivo do trabalho.

Métodos: deve conter informação suficiente para saber-se o que foi feito e como foi feito. A descrição deve ser clara e suficiente para que outro pesquisador possa reproduzir ou dar continuidade ao estudo. Descrever a metodologia estatística empregada com detalhes suficientes para permitir que qualquer leitor com razoável conhecimento sobre o tema e o acesso aos dados originais possa verificar os resultados apresentados. Evitar o uso de termos imprecisos tais como: aleatório, normal, significativo, importante, aceitável, sem defini-los. Os resultados da pesquisa devem ser relatados neste capítulo em seqüência lógica e de maneira concisa.

Informação sobre o manejo da dor pós-operatório, tanto em humanos como em animais, deve ser relatada no texto (Resolução nº 196/96, do Ministério da Saúde e Normas Internacionais de Proteção aos Animais).

Resultados: Sempre que possível devem ser apresentados em Tabelas, Gráficos ou Figuras.

Discussão: Todos os resultados do trabalho devem ser discutidos e comparados com a literatura pertinente.

Conclusões: Devem ser baseadas nos resultados obtidos.

Agradecimentos: devem ser incluídos as colaborações de pessoas, instituições ou agradecimento por apoio financeiro, auxílios técnicos, que mereçam reconhecimento, mas não justificam a inclusão como autor.

Referências: devem ser atualizadas contendo, preferencialmente, os trabalhos mais relevantes publicados nos últimos cinco anos, sobre o tema. Não deve conter trabalhos não referidos no texto. Se pertinente, é recomendável incluir trabalhos publicados na RBO. As referências deverão ser numeradas consecutivamente, na ordem em que são mencionadas no texto e identificadas com algarismos arábicos. A apresentação deverá seguir o formato denominado "Vancouver Style", conforme modelos abaixo. Os títulos dos periódicos deverão ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela "National Library of Medicine", disponível na "List of Journal Indexed in Index medicus" no endereço eletrônico: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>

Para todas as referências, citar todos os autores até seis. Quando em número maior, citar os seis primeiros autores seguidos da expressão et al.

Artigos de Periódicos:

Dahle N, Werner L, Fry L, Mamalis N. Localized, central optic snowflake degeneration of a polymethyl methacrylate intraocular lens: clinical report with pathological correlation. Arch Ophthalmol. 2006;124(9):1350-3.

Arnarsson A, Sverrisson T, Stefansson E, Sigurdsson H, Sasaki H, Sasaki K, et al. Risk factors for five-year incident age-related macular degeneration: the Reykjavik Eye Study.

Am J Ophthalmol. 2006;142(3):419-28.

Livros:

Yamane R. Semiologia ocular. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2003.

Capítulos de Livro:

Oréfice F, Boratto LM. Biomicroscopia. In: Yamane R. Semiologia ocular. 2a ed. Rio de Janeiro:

Cultura Médica; 2003.

Dissertações e Teses:

Cronemberger S. Contribuição para o estudo de alguns aspectos da aniridia [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1990.

Publicações eletrônicas

Herzog Neto G, Curi RLN. Características anatômicas das vias lacrimais excretoras nos bloqueios funcionais ou síndrome de Milder. Rev Bras Oftalmol [periódico na Internet]. 2003 [citado 2006 Jul 22];62(1):[cerca de 5p.]. Disponível em: www.sboportal.org.br

Tabelas e Figuras: A apresentação desse material deve ser em preto e branco, em folhas separadas, com legendas e respectivas numerações impressas ao pé de cada ilustração. No verso de cada figura e tabela deve estar anotado o nome do manuscrito e dos autores. Todas as tabelas e figuras também devem ser enviadas em arquivo digital, as primeiras preferencialmente em arquivos Microsoft Word® e as demais em arquivos Microsoft Excel®, Tiff ou JPG. As grandezas, unidades e símbolos utilizados nas tabelas devem obedecer a nomenclatura nacional. Fotografias de cirurgia e de biópsias onde foram utilizadas colorações e técnicas especiais serão consideradas para impressão colorida, sendo o custo adicional de responsabilidade dos autores.

Legendas: Imprimir as legendas usando espaço duplo, acompanhando as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações) e tabelas. Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo as suas citações no texto.

Abreviaturas e Siglas: Devem ser precedidas do nome completo, quando citada pela primeira vez no texto. Nas tabelas e figuras devem conter seu significado abaixo da tabela.

Se as ilustrações já tiverem sido publicadas, deverão vir acompanhadas de autorização por escrito do autor ou editor, constando a fonte de referência onde foi publicada.

O texto deve ser impresso em computador, em espaço duplo, papel branco, no formato 210mm x 297mm ou A4, em páginas separadas e numeradas, com margens de 3cm e com letras de tamanho que facilite a leitura (recomendamos as de nº 14). O original deve ser encaminhado em uma via, acompanhado de CD ou disquete 3,5", com versão do manuscrito, com as respectivas ilustrações, digitado no programa "Word for Windows 6.0".

A Revista Brasileira de Oftalmologia se reserva o direito de não aceitar para avaliação os artigos que não preencham os critérios acima formulados.

Os trabalhos deverão ser enviados à:

Revista Brasileira de Oftalmologia
Rua São Salvador, 107 – Laranjeiras
CEP 222231-170 – Rio de Janeiro – RJ

Revista Brasileira de Oftalmologia

Declaração dos Autores (É necessária a assinatura de todos os autores)

Em consideração ao fato de que a Sociedade Brasileira de Oftalmologia está interessada em editar o manuscrito a ela encaminhado pelo(s) o(s) autor(es) abaixo subscrito(s), transfere(m) a partir da presente data todos os direitos autorais para a Sociedade Brasileira de Oftalmologia em caso de publicação pela Revista Brasileira de Oftalmologia do manuscrito..... Os direitos autorais compreendem qualquer e todas as formas de publicação, tais como na mídia eletrônica, por exemplo. O(s) autor (es) declara (m) que o manuscrito não contém, até onde é de conhecimento do(s) mesmo(s), nenhum material difamatório ou ilegal, que infrinja a legislação brasileira de direitos autorais.

Certificam que, dentro da área de especialidade, participaram cientemente deste estudo para assumir a responsabilidade por ele e aceitar suas conclusões.

Certificam que, com a presente carta, descartam qualquer possível conflito financeiro ou de interesse que possa ter com o assunto tratado nesse manuscrito.

Título do Manuscrito_____

Nome dos Autores_____

Minha assinatura abaixo indica minha total concordância com as três declarações acima.

Data_____Assinatura do Autor_____

Data_____Assinatura do Autor_____

Data_____Assinatura do Autor_____

Data_____Assinatura do Autor_____

Data_____Assinatura do Autor_____

Data_____Assinatura do Autor_____