

Oftalmopatias tropicais

Tropical ocular diseases

Jacob Moysés Cohen*

Meio século atrás parecia que a vitória da medicina sobre as doenças tropicais era só uma questão de tempo. No rastro do extraordinário sucesso da vacina contra a varíola, da penicilina no tratamento da sífilis e da melhoria das condições de vida na reversão da incidência da tuberculose, os epidemiologistas faziam planos ambiciosos. Em 1953, a Organização Mundial da Saúde decidiu erradicar a malária do planeta e mais recentemente na Conferência de Alma Ata acenou com a possibilidade de saúde para todos no ano 2000.

Estas últimas décadas, no entanto, têm mostrado uma realidade completamente diferente. Muitos países ricos conseguiram de fato varrer a maioria das doenças infecciosas para além de suas fronteiras mas a AIDS acabou por reescrever nova ordem epidemiológica subsidiando a reintrodução de doenças antigas nessas sociedades.

A carga nosológica dos países pobres, tem sido, entretanto, muito maior. Nunca foram capazes de erradicar mazelas infecciosas e muitas doenças que pareciam controladas vem apresentando taxas crescentes de incidência. A malária campeia entre as principais doenças infecciosas com cerca de 500 milhões de infectados e 2,7 milhões de mortes por ano¹ e flagelos milenares como a lepra e o cólera continuam a fazer incontáveis vítimas. O ônus da AIDS que inicialmente parecia incidir mais sobre os países desenvolvidos, revelou-se devastador para sociedades em desenvolvimento, que não dispõem de recursos para o tratamento e cuja promiscuidade facilita a transmissão não só dessa, mas também de outras doenças transmissíveis². Além disso, as condições de vida nunca foram piores em muitas regiões da Ásia, das Américas Central e do Sul e principalmente na África ao sul do Saara. Mais de 1 bilhão de pessoas passa fome nessas regiões. Como agravamento, doenças de sociedades desenvolvidas infiltram-se nas áreas urbanas dos países pobres cuja população convive com o pior de dois mundos quando a seus problemas endêmicos somam-se os efeitos da poluição, do *stress* e da violência das cidades.

Especificamente na prática oftalmológica, em países tropicais, os médicos se ocupam a maior parte do tempo com problemas que não existiriam sem o concurso da realidade econômica e social dessas regiões. Ao lado de doenças cosmopolitas ocorrem, com frequência elevada, infecções oculares e complicações oculares de doenças infecciosas sistêmicas. Mesmo as doenças ubíquas apresentam peculiaridades. A catarata, por exemplo, ocorre mais precocemente e evolui quase sempre para a cegueira; o glaucoma sem o acompanhamento adequado leva à perda irreversível da visão e o diabetes provoca prejuízo substancial à retina. Entre as infecções oculares, a oftalmia neonatal por gonococo ou por clamídia, as ceratites por fungo contraídas geralmente em contato com plantas nas zonas rurais, e o tracoma são exemplos típicos da ausência de medidas sanitárias preventivas e de serviços de saúde pública adequados. Doenças como o pterígio são agravadas por fatores mesológicos tropicais como a radiação solar, mais intensas nessas regiões. Os pacientes com AIDS cujas complicações oculares através de infecções causadas por microorganismos oportunistas evoluem para a cegueira, acrescentam mais um componente perverso ao elenco de complicações da doença: mais de 2/3 dos pacientes com AIDS apresenta complicações oculares graves decorrentes da síndrome³.

Doenças tropicais compreendem afecções que ocorrem com maior frequência nas regiões equatoriais da terra ou que dependem da existência de vetores que só existem nessas latitudes. A grande maioria dessas enfermidades é de origem infecciosa e está também relacionada aos problemas de saúde pública, como a falta de saneamento básico e à miséria.

Entre as oftalmopatias tropicais, incluem-se doenças que acometem diretamente o aparelho visual, complicações oculares de doenças sistêmicas e alterações oculares desencadeadas ou agravadas por fatores mesológicos regionais. Descreveremos algumas patologias desses grupos considerando a sua prevalência e a capacidade de produzir cegueira.

* Professor Adjunto Doutor da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade do Amazonas.

Endereço para correspondência: Jacob Moysés Cohen - Av. 7 de Setembro, 1613, Centro. Manaus (AM) CEP 69005-141.

TRACOMA

O tracoma é uma ceratoconjuntivite infecciosa crônica que se apresenta como uma conjuntivite folicular com ceratite

superficial, evoluindo para cicatrização conjuntival e distorção das pálpebras. A doença pode ter início nos primeiros meses de vida. As alterações da córnea decorrem inicialmente do processo inflamatório e mais tarde da exposição e traumatismos causados pela introversão dos cílios.

O tracoma afeta 500 milhões de pessoas ⁴ e é responsável por 6 milhões de cegos irreversíveis, 15% da cegueira no mundo ⁵. A doença é hiperendêmica na África, no Oriente Médio e regiões áridas da Índia, do sudoeste da Ásia e áreas limitadas da América Latina, Austrália e ilhas do Pacífico. Países da Europa, da América do Norte e do norte da Ásia eliminaram a doença com a elevação do padrão de vida que acompanha a industrialização e o desenvolvimento econômico. No Brasil existem focos isolados em todo o país e a doença assume caráter endêmico nos Estados do Nordeste. A prevalência do tracoma registrado pela FNS em 1996 foi de 40 mil casos dos quais cerca de 7 mil com *pannus* e acuidade visual menor que 6/18 ⁶.

A *Chlamydia trachomatis* é o agente etiológico específico do tracoma, mas outros microorganismos podem contribuir para o processo patológico. Há dois padrões epidemiológicos distintos de infecção por clamídia. O primeiro, clássico, pode levar à cegueira e corresponde aos sorotipos A, B e C transmitidos por contágio direto ou por material infectado transportado por moscas ou fômites. O segundo padrão representa a infecção ocular causada por clamídias dos sorotipos D a K, de transmissão sexual que se limita a fase inflamatória, sendo no recém nascido responsável por grande parte dos casos de oftalmia neonatal.

O tracoma se caracteriza por folículos conjuntivais formados por acúmulos de linfócitos e outras células inflamatórias, sob o epitélio da conjuntiva que pode apresentar-se intensamente infiltrado e hiperêmico dificultando a visualização dos folículos. O processo cicatricial da conjuntiva resulta da inflamação crônica que leva à necrose os folículos maduros. Cicatrizes podem aparecer já durante o segundo ano de vida evoluindo para formas moderadas ou graves já aos dez anos de idade e os primeiros sinais de triquíase e entrópion podem aparecer na adolescência, agravando-se com a idade em consequência da contração progressiva do tecido cicatricial.

Durante a fase inflamatória, os infiltrados epiteliais e subepiteliais ocorrem regularmente no limbo desencadeando vascularização superficial da córnea, mais extensiva superiormente. Os folículos podem se formar no limbo, erodindo a esclera, deixando pequenas depressões chamadas fossetas de Herbert, patognômicas do tracoma. A presença de inflamação conjuntival intensa (hipertrofia papilar) é altamente preditiva de posterior cicatrização conjuntival que resulta na triquíase e no entrópion ⁷.

A OMS classifica o tracoma com base na presença ou ausência de cinco sinais: TF = inflamação folicular tracomatosa de mais de cinco folículos maiores de 0,5 mm no tarso superior; TI = inflamação tracomatosa intensa e difusa com aumento de calibre de mais de 50% dos vasos tarsais profundos; TS = cicatrização tracomatosa conjuntival com bainhas, faixas ou

linhas brancas de fibrose da conjuntiva tarsal; TT = triquíase tracomatosa de pelo menos um cílio que cresce na direção da córnea; CO = opacidade da córnea que cubra pelo menos parte da margem da pupila e acuidade visual inferior a 6/18 ⁸.

Prevenção da cegueira por tracoma

A estratégia de prevenção da cegueira por tracoma deve envolver aspectos médicos como a quimioterapia e as intervenções cirúrgicas, além de medidas de impacto econômico, objetivando a melhoria das condições de vida e da higiene das comunidades afetadas.

Do ponto de vista médico a prevenção se fundamenta no tratamento com quimioterápicos como as sulfonamidas, as tetraciclina, a rifampicina, a eritromicina e outros macrolídeos, objetivando por um lado a redução da intensidade do tracoma e o risco de cegueira no indivíduo e por outro a redução da transmissão da infecção na comunidade. Atualmente o uso tópico de tetraciclina é recomendado no tratamento em larga escala do tracoma. O tratamento sistêmico com antibióticos pode ser justificado em casos selecionados, por ser mais eficaz em casos graves e por causa da existência do reservatório extraocular da *Chlamydia trachomatis*.

Outro aspecto importante da prevenção da cegueira, é a correção cirúrgica das deformidades palpebrais. Estes procedimentos simples podem ser realizados no campo e, na ausência de oftalmologistas, por médicos generalistas.

ONCOCERCOSE

A oncocercose é uma doença parasitária, causada pelo acúmulo de microfilárias de *Oncocerca volvulus* nos tecidos, especialmente na pele do hospedeiro. A filária é transmitida por insetos do gênero *Simulium*. Amadurece e se reproduz em nódulos subcutâneos onde são produzidas as microfilárias responsáveis praticamente por toda a morbidade oncocercótica. A doença compromete essencialmente a pele e os olhos.

As manifestações cutâneas vão desde o rash eritemato-papular inicial até espessamento e hiperqueratose com despigmentação e perda da elasticidade da pele. Grande parte do dano dermatológico é causado pela irritação da pele subsequente a reações de hipersensibilidade em torno de microfilárias mortas com prurido intenso que resultam em solução de continuidade e infecção secundária. É freqüente a detecção de linfadenopatia localizada.

A oncocercose é uma doença endêmica na África e na América Central, com focos isolados na América do Sul e Oriente próximo.

Pelo menos 18 milhões de pessoas estão infectadas nas áreas endêmicas com aproximadamente 270 mil cegos ⁹. Na África a doença apresenta características clínicas e epidemiológicas diferentes dos outros focos. Distingue-se uma forma mais branda nas zonas de floresta e outra de alta morbidade nas savanas, com alto grau de comprometimento ocular. Nessas regiões, até 40% dos pacientes evoluem para a cegueira antes dos 40 anos de idade ¹⁰.

Na América Central as manifestações assemelham-se às do continente africano, apenas registrando-se o comprometimento ocular mais precoce ¹¹. Nos demais focos a doença está praticamente restrita à pele; o envolvimento ocular é mínimo. No Brasil, o foco conhecido situa-se na Região Norte, fronteira com a Venezuela, habitada pelos índios Yanomami¹². Estudos recentes entre os Yanomami, demonstraram comprometimento ocular restrito à córnea (ceratites *puntatas*, numulares e esclerosantes), sem registro de casos de cegueira ¹³. Na realidade as manifestações oculares da oncocercose refletem a magnitude do problema parasitológico, revelado por elevada densidade de microfílarias na pele, porque a doença propriamente dita só se manifesta após um longo período cumulativo de picadas infectantes, o que ocorre apenas quando o percentual de infecção na população é muito alto.

Manifestações oculares

O principal componente clínico da oncocercose são as manifestações oculares, sem as quais a doença seria mais uma dermatose de populações subdesenvolvidas e certamente não despertaria maior interesse.

As alterações oculares decorrem de reações inflamatórias envolvendo microfílarias mortas no interior do olho. As microfílarias entram no globo ocular pela conjuntiva bulbar penetrando ao nível do limbo. A partir daí, invadem a córnea, o humor aquoso e a íris podendo chegar ao segmento posterior do olho acompanhando as bainhas dos vasos e nervos ciliares até as regiões periféricas da coróide e da retina.

A lesão mais precoce é a ceratite *puntata* que consiste de pequenas áreas arredondadas, esbranquiçadas na córnea periférica, especialmente concentradas às 3h e 9h, cada uma delas correspondendo à reação em torno de uma única microfilaria, não chegando a afetar a visão nessa fase, ocorrendo apenas prurido conjuntival ¹⁴. Isoladamente, às vezes, assumem um aspecto linear esbranquiçado de aproximadamente 1 mm de extensão – **cracked ice**. Quando associadas, assumem o aspecto descrito na literatura, como **snow storm**.

Os estágios tardios da ceratite oncocercótica, com formação de tecido cicatricial permanente, resultam em múltiplas opacidades da córnea denominadas ceratite esclerosante e descritas originalmente por Pacheco-Luna ¹⁵, que pela primeira vez associou oncocercose à cegueira. Trata-se da lesão mais grave do segmento anterior do olho, caracterizada por reação fibrótica irreversível, que começa na periferia da córnea próximo ao limbo, estendendo-se para dentro, com dano visual progressivo afetando particularmente as porções medial, lateral e inferior da córnea.

Instalando-se na câmara anterior, presumivelmente através da membrana endotelial da malha trabecular ou através da adventícia dos vasos ciliares, as microfílarias sobrevivem por vários meses sem causar reações, sendo possível encontrar incontáveis microfílarias na câmara anterior de olhos sem opacidades, sem inflamação e com visão normal. O achado de microfílarias na câmara anterior constitui o único sinal clínico inquestionável de oncocercose ocular. Ao morrerem, as

microfílarias desencadeiam reações inflamatórias, geralmente na parte inferior da câmara anterior comprometendo a parte anterior da íris; tracionando-a e distorcendo a pupila que se torna piriforme e corectópica. Esta característica clínica distingue a iridociclite crônica oncocercótica da maioria dos outros tipos de uveítes ¹⁵. Episódios de iridociclite aguda ocorrem freqüentemente levando a sinéquias posteriores, irite crônica e às vezes, glaucoma e catarata secundárias.

As lesões coriorretinianas iniciam-se por um processo periférico de coriorretinite pigmentada com embainhamento dos vasos retinianos e constricção do campo visual até visão tubular.

O nervo óptico pode estar comprometido por lesão direta causada por parasitas ou secundariamente à coriorretinite, resultando em atrofia.

Outras lesões do segmento posterior, cuja observação é sempre difícil pela perda da transparência dos meios, têm sido descritas: uveítes oncocercóticas, agudas ou crônicas, apresentando-se com exsudação mas sem formação de granuloma; edema macular seguido por degeneração, resultando em perda significativa da acuidade visual ¹⁵.

Prevenção da cegueira por oncocercose

A estratégia de prevenção da cegueira por oncocercose se fundamenta: no tratamento dos pacientes infectados e no combate ao vetor.

No tratamento, utiliza-se atualmente o Ivermectim, uma droga altamente potente que atua em todos os estágios de desenvolvimento dos parasitas nematódeos, imobilizando as microfílarias ao induzir uma paralisia tônica da musculatura. A droga tem pouco efeito sobre os parasitas adultos, mas impede a saída de microfílarias do útero de fêmeas adultas ¹⁶. A dose utilizada é de 150 µg/Kg, em dose única anual, administrada por via oral durante 10 a 15 anos, tempo médio de vida dos vermes adultos. A droga vem sendo utilizada nos últimos anos em substituição a esquemas terapêuticos que resultavam em reações adversas potencialmente graves como do Suramim Sódico e Dietilcarbamazina. Estudos demonstram que se utilizado na forma preconizada a droga reduz em até 75% a carga parasitária na pele e nos olhos após dois anos ¹⁶.

Quanto à eliminação do vetor, isto só é possível em regiões onde o ambiente favoreça a eficiência da borrifação. No foco brasileiro a borrifação é inviável pelas características ecológicas da região. Além disso, características sócio-culturais da população Yanomami como o nomadismo, o hábito de manter em segredo o próprio nome, torna difícil a distribuição eficiente da medicação ¹⁷. Em consequência aumenta a possibilidade de disseminação da doença para outras regiões do país principalmente quando se leva em conta a ubiqüidade do vetor e o aumento do fluxo migratório da região ¹³.

HANSENÍASE

A hanseníase que há uma década apresentava prevalência mundial de mais de 5 milhões de registros, hoje conta com

menos de 1 milhão de hansenianos, com incidência de 570 mil em 1996¹⁸. Este decréscimo deve-se primordialmente ao esforço concentrado da OMS na detecção e tratamento com a poli-quimioterapia que torna os pacientes abacilíferos. A duração do tratamento é de dois anos para os multibacilares e de seis meses para os paucibacilares.

O Brasil é o segundo país do mundo em prevalência de hanseníase e registra 85% dos casos de toda a América¹⁹. Pelo menos 1/3 destes pacientes vão desenvolver algum tipo de comprometimento ocular durante a evolução da doença. No mundo há pelo menos 500 mil cegos por lesões lepróticas²⁰.

A doença é causada pelo *Mycobacterium leprae*, um parasita intra-celular obrigatório, de crescimento lento, não cultivado ainda *in vitro*²¹ e apresenta um espectro de formas clínicas que vão do pólo tuberculóide (TT) ao lepromatoso (LL), que resultam do estado de equilíbrio que se estabelece entre a resposta imune do hospedeiro e o parasita. As formas clínicas não são estáveis e episódios de agudização da doença são freqüentes sugerindo quebra do equilíbrio imunológico anterior. Dependendo do estado imunológico do indivíduo afetado, a doença pode variar de uma única mancha ou neurite até a presença de nódulos, pápulas, úlceras, associados ou não com polineurite. A característica comum das manifestações cutâneas é a presença de hipoestesia.

As complicações oculares da hanseníase são responsáveis por alguns dos aspectos mais dramáticos da doença. A perda da visão somada ao *deficit* da sensibilidade tátil impõe uma carga adicional, pois, além de incapacitar o paciente, o isola, roubando-lhe a independência, a capacidade de cuidar de si próprio e de se auto-sustentar²⁴.

Mecanismos de envolvimento ocular

1. Lesão direta pelo bacilo do V (trigêmeo) e VII (facial) pares cranianos.

A principal conseqüência da lesão dos ramos do VII par craniano é o lagofalmo que se caracteriza pela limitação do fechamento das pálpebras com conseqüente exposição e ressecamento da córnea e conjuntiva. Também pode ocorrer triquiase, madarose e ptose dos cílios e supercílios.

A diminuição da sensibilidade da córnea e da conjuntiva é conseqüência da lesão do ramo oftálmico do V par craniano podendo resultar em úlceras neurotróficas ou desencadeadas por corpos estranhos devidas à exposição e à diminuição da sensibilidade. Também pode haver comprometimento da produção de lágrimas.

2. Invasão bacilar

Na ausência de resposta imune celular específica o bacilo pode, via corrente sanguínea, atingir todas as estruturas do globo ocular, comprometendo da córnea à retina²².

As primeiras manifestações clínicas da invasão bacilar da córnea são as ceratites *puntatas*, que se formam a partir da invasão dos bacilos através dos ramos subepiteliais do V par, que penetram na córnea. Podem também ocorrer globias (aglomerados de bacilos) que se apresentam como "pérolas" na íris e na retina.

3. Hipersensibilidade

Na vigência do tratamento, a destruição maciça de bacilos proporciona a formação *in situ* de complexo imune (antígeno-anticorpo) desencadeando reações do tipo III de Gell e Coombs com infiltrado inflamatório tecidual, que se traduzem clinicamente pelo agravamento da hipoestesia da córnea e iridociclite aguda ou crônica, podendo aquela desencadear glaucoma agudo e catarata, com acentuada perda de visão²³.

Nos pacientes paucibacilares pode ocorrer uma exacerbação de reação de hipersensibilidade mediada por células devido à destruição bacilar que se caracteriza clinicamente por lagofalmo subsequente à neurite do nervo facial.

Prevenção da cegueira por hanseníase

A hanseníase pode levar à cegueira por opacificação da córnea e processos inflamatórios intraoculares²⁴. Na prevenção de alterações na córnea, deve-se atentar para o lagofalmo que pode ser corrigido inicialmente por fisioterapia ou cirurgicamente nos casos avançados. O uso de óculos protetores pode prevenir a ação de corpos estranhos. Lubrificantes oculares minimizam a ação do ressecamento e da exposição. A antibioticoterapia tópica nas infecções oculares externas pode prevenir úlceras e perfurações oculares.

Nas reações inflamatórias intraoculares, o uso de corticóides tópicos associados a midriáticos e eventualmente a talidomida, tem o objetivo de evitar seqüelas que quase sempre levam a perdas significativas da visão.

Estados reacionais

As lesões oculares reacionais, tanto as do tipo III, quanto as do tipo IV, de Gell e Coombs, podem ser causas de graus variados de *deficit* visual. Como tais reações tendem a ocorrer na vigência do tratamento ou subsequente a ele, deve-se ter o cuidado de acompanhar os pacientes durante a terapia e por um período de no mínimo cinco anos após a sua saída do registro ativo.

Além das medidas preventivas descritas anteriormente, deve-se atentar para as manifestações reacionais tardias, como as papilites bilaterais, edema cistóide da mácula e retinopatia serosa central múltiplas, que têm sido descritas recentemente em associação com a hanseníase²⁴.

Atenção especial deve ser dada aos pacientes que irão submeter-se a tratamento cirúrgico, como por exemplo para a catarata e o glaucoma. Deve-se ter atenção especial no pós-operatório, já que nesses pacientes ocorrem com maior freqüência processos inflamatórios exacerbados, além de maior tempo de cicatrização^{24, 41}.

MALÁRIA

A malária está entre as doenças infecciosas tropicais de maior prevalência no mundo e uma das mais significativas em termos de morbidade e mortalidade²⁵. A prevalência mundial da malária é

pouco precisa na literatura, variando de 300 a 500 milhões de infectados com 1 a 2,7 milhões de mortes por ano^{1,26,27}. Oitenta por cento dos casos ocorrem na África, onde a doença é responsável por até 30% de todas as internações hospitalares e 25% de óbitos de crianças abaixo de 5 anos de idade, o que corresponde à perda de cerca de 800 mil crianças por ano. Setenta e cinco por cento de todos os casos fora da África são registrados em nove países entre os quais o Brasil, que concentra 80% de todos os seus casos na Região Amazônica, cuja população representa apenas 6% da população do país²⁸.

Estes números representam um crescimento da incidência mundial, registrando-se epidemias em áreas endêmicas onde a transmissão havia sido interrompida pelos programas de controle. Estes surtos estão associados a deterioração das condições sócio-econômicas dessas regiões.

A doença é causada pela introdução de esporozoítas de *P. vivax* ou *P. falciparum* (as duas espécies de *Plasmodium* mais freqüentes) pelo vetor, principalmente por mosquitos do gênero *Anophelles* diretamente na corrente sanguínea. Em média, 20 minutos após a inoculação os parasitas se localizam nos hepatócitos onde realizam o primeiro ciclo de replicação, passando pela fase de esquizontes e liberando merozoítos na circulação. Estes invadem os eritrócitos em ciclos replicativos sucessivos e sincronizados, que são os responsáveis pela periodicidade das manifestações clínicas. Paralelamente aos ciclos replicativos intraeritrocitários, originam-se também gametócitos que são sugados pelo mosquito vetor onde sofrem um processo de maturação até serem inoculados outra vez como esporozoítos em um novo hospedeiro vertebrado²⁷. Os esquizontes do *P. falciparum* têm a capacidade de fazer com que as hemácias se fixem no endotélio da microvasculatura. Esta característica é responsável pela gravidade desse tipo de malária que se apresenta com quadro cerebral de evolução potencialmente fatal.

Manifestações oculares

Complicações oculares podem ocorrer em 10% a 20% de malária causada por *P. falciparum*²⁹. As complicações comuns mais observadas, na fase aguda são: hiperemia conjuntival e hemorragia subconjuntival. Outras lesões oculares incluem hemorragia retiniana, paralisia transitória dos nervos oculares, edema de órbita, coroidite, embolismo da retina, paralisia do reflexo pupilar e da acomodação, e doenças oculares oportunistas, como a ceratite herpética, secundárias ao *deficit* imune que acompanha a malária. Outras manifestações oculares como a neurite óptica e depósitos no fundo de olho, podem ser causados pelo tratamento com a cloroquina e outras drogas anti-maláricas.

PTERÍGIO

O pterígio é um crescimento triangular de tecido fibrovascular da conjuntiva bulbar sobre a córnea. Localiza-se horizontalmente na fissura inter-palpebral, quer do lado nasal onde é mais freqüente³⁰, quer do lado temporal.

A partir de fatores constitucionais, a ocorrência do pterígio é desencadeada provavelmente pela exposição à radiação ultravioleta cujas quantidades variam com a latitude geográfica³¹.

O pterígio pode ocorrer em qualquer parte do mundo, porém é mais freqüente nas regiões tropicais onde a prevalência é alta, em torno de 22%, diminuindo para 2% em latitudes maiores que 40°³². Na Região Amazônica até ¼ dos pacientes que procuram o ambulatório de Oftalmologia apresentam pterígio³³. Embora a literatura refira que as prevalências mais elevadas ocorram em climas quentes e secos³⁴, nossa experiência trabalhando numa região de clima quente e umidade relativa superior a 80%, demonstra que nessas condições a ocorrência de pterígio pode ser ainda maior³³.

O pterígio pode progredir lentamente em direção ao centro da córnea ou tornar-se quiescente. As indicações de atividade são observadas pela irregularidade do epitélio da córnea, opacificação da membrana de Bowman, vascularização da córnea e inflamação. O pterígio pode produzir astigmatismo irregular com diminuição acentuada da acuidade visual³⁵ e 90% deles se localizam na região nasal do olho³⁶. Menos freqüente são os simbléfaros, que quando presentes limitam a motilidade ocular e produzem diplopia.

O exame histopatológico revela que o tecido subepitelial sofreu degeneração elástica, e resulta da degradação do colágeno e destruição da membrana de Bowman³⁷.

O uso de filtros solares anti-UV pode diminuir a incidência da neoplasia. A excisão do pterígio está indicada se o eixo visual estiver ameaçado, se o pterígio causar extrema irritação ou astigmatismo. As recidivas são mais freqüentes em jovens do que em velhos e ocorrem no período de algumas semanas após a cirurgia, iniciando do bordo conjuntival excisado. A taxa de recidiva chega a 40% quando se faz excisão de esclera nua. Essa taxa decai, se a cirurgia for feita com transplante de conjuntiva autólogo^{38,39} ou uso tópico de mitomicina. Esses procedimentos podem diminuir a recidiva para até 5%.

OUTRAS AFECÇÕES

Outros agentes infecciosos, mas comuns nos trópicos, podem eventualmente comprometer o aparelho visual. Protozoários como a *Leishmania* podem produzir lesões palpebrais e até uveítes em pacientes imunodeficientes. Infecções virais como as produzidas por certos sorotipos de adenovírus são comuns em surtos epidêmicos. Um fungo – *Rinosporidium seeberi* – tem sido identificado como causa de lesões conjuntivais pediculadas em forma de cacho ou simulando granuloma piogênico⁴⁰.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nussenzweig RS, Long CA. Malaria Vaccines: Multiple Targets. Science 1994;265:1381-3.
2. Gilks CF. Tropical Medicine in the HIV/AIDS Era, Lancet 1997;349 (Suppl III):17-9.

3. Dunn JP, Holland GN. Human immunodeficiency virus infection and AIDS, In: Tabbara KF, Hyndiuk RA. Infections of the Eye, 2nd. edition, Little, Brown and Co., Boston, 1996.
4. Thylefors B et al. A Simple System for the Assessment of Trachoma and it's Complications: Bull WHO 1987;65:477-83.
5. Thylefors B et al. La Surveillance Épidémiologique du Trachoma: bilan et perspective – Rev Intern Trachoma 1992; 69:107-14.
6. Ministério da Saúde do Brasil – Programa de Controle do Tracoma, FNS/CCDTV/GT, Boletim, Novembro, 1997.
7. Chandler RD. Pathogenesis and Control of Blinding Trachoma: in Duane's Ophthalmology on CD-ROM, 5(60), J.B. Lippincott Company.
8. Kanski JJ. Oftalmologia Clínica, 3^a Edição, Mosby Barcelona 1996.
9. World Health Organization (Division of Control of Tropical Diseases). Onchocerciasis Control. <http://www.who.ch/programmes/ctd/act/onchact.htm> Setembro 1997.
10. Taylor HR. Onchocerciasis. Intern Ophthal 1990;14:188-94.
11. Woodruff AW et al. Onchocerciasis in Guatemala. A clinical and parasitological study with comparisons between the disease there and in East Africa. Trans Roy Soc Med Hyg 1966;60:707-19.
12. Moraes MAP et al. Onchocerciasis in Brazil. Bull Pan Am Health Organ 1973;7:40-56.
13. Chaves C. Ocular Onchocerciasis in Brazil, Bulletin of Tropical Medicine and international Health 1997;5(2):6.
14. Choyce DP. Tropical Eye Diseases. Inst Ophthal Clin 1967;7:467-560.
15. Pacheco-luna R. Disturbances of vision in patients harboing certain filarial tumors. Am J Ophthal 1918;3:805-8.
16. Goodman, Gilman's. The Pharmacological Bases of Therapeutics – Hardman JG, Limbird LE – Ed. Ninth Edition McGraw-Hill NY 1996.
17. Ministério da Saúde do Brasil. Projeto Saúde Yanomami (PSY), p. 37, 1990.
18. World Health Organization. Action Programme for the Elimination of Leprosy. <http://www.who.ch/programmes/lep/lepmain.htm>, Setembro 1997.
19. World Health Organization. Leprosy Bulletin, 1994.
20. World Health Organization. Leprosy: in point of fact, n^o 82. Genebra 1994.
21. Dhople AM, Green KJ. Limited in vitro multiplication of *M. leprae*: Application to screening potential anti-leprosy compounds. Nunzi E (ed.) Health coop papers – 7, Ocsi Bologna. Associazione Italiana "Amici di R. Follereau", p. 23-31, 1988.
22. Choyce DP. Blindness Leprosy. Tropical Doctor 1973;3:16-9.
23. Weerekoon L. Ocular leprosy in Ceylon. Br J Ophthalmol 1969;53:457-65.
24. Cohen JM. Estudo Epidemiológico das Alterações Oculares em Hansenianos no Amazonas. Tese de Doutorado, FMRP-USP, Ribeirão Preto, SP, 1996.
25. Kean BH et al. Ophthalmic Parasitology. Igaku-Shoin, NY, Tokyo, 1991.
26. World Health Organization. Division of Control of Tropical Diseases. <http://www.who.ch/programmes/ctd/diseases/mala/malasit.htm>.
27. Ferreira SF. Malaria in: Veronesi R e Focaccia R. Tratado de Infectologia, Ed. Atheneu, São Paulo, 1996.
28. Instituto Brasileiro de Geografia Estatística. Anuário Estatístico, 1996.
29. Hidayat AA et al. The Diagnostic Histopathologic features of Ocular Malaria. Ophthalmology 1993;100:1183-6.
30. Waller SG, Adamis AP. Pterygium: in Duane's Ophthalmology on CD-ROM. J.B. Lippincott Company.
31. Taylor HR, West SK, Rosenthal FS et al. Corneal Changes Associated with Chronic UV Irradiation. Arch Ophthalmol 1989;107:1481.
32. Dake Y, Mukae R, Soda Y et al. Immuno Histochemical localization of collagen types I, II, III, and IV: in Pterygium tissues. Acta Histochem (Jena) 1989;87(1):71.
33. Garrido Neto T et al. Estudo da Frequência de Pterígio em Hospitais de Salvador e Manaus. Rev Bras Oftalmol 1996;55(9):683-6.
34. Goldberg L, David R. Pterygium and it's relationship to the dry eye in the Bantu. Br J Ophthalmol 1976;60:720.
35. Garrido C, Campos M. Acuidade Visual, Refração e Videoceratografia após a cirurgia do Pterígio. Arq Bras Oftal 1997;60(5):470-6.
36. Adamis AP, Starck T, Kenyon KR. The management of pterygium. Ophthalmol Clin North Am 1990;3(4):611.
37. Spencer WH, Zimmerman LE. Conjuntiva: in Spencer WH Ed. Ophthalmic Pathology. 1:174, Philadelphia. W.B. Saunders 1985.
38. Starck T, Kenyon KR, Serrano R. Conjuntival autograft for primary and recurrent pterygia: Surgical technique and problem management. Cornea 1991;10:196.
39. Lewallen S. A Randomized trial of conjuntival autografting for pterygium in the tropics. Ophthalmology 1989;96:1612.
40. Cohen JM et al. Oculosporidiosis. Arch Ophthalmol 1997;115:1340-1.
41. Frota E, Orefice F. Lente Intra-ocular em Portadores de Hansen. Rev Bras Oftalmol 1989;48:205-7.

XV Simpósio Internacional da Sociedade Brasileira de Lentes de Contato e Córnea

23 e 24 de outubro de 1998
Maksoud Plaza - São Paulo - SP

PROMOÇÃO

Sociedade Brasileira de Lentes de Contato e Córnea
Contact Lens Association of Ophthalmologists
Sociedade Pan Americana de Lentes de Contato

Coordenação

Paulo Ricardo de Oliveira

Organização

Adamo Lui Netto, Carlos Eduardo Leite Arieta, Milton Ruiz Alves, Newton Kara José

Comissão Científica da SOBLEC

Carlos Eduardo Leite Arieta, Aderbal de Albuquerque Alves, Ana Luisa Hofling de Lima, Augusto de Queiroz Duarte, Clodoaldo dos Santos, Elcio Hideo Sato, Marcus Vinícius Safady, Newton Kara José, Ricardo Uras, Sérgio Kwitko, Nilo Holzchuh, Ricardo Uras

Para maiores informações entre em contato com a Secretaria Executiva do Simpósio:

CBO Eventos: Alameda Santos, 1343 / Conj. 1110 - Cep: 01419-001 - São Paulo - SP
Tel: (011) 284 9020, 283 2692 / Fax: (011) 285 4509