



REVICIENCE

REVISTA CIENTÍFICA DO INSTITUTO CEMA

ANO 7 - 2005 / N°7



REVISTA VIRTUAL

OFTALMOLOGIA

Esclerite Posterior

Luxação do Cristalino
na Síndrome de Marfan

Glaucoma e Síndrome
de Cogan-Reese

DUSN: Diagnóstico
e Tratamento

OTORRINOLARINGOLOGIA

Corpo Estranho Traumático
de Longa Permanência
em Seio Maxilar

Abscesso do Septo Nasal
Após Implante Dentário

Atresia Adquirida
Pós-Inflamatória do Canal
Auditivo Externo

REVICIENCE

REVISTA CIENTÍFICA DO INSTITUTO CEMA DE OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA



REVICIENCE

REVISTA CIENTÍFICA DO INSTITUTO CEMA DE OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA



Publicação Oficial do Instituto CEMA de Oftalmologia e Otorrinolaringologia

Rua do Oratório, 1.369 CEP 03117-000 São Paulo, SP

Fone: (11) 6602-4034 Fax: (11) 6602-4098 E-mail: revicience@institutocema.org.br

Conselho de Administração

Angelo Aquino
Guido Aquino
Antonio Aquino Neto
Roberto Aquino

Editor-chefe de Oftalmologia

Mauro Goldchmit

Diretor Executivo

Luiz Carlos Lazarini

Editor-chefe de Otorrinolaringologia

Cícero Matsuyama

Jornalista Responsável

Celso Campello Jr. - Mtb 19.390

Diretor Clínico

Assad Frangieh

Gerente de Marketing

Andréa Martinez

OFTALMOLOGIA**Consultor de Ensino**

Paulo Augusto de Arruda Mello

Editores-adjuntos

Nicolau José Slavo
Pedro José Monteiro Cardoso

Conselho Editorial

Angelo Theodósio Semeghini
Daniel Madeira
Davi Araf
Décio Meneguim
José Carlos Eudes Carani
Luiz Antônio Vieira
Mariângela Gomes Pereira Sardinha
Milton Seiyu Yogi
Regiani Lopes Malicia

Conselho Consultivo

Clélia Maria Erwenne
Maurício Della Paolera
Suzana Matayoshi

OTORRINOLARINGOLOGIA**Consultor de Ensino**

Paulo Emmanuel Riskalla

Editores-adjuntos

Andy de Oliveira Vicente
Maria Carmela Cundari Boccalini

Conselho Editorial

Antônio Augusto Lopes Sampaio
Eduardo Spirandelli
Karina Barbieri Tavares
Leandro Franchi
Maria Inez Campos
Oscimar Benedito Sofia
Sérgio Osamu Nemoto
Vanessa Fernandes
Vanessa Magosso Franchi

Conselho Consultivo

Carlos Alberto Herrerias de Campos
José Eduardo Lutaif Dolci
Luc Louis Maurice Weckx

REVICIENCE é a publicação científica do Instituto CEMA de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.

Periodicidade: anual. **Tiragem inicial:** 11 mil exemplares. **Distribuição:** gratuita.

Capa e Editoração: Edimilson Teixeira da Silva. **Impressão:** Silva Artes Gráficas Ltda. Os trabalhos científicos devem ser enviados, via correio, para o Centro de Estudos Dr. Maurício Antônio Marques - Rua Paschoal Moreira, 449, Mooca, São Paulo, SP, CEP: 03182-050. Os artigos devem estar de acordo com as normas de publicação e estão sujeitos à aprovação do Conselho Editorial.

REVICIENCE - Ano 7, nº 7

EDITORIAL

| | |
|---|---|
| CEMA. 30 anos de qualidade que você pode ver, ouvir e sentir <i>Roberto Aquino</i> | 5 |
|---|---|

OFTALMOLOGIA

RELATO DE CASOS

| | |
|--|---|
| Esclerite Posterior <i>Fernando Buzatto Mantovan, Carlos Roberto Domingos Pinto, José Paulo Spila, Suane Milhomem, José Carlos Eudes Carani</i> | 6 |
|--|---|

| | |
|--|---|
| Luxação do Cristalino na Síndrome de Marfan <i>Cassiana Hermann Pisanelli, Michelle Hamui da Cunha Prata, Rosana Pimenta de Almeida, Andréa Hamamoto Mitsugui e Priscila Soares</i> | 9 |
|--|---|

| | |
|---|----|
| Glaucoma Associado a Desordem Primária do Endotélio da Córnea: Síndrome de Cogan-Reese <i>Ricardo Reis, Lúcia Cristina dos Santos, Guy Soares de Sordi, Maria Ângela Aredes Ferreira, Leopoldo Magacho</i> | 12 |
|---|----|

APRESENTAÇÃO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

| | |
|--|----|
| DUSN: a Importância do Diagnóstico e do Tratamento Precoce <i>Milena Abdalla, Marcelo Tannos, Hugo Leonardo Carvalho Nunes, Marcos Vinicius Monteiro Aquino, Daniel Madeira</i> | 16 |
|--|----|

OTORRINOLARINGOLOGIA

RELATO DE CASOS

| | |
|---|----|
| Corpo Estranho Traumático de Longa Permanência em Seio Maxilar <i>Daniele de Oliveira Soares, Raquel Salomone, Cláudio Trevisan Júnior, Leandros Constantinos Sotiropoulos</i> | 20 |
|---|----|

| | |
|--|----|
| Abscesso do Septo Nasal Após Implante Dentário <i>João José de Oliveira Jr, Andy de Oliveira Vicente, Paulo Henrique Villela, Denise Marchi Ranieri</i> | 22 |
|--|----|

APRESENTAÇÃO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

| | |
|---|----|
| Atresia Adquirida Pós-Inflamatória do Canal Auditivo Externo <i>Gustavo Murta, Eduardo Spirandelli</i> | 26 |
|---|----|

| | |
|---------------|---------|
| <u>ANEXOS</u> | 29 e 30 |
|---------------|---------|

INFORMAÇÕES

| | |
|---|----|
| Normas para Publicação: Instruções para Autores | 31 |
|---|----|

CEMA. 30 ANOS DE QUALIDADE QUE VOCÊ PODE VER, OUVIR E SENTIR

Roberto Aquino¹

O ano de 2005 é muito especial para a nossa Instituição: o CEMA completa 30 anos de existência. Desde a fundação do Hospital, meus irmãos Guido, Antonio e eu, juntamente com nosso pai Ângelo Aquino, sempre tivemos como filosofia de trabalho o respeito aos pacientes, funcionários e médicos que participam do corpo clínico da Instituição. Mesclar calor humano e qualificação técnica no atendimento também sempre foi prioridade para nós.

Com base nesses princípios, reinvestimos periodicamente em profissionais de talento, instalações e equipamentos modernos. Assim, construímos um dos maiores e melhores hospitais especializados em oftalmologia e otorrinolaringologia do país. Com muito trabalho, critério nas decisões e perseverança, a Instituição busca dia-a-dia a excelência nos serviços prestados. E a julgar pelos números, os pacientes percebem a qualidade do atendimento.

No Hospital CEMA, recebemos em média 45.000 pacientes por mês, na sua maioria associados de planos de saúde, além de uma parcela de clientes particulares. No Instituto CEMA, braço social da instituição, a média tem sido de 20.000 pacientes por mês. No ano de 2004, passaram pelos nossos consultórios mais de 650.000 clientes.

Os números comprovam a importância do CEMA para a cidade de São Paulo e região metropolitana. E demonstram também o nosso compromisso em dar todo o suporte para a população que precisa de atendimento em oftalmologia e otorrinolaringologia. Trabalhamos sem parar 24 horas por dia, 7 dias por semana. Essa dedicação tem dado como fruto a fidelidade de 1.500.000 clientes, que vêm ao CEMA regularmente para cuidar de olhos, ouvidos, nariz e garganta.

Um dos pilares que enaltecem nossa Instituição é o ensino. O processo seletivo para ingressar em nossa Residência Médica é dos mais concorridos do país. Nossos cursos de especialização, através de um corpo docente renomado nas áreas de referência, proporcionam formação diferenciada aos futuros especialistas, preparando-os para assumir os compromissos que os fundadores sempre valorizaram: respeito pelo paciente, respeito pelos colegas médicos e atendimento altamente humano e qualificado.

Nesse sentido, os Cursos de Especialização em Oftalmologia e Otorrinolaringologia do CEMA contribuem não só para o engrandecimento da Instituição como também para o aprimoramento da comunidade médica da região, na medida em que realizam cursos, palestras e seminários cujo conteúdo programático é voltado para o que há de mais atual em ambas as especialidades.

A Revista Revicience, já em seu 7º número, faz parte deste processo de difusão do conhecimento científico por meio dos diversos profissionais atuantes na Instituição que, em conjunto com os residentes, divulgam seus trabalhos de pesquisa.

Neste ano tão significativo para o CEMA, iniciamos mais um grande desafio: a construção de uma nova unidade hospitalar, para oferecer ainda mais alternativas de atendimento aos pacientes. Esta é a nossa crença: investir na área da saúde dentro de princípios éticos que sempre foram a base de nossa instituição, fazendo jus ao nosso *slogan*: CEMA. A qualidade que você pode ver, ouvir e sentir.

¹ Roberto Aquino, médico oftalmologista, é diretor e membro do Conselho de Administração do Hospital CEMA e do Instituto CEMA

RELATO DE CASOS

ESCLERITE POSTERIOR: RELATO DE CASO

POSTERIOR SCLERITIS: CASE REPORT

Fernando Buzatto Mantovan¹, Carlos Roberto Domingos Pinto², José Paulo Spila¹, Suane Milhomem³, José Carlos Eudes Carani⁴

RESUMO

Esclerite posterior é um processo inflamatório granulomatoso raro, sendo subdiagnosticada devido à sua ampla forma de apresentação, simulando outros quadros mais frequentes. O diagnóstico pode ser realizado de forma precoce através da ultra-sonografia. Neste relato, apresentamos uma paciente jovem com esclerite posterior sem associações sistêmicas.

Palavras-chave: esclerite posterior, oftalmologia, reação inflamatória, ultra-sonografia.

INTRODUÇÃO

A esclerite posterior é um quadro oftalmológico raro, que, com frequência, é pouco diagnosticado¹, devido à ampla forma de apresentação, simulando outros quadros mais frequentes. A inflamação do segmento escleral posterior corresponde a 5% a 20% das esclerites. Acomete principalmente mulheres jovens e de meia-idade. Normalmente, o acometimento é unilateral (65%)².

O quadro clínico pode ter início com inflamação na região posterior do globo ocular ou resultar da esclerite anterior. As manifestações clínicas são variadas, podendo haver quadro com dor periocular intensa, proptose, restrição da musculatura ocular extrínseca, baixa acuidade visual e associação com esclerite anterior³⁻⁴. O exame fundoscópico pode evidenciar edema do disco óptico, edema macular ou descolamento de retina exsudativo. Outros sinais oculares são: vitreíte, descolamento anular da

coróide, pregas coroidais, massa sub-retiniana, depósitos intraretinianos esbranquiçados semelhantes a exsudatos duros e exsudação sub-retiniana. A utilização de exames complementares é essencial para o diagnóstico da esclerite posterior. Dentre tais exames destacam-se a ultra-sonografia, a retinografia e a angiofluoresceinografia⁵.

Geralmente, associa-se a doença sistêmica em 50% dos casos, principalmente doenças do tecido conectivo como, por exemplo, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, espondilite anquilosante e granulomatose de Wegener⁶⁻⁷. A esclerite posterior pode ocorrer também de maneira isolada, sendo deste modo mais dificilmente diagnosticada⁸.

RELATO DE CASO

Paciente C.M.S., 14 anos, branca, do sexo feminino, compareceu ao Hospital CEMA em 08/09/04 com queixa de dor, olho vermelho, baixa de acuidade visual progressiva, fotofobia e dor à movimentação ocular havia 15 dias no olho direito. Não apresentava doenças sistêmicas ou oculares associadas. Negava uso de drogas e traumatismo. Examinada em outro serviço, diagnosticou-se conjuntivite, sendo receitados Ciprofloxacino (Biamotil[®]) e Flurbiprofeno (Ocufer[®]) de 3/3 horas.

Submetida ao exame oftalmológico apresentava: acuidade visual sem correção no olho direito (OD), conta dedos a dois metros e olho esquerdo (OE) 20/20; motilidade ocular OD preservado com dor à movimentação e OE preservado.

A avaliação biomicroscópica do OD revelou conjuntiva sem reação folicular ou papilar, hiperemia episcleral e ausên-

¹ Médico residente do terceiro ano de Oftalmologia do Instituto CEMA

² Médico Preceptor Geral da Residência em Oftalmologia do Instituto CEMA

³ Médica Tutora da Residência Médica do Instituto CEMA

⁴ Médico responsável pelo Serviço de Ultra-sonografia do Hospital CEMA

cia de reação de câmara anterior. A tonometria de aplanção apresentou pressão intra-ocular de 12mmHg em ambos os olhos.

A fundoscopia evidenciou descolamento seroso de retina no pólo posterior, como observado na figura 1. O exame ultra-sonográfico mostrou espessamento difuso da parede ocular associado a pequenos e vários descolamentos serosos da retina, um deles comprometendo a mácula (Figura 2). Observou-se uma linha hipocogênica posterior a esclera (edema subtenoniano), como se pode observar na figura 3.

Foram solicitados exames complementares: Intradermo reação de PPD, IgG e IgM para toxoplasmose, Reação de VDRL, TPHA-Ac. Treponêmico, Fator Reumatóide, Pesquisa de Auto-anticorpo-FAN e Anti DNA Nativo negativo; Uréia, Creatinina, Ácido Úrico e Hemograma completo dentro da normalidade.

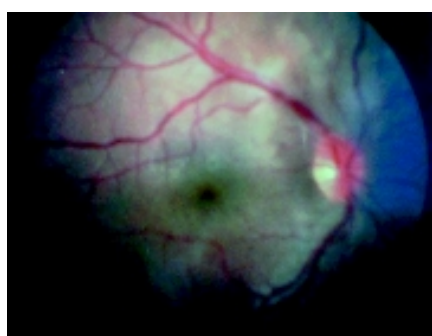


Fig. 1 - 08/09/04 Descolamento seroso de retina no pólo posterior e retina nasal

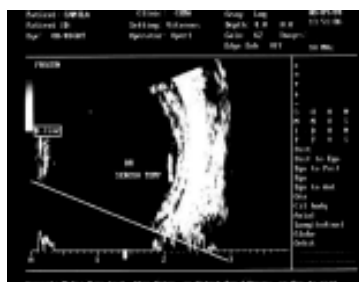


Fig. 2 - 08/09/04 Espessamento difuso da parede ocular associado a pequenos e vários descolamentos serosos da retina; comprometimento macular

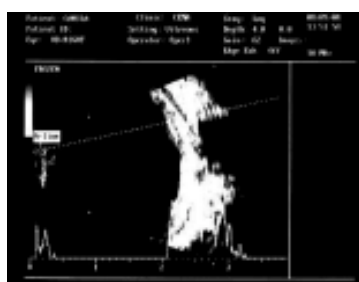


Fig. 3 - 08/09/04 Espessamento difuso da parede ocular. Linha hipocogênica posterior à esclera (edema subtenoniano)

O tratamento inicial foi efetuado com administração oral de indometacina (25mg - 8/8 horas). Após duas semanas de tratamento, ou seja em 22/09/04, a paciente apresenta-se sem queixas, com acuidade visual de 20/25p no OD, sendo reduzida a indometacina para 12/12 horas. O exame ultra-sonográfico apresentou regressão do descolamento seroso e retina aplicada na área macular (Figura 4)

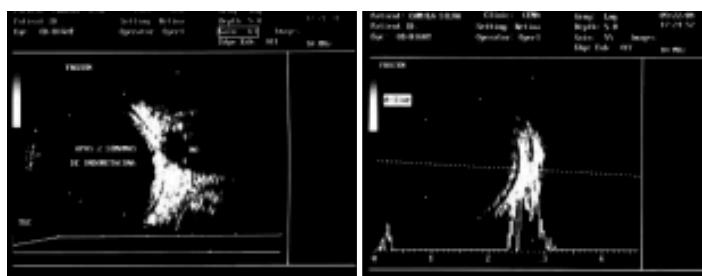


Fig. 4 - 22/09/04. Regressão quase total dos descolamentos serosos da retina com elevação em poucas áreas. Retina aplicada na área macular. Edema subtenoniano presente

Após uso de medicação de 12/12 horas, por duas semanas, paciente apresentou acuidade visual no OD 20/20, sendo assim suspensa a medicação.

Em 27/10/04, foi realizado exame ultra-sonográfico e retinografia, ambos sem alterações (Figuras 5 e 6).

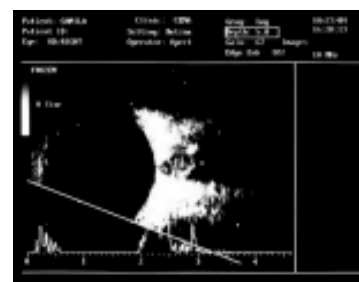


Fig. 5 - 27/10/04. Aspecto ultra-sonográfico normal, com regressão completa do edema subtenoniano e espessura da parede normal.

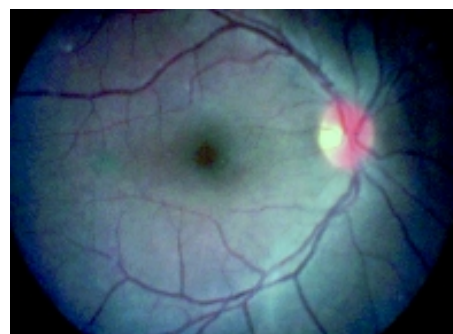


Fig. 6 - 27/10/04. Retinografia normal

DISCUSSÃO

A esclerite posterior é uma entidade pouco freqüente na prática diária, de manifestações clínicas muito diversas, podendo simular uma série de outras doenças, porém de prognóstico favorável, quando realizado de forma precoce com auxílio de ultra-sonografia.

Os principais sintomas são: dor ocular acompanhada de baixa acuidade visual, graus variados de proptose e limitação dos movimentos oculares. A baixa acuidade visual geralmente é secundária ao descolamento exudativo da retina ou pelo envolvimento do nervo óptico por contigüidade⁸, quadro compatível com o apresentado.

O diagnóstico diferencial se faz com todas as entidades que ocasionam descolamento seroso de retina⁸. A prova mais útil no diagnóstico de esclerite posterior é a ultra-sonografia ocular⁹⁻¹⁰.

O tratamento baseia-se na administração de anti-inflamatórios; corticóides e AINES (indometacina)¹¹, sendo esse o tratamento instituído para a paciente. As principais complicações são: baixa da acuidade visual, uveíte, glaucoma, catarata, descolamento seroso de retina e edema de disco óptico⁸.

O diagnóstico precoce e utilização do medicamento correto favorecem o prognóstico, evitando complicações.

ABSTRACT

Posterior scleritis is a rare granulomatous inflammatory reaction, sub diagnosed due to its wide presentation patterns, simulating other more frequent symptoms. The early diagnosis can be made through ultrasonography. In this report we have one young patient with posterior scleritis without systemic associations.

Key words: posterior scleritis, ophthalmology, inflammatory reaction, ultrasonography.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benson WE. Posterior scleritis. *Surv Ophthalmol* 1988; 32: 297-316.
2. McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M. Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology*. 1999;106:2380-6.
3. Dodds, E M; Irarrázaval, L.A.; Scarfone, A.; Gáspari, E. – Bilateral posterior scleritis. *Ocul Immunol Inflamm*; 1997;5(4):267-9.
4. Frost, N A; Sparrow, J M; Rosenthal, A R – Posterior scleritis with retinal vasculitis and choroidal and retinal infarction. *Br J Ophthalmol*; 1994;78(5):410-2.
5. Munk P, Nicolle D, Downey D, Vellet AD, McKeown M. Posterior scleritis: ultrasound and clinical findings. *Can J Ophthalmol* 1993; 28: 177-180.
6. Watanab, K.; Kato, T.; Hayasata, S.-Concurrent bilateral posterior scleritis and Vogt-Koyanagi-Harada disease in a patient with positive rheumatoid factor. *Ophthalmol*, 1997;211(5):316-9.
7. Bernawer, W; Biichi, ER; Daiker, B. - Immunopathological findings in posterior scleritis. *Int Ophthalmol*; 1994- 95; 18(4):229-31.
8. Milhomen, S; et al – Esclerite Posterior *Rev Bras Oftalm*: 1999; 58(8): 605-7.
9. Munk P, Nicolle D, Downey D, Vellet AD, McKeown M. Posterior scleritis: ultrasound and clinical findings. *Can J Ophthalmol* 1993; 28: 177-180.
10. Changes VJ, Lam S, Tessler HH, Mafee MF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of posterior scleritis. *Ann Ophthalmol* 1993; 25: 89-94.
11. Rosebaum JT, Robertson JE. Recognition of posterior scleritis and its treatment with indometacin. *Retina* 1993; 13: 17-21.

LUXAÇÃO DO CRISTALINO NA SÍNDROME DE MARFAN: RELATO DE CASO

MARFAN'S SYNDROME AND ECTOPIA LENTIS: CASE REPORT

Cassiana Hermann Pisanelli¹, Michelle Hamui da Cunha Prata², Rosana Pimenta de Almeida³,
Andréa Hamamoto Mitsugui⁴ e Priscila Soares⁴

RESUMO

Introdução: Síndrome de Marfan é uma doença multisistêmica do tecido conjuntivo cujas manifestações envolvem os aparelhos esquelético, cardiovascular, SNC e ocular. As manifestações oculares são: subluxação do cristalino, descolamento de retina, glaucoma e miopia. Como diagnóstico diferencial, temos a Síndrome de Weill- Marchesani e homocistinúria.

Relato de caso: M.R.A, 36 anos, procurou serviço oftalmológico com queixa de embaçamento visual em olho direito havia uma semana. Ao exame oftalmológico apresentou acuidade visual(AV) com total correção - 20/40p olho direito(OD), /20/20 olho esquerdo(OE), biomicroscopia: reação de câmara 2+/-4 e afacia OD/ câmara anterior ampla e afacia OE, pressão intra-ocular(PIO) 45 mmHg OD/ 17 mmHg. A paciente foi tratada com colírio corticóide, anti-hipertensivo ocular e oral, bem como acompanhamento ambulatorial. Atualmente, após um ano e quatro meses da crise hipertensiva ocular, a paciente apresenta o seguinte exame oftalmológico: AV- 20/20 ambos olhos (AO) com correção; biomicroscopia: afacia (AO); oftalmoscopia :cristalino no vítreo e retina aplicada AO; refração- OD +14,50 e OE + 13,50; PIO OD 18mmHg e OE 16 mmHg; USGAO afacia com luxação de cristalino para câmara posterior, retina colada e papila com escavação profunda.

Discussão: No paciente com esta síndrome observamos diversas alterações oculares com complicações secundárias, como glaucoma e descolamento de retina. Vale salientar que a presença de alterações sistêmicas faz necessária a ação de um grupo multidisciplinar para acompanhamento. Quanto ao tratamento ocular, a opção cirúrgica é indicada apenas nos casos em que o auxílio óptico não ajuda na melhora da qualidade da visão ou no caso de glaucoma facolítico. Em ambos os casos, a extração do cristalino é indicada. A iridotomia é uma boa opção nos casos de glaucoma.

Palavras-chave: *Ectopia da lente, glaucoma, descolamento de retina, miopia, uveíte e síndrome de Marfan*

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Marfan é uma doença multisistêmica do tecido conjuntivo, cujas principais manifestações envolvem os aparelhos esquelético, cardiovascular e ocular¹. É uma doença de herança autossômica dominante.

As principais manifestações esqueléticas são deformidade de tórax e coluna, dolicoxenamelia, aracnodactilia e estatura elevada; as cardíacas são prolapso da válvula mitral, dilatação e aneurisma dissecante da aorta e as oculares são sub-luxação do cristalino, descolamento de retina, glaucoma e miopia. Podem ocorrer também manifestações no sistema nervoso central, como ectasia dural, meningocele lombar e sacral, cisterna magna dilatada, distúrbio de aprendizado e hiperatividade^{1,2}.

O diagnóstico diferencial inclui Síndrome Weill- Marchesani e homocistinúria. Caso a Síndrome de Marfan seja diagnosticada já na fase neonatal, o principal diagnóstico diferencial deve ser feito com a aracnodactilia contradural congênita³.

RELATO DE CASO

M.R.A., 36 anos, branca, do sexo feminino, procurou serviço oftalmológico com queixa de turvação visual, principalmente à noite, irritação e hiperemia conjuntival no olho direito havia uma semana. Referia o uso de lentes corretivas havia 20 anos e negava o uso de colírio de rotina.

Submetida ao exame oftalmológico a paciente apresentou AV com correção 20/40 OD/ 20/20 OE, biomicroscopia: discreta hiperemia conjuntival, edema de córnea +/-4, câmara anterior ampla, miose, reação de câmara +2/+4, afacia e afacia OE, PIO de 45 mmhg no OD e PIO de 16 mmhg OE, o exame de fundo de olho demonstrou o cristalino luxado no vítreo. Considerando todos estes fatores fez-

¹ Médica do Setor de Plástica Ocular do Hospital CEMA

² Médica do Setor de Retina do Hospital CEMA

³ Médica residente do terceiro ano de Oftalmologia do Instituto CEMA

⁴ Médica residente do segundo ano de Oftalmologia do Instituto CEMA

se o diagnóstico de luxação do cristalino no vítreo.

A paciente foi tratada com colírio corticóide, anti-hipertensivo ocular tópico e oral e acompanhamento ambulatorial.

Após 3 semanas do primeiro atendimento, houve melhora da uveíte anterior e controle da PIO (18 mmHg OD/16 mmHg OE), permanecendo esta estável com o uso de colírios anti-hipertensivo do tipo beta bloqueador (AO), alfa adrenérgico (AO) e inibidor da prostaglandina (OD).

Atualmente, um ano e quatro meses após a primeira crise hipertensiva ocular, a paciente apresenta o seguinte exame clínico.

Aparelho Esquelético

altura- 1,80 m

membros- longos em comparação com o tronco

dedos- aracnodactilia

Aparelho Ocular

1- *Acuidade visual com correção* OD: 20/20
OE: 20/20p

2- *MOE* ortoforia

3- *FO* escavação: OD: 0,4 x 0,5
OE: 0,5 x 0,6

4- *refração* Retina aplicada AO

OD: +14,50

OE: +13,50

5- *Biomicroscopia* AO: blefarite, córnea íntegra, Câmara anterior ampla, miose e afacia

6- *PIO* OD: 18 mmhg

OE: 16 mmhg

7- *Exames complementares*

USG - (figura 1 e 2)

AO: Achados compatíveis com afacia, luxação de cristalino, opacidades vítreas no olho direito, retina colada e papila com escavação profunda, sugerindo escavação aumentada.

Gonioscopia -

AO: Ângulo aberto 360° e pigmentação trabecular presente (+2/+4).

Campo Visual-

AO: escotoma arqueado na região da arcada superior

Mediante alterações encontradas, o diagnóstico de Síndrome de Marfan foi realizado.

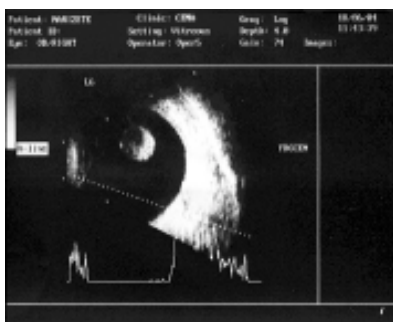


Fig.1

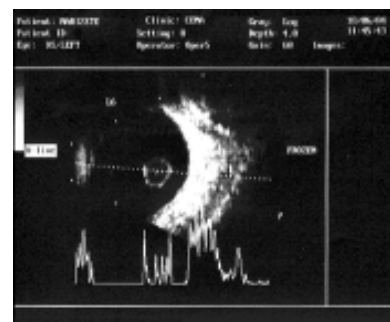


Fig.2

DISCUSSÃO

No olho de um paciente com Síndrome de Marfan ocorre o alongamento da zônula, levando à retração da cápsula cristaliana, sendo que o cristalino torna-se globoso. Além disso, existem menos processos ciliares, os quais apresentam orientação irregular e sinais de degeneração^{1,2,4}.

A sub-luxação do cristalino, também denominada “ectopia lentis”, é a manifestação ocular mais comumente encontrada^{1,5,6}. Geralmente bilateral, o cristalino pode estar deslocado em qualquer direção, sendo que 77% encontram-se deslocados superiormente, em posição nasal ou temporal^{1,2,5,6}.

A sub-luxação do cristalino pode ser acompanhada por anos sem alteração do quadro oftalmológico⁷.

Entretanto, complicações oculares associadas ao deslocamento da lente ocorrem com frequência e tem mau prognóstico⁷. Um dos mecanismos da iridociclite pode ocorrer devido ao contato da lente com o corpo ciliar ou íris^{4,7}. Esta uveíte é aguda, recorrente e geralmente responde bem ao colírio de corticóide⁷.

O deslocamento do cristalino para a câmara posterior é raro, geralmente tolerado por anos, desde que sua cápsula esteja íntegra^{1,4}. Em caso de ruptura desta, com o desenvolvimento do glaucoma facolítico, torna-se obrigatória a extração do cristalino¹.

No caso relatado, existe luxação do cristalino na câmara posterior em ambos os olhos.

A luxação para a câmara anterior também é pouco frequente, podendo originar glaucoma agudo por bloqueio pupilar^{1,7}.

A iridonese e facodonese são sinais sugestivos de sub-luxação do cristalino, e frequentemente estes são os primeiros sinais clínicos da distopia cristaliana¹.

A microesferofacia é rara, mas pode ocorrer resultando em miopia¹.

A córnea é plana em aproximadamente 15% dos casos⁷, devido a dimensões do globo ocular e aumento do raio de curvatura da córnea. Megalocórnea é um achado comum⁴.

A transluminação da íris está aumentada, em 10% dos casos, devido a um erro no desenvolvimento do epitélio pigmentar da íris na sua fase embriológica. Somado a isso a íris se apresenta sem criptas, com pouco relevo².

A pupila pode ter forma anormal e miótica. O músculo dilatador e esfíncter da íris são ambos pobremente desenvolvidos, resultando na dificuldade em uma dilatação medicamentosa^{2,7}.

No caso relatado, a pupila é miótica, não reagente a colírios dilatadores.²

O estrabismo é mais prevalente em pacientes com Síndrome de Marfan do que na população em geral⁴. Cerca de 19,2% dos indivíduos portadores da síndrome apresentam estrabismo, sendo a exotropia (11,7%) o tipo mais comum, seguido da esotropia (2,1%). A ambliopia está associada ao estrabismo em 44,5% dos pacientes com Síndrome de Marfan.

A prevalência de todos os tipos de glaucoma também é maior em pacientes com Síndrome de Marfan do que na população em geral. O glaucoma de ângulo aberto é o tipo mais freqüente³, possivelmente devido a alterações no ângulo da câmara anterior.

O mecanismo do glaucoma também pode variar. Ele pode ser secundário a inflamações de recorrência (obstrução da malha trabecular por células inflamatórias), devido a uveíte facolítica ou pela ação do vítreo contra a câmara anterior¹.

Iridotomia é o tratamento de escolha, podendo prevenir ou curar o bloqueio pupilar e simultaneamente pode provocar uma liberação do eixo visual².

O comprimento axial do globo ocular aumenta progressivamente nestes pacientes, o que contribui para a sub-luxação do cristalino e aumento do comprimento axial da miopia e suas complicações como o descolamento de retina e a sub-luxação do cristalino³.

As ametropias mais encontradas são miopia e astigmatismo, por alteração da conformação do cristalino ou por alteração do diâmetro antero posterior do globo ocular⁴.

O descolamento da retina representa a complicação mais grave desta síndrome⁷. Ocorre com freqüência em olhos com miopia axial após extração do cristalino.

Alterações periféricas da retina são comumente encontradas, principalmente roturas retinianas, degeneração branca sem pressão ou lattice⁷.

O tratamento das alterações oculares baseia-se no acompanhamento para diagnóstico precoce das complicações da sub-luxação do cristalino e alterações vítreoretinianas e correção óptica das ametropias¹. A cirurgia para sub-luxação ou extração do cristalino na câmara posterior deve ser indicada quando a correção óptica não é satisfatória, uma vez que a incidência de complicações como glaucoma ou descolamento de retina é alta¹.

ABSTRACT

Introduction: Marfan's syndrome is a multisystemic dysfunction of the conjunctive tissue that involves cardiovascular, CNS and ocular systems. The ocular abnormalities are: ectopia lentis, retinal detachment, glaucoma and myopia, such as Weill-Marchesani

syndrome and homocystinuria. **Case report:** MRA, 36, went to an eye hospital and complained of blurring and redness in the right eye. The eye exam showed visual acuity (VA) 20/40 right eye (RE) /20/20 left eye (LE), biomicroscopy: chamber's reaction +2/+4, aphakia (RE) and aphakia (LE); intraocular pressure (IOP) 45 mmHg(RE)/16 mmHg (LE). The patient was treated with topic hormonal anti-inflammatory and oral and topical ocular anti hypertensive. One year and four months later, the patient has the following ocular findings: VA 20/20 both eyes (BE); ophthalmoscopy: ectopia lentis, Refraction RE +14,50 LE +13,50. UBS lentis in posterior chamber. **Discussion** –In the patients with this syndrome we noticed many ocular abnormalities with secondary complications, that require regular observation, such as glaucoma and retinal detachment. It is worth noting that the presence of systemic alterations require a multidisciplinary team to evaluate the patient. Surgery is an option only in the cases in which the optical aid doesn't help in the improvement of the vision quality or in the case of phacolytic glaucoma. In both cases, cataract extraction is indicated. The iridotomy is a good option in the cases of glaucoma.

Key words: *Ectopia lentis, glaucoma, retinal detachment, myopia, uveitis and syndrome Marfan's*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sallun JMF, Chen J, Perez ABA. *Anomalias oculares e características genéticas na síndrome de Marfan*. Arq Bras Oftalmol.2002. 65(6):623-8
2. Nelson Lb, Maumenee IH. *Ectopia lentis*. Surv Ophthalmol 1982;27:143-60.
3. Maumenee IH. *The eye in Marfan syndrome*. Trans Am Ophthalmol Soc 1981;79:684-733
4. Izquierdo NJ, Trabloulsi EI, Enger C, Maumenee IH. *Glaucoma in the Marfan syndrome*. Trans Am Ophthalmol Soc 1992;90:111-17
5. Wheatley HM, Trabloulsi EL, Dlowers BE, Maumenee IH, Azar D. *Immunohistochemical localization of fibrillin in human ocular tissues*. Relevance to the Marfan syndrome. Arch Ophthalmol 1995;113(1):103-9
6. Deniston A. *The eye in Marfan's syndrome*. Hosp Med 2001;62(6):375
7. Andrews RM, Bell RW, Jayamanne DG, Basanquete RC. *"Roller-coaster glaucoma": an unusual complication of Marfan's syndrome*. Eye-1994;(Pt3):358-60

GLAUCOMA ASSOCIADO À DESORDEM PRIMÁRIA DO ENDOTÉLIO DA CórNEA - SÍNDROME DE COGAN-REESE: RELATO DE CASO

GLAUCOMA ASSOCIATED WITH PRIMARY DISORDER OF THE CORNEAL ENDOTHELIUM: COGAN-REESE SYNDROME. A CASE REPORT

Ricardo Reis¹, Lúcia Cristina dos Santos², Guy Soares de Sordi³, Maria Ângela Aredes Ferreira³ e Leopoldo Magacho⁴

Trabalho realizado no HSCM de São José do Rio Preto – SP, após assinatura de Termo de Consentimento livre e esclarecido e Aprovação pelo Comitê de Ética da Instituição. Autorizada a publicação em periódico científico.

RESUMO

Introdução: glaucoma pode ser causado por uma desordem primária do endotélio da córnea - Síndrome de Cogan-Reese – uma variante da Síndrome Endotelial Iridocorneana. O conhecimento anatômico do segmento anterior e exames complementares são necessários para o diagnóstico e terapia. **Relato de Caso:** Feminina, 41 anos com heterocromia de íris. Exames do olho direito: Biomicroscopia: ectrópio uveal, distorção pupilar e afinamento e projeções mamilares na íris. Sinéquias anteriores periféricas presentes. Pressão intra-ocular 24 mmHg e escavação glaucomatosa. Microscopia Especular: alteração de parâmetros avaliados e “ICE Cells”. Exames do olho esquerdo: sem alterações. O tratamento clínico foi eficaz. **Comentários:** Glaucoma pode ser conseqüente à desordem primária do endotélio da córnea. As alterações na íris e microscopia especular são importantes para a confirmação diagnóstica e terapêutica.

Palavras-chave: Glaucoma Secundário, Síndrome de Cogan-Reese, Síndrome Endotelial Irido-corneana, Síndrome de Chandler, Atrofia Progressiva da Íris.

INTRODUÇÃO

Os glaucomas associados às alterações primárias da córnea são raros e pelos achados biomicroscópicos sutis ou Pressão Ultraocular (Pio) dentro da média podem passar despercebidos nas fases iniciais¹⁻³. A Síndrome Endotelial Irido-Corneana (Síndrome ICE) é caracterizada por anormalidade endotelial corneana primária, edema variável de córnea, alterações na região do seio cameral e glaucoma¹⁻³. Três variantes clínicas são descritas e diferenciadas entre si com base nas alterações da íris¹⁻³.

Nosso objetivo será relatar um caso de glaucoma secundário à Síndrome de Cogan-Reese, uma das variantes da Síndrome ICE. Chamaremos à atenção para as alterações clínicas, fisiopatológicas e propedêuticas essenciais para os diagnósticos definitivo e diferencial, além das opções de tratamento e prognóstico.

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Feminina, 41 anos, branca, queixa-se de “diferença na cor dos olhos.” Histórico de conjuntivite adenoviral há 2 anos, negou qualquer doença ocular, glaucoma ou casos semelhantes na família. Na ectoscopia apresentava heterocromia de íris, sendo a direita castanha de tom mais escuro que a esquerda (Figura 1). A melhor acuidade visual foi 20/25 no olho direito (OD) e 20/20 no olho esquerdo (OE). A biomicroscopia do OD apresentava íris com áreas de atrofia e hiperpigmentação, dis-

¹ Responsável pelo Glaucoma - Setor de Oftalmologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia (HSCM) de São José do Rio Preto - SP.

² Chefe do Setor de Oftalmologia do HSCM de São José do Rio Preto - SP.

³ Oftalmologistas do Setor de Oftalmologia do HSCM de São José do Rio Preto - SP.

⁴ Coordenador do Setor de Glaucoma do Centro de Referência em Oftalmologia da Universidade Federal de Goiás (CEROF - UFG) Goiânia - GO, Doutor em Oftalmologia - UNICAMP.

cretos estiramento, distorção pupilar e ectropion uveal além de múltiplas projeções nodulares pigmentadas (Figura 2). A gonioscopia indireta evidenciou no OD seio camerular parcialmente fechado por sinéquias anteriores periféricas (SAP) (Figuras 3a e 3b). A tonometria de Goldmann às 10:00h registrou Pio basal de 24 e 10 mmHg, OD e OE, respectivamente. A biomicroscopia de fundo evidenciou disco óptico direito com escavação aumentada e sinais sugestivos de glaucoma. (Figura 4b) e ausência de sinais glaucomatosos no disco óptico esquerdo (Figura 4b). A biomicroscopia anterior e de fundo do OE encontrava-se dentro da normalidade. A hipótese diagnóstica foi de glaucoma secundário à Síndrome de Cogan-Reese. A microscopia especular (ME) solicitada evidenciou células ICE, patognômicas, no olho acometido, além de pleomorfismo e polimegatismo acentuado (Figura 5a) e alteração dos parâmetros analisados (Tabela 1). Perimetria acromática para ambos os olhos encontrava-se confiável e sem alterações glaucomatosas. O tratamento hipotensor ocular instituído foi eficaz no controle do aumento da Pio.

COMENTÁRIOS

Eagle e Yanoff sugeriram o termo Síndrome Endotelial Irido-Corneana (do inglês *ICE Syndrome*) para caracterizar um conjunto de doenças ocasionadas por anormalidade endotelial corneana primária^{1,2}. Três variantes dessa Síndrome são descritas: “Atrofia Essencial de Íris, Síndrome de Chandler e Síndrome de Cogan-Reese^{1,2}” Classicamente acometem um olho, entre 3ª e 4ª décadas, com predileção ao feminino³. Baixa visual (edema de córnea), dor (aumento da Pio) e alterações na íris são as queixas e achados comuns³. De etiologia desconhecida, sem associação com história familiar, doenças sistêmicas e ainda desenvolvimento da “membrana celular” após o nascimento, suspeita-se que a desordem seja adquirida, possivelmente de origem viral, sendo implicados os vírus *Epstein-Barr* e *Herpes simplex*⁴. De forma semelhante ao caso relatado, paciente do sexo feminino de 41 anos apresentou no OD baixa visual (sem edema de córnea), Pio de 24 mmHg, e alterações na íris (Figuras 1 e 2).

Cogan e Reese em 1969 relataram 2 casos clínicos de nódulos pigmentados pela superfície da íris associados aos achados da Síndrome ICE⁵. Posteriormente, estudos revelaram que esses nódulos poderiam ocorrer por toda a superfície da íris. Para explicar a patogênese da Síndrome ICE, Campbell⁶ propôs a chamada “Teoria da Membrana” postulando que a anormalidade endotelial seria o defeito primário podendo ocasionar variável edema de córnea. Por motivos ainda desconhecidos (infecção por vírus *Herpes simplex?*, *Epstein-Barr?*) a partir do endotélio anormal uma proliferação denominada “membrana celular” (dueto composto de únicas camada endotelial e membrana tipo Descemet) extenderia sobre o trabeculado em direção à íris. Sua contração resultaria em estiramento, afinamento e buraco na íris, corectopia, ectrópio uveal, além de sinéquias e glaucoma⁶.

Dentre as alterações corneanas comuns à Síndrome ICE, o

aspecto de “pó de prata batida”, (semelhante ao Fuchs), acompanhando ou não edema (independente da Pio), baixa visual e dor⁷. A ME pode revelar graus variáveis de pleomorfismo e polimegatismo⁸. A Célula endotelial de aparência escura (exceto por um feixe central e periférico de luz), isolada, denominada “*ICE Cell*” ou agrupadas “*ICE Tissue*” é achado patognômico⁸. A fluorofotometria (não solicitada para o caso) pode revelar marcada diminuição da permeabilidade endotelial para o olho acometido⁸. Pleomorfismo e polimegatismo com permeabilidade endotelial normal podem estar presentes no olho saudável⁸. No caso relatado, a biomicroscopia de córnea do olho acometido encontrava-se dentro da normalidade enquanto a ME demonstrou avançado polimegatismo e pleomorfismo, além de alteração de todos os parâmetros examinados e presença das patognômicas ICE cells e ICE Tissue (Figura 5a, 5b e Tabela 1).

Sinéquia anterior periférica (SAP) pode ser encontrada. A elevação da Pio usualmente inicia com o fechamento sinequial anterior progressivo⁹. Por outro lado, o glaucoma pode ocorrer sem fechamento sinequial num do ângulo “aberto”, mas “coberto” pela “membrana celular”^{4,9}. Isto nos faz crer que o glaucoma possa ser de causa mista, resultado tanto da presença da “membrana celular” sobre a malha trabecular (ângulo aberto) quanto do fechamento angular sinequial progressivo (ângulo fechado). No relato em questão, SAPs em tenda, alcançando a linha de Schwalbe, correspondiam às áreas de fechamento angular. (Figuras 3a e 3b).

A diferenciação das 3 variantes clínicas da Síndrome ICE baseia-se principalmente nas alterações da íris^{1,2} (Tabela 2). Na Atrofia Essencial da Íris há marcada atrofia, estiramento e buracos na íris, além de corectopia e ectropion uveal enquanto na Síndrome de Chandler as alterações na íris são mínimas ou não detectadas^{1,2}. Na Síndrome de Cogan-Reese há graus variados de atrofia de íris, porém, nódulos pediculados pigmentados na superfície da íris são característicos^{1,2}. As alterações impressas à íris, no relato, foram cruciais para o diagnóstico de Síndrome de Cogan-Reese. (Figura 2).

Fazem diagnóstico diferencial com a Síndrome ICE as distrofias polimorfa posterior ou Fuchs, Síndrome de Axenfeld-Rieger, aniridia, iridosquias, melanomas, melanoses, neurofibromatose ou outras lesões nodulares¹⁻³.

Pacientes com Síndrome ICE podem requerer tratamento para o edema de córnea, glaucoma ou ambos. O glaucoma nas fases iniciais pode ser controlado com drogas tópicas redutoras da produção do aquoso, como beta bloqueadores e inibidores da anidrase carbônica¹⁰ e trabeculectomia (TREC)¹¹ nos casos avançados sem resposta clínica. Estudos demonstram razoável sucesso com procedimentos filtrantes¹¹. A presença da “membrana celular” no interior da bolha é apontada como principal responsável pela falência cirúrgica¹¹. No referente ao edema de córnea, a redução da Pio, solução salina hipertônica e lentes de contato podem ser necessárias, sendo que sua persistência requer ceratoplastia penetrante¹². No nosso relato de caso, inicialmente optamos pelo maleato de timolol 0,5% de 12/12 horas. Os níveis pressóricos estão mantidos entre 10 e 11 mmHg (4 medidas diárias). Campos visuais e avaliações do disco óptico futuros serão solicitados para comprovarmos ausência de progressão do dano glaucomatoso com a Pio estabelecida.

COMENTÁRIOS FINAIS

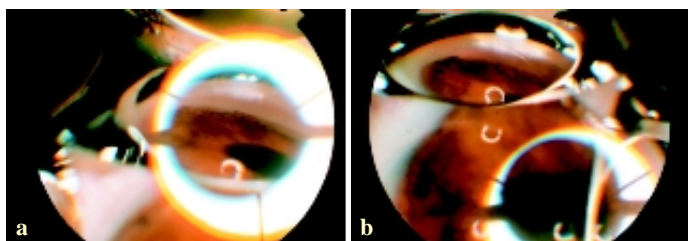
A Síndrome ICE é uma desordem primária do endotélio da córnea, sendo a Síndrome de Cogan-Reese uma de suas variantes. Manifesta no adulto feminino com alterações da íris, seio cameral, córnea e glaucoma. As mudanças biomicroscópicas da íris são as bases para o diagnóstico clínico entre as variantes da Síndrome e outras doenças. Na ME, “ICE Cells ou ICE Tissue” são patognomônicos. O glaucoma e edema de córnea requerem tratamentos clínico ou cirúrgico. O prognóstico é reservado.



Fig.1: Heterocromia de íris na ectoscopia. O olho acometido (direito) apresenta íris de tom mais escuro quando comparado com o olho contralateral (esquerdo).



Fig.2: No exame biomicroscópico, o olho direito apresenta áreas de estiramento, distorção pupilar e ectropion uveal discretos, além de sinéquias anteriores periféricas, melhores observadas durante a gonioscopia. Note as regiões com hiperpigmentação e múltiplas projeções nodulares – na foto como pontos pretos - na superfície da íris, clássicos da Síndrome de Cogan-Reese.



Figuras 3a (direita) e 3b (esquerda): A gonioscopia indireta com lente de Possner 4 espelhos evidencia sinéquias anteriores periféricas em tenda até a linha de Schwalbe com fechamento angular correspondente.

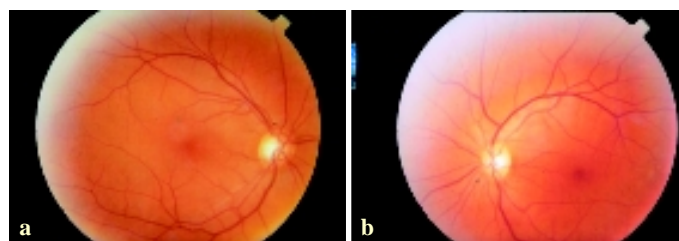


Fig. 4a (esquerda): A biomicroscopia de fundo sob mídriase com lente de 78 Dioptrias evidenciou no disco óptico direito aumento concêntrico da escavação do olho acometido, além de vasos em baioneta e passarela, característicos de dano glaucomatoso. O disco óptico esquerdo (Fig. 4b, direita) encontrava-se dentro da normalidade.

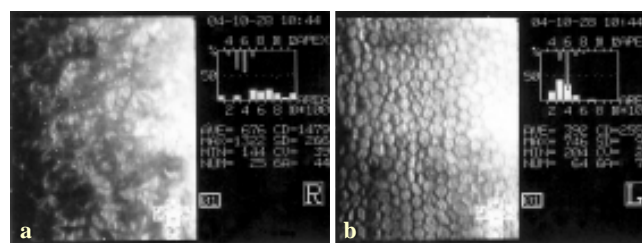


Fig.5a (esquerda): A microscopia especular do olho acometido apresentando nítidas alterações relacionadas ao polimegatismo e pleomorfismo celular. Note a presença de ICE Cells e Cluster of ICE Cell (compare com a ME do OE, não acometido, Fig.5b, direita).

| Parâmetros Examinados | Olho Direito | Olho Esquerdo |
|-----------------------------------|--------------|---------------|
| Nº Células/mm2 (CD) | 1479 | 2551 |
| Tamanho Médio Celular (AVE) | 676 | 392 |
| Com Variação de MAX. | 1322 | 746 |
| Com Variação de MIN. | 144 | 204 |
| Porcentagem de Células Hexagonais | 44 | 75 |

Tabela 1: Exame de Microscopia Especular. Todos os parâmetros pesquisados do olho acometido (OD) encontram-se alterados. Olho esquerdo (OE) não acometido dentro da normalidade.

| Variante Clínica da Síndrome ICE | Achados Característicos |
|----------------------------------|---|
| 1. Atrofia Progressiva da Íris | Achados irianos predominam com marcante corectopia, atrofia e buracos. |
| 2. Síndrome de Chandler | Alterações leves ou ausentes na íris. Edema de córnea e Pio normal são típicos |
| 3. Síndrome de Coogan-Reese | Nódulos pigmentados são achados clássicos na íris. Outras alterações na íris e córnea variam quanto a presença e intensidade. |

Tabela 2: A diferenciação clínica das 3 variantes da Síndrome ICE baseiam-se principalmente nas alterações biomicroscópicas encontradas na íris do olho acometido 1,2.

ABSTRACT

Introduction: glaucoma can be caused by a primary disorder of the corneal endothelium - Cogan-Reese Syndrome - a variant of the Iridocorneal Endothelial Syndrome. The anatomical knowledge of the anterior segment and complementary exams are necessary for the diagnosis and therapy. **Case Report:** Female, 41 years old with iris heterochromia. Right Eye Exams: Biomicroscopy: iris with uveal ectropion, slight papillary distortion, thinning of the iris. Peripheral anterior synechias are present. Intra-ocular pressure: 24 mmHg and glaucomatous cup. Specular Microscopy: alteration of the evaluated parameters and "ICE Cells." Left Eye Exams: without alterations. The clinical treatment was efficient. **Comments:** Glaucoma can be consequent to the primary disorder of the corneal endothelium. The alterations in the iris and the specular microscopy are important for the diagnostic confirmation and therapeutics.

Keys Words: *Secondary Glaucoma, Cogan-Reese Syndrome, Iridocorneal Endothelial Syndrome, Chandler's Syndrome, Progressive Iris Atrophy*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eagle, RC Jr, Font, RL, Yanoff, M, Fine, BS. Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities. The iridocorneal

- endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(11): 2104-2011.
2. Yanoff, M. Iridocorneal endothelial syndrome. Unification of a disease spectrum. *Surv Ophthalmol* 1979; 24(1): 1-2.
3. Wilson, MC, Shields MB. A comparison of the clinical variations of the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989; 107(10): 1465-1468.
4. Alvarado JA, Murphy CG, Maglio M, Hetherington J. Pathogenesis of Chandler's syndrome, essential iris atrophy and the Coogan-Reese syndrome. Alterations of the corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27(6): 853-872.
5. Cogan DG, Reese AB. A syndrome of iris nodules, ectopic Descemet's membrane, and unilateral glaucoma. *Doc Ophthalmol* 1969; 26:424-433.
6. Campbell DG, Shields MB, Smith TR. The corneal endothelium and the spectrum of essential iris atrophy. *Am J Ophthalmol* 1978; 86(3):317-324.
7. Bourne WV. Partial corneal involvement in the iridocorneal endothelial syndrome. *Am J Ophthalmol* 1982; 94(6): 774-781.
8. Wang Y. Specular microscopic studies of the corneal endothelium in iridocorneal endothelial (ICE) syndrome. *Eye Sci* 1985; 1(1): 53-57.
9. Weber PA, Gibb G. Iridocorneal endothelial syndrome: glaucoma without peripheral anterior synechias. *Glaucoma* 1984; 6:128-131.
10. Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992; 110(3): 346-350.
11. Kidd M, Hetherington J, Magee S. Surgical results in iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1988; 106(2): 199-201.
12. Buxton JN, Lash RS. Results of penetrating keratoplasty in the iridocorneal syndrome. *Am J Ophthalmol* 1984; 98(3): 297-301.

APRESENTAÇÃO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

DUSN: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO E DO TRATAMENTO PRECOCE. APRESENTAÇÃO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

DUSN: THE IMPORTANCE OF THE DIAGNOSIS AND EARLY TREATMENT. CASE REPORT AND BIBLIOGRAPHICAL REVIEW

Milena Abdalla¹, Marcelo Tannous², Hugo Leonardo Carvalho Nunes², Marcos Vinicius Monteiro Aquino¹, Daniel Madeira¹

INTRODUÇÃO

Neuroretinite subaguda unilateral difusa (DUSN) foi descrita primeiramente por Gass e Scelfo¹, em 1978. Inicialmente, foi denominada “wipe out syndrome”. É uma doença infecciosa cuja etiologia é atribuída principalmente a vermes do gênero Nematodos, os quais podem permanecer no espaço sub-retiniano por 4 anos ou mais¹⁻⁴. Afeta especialmente crianças e adultos jovens saudáveis, podendo causar profunda perda visual no olho acometido. Normalmente, o paciente não apresenta evidências clínicas ou laboratoriais de infecção parasitária sistêmica quando da apresentação dos sintomas oculares.

Durante os estágios iniciais, caracteriza-se basicamente por vitreíte associada com edema moderado do disco óptico, grupos recorrentes de lesões cinza ou amarelo esbranquiçadas, focais ou multifocais, envolvendo o complexo coriocalilar, epitélio pigmentar da retina e fotorreceptores (retina externa) e, ocasionalmente, exsudação perivascular intraretiniana.

Nos estágios tardios, sem tratamento, podem ocorrer atrofia óptica, estreitamento dos vasos retinianos, áreas de hiperplasia, rarefação e atrofia do epitélio pigmentar da retina e perda visual importante.

Esta doença é causada por nematodos de diferentes tamanhos. O mais comumente encontrado varia de 400-1000 mm de comprimento e é endêmico no sudeste dos Estados Unidos, norte da América do Sul e Caribe^{3,4}. Acredita-se que possa ser o *Ancylostoma caninum*, um nematodo de cães e uma causa comum de larva migrans cutânea⁴

O maior nematodo tem cerca de 1500 a 2000 mm e é endêmico na parte norte do meio-oeste dos Estados Unidos, provavelmente causado pelo *Baylisascaris procyonis*, um parasita comum de racoons (pequeno mamífero encontrado na América) e outros pequenos animais⁵. Os maiores diâmetros foram estabelecidos como de aproximadamente 1/20 do comprimento, ou cerca de 20 a 50 mm e 75 a 100 mm, respectivamente

Testes terapêuticos iniciais usando agentes antihelmínticos não tiveram sucesso. Fotocoagulação é o tratamento de escolha na erradicação do verme, evitando a progressão da perda visual²⁻⁴. Esse tratamento, entretanto, necessita de identificação e localização do verme através da biomicroscopia, o que, às vezes, é impossível.

O objetivo deste relato é descrever um nematodo alojado no espaço sub-retiniano, bem como a necessidade de considerar este diagnóstico nos casos de lesões retinianas múltiplas. Ressaltamos também o tratamento utilizado para erradicação do verme.

¹ Médico(a) do Setor de Retina do Hospital CEMA

² Médico residente do segundo ano de Oftalmologia do Instituto CEMA

RELATO DE CASO

W.S., 18 anos, do sexo masculino, procurou nosso serviço com queixa de visão borrada em olho esquerdo havia 6 meses. O exame do paciente apresentou acuidade visual de 20/20 em olho direito (OD) e conta dedos a 1m em olho esquerdo (OE).

A biomicroscopia apresentou:

OD: sem alterações

OE: +/-4 células na câmara anterior e +++/4 células no vítreo

Defeito pupilar aferente relativo neste mesmo olho

Pressão Intra-Ocular:

OD: 12 mmHg

OE: 12 mmHg

Oftalmoscopia Indireta:

OD: dentro da normalidade

OE: lesões esbranquiçadas localizadas em pólo posterior, envolvendo o complexo coriocalilar e epitélio pigmentar da retina. Presença de exsudação lipídica em região macular e exsudação perivascular.

Biomicroscopia de fundo utilizando uma lente de três espelhos de Goldmann revelou:

OD: fundo sem alterações

OE: estrutura de 400-500 mm de comprimento, esbranquiçada, no espaço sub-retiniano, na porção nasal superior a mácula. Não havia sinais de rastros da larva.

Uma avaliação médica geral incluiu pedido de hemograma, testes sorológicos para toxoplasmose, sífilis, exames estes cujos resultados estavam dentro da normalidade. O paciente negou exposição a animais e nega história de larva migrans cutânea.

Foi utilizado laser de argônio para erradicar o verme. Assim sendo, uma aplicação de laser de argônio de 200 mm/ em 400mw de potência com marcas coalescentes sobre e ao redor da larva foi usada para a ablação da retina no local onde o verme fora localizado. O seguimento de uma semana após o tratamento revelou uma reação inflamatória precoce superimposta ao local da aplicação. Não havia mais evidências do verme.

Três semanas após, a acuidade visual alcançada foi de 20/200 do OE, as lesões esbranquiçadas desapareceram e houve diminuição da inflamação vítrea.

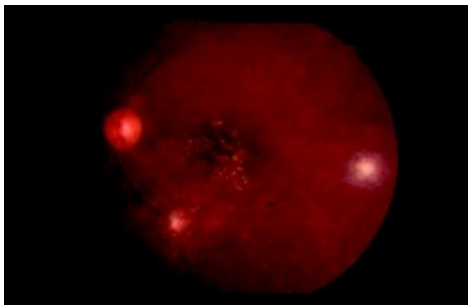


Fig. 1 - Lesões esbranquiçadas localizadas em pólo posterior, envolvendo o complexo coriocalilar, epitélio pigmentar da retina e fotorreceptores (retina externa). Presença de exsudação lipídica em região macular e exsudação perivascular

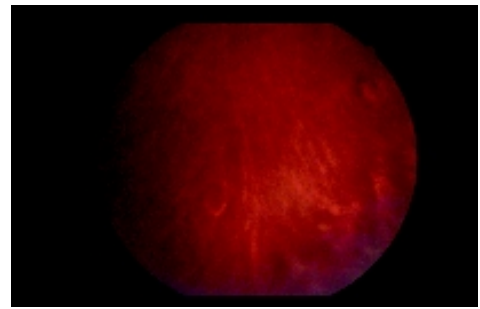


Fig. 2 - Presença de hemorragias intra-retinianas e embainhamento vascular

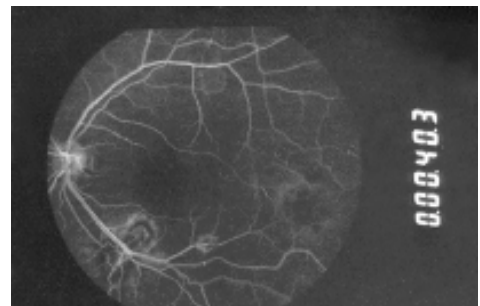


Fig. 3 - Angiofluoresceinografia: Hiperfluorescência em região de arcada temporal inferior e temporal à mácula, correspondente à áreas de inflamação intra-retiniana

DISCUSSÃO

Em relação à ETIOLOGIA, trabalhos têm indicado que o *B. procyonis* dos raccoons é uma causa comum e importante de larva migrans em animais menores na América do Norte, que está usualmente associada com doença do sistema nervoso central³⁻⁵. Em relação à larva migrans ocular e DUSN, larva migrans ocular foi experimentalmente produzida⁸. As lesões oculares produzidas nos primatas lembraram aquelas descritas nos estágios iniciais de DUSN. A associação de Gass e Brausstein de dois diferentes tamanhos e então presumivelmente duas diferentes espécies de nematodos com o DUSN, pode representar a verdade. Entretanto, também pode simplesmente representar duas fases de um contínuo crescimento para um simples gênero ou espécie, refletindo diferentes idades da larva. A larva do *Baylisascaris* cresce seguindo a infecção cerca de 300 mm e alcançando 1500-2000 mm de comprimento, o tamanho mais encontrado em animais afetados clinicamente.

Toxocara também foi considerado como agente etiológico causador².

Outro agente etiológico considerado foi *Alaria mesocercaria*, baseado em um caso em que o verme foi analisado por fotografias do fundo projetadas. O diagnóstico foi feito com base na forma, tamanho (500 x 150 mm) e movimento; ele foi eliminado com laser⁹. A provável fonte de infecção foi a ingestão, em restaurantes locais, de pernas de rã mal cozidas contendo a *Alaria mesocercaria*, uma espécie de trematodo. Há poucos relatos de infecção ocular causada por trematodos. Embora um número de trematodos de animais na América do Norte sejam causas potenciais de larva migrans em

humanos, espécies da *Alaria* são importantes devido a sua larva migratória (mesocercaria) e o uso comum de hospedeiros intermediários, que podem ser ingeridos por humanos. Drogas de possível uso no caso de *Alaria* incluem praziquantel e albendazol⁹.

Um grande número de helmintos, dos animais inferiores, são causadores de larva migrans visceral e ocular em humanos¹. Os mais comuns são as larvas *Toxocara canis*, dos cães, e *Baylisascaris procyonis*, dos racoons¹; também tem sido considerado o *Ancylostoma caninum* como causador de DUSN, um tipo de larva migrans ocular.

Muitas investigações apresentaram evidências que o *B. procyonis* dos racoons é uma causa da variante maior do DUSN. Possíveis causas adicionais, da variante menor dos nematodos, podem incluir larvas de outros ascaris, como *T. canis*^{6,13,15}, vermes como *Ancylostoma caninum* ou *Ancylostoma brasiliensis*^{14,9}, e um número de outros nematodos ainda não identificados em olhos humanos.

Em relação à contaminação, os nematodos que infectam o homem normalmente são adquiridos do solo contaminado e migram para os vasos através da pele, eventualmente alcançando os pulmões, através dos quais eles ganham acesso ao intestino, pela deglutição ou tosse.

Os vermes do tipo ascaris são usualmente adquiridos pela ingestão de ovos do solo contaminado; eles se transformam em larvas no intestino, subsequentemente invadem a corrente sanguínea e eventualmente migram através dos pulmões de volta para o intestino. Alguns vermes podem penetrar diretamente na superfície ocular anterior. Muitos casos de DUSN ocorrem em indivíduos na ausência de outros sinais de infecção, tais como hepatomegalia, eosinofilia ou doença do SNC, porque poucas larvas existem nestes pacientes.

Dentre as principais características desta doença estão as lesões esbranquiçadas evanescentes, as quais são sempre encontradas em somente um setor do fundo, são provavelmente áreas de reação inflamatória causadas pelos produtos do verme deixados nos locais por onde este passa. O verme geralmente está próximo a essas áreas. Elas normalmente desaparecem dentro de 7-10 dias, causando mínimo ou nenhum dano ao epitélio pigmentar. Estas podem recorrer como grupos em novas áreas⁴. Em algumas ocasiões, possivelmente durante relativa inatividade do verme, o fundo pode estar completamente livre destas lesões ativas. Pupila de Marcus-Gun, uveíte anterior moderada, hemorragia retiniana focal e descolamento de retina podem ocorrer⁴.

Para o diagnóstico de DUSN, por esta ser uma desordem prevalente no sudoeste dos Estados Unidos, Caribe e provavelmente no centro e no norte da América do Sul, é importante que tal diagnóstico seja feito no estágio precoce da doença, antes que perda visual severa ocorra. Quando o verme é encontrado, sua eliminação através da fotocoagulação é o tratamento de escolha.³

O diagnóstico diferencial no estágio precoce da doença deve ser feito com neurite retrobulbar idiopática, neuroretinite pós-vírus e papiledema, quando edema do disco óptico. White dot síndrome (Síndrome dos pontos brancos retinianos), epiteliopatia pigmentar placóide multifocal posterior aguda, coroidopatia puntata interna, coroidite multifocal e panuveíte, coroidite serpigínosa, retinite multifocal por toxoplasmose, sarcoidose, retinite herpética multifocal, Behçet, corioretinopatia Birdshot e sarcoma de células

reticulares, quando houver lesões esbranquiçadas ativas da retina. Histoplasmose ocular presumida, coroidite multifocal, panuveíte, coroidopatia puntata interna, coroidite serpigínosa, toxoplasmose multifocal e sarcoma de células reticulares, na presença de cicatrizes corioretinianas multifocais.

No estágio tardio da doença, fazer o diferencial com coroidite multifocal e panuveíte, compressão tumoral do nervo óptico, obstrução da artéria oftálmica (traumática), corioretinopatia, distrofia tapetoretiniana atípica, necrose retiniana aguda, outras infecções pós-virais, doença de Behçet.

Em relação ao tratamento, estudos recentes com o tiabendazol sugerem que ele pode ser efetivo em alguns pacientes, particularmente aqueles com vitreíte moderadamente intensa³. É recomendado se o verme não pode ser localizado. Como pode estar associado com efeitos gastrointestinais, como vômitos e diarreia, além de outros efeitos colaterais, seu uso é indicado somente em pacientes que mostram todos os sinais do estágio precoce, incluindo perda visual, vitreíte, edema do disco óptico (o qual pode ser demonstrado apenas com angiofluoresceinografia quando de intensidade leve), uma área localizada de lesões cinza esbranquiçadas múltiplas evanescentes na retina, e uma ou mais áreas focais de cicatrizes corioretinianas periféricas. A dose recomendada para muitas condições é 22 mg/Kg, administrada duas vezes ao dia, por 2-4 dias consecutivos. A dose máxima diária recomendada é 3g. A droga não é recomendada durante a gravidez. O protocolo utilizado para avaliação da eficácia do tiabendazol inclui fotografias do fundo, e deve ser feito no dia do tratamento, 6-8 dias pós-tratamento, com 4 semanas e 6 meses.

Nos casos que não respondem ao tiabendazol, podem ser utilizadas a dietilcarbamazina e ivermectina. Esta tem baixa toxicidade e é efetiva no tratamento de oncocerquiose e outras doenças causadas por filárias. Corticosteróides frequentemente são benéficos para diminuir a inflamação ocular^{16,9}. Vitrectomia para remover o parasita também tem sido relatado como um tratamento efetivo^{7,10,11}. Fotocoagulação é o tratamento de escolha.

CONCLUSÃO

É importante considerar que esta doença permanece como uma das poucas causas que podem prevenir a cegueira na infância. Um diagnóstico acurado do caso é importante porque a erradicação do verme nos estágios precoces irá evitar a progressão para perda visual. Portanto, é fundamental que este diagnóstico seja considerado, principalmente na fase inicial da doença.

ABSTRACT

DUSN – diffuse unilateral subacute neuroretinitis was first described by Gass e Scelfo in 1978. It was initially called “wipe out syndrome”. It is an infectious disease that affects the retina and is caused by different worms. It can cause a lot of lesions in the

retina and optic nerve in the ill patients, mainly children and young adults, and normally it is not accompanied by systemic symptoms or laboratorial findings. It is extremely important to identify the disease and make a differential diagnosis, since this disease may lead to a profound visual loss.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kazacos, K.R.; Vestre, W.A.; Kazacos, E.A. Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis Syndrome: Probable Cause. *Arch Ophthalmol* 1984;102 (7): 967-968.
2. Gass, J.D.M.; Callanan, D.G.; Bowman, C.B. Successful Oral Therapy for Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis. *Tr Am Ophth Soc* 1991; 89:97-116.
3. Gass, J.D.M.; Tenn, N. Subretinal Migration of a Nematode in a Patient with Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis. *Arch Ophthalmol* 1996; 114 (12):1256-1257.
4. Kinneer, F.B.; Hay, J.; Dutton, G.N. *Br J Ophthal* 1995; 79 (12): 1140-1142.
5. Casella, A.M.B.; Farah, M.E.; Belfort, R. Antihelminthic Drugs in Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis. *Am J Ophth* 1998; 125 (1):109-111.
6. Yuen, V.H.; Chang, T.S.; Hooper, P.L. Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis Syndrome in Canada. *Arch Ophth* 1996; 114(10):1279-1282.
7. Sivalingam, A. Goldberg, R.E. et al. Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis. *Arch Ophth* 1991; 109 (7): 1028.
8. Gass, J.D.M.; Callanan, D.G.; Bowman, B. Oral Therapy in Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis. *Arch Ophthal* 1992; 110(5): 675-680.
9. Mc Donald, H.R.; Kazacos, K.R.; et al. Two Cases of Intraocular Infection with *Alaria Mesocercaria* (Trematoda). *Am J Ophthal* 1996; 117(4):447-455.
10. Carney, M.D.; Combs, J.L. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Br J Ophthal* 1991; 75 (10):633-635.
11. de Souza, E.C.; da Cunha, S.L.; Gass, J.D.M. Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis in South America. *Arch Ophthal* 1992; 110(9): 1261-1262.
12. Kazacos, K.R.; Raymond, L.A. et al. The Raccoon Ascarid. A Probable Cause of Human Ocular Larva Migrans. *Ophthalmology* 1985; 92(12): 1735-1744.
13. Goodart, R.A. Riekhof, F.T.; Beaver, P.C. Subretinal Nematode. An Unusual Etiology for Uveitis and Retinal Detachment. *Retina* 1985; 5 (2): 87-90.
14. Gass, J.D.M.: Jr, Gilbert, W.R. et al. Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis. *Ophth AAO* 1978; 85 (5): 521-544.
15. Price, J.A. Tenn, J. Waldsworth, et al. An Intraretinal Worm. *Arch Ophthal* 1970; 83 (6): 768-770.
16. Gass, J.D.M.; Braunstein, R.A. Further Observations Concerning the Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis Syndrome. *Arch Ophthalmol* 1983; 10(11): 1689-1697.

RELATO DE CASOS

CORPO ESTRANHO TRAUMÁTICO DE LONGA PERMANÊNCIA EM SEIO MAXILAR TRAUMATIC FOREIGN BODY OF LONG-TERM PERMANENCE IN MAXILLARY SINUS

Daniele de Oliveira Soares ¹, Raquel Salomone ¹, Cláudio Trevisan Júnior ², Leandros Constantinos Sotiropoulos ²

RESUMO

A permanência de corpos estranhos por longo tempo em cavidades nasais ou sinusais é rara porque nos dias atuais o diagnóstico e sua remoção são precoces. Entretanto, casos em que tais corpos não são detectados e removidos com a rapidez necessária, podem levar ao desenvolvimento de granulomas, pólipos reacionais ou sinusite de repetição.

Relatamos um caso raro de corpo estranho traumático que permaneceu em seio maxilar de paciente por 18 anos antes de sua remoção cirúrgica.

Palavras-chave: Corpo Estranho, Seio Maxilar

INTRODUÇÃO

Os corpos estranhos de seios paranasais (CE) são classificados em traumáticos ou iatrogênicos. Os traumáticos são decorrentes de acidentes com materiais como madeira, pedra, vidro, etc e os iatrogênicos ocorrem após procedimentos cirúrgicos, quando são esquecidos materiais no interior do organismo do paciente³.

A ocorrência de CE é mais freqüente em crianças e jovens, com predominância nas do sexo feminino, além de pacientes com retardo mental em qualquer faixa etária².

O diagnóstico é clínico, com base principalmente na anamnese e exame físico; mas, em alguns casos, há necessidade de exames complementares para confirmação do diagnóstico ou para localização do corpo estranho.

O CE de seios paranasais pode permanecer assintomático por

longo período de tempo, sendo diagnosticado posteriormente como um achado de exame. Quando sintomático, pode causar rinorréia fétida unilateral, sinusite, epistaxe e obstrução nasal.

A remoção de um CE de seios paranasais deve ser realizada o mais rápida possível, pois a sua permanência pode causar sinusite bacteriana resistente a tratamento clínico, induzir a formação de um granuloma ou pólipo reacional³. Em alguns casos, o paciente pode cursar com sinusite crônica fúngica sendo o *Aspergillus fumigatus* a espécie de fungo mais encontrada¹.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 47 anos, casada, do lar, relata que havia 18 anos foi vítima de acidente automobilístico em que sofreu trauma direto da face contra o vidro (pára-brisa) de seu veículo, provocando ferimentos corto-contusos em seu rosto. Na ocasião, foi atendida no serviço de emergência onde foram realizados exames de imagem, como tomografia computadorizada de crânio e Rx de crânio, além de cirurgia plástica facial.

Em novembro de 2003, procurou o Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital CEMA, em São Paulo, SP, com queixa de obstrução nasal, epistaxe, rinorréia e cacosmia à direita sem melhora com antibioticoterapia oral.

O exame de nasofibrosopia revelou um pólipo nasal à direita. A tomografia computadorizada de seios paranasais demonstrou imagem de densidade de partes moles, preenchendo seios maxilar e etmoidal direito e meato médio, sugerindo polipose maxilo-etmoidal. Também mostrou imagem hiperdensa retangular no interior do seio maxilar direito.

Optou-se pelo tratamento cirúrgico com a realização de

¹ Médica residente de Otorrinolaringologia do Instituto CEMA - São Paulo, SP

² Preceptor da Residência Médica de Otorrinolaringologia do Instituto CEMA - São Paulo, SP

septoplastia, etmoidectomia por via endonasal à direita e antrostomia maxilar (Caldwel-Luc) também à direita. Durante o ato cirúrgico, foi retirada mucosa friável de seio maxilar e meato médio cujo anatomo-patológico evidenciou tecido necrótico e a presença de fungo, compatível com o gênero *Aspergillus*. Através da abertura externa realizada na parede anterior do osso maxilar, também foi retirado um pequeno pedaço de vidro juntamente com secreção espessa sugestiva de fungo.

DISCUSSÃO

A incidência de corpo estranho de longa permanência em cavidades nasais e paranasais tem diminuído cada vez mais, principalmente em países desenvolvidos, devido à melhora dos níveis educacionais da população, bem como pelo avanço dos métodos diagnósticos^{1,2,3}.

O diagnóstico diferencial do CE de seios paranasais deve ser realizado com tumores nasais e sinusais, bola fungica, mucocele e imunodeficiências³.

Nossa paciente, depois de decorridos 18 anos do acidente automobilístico, apresentou complicações relacionadas à presença de um CE em seio maxilar, como polipose reacional e sinusite fúngica. Optamos pelo tratamento cirúrgico combinado (acesso externo associado a via endoscópica), que, na nossa avaliação, é a melhor técnica de abordagem e visualização do seio maxilar.

CONCLUSÃO

Apesar de rara, a presença de corpo estranho em cavidade nasal e seios paranasais em adultos existe e deve ser lembrada sempre que em nosso dia-a-dia no consultório surgirem casos de sinusites de longa duração refratárias a tratamentos clínicos.

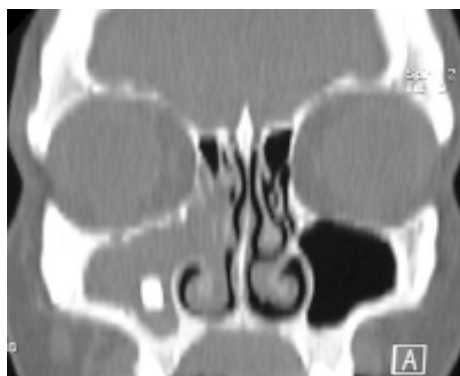


Fig. 1 - Tomografia computadorizada de seios paranasais, corte coronal, exibindo imagem hiperdensa, retangular, de limites bem definidos em seio maxilar direito, além do alargamento do complexo osteomeatal direito

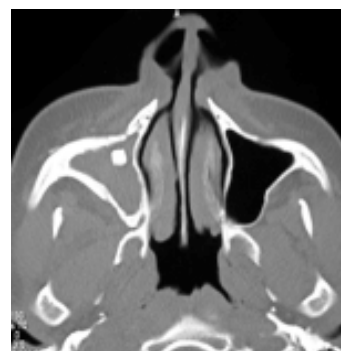


Fig. 2 - Tomografia computadorizada de seios paranasais, corte axial, mostrando imagem com densidade de partes moles, preenchendo o seio maxilar direito e uma imagem hiperdensa, retangular, de limites bem definidos em seio maxilar direito



Fig. 3 - Corpo estranho retirado de seio maxilar direito

ABSTRACT

The long-term permanence of foreign bodies in the nasal cavities or in the paranasal sinuses is rare nowadays, because of the early diagnosis and removal of the foreign body. However, in situations in which it is not detected and removed quickly, it can cause the development of foreign-body granulomas, reactionary polyposes or sinusitis that does not respond to clinical treatment.

We present a rare case of a traumatic foreign body that stayed in the right maxillary sinus of the patient for 18 years before its removal.

Key words: *Foreign Body, Maxillary Sinus*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saffer M, Severo LC. Aspergilose nasal com imagem radiológica de corpo estranho metálico. Rev. Brás. otorrinolaringol 1986. 52:3; 32-39.
2. Salgado CA, Azcarate RC. Rhinolithiasis. Laryngol Otol Rhinol 1995 116:3; 221-2.
3. Wagner JBC, Krüger MB. Variação da técnica de drenagem do seio maxilar após remoção de corpo estranho pela abordagem descrita por Caldwell-Luc. Rev Fac Odontol. Porto Alegre 1999. 40:1; 49-51.

ABSCESSO DO SEPTO NASAL APÓS IMPLANTE DENTÁRIO

NASAL SEPTAL ABSCESS AFTER DENTAL IMPLANT

João José de Oliveira Jr¹, Andy de Oliveira Vicente², Paulo Henrique Villela³, Denise Marchi Ranieri³

Artigo apresentado sob a forma de pôster no 37º Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia, realizado no período de 16 a 20 de novembro de 2004.

RESUMO

O abscesso do septo nasal pode estar relacionado a traumatismo nasal, septoplastia, hematoma septal, sinusite esfenoidal, abscessos dentários, furúnculos nasais. A afecção é relativamente rara na literatura e o tratamento precoce visa a evitar complicações.

Relatamos o caso de uma paciente com abscesso do septo nasal originado por procedimento odontológico prévio, que evoluiu para complicação estética nasal. Relato do caso: mulher, 59 anos de idade, recorreu ao serviço de urgência, referindo que há 10 dias havia se submetido à colocação de próteses dentárias (primeiro e segundo dentes incisivos superiores esquerdos). Após o procedimento, evoluiu com dor no local, obstrução nasal total, mal-estar, mialgia e febre (38,9°C). Procurou atendimento em serviço médico de onde foi liberada mediante antibioticoterapia. Após 3 dias, apresentava-se com aumento do volume nasal e abaulamento do septo bilateralmente. A paciente foi submetida a drenagem do abscesso do septo nasal e medicada com antibióticos por 10 dias. A evolução clínica foi desfavorável esteticamente, evoluindo com “nariz em sela” no pós-operatório.

O diagnóstico de abscesso do septo nasal requer especial atenção nos pacientes com sintomatologia nasal. Com o diagnóstico firmado, tratamento imediato deve ser instituído, a fim de evitar complicações. Neste caso, a demora no diagnóstico resultou numa deformidade nasal, mesmo após a realização de tratamento adequado.

Palavras-chave: abscesso do septo nasal, implante dentário, nariz em sela.

INTRODUÇÃO

O abscesso do septo nasal (NSA) é definido como uma coleção purulenta entre o septo cartilaginoso ou ósseo e o seu mucopericôndrio ou mucoperiósteo^{1,2,3}. Esta afecção é relativamente rara na literatura internacional. Origina-se de forma primária por traumatismo nasal e septoplastia, e secundariamente a hematoma septal, sinusite esfenoidal, abscessos dentários, além de furúnculos nasais^{6,8,9,11}. As manifestações clínicas mais comuns são dor, edema e obstrução nasal, os quais surgem cerca de 4 a 6 dias do evento inicial^{3,7,11}. O tratamento deve ser iniciado precocemente, através de drenagem e antibioticoterapia adequada a fim de evitar complicações, como “nariz em sela”, perfuração do septo, empiema subaracnóideo e abscesso cerebral^{7,8,11}. Neste relato, os autores apresentam um caso de abscesso do septo nasal originado por procedimento odontológico prévio, suas manifestações otorrinolaringológicas, o diagnóstico clínico e a abordagem terapêutica.

RELATO DE CASO

Paciente Z.B.S., 59 anos de idade, do sexo feminino, leucoderma, viúva, costureira, recorreu ao serviço de urgência do Hospital Escola Marieta Konder Bornhausen, localizado em Itajaí, Santa Catarina, queixando-se de dor nasal. Referiu que havia 10 dias se submetido a procedimento odontológico, em que realizou dois implantes para posterior colocação de próteses dentárias (primeiro e segundo dentes incisivos superiores esquerdos). Após 2 dias, iniciou quadro de dor no local do procedimento, sendo acompanhado de obstrução nasal parcial em 24 horas. No sexto dia pós-procedimento houve melhora da dor local, mas quadro evoluiu com obstrução nasal total, mal-estar, febre (38,9°C), mialgia. Assim, na vigência da piora clínica, paciente procurou pelo pronto-socorro, foi atendida por clínico geral, que solicitou exames

¹ Residente do 1º ano de Otorrinolaringologia do Instituto CEMA, São Paulo, SP

² Médico Otorrinolaringologista do Instituto CEMA

³ Professores Titulares do Departamento de Otorrinolaringologia da UNIVALI, Itajaí, SC

laboratoriais (eritrograma, creatinina e glicemia dentro dos parâmetros da normalidade, mas VHS elevado e leucograma apresentando importante leucocitose com desvio à esquerda), exame radiológico dos seios da face (Figura 1) e prescreveu antibioticoterapia (Ceftriaxone 1 ampola EV de 12/12h), antiinflamatório (Piroxicam) e antitérmico (Paracetamol) orais, sendo assim liberada ao domicílio. Logo após decorridas 24 horas, repetiu-se quadro de mal-estar, febre, mialgia associados a aumento do volume nasal e dor latejante no nariz, o que fez a paciente recorrer mais uma vez ao serviço de urgência após 3 dias. Na anamnese, a paciente negou história de traumatismo facial e rinopatia alérgica. Nos antecedentes pessoais constava uma história de hipotireoidismo em tratamento clínico havia 3 anos e apendicectomia havia 40 anos.

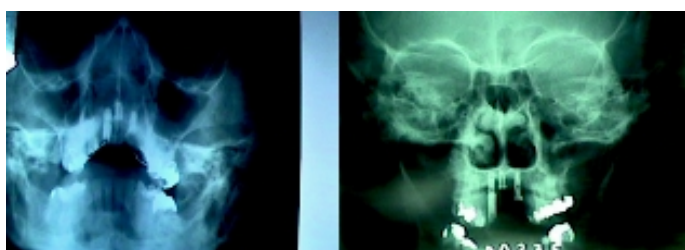


Fig.1 - Radiografia dos seios da face: presença de aumento das células etmoidais anteriores e espessamento do revestimento mucoso dos seios maxilares, mais evidente à direita

Submetida ao exame físico, paciente estava febril, apresentava bom estado geral e estado nutricional adequado. A observação da orofaringe revelava drenagem de secreção purulenta. A pirâmide nasal se apresentava edemaciada, hiperemiada, dolorosa à palpação, calor em toda sua extensão, principalmente na columela e vestibulo nasal (Figura 2). Na rinoscopia anterior, observa-se abaulamento do septo nasal bilateralmente, impedindo a observação da fossa nasal (Figura 3)



Fig.2 - Pirâmide nasal com edema e hiperemia principalmente na columela e vestibulo nasal

Fig.3 - Septo nasal abaulado bilateralmente

O restante do exame otorrinolaringológico (otoscopia) não apresentava alterações, também não se palpavam adenopatias cervicais. Saliente-se que o restante do exame físico geral era normal. A paciente foi internada e submetida a uma conduta definitiva através da drenagem do abscesso septal sob anestesia geral com incisão da mucosa e pericôndrio do septo nasal, vertical na

fossa nasal esquerda e horizontal na fossa nasal esquerda. Houve drenagem de secreção purulenta nas duas fossas nasais. Foi colocado splint nasal e tampão com dedo de luva e gaze bilateralmente. Foi medicada com cefalexina e clindamicina por 10 dias e hidrocortisona. No 3º dia pós-operatório houve melhora da dor, edema e hiperemia da pirâmide nasal (Figura 4). O tampão foi retirado em 24 horas, mantendo-se o splint nasal por 7 dias. Não houve retorno do abscesso septal. A evolução clínica foi desfavorável esteticamente e evoluiu com “nariz em sela” no 15º dia pós-operatório (Figura 5).

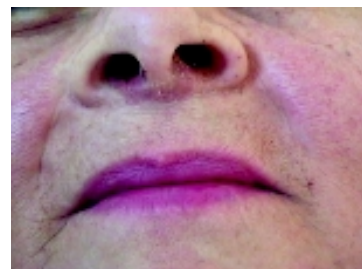


Fig.4 - Rinoscopia anterior no 3º dia pós-operatório



Fig.5 - Nariz em sela no 15º dia pós-operatório

DISCUSSÃO

Para o diagnóstico de abscesso do septo nasal no exame otorrinolaringológico deve-se ter especial atenção aos pacientes que relatam história prévia de trauma nasal, hematoma septal ou procedimentos invasivos odontológicos. Mesmo a cura espontânea do hematoma do septo pode deixar como seqüela um grau variável de fibrose entre a cartilagem septal e o pericôndrio, criando grande espessamento deste e retração da porção distal do nariz, se a cartilagem de suporte for insuficiente⁷. Dentre as manifestações clínicas, a obstrução nasal é o sintoma mais comum. Outros sinais e sintomas associados incluem dor nasal, febre, cefaléia, mal-estar, flutuação local e edema na região perinasal e do septo anterior, este podendo ter coloração de cinzenta a vermelho-arroxeados^{8,11}.

A real prevalência do abscesso septal não está estabelecida na literatura, mas, ao que parece, é uma entidade pouco comum. Quanto ao gênero, a literatura sugere o predomínio do sexo masculino em todas as faixas etárias^{1,2,3,8,11}.

O *Staphylococcus aureus* é o microorganismo mais prevalente na cultura obtida do abscesso do septo nasal. *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus viridans*,

Staphylococcus epidermis, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* e bactérias anaeróbias também têm sido encontrados^{3,8,11}.

A fisiopatologia do abscesso septal depende da etiologia do abscesso. Existem diversos mecanismos propostos no desenvolvimento do abscesso septal: (1) extensão direta através dos planos teciduais como nas sinusites (etmoidal, esfenoidal); (2) infecção do hematoma septal; (3) infecções de origem dentária; e (4) disseminação venosa da órbita ou seio cavernoso. NSA usualmente ocorre de forma secundária a um hematoma nasal. Este usualmente oriundo de eventos traumáticos faciais maiores (agressões, acidentes automobilísticos, abuso infantil, septoplastia) ou menores (queda de pequena altura, choque corporal durante prática de esportes). A ruptura de pequenos vasos que suprem o septo nasal forma um hematoma que separa o mucopericôndrio da cartilagem septal, seguido de destruição da cartilagem resultante da inflamação causada por morte celular e liberação de enzimas proteolíticas e colágeno que levam a destruição cartilaginosa por isquemia e necrose induzida por pressão num período de 3 a 4 dias. O sangue acumulado e o tecido necrótico funcionam como excelente meio de cultura para as bactérias que colonizam a mucosa nasal com subsequente formação de abscesso^{4,8,11}. Além das causas já citadas, a literatura também associa gripe e furúnculo nasal⁷. No caso considerado, o único relato é de procedimento odontológico prévio (implantes). A paciente iniciou seu quadro com dor nasal seguida de edema intenso da pirâmide nasal, obstrução nasal e febre. Provavelmente, a infecção se deu devido à colocação do implante na crista da maxila, atingindo a mucosa do septo cartilaginoso, infectando-o.

O NSA tem sido descrito na literatura como consequência de infecções dentais, que por continuidade atingem o septo nasal⁹. Raras complicações importantes estão associadas à implantodontia. No entanto, a identificação de problemas potenciais que podem pôr em risco a vida do paciente é de interesse de todos⁵. Estas complicações têm fundamento comum, devido à inserção de implantes, ocorre formação da defesa tecidual do hospedeiro (tecido de granulação) que se inicia na estreita camada de tecido conjuntivo vascularizado abaixo do epitélio. Isso significa que se a superfície do implante torna-se contaminada com bactérias, uma resposta inflamatória será estimulada no tecido¹⁰. As principais vias para a disseminação da infecção dentária utilizam quatro mecanismos: (1) a bacteremia permite que o processo infeccioso se alastre através dos vasos sanguíneos; (2) a infecção poderá difundir-se para as paredes das veias, já que há ausência de válvulas no sistema venoso da cabeça, permitindo o refluxo sanguíneo, que poderá desta forma carrear trombos infectados; (3) a inflamação dos vasos linfáticos poderá ocorrer por invasão destas estruturas; (4) uma vez que a infecção se estabeleça fora do osso, o tecido conjuntivo permite uma rota de menor resistência, assim como, as ligações musculares e os planos faciais limitam ou dirigem o avanço da infecção⁵. Os implantes geralmente são posicionados além dos ápices dos dentes naturais, como resultado, as infecções que se encontram por baixo dos ápices poderão perfurar a estrutura óssea e se estender além dos limites bucais^{5,9,10}.

Todos os pacientes com obstrução nasal aguda, dor nasal e febre devem ser examinados cuidadosamente em relação ao septo,

mesmo não apresentando história de traumatismo nasal. Deve-se ter maior conhecimento clínico das condições que geram o abscesso do septo para eliminar-se os erros de interpretação entre o abscesso do septo e o pólipos nasal, o tumor ou edema alérgico e, pior ainda, esperar pela complicação⁷.

Complicações podem ser severas. Vão desde deformidades estéticas até complicações intracranianas, como empiema subaracnóideo, abscesso cerebral e meningite^{7,8,11}.

Estabelecido o diagnóstico, tratamento imediato deve ser instituído. Primeiramente, recomenda-se aspiração com anestesia local, sendo que o material deve ser enviado para coloração por Gram e cultura para agentes aeróbios e anaeróbios. Antibióticos intravenosos devem, então, ser administrados visando à cobertura dos principais patógenos. Após o início da antibioticoterapia, a intervenção com incisão e a drenagem da coleção purulenta devem ser realizadas com anestesia local em adultos e/ou com anestesia geral, em pacientes que não suportam anestesia local, bem como na faixa etária pediátrica. Incisões bilaterais devem ser efetuadas quando houver flutuação dos dois lados. Colocação do dreno de Penrose no local. Tampões anteriores devem ser utilizados e deixados por um período de 48 a 72 horas. Nos casos não complicados, antibioticoterapia intravenosa é feita por 3 a 5 dias após drenagem e antibióticos orais são mantidos por mais 7 a 10 dias^{8,11}.

COMENTÁRIOS FINAIS

No caso apresentado, realizou-se o tratamento cirúrgico, entretanto, a deformidade estética nasal (“nariz em sela”) ocorreu por necrose da cartilagem quadrangular. Por esta razão, cabe ressaltar mais um motivo para alertarmos quanto a necessidade de exame adequado dos pacientes com queixas de obstrução nasal e dor nasal e, quando houver diagnóstico de abscesso do septo, realizar o mais precocemente possível o tratamento com drenagem, colocação de dreno e antibioticoterapia adequados.

ABSTRACT

Nasal septal abscess can be related to nasal traumatism, septoplasty, spheno-ethmoiditis, dental abscesses, nasal furuncles. Nasal septal abscess is an uncommon affection and early treatment avoids complications.

We report the case of a patient with nasal septal abscess caused by previous dental procedure, which resulted in a nasal deformity. Case report: a 59-year-old female entered a emergency clinic with a case history of a dental procedure 10 days before. After the procedure, local pain was developed, along with complete nasal obstruction, physical indisposition, myalgia and fever (38,9°C / (102°F). The patient looked for medical assistance and was released with antibiotics therapy. After 3 days, anterior rhinoscopy showed bilateral septal mass. The patient underwent a surgical drainage of the nasal septal abscess and was medicated with antibiotics for 10

days. The clinical evolution was aesthetically adverse developing a saddle nose deformity in the postoperative.

The diagnosis of nasal septal abscess requires special attention to those patients with nasal symptomatology. To avoid complications, immediate treatment should be started. In this case, even after proper treatment, the late diagnosis resulted in a nasal deformity.

Key words: *nasal septal abscess, dental implant, saddle nose.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMBRUS PS; EAVEY RD; BAKER AS; WILSON WR; KELLY JH. Management of nasal septal abscess. **Laryngoscope**, 91: 572-582, 1981.
2. CANTY PA; BERKOWITZ RG. Hematoma and abscess of the nasal septum in children. **Arch Otolaryngol**, 122: 1373-1376, 1996.
3. CUMMINGS CW et al. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 3th ed. Mosby-Year Book Inc, 1998.
4. FEINBERG A. Bilateral nasal septal hematomas. **Arch Pediatr Adolesc Med**, 152: 601-602, 1998.
5. MISCH CE. Implante odontológico contemporâneo. 1ed. São Paulo: Pancast, 1996.
6. PANG KP; SETHI DS. Nasal septal abscess: an unusual complication of acute sphenoiditis. **J Laryngol Otol**, 116(7): 543-545, 2002.
7. RAMOS S; RAMOS RF. Abscesso do septo nasal com concomitante abscesso do palato duro. **Rev Bras Otorrinolaringol**, 62(3): 262-264, 1996.
8. SANTIAGO R; VILLALONGA P; MAGGIONIA. Nasal Septal Abscess: a case report. **Int Pediatr**, 14(4): 229-231, 1999.
9. SILVA M; HELMAN J; ELIACHAR I; JOACHIMS HZ. Nasal septal abscess of dental origin. **Arch Otolaryngol**, 108(6): 380-381, 1982.
10. SPIEKERMANN H et al. Implantologia. 1ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.
11. TAVARES RA; NEVES MC; ANGÉLICO JR FV; VOEGELS RL; BUTUGAN O. Hematoma e abscesso septal: estudo de 30 casos. **Rev Bras Otorrinolaringol**, 68(6): 800-803, 2002.

RESIDÊNCIA MÉDICA

O Instituto CEMA de Oftalmologia e Otorrinolaringologia abrirá inscrições para o processo seletivo do Concurso de Residência Médica / Curso de Especialização nas duas áreas, em dezembro. Outras informações estarão disponíveis no site: www.cemahospital.com.br. Ambos os programas, Oftalmologia e Otorrinolaringologia, são credenciados pelo MEC. O primeiro também é credenciado pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO) e o segundo, pela Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial (SBORL-CCF).

APRESENTAÇÃO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

ATRESIA ADQUIRIDA PÓS-INFLAMATÓRIA DO CANAL AUDITIVO EXTERNO RELATO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

POSTINFLAMMATORY ACQUIRED ATRESIA OF THE EXTERNAL AUDITORY CANAL CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Gustavo Murta¹, Eduardo Spirandelli²

RESUMO

A Atresia Adquirida do Canal Auditivo Externo é uma entidade clínico-patológica rara. Tanto isso é verdade, que apresenta incidência anual de 6 casos por 1 milhão de habitantes. É caracterizada pela formação de tecido fibroso maduro (plug fibroso) na porção óssea do canal auditivo externo. Aparentemente, é causada por inflamação crônica na porção medial do canal auditivo externo (CAE), ou ainda por otorrêia prolongada de uma otite média crônica. A porção lateral do CAE permanece aberta e tem a forma de um dedo de luva. Esta anomalia resulta em perda auditiva condutiva.

Palavras-chave: atresia pós-inflamatória, perda auditiva condutiva, estenose crônica, plug fibroso.

INTRODUÇÃO

A atresia do canal auditivo externo é uma condição rara, que consiste no término em fundo cego do canal auditivo externo (CAE), com a porção medial do canal obliterada por tecido fibroso e cavidade timpânica usualmente normal. Apresenta evolução lenta e acomete preferencialmente mulheres na faixa dos 35 anos, tendo como principais causas: trauma, otite externa recorrente e otite média crônica. Descrita primeiramente por Novick (1939), esta patologia costuma causar perda auditiva condutiva, com boa resposta a tratamento cirúrgico adequado.

¹ Médico residente do segundo ano de Otorrinolaringologia do Instituto CEMA

² Médico Otorrinolarinologista Preceptor do Instituto CEMA

DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, 20 anos, branca, com queixas de otalgia e otorréia não fétida recorrente à esquerda havia dois anos. Referia como queixa principal hipoacusia concomitante, com piora progressiva neste período. A paciente negava história de manipulação freqüente dos condutos auditivos.

Submetida ao exame otoscópico, evidenciou-se estenose parcial do CAE direito com perfuração da membrana timpânica. Durante o acompanhamento clínico, observou-se evolução do quadro à direita culminando em atresia membranosa de CAE. À esquerda, havia atresia do CAE.

Na audiometria tonal, observou-se gap aéreo-ósseo de 30-40 dB bilateral.

A tomografia computadorizada de ossos temporais, cortes axiais e coronais, apresentava esclerose mastóidea sem sinais de erosão e estreitamento diafragmático do CAE à direita. À esquerda um velamento medial do CAE, desde a membrana timpânica até o fim da porção óssea, com caixa timpânica livre e velamento mastóideo parcial (figuras 1 e 2).



Fig. 1 - TC de ossos temporais, corte coronal, evidenciando estreitamento diafragmático à direita e velamento total em CAE esquerdo



Fig. 2 - TC de ossos temporais, corte axial, com nítido velamento mastóideo esquerdo

A análise da ressonância magnética dos ossos temporais, cortes axiais e coronais, demonstrou processo inflamatório ativo compatível com atresia membranosa em evolução à direita. À esquerda, havia conteúdo obliterando as células da mastóide, caracterizado por sinal intermediário em T1 e hipersinal em T2, sem impregnação significativa após o contraste, além de tecido com sinal semelhante ao CAE esquerdo, obliterando o terço distal do CAE correspondente (figura 3).

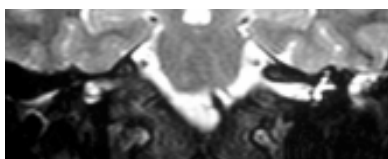


Fig. 3 - RM de ossos temporais, corte coronal em T2, evidenciando hipersinal à esquerda

Tendo em vista a hipótese diagnóstica de Atresia Adquirida do CAE à esquerda associada a otite média crônica não colesteatomatosa, a paciente foi submetida a timpanomastoidectomia, pela técnica fechada, com remoção do plug fibroso do CAE, seguida de canaloplastia. Durante o ato cirúrgico, observaram-se placas de timpanoesclerose na mastóide, inclusive no antro mastóideo, sem bloqueio do ático. A membrana timpânica encontrava-se íntegra, porém com placa de timpanoesclerose total, a qual foi removida e substituída por enxerto de fásia do músculo temporal.

À direita, para correção da atresia membranosa do CAE, foi realizada timpanoplastia através de acesso retroauricular, com remoção de anel cutâneo do CAE, seguida de canaloplastia e de reconstrução da membrana timpânica, usando fásia do músculo temporal.

Por volta do centésimo dia pós-operatório, a paciente apresentava-se sem queixas e satisfeita com o resultado obtido. O controle audiométrico demonstrava discusia neurossensorial leve à esquerda entre 6 KHz e 8 KHz e fechamento do gap à direita.

DISCUSSÃO

A atresia adquirida do Canal Auditivo Externo (CAE) constitui uma rara entidade clínico-patológica consequente de otite média crônica, otite externa recorrente¹ ou trauma^{3,5}. Refletindo esta heterogenicidade etiológica, numerosos sinônimos têm sido usados para descrever tal categoria pós-inflamatória², incluindo: atresia do meato acústico externo, otite externa crônica estenosante, atresia adquirida do CAE, atresia adquirida pós-inflamatória, fibrose meatal medial pós-inflamatória⁵, fibrose meatal medial³.

Essa patologia pode ser dividida em duas categorias: atresia sólida, que corresponde ao assunto estudado, e uma forma ainda mais incomum, a atresia membranosa¹.

Poucos resultados cirúrgicos têm sido publicados a respeito desse assunto. O primeiro caso descrito foi apresentado por Novick¹, em 1939, seguido por Gundersen, Eichel e Simanton, que apresentaram um caso de atresia bilateral causado por otite externa crônica¹.

O maior estudo já publicado sobre esse assunto (Becker e Tos, 1998), relata uma incidência anual desta condição de 0,6 casos para cada 100.000 habitantes, sendo duas vezes mais comum nas mulheres que nos homens. A incidência em crianças é ainda menor, quando comparada à dos adultos².

A idade média de diagnóstico dessa condição situa-se entre 34 anos⁵ e 35 anos⁴, e a de intervenção cirúrgica é de 46 anos¹.

O diagnóstico diferencial inclui histiocitose X, lesão de sífilis terciária, lupus eritematoso e carcinoma primário do CAE. Por essa razão, em todos os casos deve ser realizada análise histológica⁴.

A patofisiologia dessa doença já foi anteriormente descrita³. O insulto inicial usualmente consiste em vários episódios de otite externa ou dermatite crônica, envolvendo o CAE. O paciente é tipicamente tratado com antibióticos e/ou corticosteróides tópicos. Nesse ponto, o paciente usualmente tem audição normal. Dessa infecção recorrente, pode-se formar tecido de granulação. A superinfecção contínua e o tratamento iatrogênico dessa condição causam a progressão e maturação do tecido de granulação

em um plug fibroso, que preenche completamente o CAE e gera perda auditiva condutiva^{3,6}.

Além da otorrêia, esses pacientes referem apenas perda auditiva, sem queixa de dor. A infecção é restrita à pele medial meatal, que recobre a membrana timpânica e a porção óssea do canal auditivo. A porção membranosa do CAE não é comprometida pela doença, mesmo nas fases supurativas². Clinicamente, o limite entre a pele inflamada e a sã é muito tênue.

A etiologia parece não ser puramente infecciosa, visto que o processo atrésico persiste, ainda que clinicamente a infecção se estabilize. Além do mais, a reação inflamatória é melhor controlada com corticosteróides em vez de antibióticos. O uso de antibióticos tópicos isoladamente não parece trazer nenhum benefício².

O diagnóstico desta condição é facilitado com o uso de tomografia computadorizada, a qual mostrará tecido fibroso estendendo-se lateralmente à membrana timpânica, sem envolver ouvido médio ou mastóide.

Em geral, operação precoce é recomendada, pois em 9% dos casos pode ser encontrado colesteatoma atrás da atresia, e em 25% associação com otosclerose, defeitos ossiculares e timpanosclerose. A melhora auditiva pós-cirúrgica é significativa, com fechamento do gap aéreo-ósseo de 20 dB em 90%. Sabe-se que em cerca de 11% dos casos pode-se desenvolver atresia recorrente¹. Para prevenir a recorrência, durante a cirurgia, deve-se considerar que todo ânulo fibroso deve estar claramente visível e limpo, principalmente a porção anterior, para assegurar completa remoção do tecido fibroso.

ABSTRACT

Postinflammatory Acquired Atresia of the External Auditory Canal is a rare clinicopathological entity (6 cases per million/year) characterized by the formation of mature fibrous tissue (fibrous plug), in the osseous part of the external auditory canal (EAC). Apparently it is caused by a chronic inflammation of the medial part of the external canal auditory (EAC) or also by a long-lasting otorrhea of a chronic media otitis. The lateral part of the external auditory canal (EAC) remains opened and has the form of the shape of a glove finger. A conductive hearing loss is the result of this anomaly.

Key words: *postinflammatory atresia, conductive hearing loss, chronic stenosis, fibrous plug.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Becker BC, Tos M. Postinflammatory acquired atresia of the external auditory canal: treatment and results of surgery over 27 years. *Laryngoscope* 1998; 108:903-907.
2. Hopsu E, Pitkäranta A. Idiopathic inflammatory medial meatal fibrotizing otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002; 128:1313-1316.
3. Slattery III WH, Saadat P. Postinflammatory medial canal fibrosis. *Am J Otol* 1997; 18:294-297.
4. El-Sayed Y, F.R.C.S. Acquired medial canal fibrosis. *The Journal of Laryngology and Otology* 1998; 112: 145-149.
5. Magliulo G, Ronzoni R, Cristofari P. Medial meatal fibrosis: current approach. *The Journal of Laryngology and Otology* 1996; 110:417-420.
6. Strohm M. Acquired fibrotic atresia of the external auditory canal. *Laryngo-Rhino-Otol* 2002; 81:8-13.
7. Katzke D, Pohl DV. Postinflammatory medial meatal fibrosis. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 779-781.
8. Paparella MM, Kurkjian JM. Surgical treatment of chronic stenosing external otitis. *Laryngoscope.* 1966; 76:232-245.

ANEXO

RINITE ALÉRGICA E ASMA: MAIS SEMELHANÇAS DO QUE DIFERENÇAS

ALLERGIC RHINITIS AND ASTHMA:
MORE SIMILARITIES THAN DIFFERENCES

Palma-Carlos AG, Branco-Ferreira M, Palma-Carlos ML

Estudos clínicos epidemiológicos e patofisiológicos sugerem uma forte relação funcional e imunológica entre o nariz e os brônquios. Estimulação nasal pode induzir bronquioconstrição por um reflexo rino-brônquico anteriormente proposto e pela inalação de mediadores inflamatórios originados nas narinas que podem ativar a inflamação dos brônquios.

Estímulos brônquicos em indivíduos sensibilizados resultam em inflamação nasal por meio da circulação sistêmica. A prevalência da asma aumenta em pacientes com rinite em relação a indivíduos sem queixas nasais e pacientes com rinite alérgica apresentam um risco aumentado de desenvolver asma. A comorbidade nasal e brônquica é alta, 75% dos pacientes asmáticos apresentam rinite, enquanto 20% a 40% dos pacientes com rinite sofrem de asma. Nos textos do World Health Initiative on Allergic Rhinitis and its effect on Asthma (ARIA) registra-se que a asma e a rinite são

comorbidades comuns, o que sugere o conceito “uma via aérea, uma doença”. O termo rinobronquite alérgica foi proposto para consolidar a ligação entre asma e rinite. O tratamento da rinite e da sinusite são importantes para o controle da asma. O tratamento da rinite crônica não apenas reduz a obstrução nasal e a coriza, mas também a hiperresponsividade das vias aéreas e os sintomas da asma. Tratar a inflamação nasal é um ponto central no controle da asma. Estes dados fortalecem a conexão funcional e alérgica entre o nariz e os brônquios. A inflamação nasal induzida pelo estímulo do nariz em pacientes com rinite tem a capacidade de também induzir as alterações brônquicas em alguns pacientes asmáticos.

BIBLIOGRAFIA

Allerg Immunol (Paris), 2001; 33(6):237-41.

ANEXO

TRATAMENTO DA RINITE ALÉRGICA EM PACIENTES COM ASMA ASSOCIADA: O RISCO DE HOSPITALIZAÇÃO DECORRENTES DA ASMA E DE ATENDIMENTO EM SERVIÇOS DE EMERGÊNCIA

TREATING ALLERGIC RHINITIS IN PATIENTS WITH COMORBID ASTHMA:
THE RISK OF ASTHMA-RELATED HOSPITALIZATIONS AND EMERGENCY DEPARTMENT VISITS.

Crystal-Peters J, Neslusan C, Crown WH, Torres A.

BACKGROUND

Embora a asma e a rinite alérgica ocorram freqüentemente combinadas, a natureza dessa associação ainda não foi determinada. O tratamento para uma das condições tem o potencial de aliviar a outra.

OBJETIVOS

Pacientes portadores de rinite alérgica e asma foram estudados para testar a hipótese de que o tratamento da rinite alérgica reduz a utilização de serviços médicos para controle da asma (co-morbidade).

MÉTODOS

Um estudo de coorte, retrospectivo, foi conduzido com dados obtidos por MarketScan período 1994-1995. A população estudada (coorte) foi limitada a pacientes apresentando asma e rinite, com idade entre 12 e 60 anos, sem evidências de doença pulmonar obstrutiva crônica, admitidos de forma contínua no estudo. O tratamento da rinite alérgica e dos eventos relacionados à asma (hospitalização e consultas nos serviços de emergência) foram identificados. Um índice (IDR - incidence density ratio) obtido pela análise da relação entre esses eventos com o tratamento da rinite alérgica foi calculado. A regressão

multivariada de Poisson foi estimada e os parâmetros obtidos foram transformados em IDRs para cada variável destacada.

RESULTADOS:

A população estudada consistia de 4.944 pacientes com asma alérgica, dos quais aproximadamente 73% foram tratados para rinite alérgica. Eventos relacionados à asma ocorreram com mais freqüência no grupo que não recebeu tratamento (6,6%) em comparação com o grupo tratado (1,3%). Um IDR de 0,49 para o grupo que recebeu tratamento ($p = 0,001$) indica que o risco de um evento relacionado à asma no grupo tratado se reduz à metade em comparação ao grupo que não recebeu tratamento.

CONCLUSÃO

Em resumo, indivíduos tratados para a rinite alérgica apresentam um risco significativamente menor para um subseqüente evento relacionado à asma (hospitalização ou visita a serviço de emergência) do que os não tratados.

BIBLIOGRAFIA

J Allergy Clin Immunol, 2002;109(1):57-62.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

INSTRUÇÕES PARA AUTORES

A REVICIENCE, Revista Científica do Instituto CEMA de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, destina-se às publicações científicas nas áreas de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e correlatas. Os trabalhos (em português, inglês ou espanhol) podem ser artigos originais de experimentos clínicos, cirúrgicos ou laboratoriais; revisão temática; atualização terapêutica; relatos de casos; cartas ao editor ou comentários sobre publicações prévias. Não serão aceitos trabalhos com finalidade comercial.

Os artigos serão apreciados por membros do Corpo Editorial, observando-se o caráter sigiloso desta avaliação e, posteriormente, encaminhados aos autores para modificações e/ou justificativas para não alteração. Após a aprovação pelos revisores, o trabalho será encaminhado para publicação. Os originais não serão devolvidos.

Orientações técnicas:

a) Devem ser enviadas 2 (duas) cópias impressas em papel branco A4 (21 x 297mm), digitadas com fonte tamanho 12, em espaço duplo, com páginas numeradas em algarismos arábicos e também uma cópia em disquete. O processador de texto deve ser compatível com o Windows.

b) A página inicial deve conter: título em português e inglês, nome, titulação e assinatura dos autores, instituição onde o trabalho foi desenvolvido, aprovação pela Comissão de Ética da instituição de origem e permissão para reprodução do material.

c) Os trabalhos originais devem conter: título, resumo em português e inglês (máximo de 250 palavras, estruturado, contendo objetivos, métodos, resultados e conclusões), palavras-chave e capítulos de introdução, material e métodos, resultados, comentários e referências.

d) Os trabalhos de revisão temática ou atualização terapêutica devem conter: objetivo, revisão da literatura, comentários e referências.

e) Os relatos de casos devem conter: introdução, apresentação do(s) caso(s) clínico(s), comentários e referências.

f) Referências: devem ser apresentadas e numeradas em ordem alfabética, utilizando abreviaturas dos periódicos segundo Index Medicus, conforme os seguintes exemplos: periódico; livros; capítulos de livros; anais de congressos; teses e fascículos.

g) Tabelas: enviar cada tabela em folha separada, com espaço duplo, numera-

das sequencialmente em algarismos arábicos. Devem constar título e legenda para abreviaturas e apresentação de testes estatísticos.

h) Figuras e legendas: apresentadas em branco e preto no tamanho 6x9 cm, com etiqueta numerada em algarismo arábico no verso. As legendas deverão ser apresentadas em folha separada, em espaço duplo, com numeração correspondente da etiqueta da figura.

i) Abreviaturas: colocar entre parênteses após a primeira citação no texto, não devendo ser utilizadas no título e no resumo. As legendas das tabelas e das figuras devem ter seu significado apresentado.

j) Procedimentos da revista: os trabalhos recebidos pelo editor, que estiverem dentro das normas de publicação, receberão um número que será comunicado ao(s) autor(es). Este número servirá para o conhecimento do andamento do trabalho por parte dos autores.

Os trabalhos devem ser enviados para o Centro de Estudos Dr. Maurício Antônio Marques. Rua do Oratório, 1.369, Mooca, São Paulo, CEP: 03117-000.

Fone: (11) 6602-4034

Fax: (11) 6602-4098

E-mail: reviciencia@institutocema.org.br

