



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA**

**AVALIAÇÃO DOS CONHECIMENTOS BÁSICOS SOBRE
AFECÇÕES OCULARES NA CRIANÇA ENTRE OS MÉDICOS
DO PROGRAMA SAÚDE DA FAMÍLIA. BELÉM-PA**

**LARISSA BARBOSA LAGO
VIVIANE DE PAIVA RÊGO**

Belém
2007

LARISSA BARBOSA LAGO
VIVIANE DE PAIVA RÊGO

AVALIAÇÃO DOS CONHECIMENTOS BÁSICOS SOBRE
AFECÇÕES OCULARES NA CRIANÇA ENTRE OS MÉDICOS
DO PROGRAMA SAÚDE DA FAMÍLIA. BELÉM-PA.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para
obtenção do grau em Medicina pela Universidade
Federal do Pará.

Orientador: Prof. Dr. José Jesu Sisnando D'
Araújo Filho.

Co-orientador: Dra Teresa Cristina Bordallo
Farias.

Belém
2007

LARISSA BARBOSA LAGO
VIVIANE DE PAIVA RÊGO

AVALIAÇÃO DOS CONHECIMENTOS BÁSICOS SOBRE
AFECÇÕES OCULARES NA CRIANÇA ENTRE OS MÉDICOS
DO PROGRAMA SAÚDE DA FAMÍLIA. BELÉM-PA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para
obtenção do grau em Medicina pela Universidade
Federal do Pará.

Orientador: Prof. Dr. José Jesu Sisnando D'
Araújo Filho.

Co-orientador: Dra Teresa Cristina Bordallo
Farias.

Banca examinadora:

Nome/ Inst..

Nome / Inst.

Nome / Inst.

Aprovado em: ____ / ____ / ____

Conceito: _____

Em primeiro lugar a Deus por este momento especial, pelo sol da manhã, pelo ar que respiro, por cada dia de vida e por tudo o que sou.

Aos meus pais, Valmir e Neide, pela formação humana e pelo sólido caráter que me foi dado, sempre me incentivando a concretizar meus sonhos.

Aos meus irmãos, Lorena e Leonardo pelo amor e carinho. Meu chamego, Deus não poderia ter me dado um irmão mais maravilhoso, amo muito você.

A minha querida tia, Martha, que sempre esteve ao meu lado, contribuindo intensamente nessa trajetória.

Ao amor da minha vida, Alexandre, que a cada dia que se passa aprendo a amar mais, pelo respeito, ternura, compreensão, companheirismo, segurança e apoio incansável; simplesmente por ser alguém que me completa. Meu amor, muito obrigado por ser namorado e melhor amigo em todas as horas.

Aos meus amigos, em especial as minhas irmãs de coração, Viviane e Fernanda, pela amizade e incentivo ao longo desses anos.

Muito obrigado a todos vocês.

Larissa Lago

À Deus que me deu a vida e a oportunidade de realizar esse sonho.

Aos meus pais, Evarista e Willame, exemplos de caráter e dignidade, e que por tantas vezes abdicaram dos seus sonhos em prol dos meus.

Às minhas irmãs, Vivian e Luciana, pelo apoio e companheirismo.

Aos amigos conquistados ao longo dos anos, que sempre torceram pela minha felicidade, em especial as minhas “amigas-irmãs”, Larissa Lago e Fernanda Souza.

Dedico essa vitória à vocês.

Viviane Rêgo

AGRADECIMENTOS

À Deus pela oportunidade de termos chegado aqui.

Aos nossos professores e orientadores Dr. José Jesu Sisnando D'Araújo Filho e Dra. Teresa Cristina Bordallo Farias pela orientação, dedicação e disciplina.

Aos médicos atuantes no Programa Saúde da Família que entenderam a importância desse trabalho e contribuíram para a concretização do mesmo.

À bibliotecária Vilma Costa Bastos pela gentileza em nos auxiliar na formatação desse trabalho.

Aos nossos pais, irmãos e familiares que entenderam as nossas ausências e que torceram por esta conquista que também é deles.

A todos que de forma direta ou indireta colaboraram para a realização deste trabalho.

“Uma mente que se abre para uma nova idéia,
jamais retornará ao seu tamanho original.”

Albert Einstein

“Somos aprendizes de uma arte da qual ninguém
se torna mestre.”

Ernest Hemingway

RESUMO

A visão da criança representa talvez a fonte mais importante acerca do seu meio, sendo crucial para o seu desenvolvimento. Dados da Organização Mundial de Saúde referem que no mundo existem mais de 20 milhões de cegos, dos quais 2/3 dos casos são decorrentes de causas preveníveis. É neste contexto que se torna fundamental em um primeiro momento, buscar conhecer os níveis de formação e informação a respeito dos distúrbios visuais mais comuns na infância entre os médicos que atuam no PSF, constituindo-se este o objetivo central do presente trabalho. Aplicou-se questionário contendo dados pessoais e questões sobre afecções oculares na criança entre médicos atuantes no PSF do município de Belém-PA e distrito de Icoaraci, no período de abril de 2006 a fevereiro de 2007. Após a análise das questões referentes às afecções oculares na criança, foram implantados conceitos de acordo com a faixa de acertos, sendo observado que a maioria correspondente a 65% (n=44) dos profissionais entrevistados obteve nota insuficiente (entre 0 a 4 acertos), 22% (n=15) apresentaram conceito regular (entre 5 a 6 acertos), 12% (n=8) tiveram conceito bom (entre 7 e 8 acertos) e apenas 1% (n=1) dos entrevistados conquistou excelente (entre 9 e 10 acertos). A partir da análise dos resultados apresentados observa-se que o nível de conhecimento na área oftalmológica entre os médicos do Programa Saúde da Família está aquém do esperado. Deve-se salientar que a responsabilidade pela prevenção está tanto nas mãos dos oftalmologistas, como nas dos não-especialistas. Diante desse panorama, fica evidente a necessidade de reformulação na disciplina de oftalmologia no currículo de Medicina, além de discussões de casos e cursos de atualização para difundir os conhecimentos oftalmológicos entre os profissionais da área da saúde.

ABSTRACT

A child's vision is presumably the most important source of interaction with the environment itself, thus it is crucial to its healthy development. Data from the World Health Organization show that worldwide 20 million patients are affected with blindness and that 2/3 of these cases are resulted from a preventable cause. In this scenario, assessing how much Medical Doctors working in PSF, understand the visual disturbances most prevalent in childhood turns out to be essential, and it is therefore the objective of this paper. A questionnaire, that contained personal information followed by 10 questions about such visual disturbances, was then distributed amongst PSF's physicians that work in the city of Belém and Icoaraci (Pará State), throughout the months of April/06 and February/07. After analysis of such answers, a conceptual-classification was attributed according to the number of right answers to the given questions. The great majority of physicians, 65% (n=44), obtained an insufficient grade (ranging between 0-4 correct answers), 22% (n=15) were below the average (5- 6 correct answers), 12% (n=8) had a regular concept (7-8 correct answers) and only 1% (n=1) had an above the average performance (9-10 correct answers). Accordingly, the authors agree that the expected knowledge regarding the ophthalmologic arena among the physicians working in the PSF is far beyond the expected. It must be highlighted, nevertheless, that the responsibility for the prevention lies in the hands of both ophthalmologist and general practitioners. That said, it is urgent to re-study the given priorities of the Ophthalmology classes in Medicine school curricula, and also to stimulate case discussions and updating seminars to spread such knowledge throughout the deficient professionals working in the medical area.

SUMÁRIO

1- Introdução	17
1.1- Objetivos	19
2- Revisão de literatura	20
2.1- Sistema Único de Saúde	20
2.2- Programa Saúde da Família	21
2.3- Afecções Oculares na Criança	23
2.3.1- Ambliopia	24
2.3.2- Tracoma	25
2.3.3- Leucocoria	31
2.3.3.1- Retinoblastoma	31
2.3.3.2- Persistência hiperplásica do vítreo primitivo	35
2.3.3.3- Doença de Coats.....	37
2.3.3.4- Toxocaríase	39
2.3.3.5- Retinopatia da Prematuridade	45
2.3.4- Glaucoma.....	47
2.3.5- Catarata	50
2.3.6. Toxoplasmose.....	53
2.3.7. Citomegalovírus	58
2.3.8. Celulite Orbitária	61
2.3.9. Obstrução das vias lacrimais	61

2.3.10. Rabdomiossarcoma	62
3- Casuística e métodos	63
4- Resultados	65
5- Discussão	84
6- Conclusão	90
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
APÊNDICE.....	107
ANEXO.....	114

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Fig. 1** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados por sexo - pág: 65
- Fig. 2** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados por faixa etária - pág: 66
- Fig. 3** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com o tempo de formação - pág: 67
- Fig. 4** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a realização de cursos de aperfeiçoamento - pág: 68
- Fig. 5** - Distribuição dos médicos entrevistados segundo a experiência com a saúde da criança - pág: 69
- Fig. 6** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados segundo tempo de atuação no Programa Saúde da Família - pág: 70
- Fig. 7** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com o motivo que os levaram a trabalhar no Programa Saúde da Família - pág: 71
- Fig. 8** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados com relação ao conhecimento sobre o conceito de atenção básica - pág: 72
- Fig. 9** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o agente causador do tracoma - pág: 73
- Fig.10** -. Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o fator epidemiológico mais importante no tracoma - pág: 74
- Fig.11** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da não inclusão no diagnóstico diferencial de leucocoria.- pág: 75
- Fig.12** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a estrutura opacificada na catarata.- pág: 76
- Fig.13** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com os sinais de lacrimejamento e fotofobia em uma criança de 2 meses de idade. - pág: 77
- Fig.14** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa mais freqüente de uveíte posterior no Brasil - pág: 78
- Fig.15** - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa menos provável de inflamação periorbital unilateral em criança de 2 anos de idade - pág: 79

Fig.16 - Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o exame mais importante em uma criança de poucos meses de idade, com fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea - pág: 80

Fig.17 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta a respeito da patologia que cursa com visão dupla - pág: 81

Fig.18 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a patologia que não cursa com conjuntivite folicular com mais de três semanas de duração - pág: 82

Fig.19 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a faixa de acertos - pág: 83

LISTA DE TABELAS

Tab. 1 - Distribuição dos médicos entrevistados por sexo - pág: 65

Tab. 2 - Distribuição dos médicos entrevistados por faixa etária - pág: 66

Tab. 3 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com o tempo de formação
- pág: 67

Tab. 4 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a realização de cursos de aperfeiçoamento - pág: 68

Tab. 5 - Distribuição dos médicos entrevistados segundo a experiência com a saúde da criança - pág: 69

Tab. 6 - Distribuição dos médicos entrevistados segundo tempo de atuação no Programa Saúde da Família - pág: 70

Tab. 7 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com o motivo que os levaram a trabalhar no Programa Saúde da Família - pág: 71

Tab. 8 - Distribuição dos médicos entrevistados com relação ao conhecimento sobre o conceito de atenção básica - pág: 72

Tab. 9 - Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o agente causador do tracoma - pág: 73

Tab. 10- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o fator epidemiológico mais importante no tracoma - pág: 74

Tab. 11- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da não inclusão no diagnóstico diferencial de leucocoria - pág: 75

Tab. 12- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a estrutura opacificada na catarata. - pág: 76

Tab. 13- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com os sinais de lacrimejamento e fotofobia em uma criança de 2 meses de idade. - pág: 77

Tab. 14- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa mais freqüente de uveíte posterior no Brasil - pág: 78

Tab. 15- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa menos provável de inflamação periorbital unilateral em criança de 2 anos de idade- pág: 79

Tab. 16- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o exame mais importante em uma criança de poucos meses de idade, com fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea - pág: 80

Tab. 17- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta a respeito da patologia que cursa com visão dupla - pág: 81

Tab. 18- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a patologia que não cursa com conjuntivite folicular com mais de três semanas de duração. - pág: 82

Tab. 19- Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a faixa de acertos - pág: 83

LISTA DE ABREVIATURAS

- **CMV:** Citomegalovírus
- **CO:** Opacidade corneana
- **EUA:** Estados Unidos da América
- **IFD:** Imunofluorescência direta
- **IG:** Idade gestacional
- **LIO:** Lente intra-ocular
- **MS:** Ministério da Saúde
- **NOB:** Normas operacionais básicas
- **OMS:** Organização Mundial de Saúde
- **PACS:** Programa de agente comunitário de saúde
- **PCR:** Reação em cadeia da polimerase
- **PHVP:** Persistência hiperplásica do vítreo primitivo
- **PIO:** Pressão Intra-ocular
- **PSF:** Programa saúde da família
- **RAST:** Radio-allergo sorbent test
- **RM:** Ressonância magnética
- **RN:** Recém- nascido
- **RNP:** Recém- nascido prematuro
- **RP:** Retinopatia da prematuridade
- **SLMV:** Síndrome da larva migrans visceral
- **SNC:** Sistema nervoso central
- **SUS:** Sistema Único de Saúde
- **TC:** Tomografia computadorizada
- **TF:** Tracoma inflamatório folicular

- **TI:** Tracoma inflamatório intenso
- **TS:** Tracoma cicatricial
- **TT:** Triquíase tracomatosa
- **TTT:** Termoterapia trans-pupilar
- **UNICAMP:** Universidade Estadual de Campinas
- **UNICEF:** Fundo das Nações Unidas para a Infância
- **US:** Ultra-som
- **UTI:** Unidade de terapia intensiva
- **VEGF:** Fator de crescimento do endotélio vascular

1. INTRODUÇÃO

Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) referem que no mundo existem mais de 20 milhões de cegos, dos quais 2/3 dos casos são decorrentes de causas preveníveis (ADAM, 1998). Em 1992, estimativas mundiais apontavam para 1,5 milhão o número de cegos menores de 16 anos, e destes, em torno de 90% viviam em países em desenvolvimento (BRITTO, 2000; FOSTER, 1992).

Alguns trabalhos da literatura internacional e nacional destacam a importância de se detectar precocemente os problemas visuais, antes da idade de sete anos (KARA, 1984; SPERANDIO, 1990; THYLEFORS, 1987) fase em que ocorre o desenvolvimento do sistema visual.

A visão da criança representa talvez a fonte mais importante acerca do seu meio, sendo crucial para o seu desenvolvimento. Indubitavelmente, qualquer alteração na percepção visual terá um grande efeito no desenvolvimento geral da criança (CABALLERO, 2004).

Desde o nascimento o sistema visual da criança já está relativamente maduro, porém seu desenvolvimento se estende até cerca dos 10 anos de idade, e até certo grau é maleável. Por essa razão deve-se prestar atenção a esse desenvolvimento, uma vez que a plasticidade pode gerar problemas irreversíveis caso tenha um manejo inadequado (CABALLERO, 2004).

Os transtornos no desenvolvimento da visão afetam o processo de aprendizagem da criança e sua integridade, tanto física como psíquica, sendo fundamental a sua prevenção e identificação precoce (LUCENA, 2001), uma vez que implicaria em grande redução do sofrimento humano associado, e dos consideráveis custos econômicos e sociais dos tratamentos especializados e programas de reabilitação (THYLEFOR, 1983).

Diante deste panorama, observa-se a importância do Programa Saúde da Família (PSF), criado pelo Ministério da Saúde no ano de 1994, o qual substituiu o modelo tradicional por um que prioriza as ações de prevenção, promoção e recuperação da saúde do indivíduo, da família e da comunidade, de forma integral e contínua (MAIA, 2000).

O Programa Saúde da Família (PSF) vem sofrendo uma expansão espetacular nos últimos anos. O Ministério da Saúde (MS) estabelece o PSF como estratégia privilegiada, inclusive nas novas propostas de financiamento do setor saúde, operacionalizadas a partir das Normas Operacionais Básicas (NOB) 96. O país já conta com 5.139 Equipes de Saúde da Família, implantadas em 1.933 municípios (BRASIL, 2000).

O trabalho no PSF é realizado por equipes multiprofissionais formadas, geralmente, por um médico, um enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e quatro a seis agentes comunitários de saúde. Essas equipes desenvolvem atividades de promoção, proteção e recuperação da saúde dos indivíduos e da família, do recém-nascido ao idoso de forma integral e contínua (BRASIL, 2000).

Entretanto para garantir a eficácia do programa é de extrema importância que os profissionais estejam capacitados para realizar o atendimento primário à saúde conhecendo a realidade das famílias pelas quais são responsáveis, identificando os problemas de saúde prevalentes e situações de risco aos quais a população está exposta.

Os programas de saúde pública relacionados à oftalmologia devem priorizar as ações relacionadas a prevenção da cegueira e da incapacidade visual, promoção de saúde ocular, organização de assistência oftalmológica e reabilitação de deficientes visuais (BRITTO, 2000; TEMPORINI, 1991).

Acredita-se que a atenção básica seja capaz de resolver 85% dos problemas de saúde em suas comunidades, prestando atendimento de qualidade, evitando internações desnecessárias e melhorando a qualidade de vida da população (COSTA, 2004).

É neste contexto que se torna fundamental em um primeiro momento, buscar conhecer os níveis de formação e informação a respeito dos distúrbios visuais mais comuns na infância entre os médicos que atuam no PSF, constituindo-se este o objetivo central do presente trabalho.

1.1. OBJETIVOS

- Objetivo geral:

- Verificar os conhecimentos básicos, a nível de graduação, sobre afecções oculares que acometem a criança entre os médicos atuantes no Programa Saúde da Família.

- Objetivos específicos:

- Caracterizar o médico atuante no Programa Saúde da Família a partir de informações tais como: sexo, idade, tempo de formação e curso de aperfeiçoamento.

- Verificar o grau de informação dos médicos da atenção básica sobre os distúrbios visuais.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS)

Em setembro de 1978 foi realizada a primeira Conferência Internacional sobre Cuidados Primários de Saúde, organizada pela OMS e UNICEF em Alma-Ata, capital do Kazaquistão. A Conferência foi assistida por mais de 700 participantes e resultou na adoção de uma declaração que reafirmou o significado da saúde como um direito humano fundamental e uma das mais importantes metas sociais mundiais (BRASIL, 2001).

De acordo com a Declaração de Alma-Ata, ações dos diferentes atores internacionais no sentido de diminuir as diferenças no desenvolvimento econômico e social dos países deveriam ser estimuladas para que se atingisse a meta de saúde para todos no ano 2000, reduzindo-se a lacuna existente entre o estado de saúde dos países em desenvolvimento e desenvolvidos. Naquela ocasião, chegou-se ao consenso de que a promoção e proteção da saúde dos povos é essencial para o contínuo desenvolvimento econômico e social e, conseqüentemente, condição única para a melhoria da qualidade de vida dos homens e para a paz mundial. O apelo lançado em Alma-Ata foi um marco fundamental e representou o ponto de partida para outras iniciativas (BRASIL, 2001).

Assim, em 1986, a Carta de Ottawa, elaborada na Conferência do Canadá, listou condições e recursos fundamentais, identificando campos de ação na promoção da saúde e ressaltando a importância da equidade. Seguindo este direcionamento, em 1988, a Conferência da Austrália enfatizou a importância das políticas públicas como pressuposto para vidas saudáveis, destacando a responsabilidade das decisões políticas, especialmente as de caráter econômico para a saúde (BRASIL, 2001).

A Carta de Ottawa tem sido o principal marco de referência da promoção da saúde em todo o mundo, como comprovam documentos oriundos das diversas conferências internacionais sobre o tema que se seguiram (Adelaide – 1988; Sundsvall – 1991; e Jakarta - 1997), e de conferências regionais, como a de Santafé de Bogotá, em 1992 (BUSS et al., 1998; BRASIL, 1995).

Em 1998, a Assembléia Mundial da Saúde adotou uma Declaração reiterando a estratégia de Saúde para Todos no Século XXI e a necessidade de implementação de novas políticas nacionais e internacionais.

Em 1988, a Constituição Federal estabeleceu as bases técnicas e jurídicas sobre as quais se implantou o Sistema Único de Saúde (SUS), cujo princípio fundamental é a atenção à saúde como direito de cidadania com universalidade de acesso a todos os níveis do sistema (BRASIL, 1998).

Neste sentido, a Constituição Federal de 1988, no artigo 196, afirma: "A saúde é direito de todos e dever do Estado, garantidos mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doenças e de outros agravos e ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação" (BRASIL, 2001).

Os princípios doutrinários do SUS estão baseados nos preceitos constitucionais a seguir:

-Universalidade – Todas as pessoas têm direito aos serviços do SUS ("A saúde é direito de todos e dever do estado". – Art. 196 da Constituição Federal de 1988).

-Eqüidade – No âmbito do SUS existe a garantia de acesso para qualquer pessoa, em igualdade de condições, aos diferentes níveis de complexidade do sistema, o que determina que as ações são prioridades epidemiológicas e não privilégio ou favorecimento.

-Integralidade – As ações de promoção, proteção e recuperação da saúde não devem ser compartimentalizadas.

Nos anos 90, foram implementados programas, ações regulatórias e novas modalidades de alocação de recursos, com objetivo de aumentar os níveis de eqüidade e eficácia do SUS. Nesse contexto, são implantados o Programa de Agente Comunitário de Saúde (PACS) em 1991, e o Programa Saúde da Família (PSF) em 1994 (REIS 2004).

2.2. PROGRAMA SAÚDE DA FAMÍLIA

A implementação da proposta de atenção básica, que vem orientando a reorganização da lógica assistencial do SUS, teve início em 1994, com a operacionalização do PSF, incorporando a experiência anterior do Programa de Agentes Comunitários de Saúde (COSTA, 2004).

O objetivo do PSF, segundo Merhy & Franco (2000:145), refere-se à: "*reorganização da prática assistencial em novas bases e critérios, em substituição ao modelo tradicional de assistência, orientado para a cura de doenças no hospital. A atenção está centrada na*

família, entendida e percebida a partir do seu ambiente físico e social, o que vem possibilitando às equipes da Família uma compreensão ampliada do processo saúde/doença e da necessidade de intervenções que vão além de práticas curativas".

Segundo o Ministério da Saúde, em 1998, no documento “Saúde da Família: uma estratégia para a reorientação do modelo assistencial”, os objetivos da implantação do modelo saúde da família são:

- Prestar assistência integral, contínua, com resolutividade e boa qualidade, às necessidades de saúde da população adscrita;
- Intervir sobre os fatores de risco aos quais a população está exposta;
- Humanizar as práticas de saúde através do estabelecimento de um vínculo entre os profissionais de saúde e a população;
- Proporcionar o estabelecimento de parcerias através do desenvolvimento de ações intersetoriais;
- Contribuir para a democratização do conhecimento do processo saúde/doença, da organização dos serviços e da produção social da saúde;
- Fazer com que a saúde seja reconhecida como um direito de cidadania e, portanto, expressão de qualidade de vida;
- Estimular a organização da comunidade para o efetivo exercício do controle social.

As unidades de saúde da família funcionam segundo algumas diretrizes operacionais e conceitos próprios:

- Adscrição da clientela – Cada unidade é responsável pelo cadastramento e acompanhamento da população vinculada (adscrita) a uma área (território de abrangência). Cada unidade de saúde da família pode atuar com uma ou mais equipes de profissionais, dependendo do número de famílias a ela vinculadas. Uma equipe é responsável por uma área onde residem entre 600 a 1000 famílias com um limite máximo de 4500 habitantes.

- Cadastramento – As equipes poderão realizar o cadastramento das famílias através de visitas aos domicílios, de acordo com uma área territorial que foi preestabelecida para a adstrição.

- Integralidade e hierarquização – A unidade de saúde da família está inserida no primeiro nível de ações e serviços do sistema local de assistência, chamado atenção básica. Essa unidade necessita estar vinculada à rede de serviços, de forma que seja garantida atenção integral aos indivíduos e às famílias e que sejam asseguradas a referência e a contra-referência para níveis superiores de complexidade.

- Equipe multiprofissional – cada equipe é composta, no mínimo, por um médico, enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e de quatro a seis agentes comunitários de saúde. Outros profissionais, como dentistas, assistentes sociais e psicólogos, podem ser incorporados às equipes ou formar equipes de apoio (COSTA, 2004).

2.3. AFECÇÕES OCULARES NA INFÂNCIA

Devido ao rápido crescimento e desenvolvimento do aparelho ocular, a criança apresenta maior vulnerabilidade aos distúrbios visuais. O comprometimento da saúde ocular representa um importante inibidor do desenvolvimento da criança, com potencial para cursar com seqüelas na vida adulta. Quanto mais tardia a detecção dos distúrbios visuais na infância, mais graves as seqüelas (FOSTER, 1992; BISCHH, 1995). Dessa forma, ações preventivas ou de diagnóstico e recuperação precoces das afecções visuais na infância, representam grande impacto na área da saúde coletiva (WHO, 1997; SPERANDIO, 1999).

A Academia Americana de Oftalmologia considera que as mais sérias alterações oculares infantis, como o estrabismo, ametropias, anisometropias, cataratas congênitas, retinoblastomas, glaucoma, má formações, além de outros, podem ser descobertas pela triagem ocular na idade pré-escolar e tratadas. O principal objetivo é o tratamento precoce da ambliopia, já que ela pode ser curada e a falta de tratamento leva a um déficit permanente (FLOM, 1966).

A catarata congênita é uma causa importante de cegueira em todos os países, constituindo a principal causa de cegueira na América Latina (ADAM, 1998). No Brasil, figura entre as mais freqüentes em praticamente todos os estudos de deficiência visual em

crianças, entretanto o resultado visual pós-cirurgia de catarata, na grande maioria dos casos, é pobre em decorrência do diagnóstico e tratamento tardio (ADAM, 1998; CASSIDY, 1999).

A retinopatia da prematuridade está entre as primeiras causas de cegueira infantil, tanto em países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento. A assistência neonatal permite a sobrevivência de muitos recém-nascidos com baixo peso e prematuros, que formam o principal grupo de risco para a ocorrência da doença e suas complicações (BRITTO, 2000; SARQUIS, 1999).

Na maioria dos países desenvolvidos é obrigatório o exame da acuidade visual ao redor de 3-4 anos, realizado por oftalmologista, pediatra, ortoptista, enfermeiro ou outro elemento devidamente treinado.

Considerando a limitação de recursos dos países em desenvolvimento, a verificação periódica da acuidade visual em crianças e adultos é recomendada como parte significativa de programas preventivos (WHO, 1979).

A seguir, será feita uma breve revisão literária sobre as principais afecções oculares na criança.

2.3.1 AMBLIOPIA

O termo ambliopia é originário do grego (amblios = tolo e ops = visão) e significa literalmente "visão boba". Trata-se da diminuição da acuidade visual, uni ou bilateral, durante o período de maturação do SNC - especificamente para o sistema visual estende-se até os 6-7 anos de idade - sem que haja lesão orgânica ou com uma lesão orgânica desproporcional à intensidade da baixa visual (YAMANE, 1995).

A baixa acuidade visual encontrada na ambliopia é devida ao desenvolvimento incompleto da visão foveal (URBANO; GUIMARÃES; GUIMARÃES, 1989) estando a visão periférica preservada e o campo visual e acuidade escotópica normais (CARVALHO, 1988).

A ambliopia consiste no defeito visual mais comum em crianças, com prevalência de 3 a 5% ,e seu diagnóstico e tratamento precoces trazem resultados satisfatórios (KARA et al, 1984; SOUZA et al, 1994). As causas mais frequentes de ambliopia são o estrabismo, diferença de erro de refração entre os olhos (alta hipermetropia e astigmatismo), catarata congênita e qualquer outro fator que impeça a formação do foco da imagem na retina. No

entanto, o estrabismo ainda é responsável por grande parte dos casos de ambliopia (VON NOORDEN, 1990).

O mecanismo da ambliopia consiste que cada um dos dois olhos envia uma imagem para o cérebro, o qual precisa juntá-las formando uma só imagem. Quando os dois olhos enviam uma imagem igual para o mesmo objeto obtém-se facilmente a fusão das imagens. Porém, quando cada olho está fixando num ponto, o cérebro recebe duas imagens muito diferentes entre si e não consegue juntá-las. Como defesa, o olho elimina automaticamente a imagem que vem do olho desviado. A supressão do olho desviado faz com que não haja desenvolvimento visual, aumentando o grau de ambliopia (SACHSENWEGER, 1968).

O tratamento clássico e mais conhecido da ambliopia ainda é a oclusão do olho de melhor visão (CARVALHO, 1998), porém sua eficácia permanece incerta com relatos de sucesso variando de 30 a 92% (HISCOX, 1992). O tempo para oclusão depende da intensidade e da idade do paciente. Na maior parte dos casos, a ambliopia deve ser detectada e tratada antes da idade escolar, quando a visão ainda está em pleno desenvolvimento.

Combater a ambliopia significa fazer o diagnóstico precoce da patologia de base (até os 6-7 anos de idade) e corrigi-la adequadamente (remoção das opacidades no eixo visual, oclusão do olho adelfo e correção do erro refracional com óculos ou lentes de contato dentre outros recursos) em tempo hábil (URBANO; GUIMARÃES; GUIMARÃES, 1989). Significa ainda conscientizar não só a classe médica de um modo geral, mas também a comunidade de sua responsabilidade nesse combate, visto a ignorância da população sobre a existência da ambliopia.

2.3.2. TRACOMA

A palavra tracoma (do Grego *Tráchomas*) significa rugoso, áspero ou edemaciado, descrevendo a aparência da conjuntiva tarsal acometida (ADAN; SCARPI; GUIDUELI, 1996).

O tracoma continua a ser uma das doenças de maior disseminação mundial. A Organização Mundial de Saúde estima a existência de 146 milhões de pessoas com tracoma no mundo, dos quais 5,9 milhões são cegos devido às complicações do tracoma, constituindo a principal causa de cegueira prevenível, principalmente nos países em desenvolvimento (LUNA; MEDINA; OLIVEIRA, 1987). Além disso, 80 milhões de crianças apresentam o

tracoma inflamatório que potencialmente pode causar grave deficiência visual (CARVALHO et al., 1997).

Durante o século passado a prevalência do tracoma na Europa e América do Norte era alta, constituindo a principal causa de cegueira nessas regiões. Nesse século, a doença foi gradualmente desaparecendo graças a uma multiplicidade de mudanças nas condições de vida e assistência à saúde. O desaparecimento do tracoma nessas localidades se deu mais em virtude do progresso material e cultural do que a programas quimioterápicos (LUNA; MEDINA; OLIVEIRA, 1987).

No Brasil, o tracoma teria chegado no século XVIII entre 1718 e 1750, com os ciganos expulsos de Portugal, desenvolvendo-se na região do Cariri no interior do Ceará, o mais antigo foco do país (COUTO JUNIOR; SCARPI; GUIDUGLI, 1997). No final do século XIX, com a chegada dos europeus procedendo de países endêmicos do mediterrâneo (Itália e Espanha), outros focos surgiram nos Estados de São Paulo e Rio Grande do Sul, expandindo-se para outras regiões (PELICIOLI et al., 1992)

O tracoma é uma ceratoconjuntivite bacteriana crônica e recidivante causada pela *Chlamydia trachomatis* (sorotipos A, B, Ba e C) que costuma afetar crianças desde os primeiros meses de vida, acarretando de forma lenta: cicatrização conjuntival, entrópio, triquíase, opacidade corneana, olho seco e cegueira no adulto (PELICIOLI et al., 1992).

A *C. trachomatis* tem vários sorotipos: os de A a K são causadores do tracoma, da conjuntivite de inclusão e das uretrites e cervicites sexualmente transmissíveis (BRASIL, 2001).

A única fonte de infecção é o homem com infecção ativa na conjuntiva ou outras mucosas. Crianças com até 10 anos de idade, com infecção ativa, são o principal reservatório do agente etiológico nas populações onde o tracoma é endêmico, podendo portar a Clamídia não apenas na conjuntiva, mas também nos tratos respiratório e gastrointestinal. Não há reservatório animal do tracoma. A Clamídia sobrevive pouco tempo no meio ambiente externo, fora do hospedeiro humano (DAWSON et al, 1981).

A principal forma de transmissão é a direta, de olho a olho, ou indireta, através de objetos contaminados (toalhas, lenços, fronhas etc.). Alguns insetos, como a mosca doméstica (*Musca domestica*) e/ou a lambe-olhos (*Hippelates sp.*), podem atuar como vetores

mecânicos. A transmissão só é possível quando existirem as lesões ativas, sendo maior no início da doença, e quando existirem infecções bacterianas associadas. (LUNA, 1993).

O período de incubação é de 5 a 12 dias. Todos os indivíduos são suscetíveis à doença, sendo as crianças as mais sensíveis, inclusive às reinfecções. Não se observa imunidade natural ou adquirida à infecção pela *Chlamydia trachomatis* (MEDINA et al, 1996).

O tracoma inicia-se sob a forma de uma conjuntivite folicular, com hipertrofia papilar e infiltrado inflamatório que se estende por toda a conjuntiva, especialmente na conjuntiva tarsal superior. Nos casos mais brandos os folículos podem regredir espontaneamente. Em casos mais severos eles crescem e necrosam. A necrose dos folículos leva à formação de pequenos pontos cicatriciais na conjuntiva. Com as repetidas reinfecções, um número cada vez maior de pontos cicatriciais se forma, levando à formação de cicatrizes mais extensas. Essas cicatrizes podem tracionar principalmente a pálpebra superior, levando à sua distorção, o entrópio e triquíase (BRASIL, 2001).

Os cílios invertidos tocando a córnea podem provocar ulcerações, com a conseqüente formação de cicatrizes e opacificação corneana, que podem levar a graus variados de diminuição da acuidade visual até a cegueira (NOBREGA et al, 1993).

A sintomatologia associada ao tracoma inflamatório inclui lacrimejamento, sensação de corpo estranho, fotofobia discreta e secreção purulenta em pequena quantidade (somente haverá grande quantidade de secreção purulenta quando houver outra conjuntivite bacteriana associada ao tracoma). Uma grande proporção dos casos de tracoma, principalmente entre as crianças mais jovens é assintomática (NOBREGA et al, 1993).

Em 1987, foi adotado pela Organização Mundial de Saúde um esquema de classificação dos diferentes estágios do tracoma, designando-se "TF" (tracoma inflamatório folicular) quando há presença de 5 ou mais folículos de 0,5 mm na conjuntiva tarsal superior; "TI" (tracoma inflamatório intenso) quando observa-se hiperplasia papilar da conjuntiva tarsal superior causando espessamento conjuntival que dificulta a observação dos vasos tarsais profundos; "TS" (tracoma cicatricial) quando são observadas linhas de fibrose na conjuntiva tarsal; "TT" (triquíase tracomatosa) quando há pelo menos um cílio em triquíase ou evidência de remoção recente e "CO" (opacidade corneana) na presença de cicatrização corneana envolvendo ao menos parcialmente a área pupilar (THYLEFORS et al, 1987).

O tracoma produz alterações oculares clinicamente características. O diagnóstico clínico em áreas endêmicas é simples e bem definido. (MEDINA et al, 1996).

O diagnóstico laboratorial do tracoma não é considerado essencial, uma vez que nenhuma das outras doenças oculares com as quais seria necessário realizar o diagnóstico diferencial, ocorre com as mesmas características epidemiológicas do tracoma, uma doença endêmica, com aglomeração espacial dos casos. E por outro lado, um caso de conjuntivite com diagnóstico laboratorial de *Chlamydia trachomatis* não é necessariamente um caso de tracoma, pois esse caso pode ser resultante, por exemplo, de uma contaminação acidental da conjuntiva por *Chlamydia trachomatis* de origem genital, sendo então um caso de conjuntivite de inclusão (SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE, 1993).

O tracoma é uma situação clínico-epidemiológica, na qual o agente etiológico encontra-se amplamente disseminado na população, de forma a propiciar a contínua reinfecção da conjuntiva através da transmissão olho a olho (BRASIL, 2001).

Assim, é incomum a existência de casos de tracoma isolados. A constatação, por exemplo, de uma criança com conjuntivite cujo agente etiológico é a *C. trachomatis* deve ser acompanhada pela investigação epidemiológica dos seus comunicantes (no domicílio, na escola, na creche, no bairro etc.). Um caso isolado de tracoma, no qual não se conseguiu identificar comunicantes, provavelmente é um caso importado, que contraiu a doença em uma outra região (BRASIL, 2001).

O diagnóstico laboratorial deve ser utilizado para a constatação da circulação do agente etiológico na comunidade e não para a confirmação de cada caso individualmente (SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE, 1993).

Os exames laboratoriais mais utilizados para a demonstração do agente são a coloração de Giemsa, a cultura e a reação de imunofluorescência direta (IFD). (MEDINA et al, 1996).

A coloração de Giemsa é uma técnica bem estabelecida, que apesar de sua alta especificidade, tem sensibilidade baixa e requer um microscopista altamente experiente, além de exigir muito tempo para a leitura de cada lâmina (OMS, 1981). Esse longo tempo para um único exame inviabiliza seu emprego em trabalhos de campo, onde geralmente existe número elevado de casos (TAYLOR et al, 1991.).

A cultura de *Chlamydia trachomatis* é o método padrão para o diagnóstico laboratorial, com alta sensibilidade, porém exige condições adequadas de realização, de estocagem de material, além de equipamentos sofisticados de alto custo que inviabilizam seu emprego no trabalho de campo (ELBAGIR; MARDH, 1990).

A imunofluorescência direta é realizada com a utilização de anticorpos monoclonais marcados, que se dirigem contra uma proteína comum aos 15 sorotipos da *Chlamydia trachomatis*, identificando os corpúsculos elementares extracelulares (EB) ao microscópio de fluorescência (STEPHENS et al, 1982.) Em nosso meio a imunofluorescência direta é o método de escolha para o diagnóstico laboratorial (SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE, 1993) por ser uma técnica suficientemente simples e rápida, não exigindo meios sofisticados de refrigeração para o transporte e estocagem, além de possuir requisitos suficientes quanto à sensibilidade e especificidade (QUINN et al, 1985).

O objetivo do tratamento é a cura da infecção, e a conseqüente interrupção da cadeia de transmissão da doença. As condutas, a seguir relacionadas, são recomendadas pela Organização Mundial de Saúde, e utilizadas no Brasil.

- Tratamento tópico: (BRASIL, 2001)

- Tetraciclina a 1%: pomada oftálmica usada duas vezes ao dia, durante seis semanas.

- Sulfa: colírio usado quatro vezes ao dia, durante seis semanas, na ausência de tetraciclina ou por hipersensibilidade à mesma.

- Tratamento sistêmico: tratamento seletivo, com antibiótico sistêmico via oral: indicado para pacientes com tracoma intenso (TI), ou casos de tracoma folicular (TF), e/ou tracoma intenso (TF/TI), que não respondam bem ao medicamento tópico. Deve ser usado, com critério e acompanhamento médico, devido às possíveis reações adversas.

- Eritromicina: 250mg quatro vezes ao dia, durante três semanas (50mg/kg de peso ao dia).

- Tetraciclina: 250mg quatro vezes ao dia, durante três semanas (somente para maiores de 10 anos).

- Doxaciiclina: 100mg/dia duas vezes ao dia, durante três semanas (somente para maiores de 10 anos).

- Sulfá: dois tabletes ao dia, durante três semanas.

- Azitromicina: 20mg/kg de peso, em dose única oral. Este medicamento vem sendo testado com bons resultados, em termos de efetividade para o tratamento.

Todos os casos, de entrópio palpebral e triquíase tracomatosa (TT), devem ser encaminhados para avaliação e cirurgia corretiva das pálpebras. Todos os casos de opacidade corneana (CO), devem ser encaminhados a um serviço de referência oftalmológica e medida a sua acuidade visual.

Em áreas onde a proporção de crianças com tracoma folicular (TF) for maior ou igual a 20%, e/ou a proporção de tracoma intenso (TI) for maior ou igual a 5%, recomenda-se o tratamento em massa de toda a população, utilizando-se a tetraciclina 1% tópica. (CARVALHO et al., 1997).

Além do tratamento medicamentoso, são fundamentais as medidas de promoção da higiene pessoal e familiar, tais como a limpeza do rosto, o destino adequado do lixo, disponibilidade de água e saneamento (BRASIL, 2001).

Todos os casos de tracoma inflamatório (TF ou TI) devem ser examinados, depois de 3 meses do início do tratamento, e ser revistos, a cada três meses, para o controle da cura, por um período total de 9 meses (CARVALHO et al., 1997).

Após um ano do diagnóstico confirmado de Tracoma, nova busca ativa deve ser realizada em toda a comunidade, garantindo uma cobertura e adesão adequadas ao tratamento, iniciando-se novo registro dos pacientes diagnosticados (BRASIL, 2001).

O mito da erradicação teve reflexos importantes. Durante as últimas décadas, o diagnóstico do tracoma deixou de ser feito, por falta de capacitação dos médicos, inclusive dos oftalmologistas, devido a falta de contato com pacientes com tracoma, ou ignorância do diagnóstico (CVE, 2002).

Deve ser ressaltado que, na formação de médicos e especialmente de oftalmologistas, pouca atenção tem sido dada em relação ao tracoma, sendo que em muitas Escolas de Medicina o mesmo continua a ser considerado erradicado (CVE, 2002).

2.3.3. LEUCOCORIA

Leucocoria (das palavras gregas *leukos*= branco e *koria* = pupila) corresponde a um reflexo pupilar anormal à luz incidente, podendo assumir tonalidade branca, rósea ou amarela esbranquiçada. Este sinal clínico sugere a presença de anormalidade anterior à retina, podendo decorrer de tumor intra-ocular, membrana vítrea ou descolamento retiniano. (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994).

O Reflexo Vermelho normal (em tons de vermelho, laranja ou amarelo, dependendo da incidência de luz e da pigmentação da retina), mostra que as principais estruturas internas do olho (córnea, câmara anterior, íris, pupila, cristalino, humor vítreo e retina) estão transparentes, permitindo que a retina seja atingida pela luz, de forma normal. Quando há alteração na estrutura do olho, geralmente não se observa o reflexo, ou este não se apresenta com uma boa qualidade (BALMER, 1999).

A causa mais comum de leucocoria é o retinoblastoma, um tumor de células retinianas imaturas. Outras causas comuns, em ordem decrescente de frequência, são a persistência hiperplásica do vítreo primitivo (PHVP), a doença de Coats, a toxocaríase, a retinopatia da prematuridade (RP) e o hamartoma astrocítico. Causas menos frequentes são os colobomas de coróide, as hemorragias vítreas organizadas e o meduloepitelioma. Catarata congênita e descolamento da retina de longa evolução também devem ser lembrados.

A idade, o sexo, a lateralidade, a hereditariedade e, em particular, a presença ou não de calcificações e o tamanho do globo ocular podem ser usados como critérios de diagnóstico para elucidar as diferentes causas de leucocoria (BALMER; MUNIER, 1999).

2.3.3.1. Retinoblastoma

O retinoblastoma é o tumor intra-ocular maligno mais comum da infância, correspondendo a 2 a 4% dos tumores malignos pediátricos. Origina-se da membrana neuroectodérmica da retina embrionária. Tem uma incidência de 11 casos novos por milhão em menores de 5 anos nos Estados Unidos (1:18.000 nascidos vivos = 200 casos/ano), sem diferença entre sexo ou raça, sendo o 4º tumor mais freqüente em crianças até 14 anos de

idade no Brasil, onde 80% dos casos são diagnosticados antes dos 3-4 anos de idade e 30 a 40% são bilaterais (PARKIN et al, 1988).

Tem etiologia genética com apresentação multifocal ou unifocal. Os primeiros, em geral bilaterais, podendo, entretanto ser ainda unilaterais com múltiplos focos tumorais são considerados genéticos germinais e hereditários. Os unifocais, obrigatoriamente unilaterais, são ditos somáticos e esporádicos (DRYJA et al, 1984).

O retinoblastoma se apresenta como um tumor de forma esporádica (60%) e familiar (40%). A forma familiar manifesta-se como doença unilateral ou bilateral, sendo que a grande maioria unilateral é esporádica e todos os bilaterais são familiares (ABRASON et al, 1998).

Os casos com tumor bilateral são sempre de herança dominante, enquanto que a maioria dos unilaterais não é hereditária, causados principalmente por mutação somática (VOGEL; MOTULSKY, 1997).

Para explicar a ocorrência familiar e esporádica, hipóteses foram desenvolvidas onde o retinoblastoma seria um câncer causado por dois eventos mutacionais. Na forma familiar mutações ocorreriam como primeiro evento, nas células das linhagens germinativas. O segundo evento ocorreria em células somáticas retinianas (retinoblastos). Nos casos esporádicos, as mutações ocorreriam somaticamente dentro de uma única célula retiniana. (KNUDSON JUNIOR, 1971).

Devido a penetrância incompleta do gene do retinoblastoma estimada entre 75 a 95%, famílias com retinoblastoma podem incluir portadores assintomáticos que podem transmitir o alelo mutante a seus descendentes (WIGGS, 1988).

A predisposição hereditária ao retinoblastoma é determinada por um locus genético dentro do cromossomo 13, banda 14q, portanto as mutações ocorrem nesse cromossoma, no locus Rb1 do gene supressor de tumor (CANNOR, 1997).

O gene responsável pelo grande risco de desenvolvimento deste tumor também está associado ao aparecimento de outros tumores. Em 1% dos sobreviventes da forma hereditária de retinoblastoma, desenvolverão osteossarcoma ao redor de 10 anos de idade. É estimado que 30% dos doentes com retinoblastoma hereditário curado terão uma segunda malignidade dentro de 30 anos (ABRASON et al, 1998).

Acredita-se que a incidência desse tumor venha aumentando devido a, principalmente, dois fatores: a) maior exposição à radiação ambiental, que vêm aumentando durante os anos, b) pacientes que, devido aos novos métodos de tratamento, vêm sobrevivendo e com isso produzindo descendentes que possuem o gene do retinoblastoma. Embora possa ocorrer em qualquer idade, sabe-se que a incidência do retinoblastoma diminui com o aumento desta e que a maioria dos casos ocorre na primeira infância com 80% destes diagnosticados antes da idade de 5 anos. (MIRANDA;PEREIRA, 1994).

Os dados encontrados sobre a correlação entre idade para diagnóstico e sobrevida indicam uma pior sobrevida com o aumento da idade, sobretudo em crianças na faixa de 2 anos. Esta relação é menos clara em crianças fora desta faixa etária. É possível que seja melhor o prognóstico em crianças mais jovens devido a um menor tamanho dos tumores no momento do diagnóstico (TAMBOLI; PODGOR; HORM, 1990).

O sinal mais freqüente é a leucocoria (reflexo pupilar branco), seguido do estrabismo. O estrabismo pode ser subdividido em: esotrópico, exotrópico e com direção inespecífica. Este sinal está correlacionado fortemente com o envolvimento macular (ABRAMSON; SERVODIDIO, 1993).

A literatura relata mais de trinta sinais e sintomas relacionados com retinoblastoma, além dos citados anteriormente. Dentre estes, podemos citar: baixa acuidade visual, hiperemia, dor ocular, proptose, cefaléia, história familiar positiva. Outros menos freqüentes são: nistagmo, aniridia, hemorragia vítrea, endoftalmite e celulite orbitária; estes dois últimos podem ser um sinal de necrose no interior do tumor. Deve-se ter cuidado para que não haja erro no diagnóstico, pois com uso de antibiótico e posterior melhora, pode-se pensar erroneamente em outra causa de origem infecciosa (ABRAMSON et al, 1998).

A maioria das crianças com retinoblastoma não apresentam anormalidades oculares ao nascimento. Os sinais acima surgem entre seis meses e dois anos de idade. A leucocoria torna-se visível, em média, aos doze meses nos casos bilaterais e aos vinte e quatro meses nos unilaterais (SHIELDS; AUGSBURGER, 1981).

O diagnóstico definitivo pode ser feito através de um exame de fundo de olho (sob anestesia geral), e os demais exames com a finalidade do estadiamento para classificar o tumor e direcionar o tratamento - tomografia de crânio e órbita, ultra-sonografia do olho, raio-x de crânio, mielograma e citológico do líquido cefalorraquidiano.

Com o conhecimento dos sinais e sintomas dos tumores oculares, cabe clínico geral o encaminhamento ao oftalmologista, que tomará as medidas cabíveis frente ao caso. O diagnóstico precoce e o reconhecimento de fatores de risco para metástases traçam o esquema terapêutico apropriado para cada situação que se apresente.

Em alguns pacientes com retinoblastoma, o tratamento é extremamente complexo. Desta forma, há uma dificuldade para estabelecer uma seqüência absoluta. Cada caso deve ser analisado conforme a extensão do tumor e se existe ou não comprometimento sistêmico.

O tratamento depende do estadiamento da lesão, sendo que a enucleação permanece como a forma mais comum de tratamento (KAMSKI; SINGH, 1994).

Entretanto, os recentes avanços no entendimento do retinoblastoma têm proporcionado novas modalidades de tratamento como quimioterapia e tratamento local (placa radioativa, fotocoagulação a LASER, termoterapia transpupilar {TTT} e crioterapia) (SHIELDS et al, 1999), com o intuito de diminuir a morbidade, manter a função visual e permitir a excelente sobrevida (FRIEDMAN et al, 2000).

O diagnóstico precoce e o pronto tratamento contribuem significativamente para a sobrevivência do paciente e conservação do globo ocular (SHIELDS; SHIELDS, SIVALINGAN, 1989). Novas opções terapêuticas para o retinoblastoma surgiram nos últimos anos, cada uma delas com riscos, benefícios e limitações particulares a serem consideradas. A enucleação do olho envolvido tem sido o método de escolha para os casos unilaterais devido à ausência de efeitos colaterais durante o tratamento e em longo prazo. Quando há comprometimento bilateral mais restrito ao globo ocular, ou unilateral com invasão do nervo óptico, sugere-se a associação de radioterapia e quimioterapia para preservar o olho com possibilidade de visão. Fotocoagulação e Crioterapia podem ser utilizados para tumores pequenos e circunscritos (<3 mm de diâmetro) e sem invasão vítrea (AMOAKU, 1996).

A quimioterapia está indicada em: tumores grandes que não podem ser irradiados ou fotocoagulados, comprometimento vítreo e/ou do nervo óptico e doença extra-ocular. A quimioterapia isolada não é suficiente para completo controle da doença. Após 2 meses de quimioterapia com 2 ciclos, existe um decréscimo de 35% na base do tumor e 50% na sua espessura, sendo necessário tratamento complementar para completa erradicação do tumor. O número de ciclos quimioterápicos a ser usado varia entre 2 a 6 ciclos de acordo com as particularidades de cada caso (SHIELDS; SHIELDS; NEEDLE, 1997).

Com relação aos tumores extra-oculares (que se estendem além do bulbo ocular), poucos relatos são encontrados na literatura, embora se saiba que nos países em desenvolvimento esse tipo de doença é mais freqüente do que nos países desenvolvidos (GRABOWSKI; ABRAMSON, 1987).

O seguimento pós-tratamento visa identificar recorrências. Neste tipo de tumor ela ocorre com maior freqüência nos três primeiros anos após diagnóstico. Recaída após cinco anos é rara. Além de recorrência o seguimento dos pacientes é importante para o diagnóstico de efeitos tardios e um possível segundo tumor. O prognóstico destes tumores é bastante variado, com íntima relação ao estágio da doença (DONALDSON, 1997).

2.3.3.2. Persistência hiperplásica do vítreo primitivo

Durante as primeiras quatro semanas de gestação, o espaço entre a lente (cristalino) e a retina contém o vítreo primário ou primitivo, constituído principalmente por uma rede ectodérmica fibrilar associada a um sistema vascular hialóide, de origem mesodérmica, composto pela artéria hialóide (responsável pela nutrição do vítreo), pelo vaso próprio hialóide e pela túnica *vasculosa lentis* (formada por ramos terminais da artéria hialóide) (MAFEE; GOLDBERG, 1987).

No segundo mês de gestação ocorre a formação do vítreo secundário (correspondente ao vítreo adulto) e o início da troca dos elementos vasculares do vítreo primitivo (MIHMANLI et al, 2002). O vítreo secundário, composto por uma substância aquosa contendo fibras colágenas e ácido hialurônico, começa a preencher a cavidade vítrea na 14^a semana de vida do concepto, ocupando sua quase totalidade no período do quinto ao sexto mês de gestação. (MAFEE; GOLDBERG, 1987). Nesta fase, o vítreo primário encontra-se reduzido a um pequeno espaço central, em forma de S, denominado canal de Cloquet, orientando-se desde a origem do nervo óptico até a porção posterior da lente. (MIHMANLI et al, 2002).

A PHVP ocorre quando há falha na regressão normal do sistema vascular hialóide embrionário (canal de Cloquet), sendo a lesão básica causada pela persistência de várias porções do vítreo primitivo e da túnica *vasculosa lentis*, que sofrem hiperplasia devido a uma intensa proliferação fibrovascular de tecido conectivo embriogênico (MAFEE; GOLDBERG, 1987)

As crianças afetadas comumente não apresentam antecedentes pessoais ou familiares equivalentes (REESE, 1965). Não há predileção por sexo e é geralmente detectada em recém-natos prematuros (SILBERT; GURWOOD, 2000). É unilateral em 90% dos casos, cursando com leucocoria, microftalmia e, por vezes, estrabismo e nistagmo (MONNOT; ASSI, 1992).

Na maioria dos casos, a etiologia permanece desconhecida, entretanto a hipótese de herança autossômica dominante ou recessiva foi aventada em decorrência da presença de alguns relatos em familiares (SILBERT; GURWOOD, 2000).

Alterações neurológicas associadas, tais como ataxia, microcefalia, hipotonia e hemiparesia foram descritas por alguns autores em alguns casos de PHVP bilateral (AWAN; HUMAYUN, 1985). A PHVP pode estar associada a malformações do nervo óptico e da retina. Essas malformações oculares refletem manifestações de uma doença mais extensa, como a doença de Norrie (degeneração óculo-acústico-cerebral progressiva), a síndrome de Warburg (malformações congênitas do sistema nervoso central, microftalmia e descolamento de retina uni ou bilateral), a displasia vítreo-retiniana primária ou outros defeitos congênitos (MAFEE, 1996).

A PHVP pode mostrar três padrões distintos: uma variante anterior, outra posterior e uma terceira, denominada completa (somatório das duas primeiras). A forma mais típica é a anterior (25% dos casos), em que uma placa de tecido conectivo vascularizado está situada no vítreo, imediatamente atrás e aderente ao cristalino, conectando-se periféricamente e tracionando os processos ciliares anormalmente alongados (ATLAS; GALETTA, 1996).

A identificação direta do remanescente fetal do sistema vascular hialóide, pela fundoscopia, seria a melhor evidência diagnóstica, entretanto essa visualização torna-se praticamente impossível pela presença de meio opaco (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994), em decorrência da freqüente hemorragia vítrea ou da presença de tecido fibrovascular opaco retrolental (FIELDING, 1993). Nesses casos podemos lançar mão da ultra-sonografia (US), tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância magnética (RM) (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994).

Vale ressaltar que a PHVP cursa com complicações tais como catarata, glaucoma agudo e uveíte, levando a um glaucoma absoluto e atrofia bulbar (*phthisis bulbi*) (MENCHINI, 1987). A catarata decorre da persistência de fluxo sanguíneo e da túnica *vasculosa lentis* (SALLUM; MOREIRA, 2000), que inicialmente causam edema no cristalino, o qual

caracteristicamente produz uma câmara anterior rasa e glaucoma de ângulo fechado secundário (SILBERT; GURWOOD, 2000).

Dentre as formas de apresentação da PHVP a variante anterior tem bom prognóstico funcional, após intervenção cirúrgica; diferentemente do que ocorre nas variantes posterior e completa cujos resultados pós-cirúrgicos são insatisfatórios, em virtude das anormalidades do pólo posterior presentes nessas formas (SILBERT; GURWOOD, 2000).

A associação de uma acurada avaliação clínica com os exames de imagem fornece subsídios suficientes para um diagnóstico preciso da PHVP. As limitações de cada um dos métodos diagnósticos reforçam a importância da complementação entre eles, objetivando reduzir as chances de erros de avaliação e, conseqüentemente, condutas inadequadas.

2.3.3.3. Doença de Coats

A doença de Coats consiste em uma anomalia vascular primária da retina, sendo caracterizada pela presença de telangiectasias e pela deposição progressiva de exsudados intra- ou sub-retinianos, o que leva a um descolamento retiniano exsudativo secundário (MAFEE, 1996). Esta anomalia corresponde a 16% dos casos de leucocoria, (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994).

A etiologia dessa anomalia permanece desconhecida, embora associações com diferentes síndromes genéticas enfatizem a hipótese de um componente genético. O mecanismo histopatológico subjacente parece ser a permeabilidade anormal das células endoteliais capilares. Estudos com microscopia óptica e eletrônica têm mostrado a perda da barreira endotelial vascular (hemato-retiniana) como o defeito básico da doença, levando a anormalidades secundárias, como exsudato intra-retiniano, depósitos lipídicos, acúmulo de macrófagos repletos de lipídios, cristais de colesterol e hemorragia (CHAR, 2000).

Em relação ao quadro clínico podemos observar nesses pacientes a presença de estrabismo, leucocoria, perda da visão (anopsia) e glaucoma secundário (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994).

A presença de exsudato sub-retiniano amarelado e telangiectasia periférica são virtualmente patognomônicas para este diagnóstico (CHAR, 2000).

A doença de Coats clássica é isolada, unilateral, afetando sobretudo indivíduos jovens do sexo masculino, sendo duas vezes mais freqüentes nos meninos do que nas meninas. O aparecimento dos sintomas ocorre precocemente, com um pico de incidência entre os 6 e 8 anos. Embora presente ao nascimento, a anomalia vascular da doença de Coats comumente não causa sintomas até que ocorra descolamento retiniano e perda da visão central. (SHIELDS et al, 2001). Este descolamento é freqüentemente total e completo em casos avançados da doença, sendo a retina temporal mais afetada que a nasal (CHAR, 2000).

Em relação ao estadiamento, a doença é classificada em cinco estágios, sendo que no estágio 1 observamos somente a presença de telangiectasias; o estágio 2 caracteriza-se pela presença de telangiectasias e exsudação; o estágio 3 cursa com o descolamento da retina; o estágio 4 apresenta descolamento total e glaucoma secundário; e o estágio 5 corresponde a doença em fase avançada irreversível (SHIELDS et al, 2001).

Os estádios avançados da doença de Coats (descolamento total da retina, leucocoria, glaucoma doloroso secundário ao fechamento do ângulo) são difíceis de diferenciar do retinoblastoma (SHIELDS et al, 2001). Por essa razão além de uma adequada análise semiológica, incluindo exame oftalmoscópico, a utilização de métodos de imagem torna-se imperativa para a realização de um diagnóstico preciso.

A US pode demonstrar o descolamento da retina (CHAR, 2000) e o material sub-retiniano pode conter ecos particulados suspensos, presumivelmente correspondentes a cristais de colesterol (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994).

A TC costuma revelar aumento difuso da atenuação no globo, em virtude da densidade do exsudato proteináceo sub-retiniano, e calcificações são extremamente raras (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994).

A RM é superior à TC na diferenciação da doença de Coats em relação ao retinoblastoma e outras causas de leucocoria. (SMIRNIOTOPOULOS; BARGALLO; MAFFEE, 1994). Este método também demonstra o descolamento da retina, podendo este apresentar hipersinal nas ponderações em T1 e T2, devido à mistura lipoprotéica do exsudato (DÄHNERT, 2001).

O tratamento é dirigido ao encerramento dos vasos danificados, de forma a facilitar a resolução da exsudação e descolamento da retina. Nas fases mais iniciais, os tratamentos

disponíveis incluem terapia por laser e crioterapia. Os casos mais avançados requerem técnicas cirúrgicas de retinopexia, como a introflexão da esclera, vitrectomia de pars plana e remoção da membrana vítrea. A estabilização do curso da doença ou melhorias clínicas podem ser obtidas em cerca de 70% dos casos, através de uma seleção cuidadosa do método terapêutico (SHIELDS et al, 2001).

2.3.3.4. Toxocaríase

Toxocaríase é o termo clínico utilizado para designar a infecção do hospedeiro humano pelos nematódeos *Toxocara canis* ou *Toxocara cati* (SHIELDS, 1984). Esses parasitas são encontrados normalmente nos intestinos de cães e gatos (GLICKMAN; SCHANTZ, 1981) sendo o homem um hospedeiro não habitual, que adquire a infecção através da ingestão acidental de ovos do parasita contidos no solo ou comida contaminada.

No intestino, ocorre a eclosão do ovo e a larva penetra na mucosa intestinal, migrando pela circulação portal até o fígado, onde pode ser encapsulada ou alcançar os pulmões e coração, sendo disseminada pela circulação sistêmica, atingindo diferentes aparelhos. (GLICKMAN; SCHANTZ, 1981).

Existem duas formas principais de toxocaríase: a síndrome da larva migrans visceral e a síndrome da larva migrans ocular, as duas formas decorrem da migração da larva pelo organismo (SABROSA; SOUZA, 2001).

As manifestações clínicas da doença são decorrentes da migração e persistência de larvas vivas nos tecidos, caracterizando a síndrome da larva migrans visceral (SLMV). Vários agentes têm sido propostos como causadores da SLMV em humanos, mas o *T. canis* é sem dúvida o agente que mais comumente se relaciona com esta síndrome. As manifestações clínicas da toxocaríase são bastante diversas e dependem de vários fatores, como resposta imune do hospedeiro, além de número, padrão de migração e distribuição das larvas nos diferentes tecidos, sendo os mais freqüentemente afetados fígado, pulmão, cérebro, olhos, rim entre outros (JACOB *et al.*, 1987). Grande número de casos permanecem provavelmente não diagnosticados, pois as infecções com número reduzido de larvas podem ser assintomáticas, além das dificuldades encontradas no diagnóstico etiológico.

Na toxocaríase visceral, a faixa etária mais freqüentemente acometida é aquela entre 1-5 anos de idade, apesar de existirem relatos da doença acometendo adultos (CHIATTONE et al, 1985; EHRHARD; KERNBAUM, 1979). Há predominância do sexo masculino (2:1) e dados epidemiológicos característicos como a geofagia e o contato domiciliar com cães (HUNTLEY; COSTAS; LYERLY, 1965) estão presentes. Os achados clínicos mais freqüentes são: anemia, febre, manifestações pulmonares e hepatomegalia (BEAVER, 1956; EHRHARD; KERNBAUM, 1979).

A febre pode ser elevada e a anemia é um achado comum nos pacientes. O envolvimento pulmonar pode se manifestar como quadro asmaciforme, pneumônico ou mesmo como pneumonite intersticial, sendo que o achado de insuficiência respiratória grave é raro (BESHEAR; HENDLEY, 1973).

Além dos achados clássicos, outras manifestações citadas são: adenomegalia, esplenomegalia, artrite, edema de membros inferiores, eritemas fugazes e nódulos subcutâneos (EHRHARD; KERNBAUM, 1979; SNYDER, 1961). Casos fatais de toxocaríase, geralmente, são dependentes de extenso envolvimento miocárdico, sistema nervoso central ou resposta imunológica exacerbada do hospedeiro (FRIEDMAN; HERVADA, 1960).

Alterações cutâneas mais comumente associadas à toxocaríase são os quadros urticariformes e rash nodular, podendo ser encontrado também quadro purpúrico. O envolvimento hepático é um achado comum em relatos de literatura, porém graves alterações de função hepática são raras. Manifestações oculares podem ser encontradas associadas à toxocaríase visceral, porém geralmente a toxocaríase ocular se apresenta como quadro clínico isolado.

Dentre as alterações laboratoriais características da toxocaríase visceral são: eosinofilia maior ou igual a 20%, leucocitose, hipergamaglobulinemia e aumento de isohemaglutininas, que se deve ao fato de a larva do *Toxocara* conter antígenos de superfície comuns às hemácias humanas.

Caracteristicamente, o parasitológico de fezes é negativo (BISSERU; WOODRUFF; HUTCHINSON, 1966). As enzimas hepáticas estão, geralmente, em níveis normais ou discretamente alterados.

Anticorpo anti-IgG humano (fator reumatóide) determinado pelo teste do látex pode ser encontrado em até 44% dos casos. O aumento de imunoglobulinas (IgG, IgM, IgE), maior que dois desvios-padrão da média para a idade, tem sido encontrado em mais de 70% dos casos (GLICKMAN; SCHANTZ; CYPESS, 1979), provavelmente decorrente da estimulação imunológica do hospedeiro pela presença da larva e/ou liberação de exoantígenos.

O diagnóstico de certeza da Toxocaríase Visceral é feito pelo achado da larva em tecido, porém mesmo em biópsia hepática esse achado é raro, sendo mais comum o encontro do granuloma eosinofílico sem detecção do agente.

O teste Imunoenzimático (ELISA) é, atualmente, o método de escolha para o diagnóstico da Toxocaríase.

A indicação de tratamento nos casos de Toxocaríase Visceral ainda é assunto de controvérsias, já que é conhecido o fato de pessoas saudáveis apresentarem níveis elevados de anticorpos específicos.

O tratamento pode ser instituído em indivíduos com sintomatologia clínica ou naqueles que apresentam eosinofilia. A terapêutica pode abreviar os sintomas clínicos e induzir à remissão da eosinofilia, que tem sido considerada como deletéria para alguns pacientes. Há relatos sugerindo que o envolvimento ocular é secundário, podendo ser conseqüente à reinfeção, superinfecção ou mesmo reativação da infecção em indivíduos com doença sistêmica prévia (SCHANTZ; MEYER; GLICKMAN, 1979).

Várias drogas têm sido utilizadas no tratamento da Toxocaríase: mebendazol, tiabendazol, dietilcarbamazina, fendendazol e oxifenbendazol; porém a eficácia do tratamento é discutível.

Os efeitos colaterais mais relatados são: náusea, vômitos, rash cutâneo e colestase intrahepática. Ocasionalmente, podemos encontrar leucopenia, cristalúria, síndrome de Stevens-Johnson e distúrbios neurológicos.

A possibilidade que estas drogas possam desencadear morte maciça de larvas e liberação de antígenos, com desenvolvimento de hipersensibilidade no hospedeiro, não está descartada, e nesses casos pode estar indicada a utilização de corticóide de forma criteriosa.

A forma ocular da Toxocaríase foi, inicialmente, reconhecida por Wilder em 1950 (GLICKMAN; SCHANTZ, 1981), que observou a presença de larva ou restos larvários em 24 de 46 pseudogliomas de olhos enucleados por endoftalmite cuja hipótese diagnóstica era Retinoblastoma.

Em um estudo de 254 indivíduos com Toxocaríase Ocular, apenas cinco tinham associação com a forma visceral (Char, 2000). O envolvimento ocular é, geralmente, unilateral, e o grupo de crianças acometidas pertence a uma faixa etária mais elevada que na forma visceral (GLICKMAN; SHOFER, 1985). A forma ocular pode ocorrer após 4 a 10 anos do diagnóstico inicial de Toxocaríase Visceral (SCHANTZ; MEYER; GLICKMAN, 1979.).

Caracteristicamente, os achados epidemiológicos detectados na forma visceral, como geofagia e contato domiciliar com cães são raramente detectados na forma ocular (GLICKMAN; SCHANTZ, 1981).

As formas de acometimento ocular são muito variadas (SHILDS, 1984), porém as mais comuns são: endoftalmite e granuloma retinino (central, periférico ou de pólo posterior). As queixas mais comumente observadas são aquelas referentes à diminuição da acuidade visual, estrabismo e leucocoria, e o diagnóstico diferencial mais importante que se impõe é o Retinoblasma.

O diagnóstico da Toxocaríase Ocular é baseado, principalmente, no diagnóstico sorológico já que as outras manifestações laboratoriais são escassas. Na interpretação da sorologia pelo método de ELISA, o título considerado significativo deve ser menor que aquele considerado para a forma visceral. Isso permite uma sensibilidade e especificidade em torno de 90%.

Nos casos de Toxocaríase Ocular tem sido utilizado o teste do RAST ("radio-allergosorbent test") para detecção de IgE específica no soro do paciente, baseado na possibilidade de que um pequeno número de larvas pode não estimular a produção de IgG em nível detectável, mas poderia formar IgE específica.

Demonstração de anticorpos para *Toxocara canis* no humor vítreo é considerado uma forte evidência de infecção ocular, pois infecção sistêmica não resulta na produção de

anticorpos intraoculares. Elevação do nível de IgE no humor aquoso também tem sido relatado.

Por se tratar de uma afecção com processo basicamente inflamatório, o tratamento geralmente é feito com a administração de corticóides. Vitrectomia tem sido um procedimento realizado nos casos de endoftalmite crônica não responsiva a tratamento com corticoterapia.

Os achados de imagem ajudam, principalmente, excluir o retinoblastoma (CYPESS, 1977) e outras afecções como causa de leucocoria (ABE-JACOB et al, 1984).

Na ultrassonografia observa-se lesão periférica intraocular hiperecogênica. Descolamento de retina e ecos internos em suspensão dentro do vítreo podem ser identificados, mas não são achados específicos. Calcificação é incomum (ABE-JACOB et al, 1984).

A tomografia computadorizada mostra olho de tamanho normal e sem calcificações, revelando ainda lesão intravítrea com espessamento e inflamação da esclera. A reação granulomatosa ao redor da larva aparece como espessamento focal úveo-escleral. Tração e descolamento secundários da retina podem ser evidentes pela TC (ABE-JACOB et al, 1984; BASS et al, 1983), e aumento difuso da densidade dentro do globo ocular sem calcificações pode ser visto (BASS et al, 1983).

As imagens obtidas por RM comumente revelam lesão central ou periférica com intensidade de sinal variável (CYPESS, 1977).

O aspecto preventivo, com enfoque às medidas educativas, é essencial no controle da doença e envolve:

- Orientação à população quanto ao potencial zoonótico do *Toxocara canis*;
- Identificação da fonte contaminante;
- Modificação de hábitos precários de higiene;
- Realização de exames parasitológicos de fezes rotineiros nos animais com proprietários e tratamento específico dos positivos;

- Evitar o acesso dos animais de rua nos tanques de areia e áreas de lazer, especialmente os freqüentados por crianças;
- Prevenção da defecação de animais em lugares públicos, especialmente, os freqüentados por crianças;
- Recolher as fezes dos animais, principalmente em áreas de lazer de crianças;
- Prevenção do consumo de carnes cruas ou mal cozidas, pelo risco de aquisição da larva nos tecidos de animais infectados;
- Conscientização da população sobre a importância da posse responsável (não deixar o animal solto na rua, vacinar, vermifugar, etc);
- Realização de avaliação parasitológica da areia antes de ser colocada para uso em tanques de áreas de lazer freqüentadas por crianças e após, periodicamente (pelo menos de seis em seis meses);
- Cobrir os tanques de areia com plástico resistente ou lona, principalmente à noite; Revolver periodicamente a areia das partes mais profundas para as mais superficiais, assim como deslocar as que estiverem em áreas sombreadas para as mais ensolaradas e vice-versa;
- Programa de educação sobre zoonoses para os proprietários de animais e administradores de parques.

A toxocaríase ocular é uma importante causa de uveíte infecciosa no nosso meio, sendo freqüente o acometimento unilateral e em crianças. Embora diversas formas clínicas tenham sido descritas, como retinocoroidite posterior e periférica, descolamento disciforme macular, endoftalmite e papilite, não existe uma apresentação que possa ser considerada patognomônica da doença (BEAVER, 1962). O mais freqüente na prática clínica é o diagnóstico presuntivo baseado na história clínica e epidemiológica, nas características da lesão e em testes sorológicos.

2.3.3.5. Retinopatia da prematuridade

A retinopatia da prematuridade (RP) é uma desordem caracterizada pela proliferação anormal dos vasos sanguíneos da retina em desenvolvimento, na junção entre a retina vascular e avascular, estando relacionada a múltiplos fatores, como o oxigênio, prematuridade e o baixo peso ao nascimento (ZIN, 2003; MOTA, 2003).

No início dos anos 50, após publicações relacionando a retinopatia com o uso intensivo de oxigênio nos berçários, as tentativas para restringir a utilização desse gás, produziram uma diminuição da incidência da RP, em contrapartida ocorreu um aumento da mortalidade pela imaturidade pulmonar e por lesões cerebrais (AVERY; OPPENHEIMER, 1960). Por essa razão, na década de 70, o oxigênio voltou a ser utilizado, só que de uma forma mais racional. A partir dos anos 80, devido ao avanço da tecnologia aplicada à medicina, e à melhor assistência neonatal, a sobrevivência de prematuros de baixo peso aumentou em quatro vezes ou mais (SEGRE; ARMELINNI; MARINO, 1995).

No Brasil, só recentemente o desenvolvimento de equipamentos modernos em UTIs neonatais tem proporcionado a sobrevivência de bebês com idades gestacionais cada vez menores e peso de nascimento cada vez mais baixos. A falha de encaminhamento precoce pelos pediatras e a falta de preparo de muitos oftalmologistas para fazer o diagnóstico correto e indicar o tratamento apropriado são provavelmente os fatores responsáveis pela enorme quantidade de bebês cegos anualmente no Brasil por retinopatia da prematuridade, que atualmente é a segunda maior causa de cegueira infantil no país, perdendo apenas para o glaucoma congênito (KREIMER et al, 2000).

A RP está em permanente estudo em todo o mundo, pela sobrevivência cada vez maior de prematuros de muito baixo peso dentro dos grupos de maior risco para o aparecimento dessa doença, ou seja: prematuros nascidos com peso abaixo de 1.500 gramas e com idade gestacional inferior a 32 semanas. No Brasil, o Ministério da Saúde desconhece o número exato de crianças afetadas anualmente por essa entidade que gera um ônus social muito grande ao país, podendo-se esperar cerca de 15.000 prematuros por ano com alguma forma incapacitante da doença e que ocorra entre 1.500 a 2.000 novas crianças cegas pela retinopatia a cada ano, se for considerado um número estimado entre 150.000 prematuros sobreviventes a cada ano. O 1º Encontro Nacional de Estudo sobre a RP, realizado no Rio de Janeiro em outubro de 2002, com presença de autoridades do Ministério da Saúde, Conselho Brasileiro de

Oftalmologia e Sociedade Brasileira de Pediatria, definiu os rumos a serem adotados para que se tenha conhecimento das prevalências e incidências dessa doença em todo o Brasil e para que se consiga uma rápida diminuição do número de casos de cegueira pela retinopatia através da adequada prevenção e do tratamento precoce sempre que necessário (ZIN, 2003).

Durante o processo de formação embrionária do olho, a vascularização da retina nasal se completa ao redor da 32ª semana de IG, enquanto a retina temporal completaria sua vasculogênese ao redor da 40ª semana, ou logo após o nascimento a termo (PLATE et al, 1992). A RP está relacionada com o VEGF (fator de crescimento do endotélio vascular) e a fatores não regulados pelo oxigênio (fator de crescimento *insulina-like/ IGF-I*), que, quando em níveis baixos, inibem a vascularização na retina e, quando em excesso, estimulam uma neovascularização patológica na retina.(FLYNN, 1987).

Inúmeros fatores de risco para o surgimento da RP foram estudados ao longo dos últimos 50 anos. Entre eles a imaturidade, o baixo peso ao nascer, o uso de esteróides e beta-bloqueadores pela mãe no período pré-natal, a deficiência de Vitamina E, a exposição à luz intensa nos berçários, o uso de corticóides, indometacina e surfactantes, a situação de gemelaridade, a necessidade de tratamento do ducto arterioso, a presença de hemorragia intracraniana, as variações da oxigenioterapia, as apnéias recorrentes, as transfusões sanguíneas, a imunossupressão, a presença concomitante de infecções associadas e o uso de antibióticos.

Existe extensa literatura científica sobre cada um dos fatores de risco acima mencionados, mas existe também, muita dificuldade em se estabelecer uma precisa relação de causa/efeito entre a maioria destes fatores em função da débil condição física dos RNP cujos parâmetros clínicos variam sem muita previsão a cada minuto de vida, tornando-se muito difícil a análise de todos estes dados de um modo fidedigno e conclusivo.

Entre os vários fatores de risco possíveis de serem identificados, a prematuridade extrema, a oxigenioterapia em alta concentração por longo período e a debilitação do estado físico geral da criança são os mais considerados no surgimento da RP (KRETZER; HITTNER, 1988; PHELPS; WATTS, 2000).

Em 1984, vinte e três oftalmologistas de onze diferentes países publicaram o trabalho que se tornou conhecido como a Classificação Internacional da RP (OWENS, 1942; JOHNSON, 1974).

A classificação da RP é baseada em três parâmetros: localização, extensão e estágio ou fase.

O Colégio Real de Oftalmologia do Reino Unido recomenda o exame de bebês que apresentem peso ao nascer inferior ou igual a 1.500 g e/ou idade gestacional menor ou igual a 31 semanas, sendo o primeiro realizado entre a sexta e a sétima semana de vida. Nos EUA, o primeiro exame é realizado entre a quarta e a sexta semana de vida, e indica-se exame nos RN com peso ao nascer inferior ou igual a 1.500 g ou idade gestacional inferior a 28 semanas, assim como em bebês com peso maior do que 1.500 g, mas com quadro clínico instável (COMMITTEE FOR THE CLASSIFICATION OF RETINOPATHY OF PREMATURITY, 1984).

A partir dos dados expostos no I Workshop de RP (AIELLO; AVERY; ARRIG, 1994), a Sociedade Brasileira de Pediatria, a Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica e o Conselho Brasileiro de Oftalmologia recomendam o exame de RN com peso ao nascer < 1.500 g e/ou idade gestacional < 32 semanas. O primeiro exame deve ser realizado entre a quarta e a sexta semana de vida, e os exames subsequentes, a cada 1 ou 2 semanas, de acordo com achados do primeiro exame, até que a retina tenha completado sua vascularização. Além destas indicações, deve-se considerar o exame em RN com presença de fatores de risco, como: síndrome do desconforto respiratório; sepse; transfusões sanguíneas; gestação múltipla; e hemorragia intraventricular.

Os pais das crianças que apresentam RP devem ser informados da natureza do problema e suas possíveis conseqüências. Após a alta da maternidade, os pais devem ser conscientizados da necessidade de acompanhamento ambulatorial, uma vez que eles apresentam maior risco de desenvolver estrabismo, erros refrativos e ambliopia, além de freqüentemente não terem completado a vascularização da retina.

2.3.4. GLAUCOMA

O glaucoma congênito é uma doença crônica que acomete crianças nas fases iniciais de desenvolvimento, cursando com lesão progressiva do nervo óptico e perda característica do campo visual, podendo levar à cegueira (SHIELDS, 1997).

É uma enfermidade com manifestação bilateral em 75 % dos casos e que, segundo diferentes autores, atinge com maior freqüência o sexo masculino (60 a 70 %), embora não tenha herança ligada ao sexo. A maioria dos casos é de ocorrência esporádica. Em cerca de 10% dos casos, nos quais existem evidências de padrão de herança familiar, acredita-se que esta seja autossômica recessiva, com penetrância variável de 40 a 100%.(GLAUCOMA CONGÊNITO PRIMÁRIO. Disponível no site:< [http:// www. universovisual.com.br](http://www.universovisual.com.br)>).

Estima-se que em 2010, no mundo todo, 60,5 milhões de pessoas apresentarão alguma forma de glaucoma (QUIGLEY; BROMAN, 2006). Apesar de tratar-se de doença multifatorial, o principal fator de risco para glaucoma é a pressão intra-ocular (PIO) elevada (EVANS et al, 2003).

A elevação da pressão intra-ocular (PIO) é secundária ao aumento da resistência à drenagem do humor aquoso através da malha trabecular, principalmente na porção justacanalicular. As causas do aumento de resistência na malha trabecular ainda não são bem estabelecidas, porém é provável que diferenças na concentração de ácido hialurônico (NAVAJAS et al, 2005), ácido ascórbico (KOLIAKOS et al, 2002), fator transformador de crescimento beta-2 (FAWTHROP et al, 1997), endotelina (KOLIAKOS et al, 2004), cochilina (BHATTACHARYA et al, 2005) e transferrina (TRIPATHI et al, 1992) no humor aquoso e na malha trabecular possam estar envolvidas na patogênese.

Nos glaucomas de ângulo aberto, o ângulo da câmara anterior está sempre aberto e livre para o acesso do aquoso. Nos glaucomas de ângulo fechado, a íris apõe-se ao trabeculado, não permitindo que o aquoso atinja as estruturas do ângulo, que podem, inclusive, ser normais (SHAFFER; WEISS, 1970).

As características clínicas são muito variáveis e dependem da idade de início e do nível da PIO. Geralmente o primeiro sinal notado pelos pais é a córnea turva, causada pelo edema epitelial e estromal secundário à PIO elevada e pode estar associada a lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasmos (KANSKI, 2004).

O bftalmo (olho grande) é resultado da distensão pela PIO elevada antes de 3 anos, além disso o olho assume uma coloração azulada devido a distensão da esclera que se torna fina e translúcida possibilitando a melhor visão da úvea. O comprimento axial aumentado causa miopia axial que pode levar a ambliopia anisométrica. A distensão da córnea leva a rupturas na membrana de Descemet, levando a formação das chamadas Estrias de Haab, que

são rupturas cicatrizadas da membrana, apresentando-se sob a forma de elipse ou de linhas paralelas, com aparência vítrea, orientadas concentricamente com a superfície do limbo, na periferia, ou de modo aleatório pela superfície posterior da córnea (KANSKI, 2004).

Esses sintomas e sinais se combinam de maneira diferente quanto à cronologia. Constatou-se que quando o glaucoma ocorre desde o nascimento manifestam-se, por ordem de frequência de aparecimento: córnea turva, fotofobia, aumento do tamanho do olho e epífora. Nos casos em que o glaucoma se instala entre os seis meses e o primeiro ano de vida, há aumento das dimensões oculares, córnea turva, fotofobia e epífora. Nos glaucomas que aparecem depois de um ano de idade, é difícil que haja fotofobia. O aumento das dimensões oculares não acompanhado de fotofobia pode ser motivo de admiração e orgulho por parte de pais desinformados que acreditam ter uma criança com olhos grandes e bonitos (RUSALL; TAYLOR, 1997).

As crianças portadoras de glaucoma congênito, cujos olhos atingem dimensões buftálmicas, ficam expostas a traumatismos contusos, que podem levar a hifemas e ruptura do globo ocular, tendo como evolução final a atrofia do bulbo ocular (COEHN, 2005).

Uma vez que o glaucoma congênito é uma enfermidade de ocorrência geralmente bilateral e de evolução predominantemente assimétrica, faz-se sempre o exame comparativo entre os olhos e este deve incluir obrigatoriamente: inspeção, medida do diâmetro corneal, oftalmoscopia direta, avaliação da refração, tonometria, biomicroscopia, gonioscopia (RUSALL; TAYLOR, 1997).

O tratamento do glaucoma congênito primário é essencialmente cirúrgico. A grande maioria dos autores indicam a goniotomia ou a trabeculotomia como procedimento de eleição para tratamento do glaucoma congênito primário, no estágio inicial de evolução (ANDERSON, 1983).

A goniotomia é uma técnica cirúrgica que consiste na secção das fibras do trabeculado e abertura do canal de Schlemm, sendo o procedimento de escolha sempre que o grau de transparência da córnea permita realizá-la, por se tratar de uma técnica anatômica, segura, de rápida execução e que pode, se preciso, ser repetida. A trabeculotomia pode ser necessária caso a turvação corneana impeça a observação do ângulo ou quando goniotomias repetidas falharem. Quando essas técnicas não forem suficientes para o controle da doença, ou em olhos

buftálmicos ainda não submetidos à cirurgia, para os quais não há indicação para nenhuma das técnicas supracitadas, realiza-se a trabeculectomia. Este procedimento tem demonstrado resultados satisfatórios e baixas taxas de complicações (DICKENS; RITCH; HOSKINS, 1996).

Os pacientes devem ser vistos um mês após a cirurgia inicial. A PIO e o diâmetro da córnea devem ser monitorados a intervalos regulares, pois o aumento do diâmetro corneano é um sinal tão importante de glaucoma congênito não controlado quanto a progressão do defeito do campo visual o é no glaucoma do adulto. Cerca de 50% dos pacientes sofrem perda visual pela lesão do nervo óptico, ambliopia anisométrica, cicatrização corneana, catarata e subluxação do cristalino (KANSKI, 2004).

O glaucoma congênito é uma doença devastadora, que constitui uma ou a principal causa de cegueira irreversível na infância, e, por isso, deve envolver a preocupação de neonatologistas, pediatras e oftalmologistas. Deve também ser objeto de discussão por diferentes profissionais da área da saúde, assim como educadores, agentes governamentais e indivíduos dedicados à prevenção da cegueira.

A realização do diagnóstico precoce da doença é de suma importância, pois é sabido que tanto o prognóstico cirúrgico quanto o visual são mais alentadores quando é realizado o tratamento pronto e adequado, principalmente dos olhos que desenvolvem glaucoma congênito nos primeiros meses de vida.

2.3.5. CATARATA

A Catarata infantil é a opacificação do cristalino com conseqüente diminuição da acuidade visual em indivíduos de 0 a 15 anos (CURSO DE SALUD OCULAR, 2002), sendo esta uma causa importante de deficiência visual, com incidência aproximada de 0,4%. Estima-se que ela seja responsável por 10-38,8% de toda a cegueira prevenível e tratável na infância em crianças de todo o mundo (ARIETA, 1987). Acredita-se que 40 a 50% dos pacientes com catarata infantil apresentam baixa visão (CURSO DE SALUD OCULAR, 2002).

É chamada de catarata congênita quando surge ao nascimento ou no curso do primeiro ano de vida. A nomenclatura muda para catarata infantil quando ela ocorre durante a infância, acima de um ano de idade. Na prática, devido ao diagnóstico tardio na maioria dos casos de catarata congênita e à freqüente incerteza dos familiares quanto à época do surgimento da

condição, muitos preferem denominá-la catarata pediátrica ou infantil para os casos detectados nas crianças. (VIEIRA, 2006)

A catarata congênita compromete o núcleo ou a cápsula do cristalino, visto que o córtex ainda não está presente nesta fase da vida; geralmente não é evolutiva, apresenta-se nas mais variadas formas e extensões (desde pequenos pontos até total) e pode ser devida a problemas os mais diversos, como má nutrição materno-infantil, infecções maternas durante a gravidez, problemas de oxigenação fetal, etc (ECKSTEIN, 1996).

Associa-se, muitas vezes a diversos fatores como: doenças sistêmicas de origem genética (trissomia 21, trissomia 13-15, trissomia 18, síndrome de Bardet-Biedl), metabólica (galactosemia, hipoglicemia, hipocalcemia), infecções intra-uterinas (rubéola, toxoplasmose), induzida por drogas (corticosteróides, clorpromazina), traumatismo, prematuridade, outras doenças oculares (microftalmia, aniridia, tumor intra-ocular, retinopatia da prematuridade) e cerca de metade das cataratas infantis são idiopáticas (MURTA, 1998). Em países em desenvolvimento, em torno de 26% é decorrente de rubéola congênita, 25% de fatores genéticos e o resto não se pode determinar a causa (LAMBERT, 1996).

O exame oftalmológico deve compreender em primeiro lugar, a inspeção para determinar se existe leucocoria. O tamanho do globo ocular, presença de estrabismo ou nistagmo e anomalias associada como o coloboma de íris (MURTA, 1998).

Em relação a acuidade visual, esta pode ser avaliada a partir dos três anos e meio com optotipos de Snellen ou de Pigassou. Até essa idade pode-se utilizar o teste da dominância ocular, que consiste em ocluir um olho. Quando se oclui o olho normal, a criança começa a chorar ou tenta evitar a oclusão deste olho, isto nos indica baixa visão do olho não ocluído. Se não notarmos isso, indica uma visão similar em ambos os olhos, como pode ocorrer nos casos de cataratas congênicas bilaterais (MURTA, 1998).

A leucocoria, sempre presente nas cataratas totais, é uma das manifestações que nos leva ao diagnóstico nas crianças, uma vez que a falta de verbalização impede o reconhecimento de sintomas mais precoces. Além disso, a criança desenvolve ausência de interesse pelo mundo exterior, havendo dificuldade em executar determinadas tarefas (como pegar brinquedos pequenos, seguir movimentos de bolas), e alteração no comportamento também levam a suspeita diagnóstica. Alguns casos podem apresentar estrabismo ou nistagmo, neste último a visão sugere ser muito baixa (TOLDOS; MENGUAL, 2002).

Uma conseqüência grave da doença na criança é a ambliopia, em decorrência da falta de estimulação ocular do olho atingido. Ela não leva à cegueira, mas prejudica o processo de percepção da luz. Se o problema não é tratado até a criança completar sete anos idade, a visão poderá não voltar ao normal (MAGNUSSON, 2002).

Com relação à indicação cirúrgica, deve-se ressaltar a importância da medida da acuidade visual para perto, pois, esta visão é a mais utilizada pela criança nos primeiros anos de vida e, quando preservada, impede o desenvolvimento da ambliopia. Assim, não existe urgência no tratamento cirúrgico se a criança apresentar moderada redução visual para longe, mas com boa acuidade visual para perto. Logo, abordagem cirúrgica é variável e controversa. (TOLDOS; MENGUAL, 2002).

O implante primário da LIO nos 2 primeiros anos de vida é ainda tema controverso em função da deficiente previsibilidade do cálculo biométrico em relação ao crescimento do olho, biocompatibilidade e pelas possíveis complicações. O tamanho do olho de um recém-nascido é diferente de um adulto, neste último é 40-50% maior. O comprimento axial médio do olho de um neonato é de 17 mm e de um adulto emétrepe é de 23,5 mm. O diâmetro médio de um cristalino ao nascimento é de 6,0 mm e de 9,3 mm aos 16 anos. A maior parte do crescimento ocular ocorre durante os dois primeiros anos de vida, em especial durante o primeiro. Tendo em vista esses fatores, não é de se estranhar as freqüentes complicações que se observam com a implantação de LIO's em olhos tão pequenos, como o atraso de crescimento axial do globo ocular e o glaucoma secundário. (BLUESTEIN, 1996)

Atualmente empregada por diversos autores, a lensectomia apresenta-se com resultados satisfatórios, devido a uma menor reação inflamatória no pós-operatório e menor trauma do segmento anterior durante o ato cirúrgico, o qual, associado a uma vitrectomia anterior ampla, possibilita menores índices de opacificação secundária no eixo visual, melhor correção óptica e tratamento precoce da ambliopia na maioria dos casos, quando comparada a outras técnicas (TARTARELLA, 1995; TARTARELLA, 1991).

A cirurgia e a correção óptica no período sensível do desenvolvimento visual binocular, devem ser instituídas, especialmente na presença de opacidades densas (YAMAMOTO, 1998). Logo, não se deve esperar a idade escolar para fazer a correção da ametropia (LEAL, 1995). A realização da facectomia nas primeiras 7 semanas permitirá uma melhor resposta visual (MAGNUSSON, 2002).

Nos casos não complicados, o prognóstico da catarata congênita é bom se a correção for feita precocemente (LEAL, 1995). O tratamento cirúrgico da catarata infantil persiste como um desafio da oftalmologia.

Em muitos casos, a causa da catarata congênita é evitável, com aconselhamento genético ou prevenível com educação, vacinação, controle pré-natal e exames pré-concepção (RODRIGUES, 1992). Se houvesse mais orientação e informação para a gestante haveria diagnóstico mais precoce da catarata congênita, uma vez que estas encaminhariam seus filhos para exame oftalmológico mais cedo. Além disso, não devemos esquecer que o médico também desempenha papel fundamental no reconhecimento da leucocoria.

2.3.6. TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose é uma zoonose de alta prevalência no Brasil, causada por um protozoário intracelular obrigatório denominado *Toxoplasma gondii*. Esse parasita pode infectar tanto o homem quanto animais domésticos e selvagens (DUBEY, 1993), sendo que os felinos são os únicos hospedeiros definitivos, e o gato doméstico o representante mais importante nas áreas urbanas. (FRENKEL, 1970; AMATO NETO, 1995).

No Brasil no mínimo seis mil bebês nascem por ano com infecção congênita, que é evitável com orientação dietética e acompanhamento sorológico. Nos EUA as infecções durante a gravidez ocorrem em dois casos por mil nascimentos, com até 50% de infecção transplacentária (SILVEIRA, 2001).

A infecção humana geralmente ocorre através da ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos, excretados em fezes de gatos, ou cistos, em carnes cruas ou mal cozidas (SANCHEZ, 1994), mas raramente provoca doença clínica aguda (AMATO NETO, 1995). Entretanto, se a infecção é adquirida durante a gestação, pode ocorrer a transmissão transplacentária. Essa transmissão ocorre quando os taquizoítos atingem a placenta infectando o feto, que, por não ter as mesmas defesas disponíveis da mãe para o combate do agente, acaba apresentando doença grave e disseminada, com o comprometimento do sistema nervoso central e do olho (REMINGTON, 1995).

As mulheres com infecção crônica por *T. gondii* não contaminam seus filhos durante o período intra-uterino, e também não existem provas de que a toxoplasmose em etapa crônica seja causa de abortos. Os casos de reativação da infecção pelo *T. gondii*, causados por

imunossupressão materna, poderiam levar à infecção do feto durante a gravidez (MOZZATTO, 2003). O sucesso da infecção fetal depende de fatores como virulência do *T. gondii*, desenvolvimento placentário, idade gestacional e carga parasitária, entre outros (AMENDOEIRA, 1999).

Durante o primeiro trimestre da gestação, a infecção pelo *T. gondii* pode levar a morte fetal. No segundo trimestre, pode ocasionar a chamada tétrade de Sabin, em que o feto apresenta hidrocefalia, com macro ou microcefalia (em 50% dos casos), retinocoroidite (em 90% dos pacientes com infecção), calcificações cerebrais (em 69%) e retardo mental ou perturbações neurológicas (em 60% dos casos); o recém-nascido também pode apresentar lesões iniciais como nódulos miliares disseminados por todo o encéfalo, ou em torno de focos necróticos; os ventrículos cerebrais podem estar dilatados e as lesões cerebrais podem se calcificar. Do mesmo modo, outras alterações oculares ainda podem acontecer, como graus variáveis de degeneração e edema de retina, lesões vasculares da coróide, neurite óptica, microftalmo, nistagmo, estrabismo, entre outras. Entre as manifestações neurológicas podem ser citadas as perturbações psicomotoras, convulsões, opistótono, etc. As crianças que sobrevivem à toxoplasmose congênita, na maioria das vezes, desenvolvem retardo mental (GALVAN-RAMIREZ, 2001). A gravidade da infecção fetal depende da época gestacional em que a mãe adquiriu a doença, ocorrendo maior risco quando a infecção ocorre entre a 10^a e a 24^a semanas de gestação. (LYNFIELD, 1997).

A toxoplasmose ocular é a causa mais comum de inflamação retiniana em pacientes não imunocomprometidos e uma das mais importantes infecções oculares secundárias em pacientes com AIDS (SILVEIRA, 2001).

Os sintomas da retinocoroidite estão presentes em mais de 90% dos pacientes com envolvimento ocular. Se houver acometimento da fóvea pela retinite ou opacificação decorrente de uma vitreíte, pode ocorrer diminuição da visão central. Pode haver queixa de metamorfopsia, ou distorção das imagens visuais, devido a um descolamento grave da mácula secundário a uma lesão profunda na retina, ou aparecimento de visão reduzida secundária a um edema macular cistóide ou formação de catarata como resultado de doença crônica. (JABS, 1994).

Uma minoria dos pacientes com toxoplasmose ocular pode desenvolver focos de inflamação na ou adjacente à papila óptica apresentando quadro de papilite unilateral grave

que pode não ser relacionado como decorrente da doença. Neste caso, o diagnóstico de toxoplasmose pode ser estabelecido pela identificação de cicatrizes inativas de retinocoroidite. (JABS, 1994).

O quadro clínico da papilite pela toxoplasmose é caracterizado pela visão flutuante, visão embaçada e, ocasionalmente, dor relacionada ao movimento ocular. A lesão na papila pode se apresentar como uma massa inflamatória esbranquiçada associada com edema de disco ou edema retineano adjacente, ou ambos. Pode ser observada também uma inflamação vítrea grave. Ao exame, o campo visual pode apresentar defeitos correspondentes ao local da lesão no disco óptico (JABS, 1994).

Outros sinais e sintomas oculares relacionados à toxoplasmose são hiperemia conjuntival e fotofobia. A pressão intra-ocular é variável, sendo a uveíte toxoplásmica uma das poucas uveítes que podem cursar com aumento da pressão intra-ocular (HODGE, 1997). A atrofia óptica e a lesão macular podem levar à cegueira. Ocasionalmente, o diagnóstico de retinocoroidite é realizado em exames oftalmológicos de rotina (JABS, 1994).

As complicações da toxoplasmose ocular incluem iridociclite crônica, formação de catarata, glaucoma secundário, ceratopatia em forma de faixa, edema macular cistóide, descolamento de retina e atrofia óptica secundária ao envolvimento do nervo óptico (JABS, 1994).

Classicamente, o diagnóstico da toxoplasmose é baseado na pesquisa de anticorpos contra o parasita através de testes sorológicos. A pesquisa de diferentes classes de imunoglobulinas anti-toxoplasma constitui a principal contribuição laboratorial para o diagnóstico da doença. Além disso, a presença dos anticorpos anti-toxoplasma no curso da infecção permite a análise de perfis sorológicos muito característicos, seja de infecção recente, em fase aguda, ou de infecção antiga em fase de latência ou crônica (CONTRERAS, 2000). Em indivíduos imunocompetentes os testes sorológicos com pesquisa de IgG e IgM são suficientes para o diagnóstico, por serem sensíveis, específicos e de fácil execução (CAMARGO, 2001). Porém, para o diagnóstico em adultos imunocomprometidos e na infecção fetal, há necessidade de testes para a detecção do *Toxoplasma gondii*. (CAMARGO, 2001)

O diagnóstico de toxoplasmose na gestante é confirmado através de pacientes soronegativas que apresentam soroconversão e daquelas com perfil sorológico de toxoplasmose recém-adquirida (FRENKEL, 2002).

Devido ao grande número de gestantes que não apresentam anticorpos antitoxoplasma e à necessidade de repetição dos testes a cada quatro ou cinco semanas naquelas que permanecem soronegativas, são necessários testes sensíveis para a triagem, porém de baixo custo e de execução simples, capazes de detectar anticorpos IgG e IgM e de fornecer resultados em curto prazo (SILVEIRA, 2001). Anteriormente considerado inadequado para triagem da gestante de risco, pela baixa sensibilidade na fase aguda da toxoplasmose, o teste de hemaglutinação passiva, quando realizado com os reagentes atuais, mostra-se muito prático e adequado (CAMARGO, 1989). De sensibilidade elevada, é capaz de detectar 5UI/mL de anticorpos IgG e de assinalar a presença de anticorpos IgM. De acordo com os resultados, a gestante será considerada como: imune na presença de IgG positiva e IgM negativa; suscetível quando os anticorpos IgG e IgM são negativos; imune ou portadora de infecção aguda se IgG e IgM estão positivas. (CONTRERAS, 2000)

Sempre que se diagnostica infecção materna, deve-se investigar ocorrência de infecção fetal. Para essa finalidade, é necessário a realização de testes para a detecção do *Toxoplasma gondii*. Esta detecção pode ser feita por cultura em células ou inoculação em camundongos, por determinação dos antígenos parasitários através de técnica imuno-histoquímica ou, principalmente por identificação de seqüências de ácidos nucléicos através da técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR) em qualquer tipo de tecido ou fluido corporal (GROVER, 1990; CAZENAVE, 1992; HOHLFELD, 1994). A análise do sangue fetal obtido por cordocentese após a 20ª semana de gravidez pode demonstrar a presença de IgM específica para toxoplasmose, assim como no líquido amniótico. (CONTRERAS, 2000)

O diagnóstico da toxoplasmose no recém-nascido baseia-se principalmente no acompanhamento sorológico, interpretado de forma criteriosa e sempre associado aos dados clínicos e epidemiológicos (HOLLIMAN, 1990).

O tratamento da gestante pode prevenir ou atenuar a doença congênita. A espiramicina é indicada para o tratamento da infecção aguda, pois parece controlar a infecção placentária e reduzir as taxas de transmissão fetal em 60% (SILVEIRA, 2001). A espiramicina durante a gestação possui um efeito preventivo contra a transmissão materno-fetal, entretanto não altera

o padrão clínico da toxoplasmose congênita manifesta (DESMONTS, 1974). Na vigência de infecção fetal ou impossibilidade de descartá-la deve-se alternar o esquema da espiramicina a cada mês com a sulfadiazina mais pirimetamina, pois essa combinação de drogas é eficaz contra a fetopatia progressiva (HOHLFELD, 1989). Entretanto, esta associação deve ser evitada no primeiro trimestre da gravidez, devido ao efeito potencialmente teratogênico da pirimetamina (FRENKEL, 2002).

O tratamento da criança infectada sintomática ou assintomática deve ser iniciado precocemente e prolongar-se até um ano de idade, pois pode minimizar as repercussões auditivas e visuais e melhorar o prognóstico. Vários esquemas terapêuticos têm sido utilizados. O proposto por Couvreur et al (1984) é o mais difundido e consiste no emprego alternado de espiramicina com sulfadiazina e pirimetamina durante um ano, de acordo com o estado clínico.

A prevenção da toxoplasmose congênita pode ser dividida em três categorias: primária, secundária e terciária. A prevenção primária caracteriza-se basicamente por programas de educação e saúde pública, recomendando às gestantes que evitem contato com materiais potencialmente contaminados, com fezes de gatos e ingestão de carne crua ou mal cozida. Além disso, enfatiza-se o uso de luvas ao manusear a terra. Estas orientações, quando aplicadas no pré-natal, contribuem com a redução de 63% da primoinfecção na gravidez. (FOULON, 1992)

A prevenção secundária consiste em tentar evitar a transmissão transplacentária do parasita, através da administração de antibiótico, a espiramicina, ou de agentes quimioterápicos, a pirimetamina e a sulfadiazina, nas gestantes em que se evidencia a infecção aguda. A prevenção terciária finalmente concentra seus esforços em realizar um diagnóstico precoce através da dosagem de anticorpos específicos IgA e IgM em sangue coletado de recém-nascido que permita a introdução de esquema terapêutico para prevenir ou minimizar os riscos de seqüelas (HALL, 1992).

Diante desse panorama fica evidente a necessidade de conscientizar a população em idade fértil, da importância da assistência pré-natal e da detecção da toxoplasmose durante a gestação. Portanto, o acompanhamento das pacientes soronegativas através de seguimento sorológico sistemático, deve ser adotado em todo serviço pré-natal no sentido de identificar

possível soroconversão materna e possibilitar o tratamento e a prevenção da toxoplasmose com redução da morbidade neonatal.

2.3.7. CITOMEGALOVÍRUS

O citomegalovírus (CMV) é um DNAvírus que, ao lado dos vírus de Epstein-Baar, da Varicela-Zoster e do Herpes Vírus Simples, pertence à família *Herpetoviridae*. Tem como característica principal a capacidade de formação de corpúsculos de inclusão intranucleares e citoplasmáticos no seu processo de multiplicação. É um agente oportunista, pois pode permanecer durante longos períodos em estado latente no hospedeiro (DEMMLER, 1996).

O CMV é considerado o agente mais freqüente de infecção congênita no homem, sendo também incluído entre as causas mais importantes de retardamento mental, alterações do sistema nervoso central e surdez na infância (COLLINET, 2004).

Esse vírus já foi demonstrado em saliva, urina, sangue, secreções respiratórias, secreção do cervix uterino, espermatozoides, colostro e leite materno, medula óssea, rins e outros órgãos. Desse modo muitas são as possíveis fontes para disseminação do vírus, podendo a infecção primária ocorrer no período pré-natal, perinatal ou pós-natal, tanto por vias naturais como iatrogênicas. Uma vez ocorrida a infecção primária, pode o CMV permanecer em estado latente, em equilíbrio com o organismo infectado, reativando-se em determinadas circunstâncias, especialmente quando houver diminuição da imunidade do hospedeiro (YAMAMOTO; FIGUEIREDO; MUSSI-PINHATA, 1999).

Apesar de o citomegalovírus ser encontrado no leite materno e poder ser transmitido à criança, a doença é incomum em recém-nascidos, provavelmente pela passagem de anticorpos via transplacentária. Portanto, a amamentação não é contra-indicada em recém-nascidos a termo cujas mães sejam CMV positivas antes do parto. Essas crianças, se não amamentadas, podem ser infectadas pelo CMV por outras vias, inclusive saliva, podendo desenvolver sintomas, pois não recebem anticorpos maternos específicos e outros fatores de proteção existentes no leite materno (UNICEF, 1993).

A infecção congênita ocorre por via transplacentária, e quanto mais precoce a infecção materna, pior o prognóstico com maior chance da ocorrência de malformações fetais graves. Dois tipos de infecção podem ocorrer: uma quando a grávida nunca teve contato com o vírus, chamada de primária e caracterizada por maior risco de seqüelas graves para o neonato; e uma

de caráter recorrente onde a mãe já teve um contato com o vírus, havendo uma reativação durante a gestação (ALFORD, 1990).

Dentre os recém-nascidos (RN) infectados, 10% serão sintomáticos. Nesse grupo, a mortalidade pode atingir até 30%, e 90% poderão ter seqüelas graves. As principais características da infecção sintomática são: petéquias, hepatoesplenomegalia com ou sem hepatite neonatal, icterícia, microcefalia, retardo de crescimento intra-uterino, prematuridade, calcificações cerebrais periventriculares, aborto, hérnia inguinal, crises convulsivas, retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e coriorretinite. Nos RN assintomáticos, 10 a 15% poderão apresentar manifestações clínicas tardias, como surdez, retardo mental e coriorretinite, podendo ocorrer ao longo dos dois primeiros anos de vida (BERENBERG; NANKERVIS, 1970).

Em relação às alterações oculares, a manifestação principal é a coriorretinite (em 14% das crianças com doença congênita sintomática) com estrabismo e atrofia óptica. Embora a coriorretinite ocorra em ambas as doenças, toxoplasmose e CMV, a lesão não pode ser diferenciada com base no aspecto ou localização. A diferença está na progressão pós-natal da coriorretinite que é incomum no CMV. Microftalmia, catarata, necrose e calcificação da retina, cegueira, malformações do globo ocular e vestígio de membrana pupilar são descritos em associação à forma congênita generalizada. A presença de microftalmia e catarata é forte evidência de que a doença em curso não é causada pelo CMV (YAMAMOTO; FIGUEIREDO; MUSSI-PINHATA, 1999).

Surdez neurossensorial é, provavelmente, a seqüela mais comum nas crianças congenitamente infectadas, tanto na doença clínica quanto na doença sub-clínica. A frequência e a severidade são maiores na doença manifesta. Além da surdez neurossensorial, multiplica-se em diferentes estruturas do ouvido interno. O CMV é considerado um dos maiores responsáveis pela surdez na infância (DEMMLER, 1996).

Devido à alta incidência de infecção congênita por CMV e à possibilidade do desenvolvimento de seqüelas fetais irreversíveis durante a vida intra-uterina, há atualmente maior preocupação com o rastreamento e diagnóstico desta infecção na gravidez. Entretanto, ainda não há consenso na literatura sobre a recomendação do rastreamento universal no pré-natal da citomegalovirose congênita (COLLINET, 2004).

O diagnóstico de infecção primária materna apresenta algumas dificuldades. A presença de IgM anti-CMV sugere a ocorrência de infecção recente. Porém, a interpretação deve ser cuidadosa, uma vez que, na infecção primária, os anticorpos IgM podem persistir por dez a doze semanas, com variação de duas semanas a seis meses, podendo significar infecção recente ou que ocorreu semanas a meses antes da concepção (YAMAMOTO; FIGUEIREDO; MUSSI-PINHATA, 1999).

A detecção do CMV na urina ou em outra amostra clínica, nas primeiras três semanas de vida, define o diagnóstico de infecção congênita por CMV. Confirma-se o diagnóstico de doença congênita por CMV na presença de sinais e/ou sintomas sugestivos, excluídas outras etiologias de infecção congênita (principalmente toxoplasmose e sífilis) e, quando o vírus é detectado na urina ou em outra amostra clínica, durante as três primeiras semanas de vida. Nos casos sintomáticos, em que a detecção do CMV na urina só foi possível entre a terceira semana e o primeiro ano, a doença congênita é provável. Por outro lado, a ausência de virúria ao nascimento, com detecção viral após a quarta semana de vida, define a infecção perinatal por CMV (NUMAZAKI; CHIBA, 1997).

O isolamento viral, em cultura de fibroblastos humanos, é o método convencional. Um método conhecido como shell vial, permite a detecção de antígenos virais em quarenta e oito a setenta e duas horas, através da imunofluorescência indireta das células em cultura, empregando anticorpos monoclonais. A reação em cadeia da polimerase (PCR), que permite a detecção do DNA viral, é um método alternativo para urina ou outra amostra clínica, apresentando sensibilidade e especificidade semelhantes ao isolamento viral e possuindo algumas vantagens tais como a rapidez do resultado (COLLINET, 2004).

A detecção de IgM e IgG, através dos diversos métodos sorológicos (Imunofluorescência indireta, Elisa, Radioimunoensaio), é rotineiramente solicitada para o diagnóstico da infecção congênita por CMV, porém tem papel limitado, não permitindo afastar ou confirmar esta infecção na ausência de detecção viral (DEMMLER, 1996).

Um pequeno grupo de agentes antivirais tem sido testado. Entre eles estão ganciclovir e foscarnet que são licenciados para o tratamento de pacientes imunocomprometidos. Atualmente o ganciclovir tem sido avaliado no tratamento de crianças com CMV congênita sintomática em estudos multicêntricos randomizados. A indicação ainda hoje é muito

controversa com vários estudos avaliando a eficácia, dose e tempo de tratamento ideal (NUMAZAKI; CHIBA, 1997).

2.3.8. CELULITE ORBITÁRIA

Celulite orbitária é o processo infeccioso dos tecidos orbitários, de etiologia bacteriana, viral ou fúngica (WEISS, 1983). O agente etiológico, geralmente, alcança a órbita por contigüidade, a partir dos seios paranasais, da própria face ou da orofaringe. As celulites secundárias à septicemia ou a corpo estranho orbital são bem mais raras. Na grande maioria dos casos, as celulites orginam-se das sinusites (OTT, 1991). Em crianças, a celulite orbitária é a principal causa de proptose uni ou bilateral (WEISS, 1983)

Podem aparecer sob a forma de abscesso subperiósteo, abscesso orbitário e celulite difusa. Além da anamnese e do exame físico, a tomografia computadorizada tem importância fundamental no diagnóstico, ao mostrar, claramente , a localização e a extensão do processo infeccioso, permitindo não só a classificação como o estadiamento da evolução do quadro (HARR DL; QUENCER; ABRAMS, 1982).

Suspeitada a hipótese bacteriana, deve-se de imediato instituir o tratamento com antibioticoterapia endovenosa, visando evitar a progressão da infecção e complicações potencialmente letais (ex. abscesso cerebral, trombose de seio cavernoso). Em geral, utiliza-se antibióticos de largo espectro. A partir da instituição da terapêutica, uma melhora geral do quadro é esperada em 48-72 hs, caso contrário deve-se suspeitar da formação de abscesso orbitário com provável indicação de drenagem cirúrgica da órbita (CRUZ, 1997).

2.3.9. OBSTRUÇÃO DAS VIAS LACRIMAIS

A causa mais comum de lacrimejamento do recém-nascido é uma obstrução do canal lacrimal. Além da obstrução congênita das vias lacrimais que é a causa mais comum, outras doenças como glaucoma congênito, conjuntivite, triquíase (cílios que nascem virados para o olho) e fechamento incompleto das pálpebras também podem provocar lacrimejamento (SÁ, 2004).

O quadro clínico geralmente se apresenta com história de lacrimejamento, presença de secreção muco purulenta, aspecto de “olho melado”, dermatite na pálpebra inferior, na vigência de um olho calmo e sem sinais inflamatórios é bastante sugestivo da obstrução do

ducto. O diagnóstico pode ser dado pelo teste de Jones, dacriocistografia e dacriocintilografia (SÁ, 2004).

O tratamento da obstrução do ducto nasolacrimal é a princípio conservador, visto que em 90% dos casos, desaparece espontaneamente. Quando o problema não desaparece até 1 ano de idade, o sistema é, inicialmente, sondado e, eventualmente, operado com a realização da dacriocistorrinostomia (CRUZ,1997).

2.3.10. RABDOMIOSSARCOMA

O rabdomiossarcoma é um tumor maligno de órbita, sendo o mais freqüente em crianças, principalmente nas caucasianas do sexo masculino. Os achados clínicos incluem proptose, por vezes precedida de trauma, rapidamente progressiva com hiperemia e edema palpebral, quemose, hiperemia conjuntival e diplopia. O diagnóstico precoce possibilita a introdução do tratamento adequado para a cura da doença (TEMPLETON, 1971).

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

O estudo foi do tipo epidemiológico, descritivo e seccional, realizado nas Unidades de Saúde do município de Belém e Icoaraci, nos quais o Programa Saúde da Família está implantado.

Um questionário elaborado pelos orientadores do trabalho juntamente com os autores do mesmo foi aplicado a 68 médicos atuantes no Programa Saúde da Família no período de abril de 2006 a fevereiro de 2007.

O referido instrumento foi aplicado pelos autores e consistia em três partes, nas quais a primeira se referiu à caracterização do médico a partir de informações tais como: sexo, idade, tempo de formado, curso de aperfeiçoamento (residência, especialização, mestrado e doutorado).

A segunda parte envolveu quesitos sobre o PSF, sendo indagado o tempo de atuação destes profissionais no programa, o motivo pelo qual os fizeram trabalhar no mesmo, além do conhecimento acerca da atenção básica à saúde da criança.

A terceira parte consistiu em 10 perguntas de nível básico referentes às afecções oculares mais encontradas na criança, retiradas de processos seletivos para residência médica.

Inicialmente foi feito o esclarecimento acerca do trabalho a todos os entrevistados e a subsequente coleta da assinatura dos mesmos no termo de consentimento livre e esclarecido. Posteriormente foi estipulado um tempo para a resposta das questões.

Para a elaboração das tabelas e gráficos foi utilizado o programa Excel 2003, enquanto que para a formatação dos textos foi empregado o Microsoft Office Word 2003.

Foram selecionadas as Unidades do PSF do município de Belém que são Unidades Básicas de Saúde, mediante uma lista fornecida pela Secretária de Saúde. Os distritos com suas respectivas unidades serão mencionados a seguir:

DAENT – Água Cristal, Águas Lindas I, Águas Lindas II, Souza, Paraíso Verde

DAGUA- Parque Amazônia I, Parque Amazônia II, Combú, Radional, Riacho Doce, Terra Firme

DABEN I- Parque Verde, Tapanã I, Tapanã II

DABEN II- Pratinha, Una, Cristo Redendor, Panorama XXI, Carmelândia, Mangueirão

DASAC I- Malvinas, Pirajá, Paraíso dos Pássaros, Canal do Galo I, Canal do Galo II,
Visconde

DASAC II- Barreiro I, Barreiro II, Sacramento, Telégrafo, São Joaquim, Vila da Barca

DAICO- Agulha, Eduardo Angelin, Paracuri, Parque Guajara

4. RESULTADOS

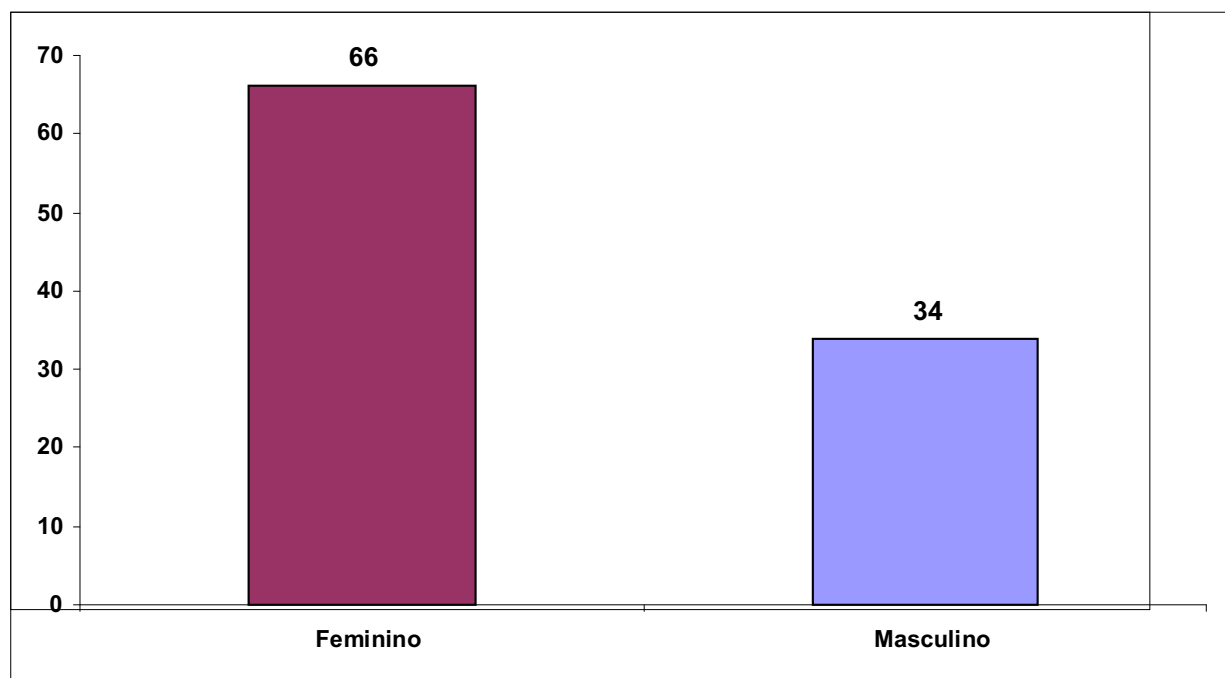
Dentre os 80 médicos selecionados, 12 (15%) não foi possível o contato com os mesmos ou recusaram-se a responder o questionário, alegando falta de tempo ou não considerarem relevante os conhecimentos oftalmológicos para a boa execução do seu trabalho. Levando em consideração os 68 médicos que responderam ao questionário, 66% (n=45) foram do sexo feminino.

TABELA 1: Distribuição dos médicos entrevistados por sexo

Sexo	Casos	%
Feminino	45	66
Masculino	23	34
Total	68	100

Fonte: Questionário aplicado

Figura 1: Distribuição percentual dos médicos entrevistados por sexo



Fonte: Questionário aplicado

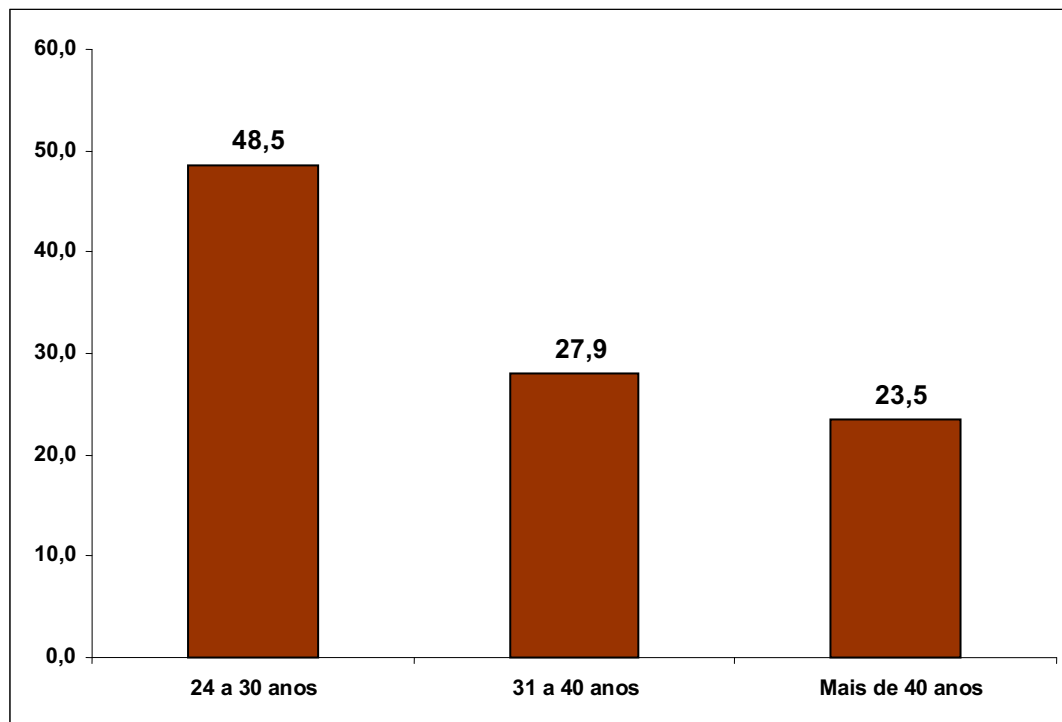
Em relação à faixa etária, 33 (48,5%) dos profissionais entrevistados têm entre 24 a 30 anos, 19 (27,9%) entre 31 a 40 anos e 16 (23,5%) mais de 40 anos de idade.

TABELA 2: Distribuição dos médicos entrevistados por faixa etária

Faixa Etária	Casos	%
24 a 30 anos	33	48,5
31 a 40 anos	19	27,9
Mais de 40 anos	16	23,5
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 2: Distribuição percentual dos médicos entrevistados por faixa etária



Fonte: Questionário aplicado.

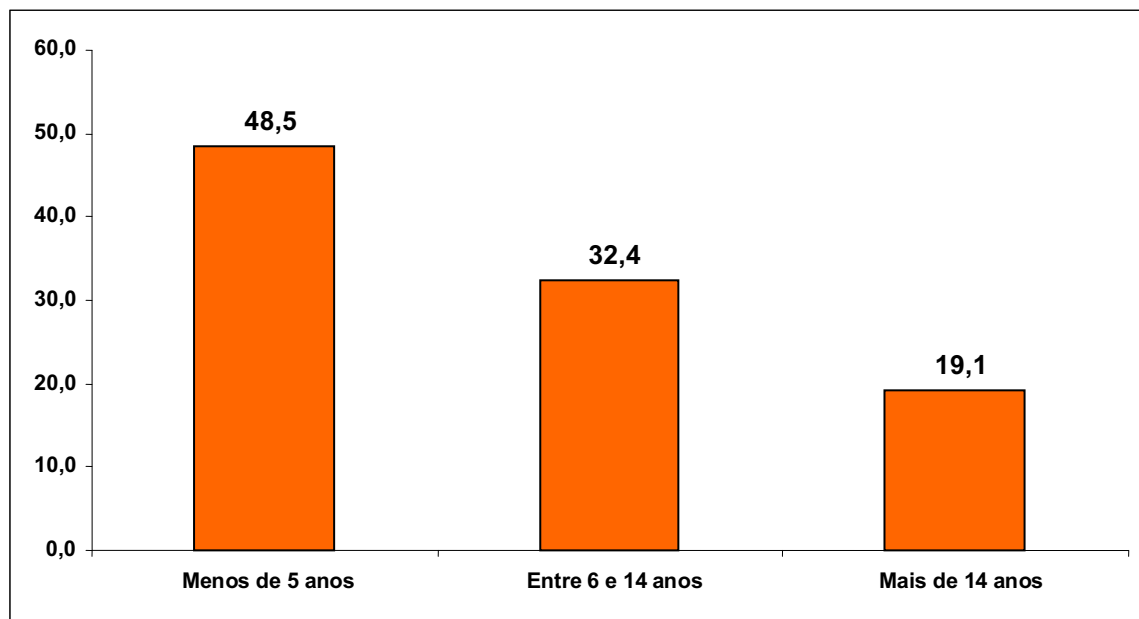
Em relação ao tempo de formado, 33 (48,5%) médicos tinham menos de 5 anos, 22 (32,4%) entre 6 e 14 anos e apenas 13 (19,1%) possuíam mais de 14 anos.

TABELA 3: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com o tempo de formação

Tempo de Formado	Casos	%
Menos de 5 anos	33	48,5
Entre 6 e 14 anos	22	32,4
Mais de 14 anos	13	19,1
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 3: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com o tempo de formação



Fonte: Questionário aplicado

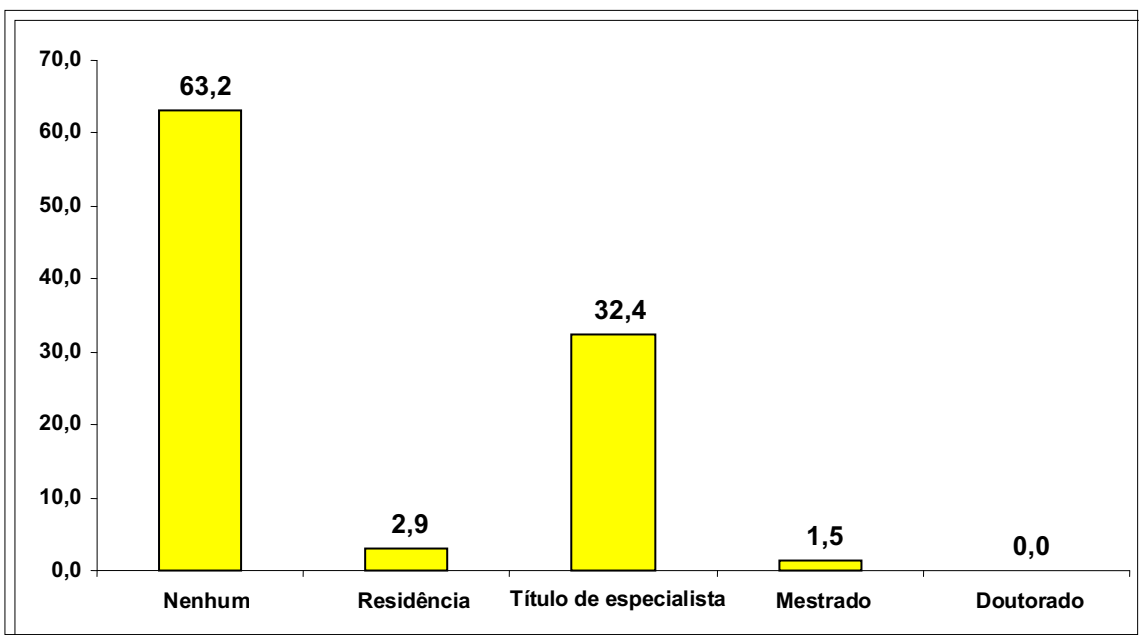
Levando-se em consideração a realização de cursos de aperfeiçoamento após a graduação, a maioria correspondente a 43 (63,2%) médicos não possuem nenhum curso.

TABELA 4: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a realização de cursos de aperfeiçoamento

Aperfeiçoamento	Casos	%
Nenhum	43	63,2
Residência	2	2,9
Título de especialista	22	32,4
Mestrado	1	1,5
Doutorado	0	0,0
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 4: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a realização de cursos de aperfeiçoamento



Fonte: Questionário aplicado

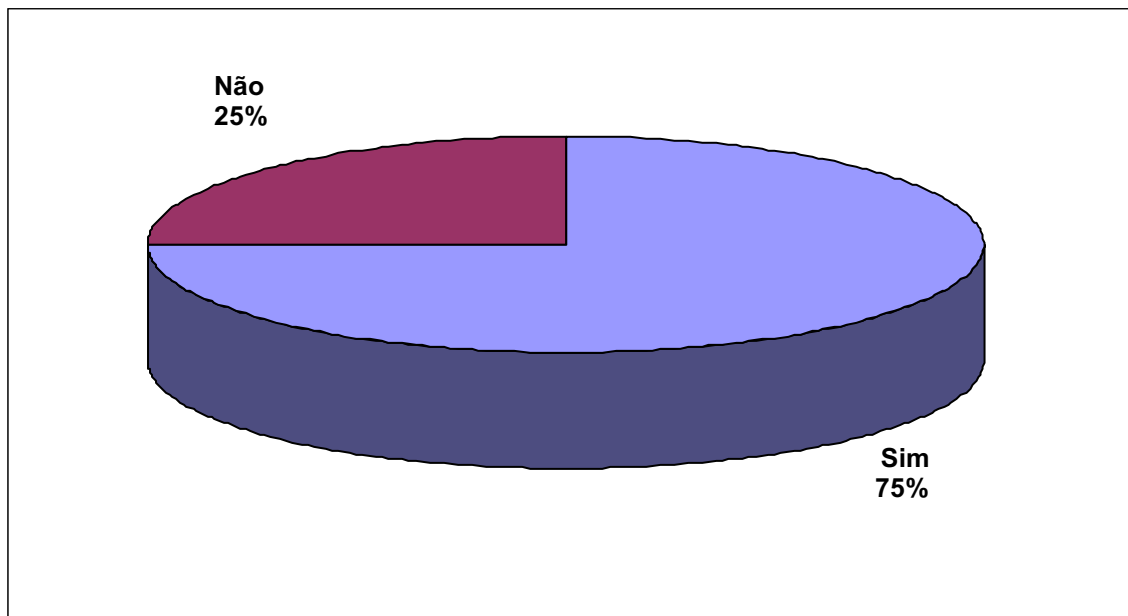
Ao serem questionados sobre a experiência com relação à saúde na criança, 51 (75%) afirmaram possuí-la.

TABELA 5: Distribuição dos médicos entrevistados segundo a experiência com a saúde da criança

Experiência	Casos	%
Sim	51	75,0
Não	17	25,0
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 5: Distribuição dos médicos entrevistados segundo a experiência com a saúde da criança



Fonte: Questionário aplicado

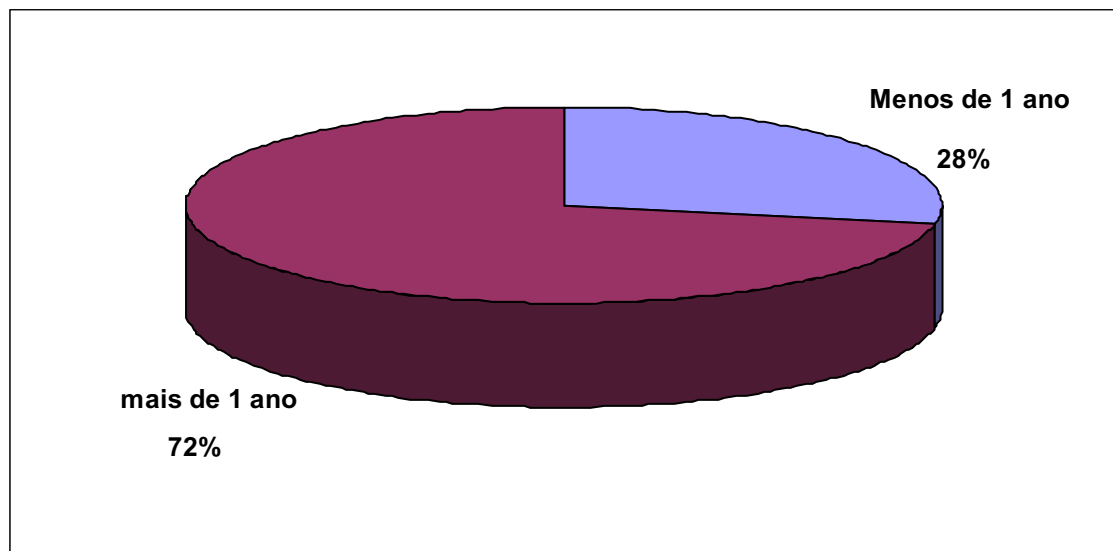
Quanto ao tempo de atuação no Programa Saúde da Família, 49 (72,1%) afirmaram trabalhar a mais de 1 ano.

TABELA 6: Distribuição dos médicos entrevistados segundo tempo de atuação no Programa Saúde da Família

Tempo	Casos	%
Menos de 1 ano	19	27,9
Mais de 1 ano	49	72,1
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 6: Distribuição percentual dos médicos entrevistados segundo tempo de atuação no Programa Saúde da Família



Fonte: Questionário aplicado

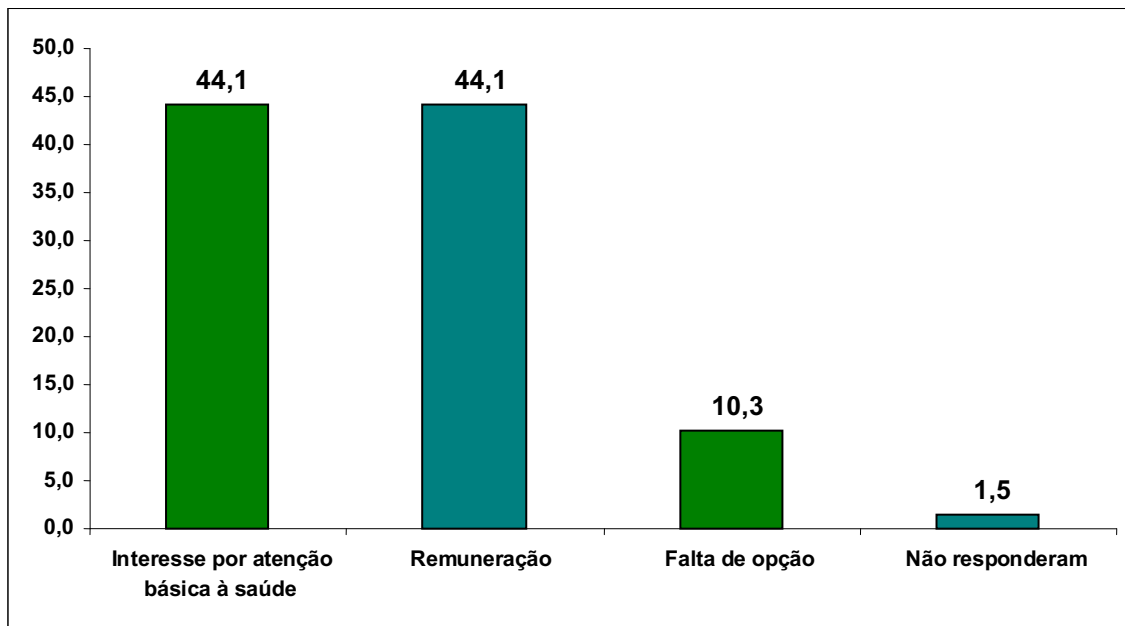
Quando interrogados a respeito do motivo que os levaram a trabalhar no PSF, 30 médicos (44,1%) alegaram interesse por atenção básica a saúde, 30 (44,1%) em virtude da remuneração, 7 (10,3%) por falta de opção e 1 (1,5%) não respondeu.

TABELA 7: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com o motivo que os levaram a trabalhar no Programa Saúde da Família

Trabalhar no PSF	Casos	%
Interesse por atenção básica a saúde	30	44,1
Remuneração	30	44,1
Falta de opção	7	10,3
Não responderam	1	1,5
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 7: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com o motivo que os levaram a trabalhar no Programa Saúde da Família



Fonte: Questionário aplicado

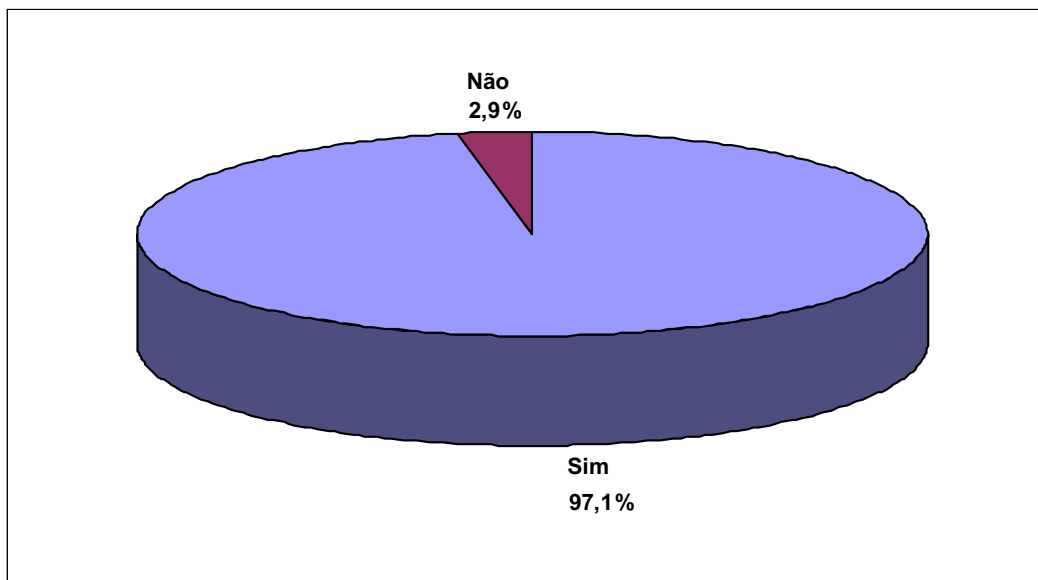
Ao serem questionados sobre o conhecimento do conceito de atenção básica, a grande maioria, 66 (97,1%) dos entrevistados, declarou que sabiam o conceito, enquanto que 2 (2,9%) dos entrevistados negaram ter conhecimentos acerca desse assunto.

TABELA 8: Distribuição dos médicos entrevistados com relação ao conhecimento sobre o conceito de atenção básica

Atenção Básica	Casos	%
Sim	66	97,1
Não	2	2,9
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 8: Distribuição percentual dos médicos entrevistados com relação ao conhecimento sobre o conceito de atenção básica



Fonte: Questionário aplicado

A seguir serão analisadas as questões acerca do conhecimento sobre afecções oculares na criança entre os entrevistados.

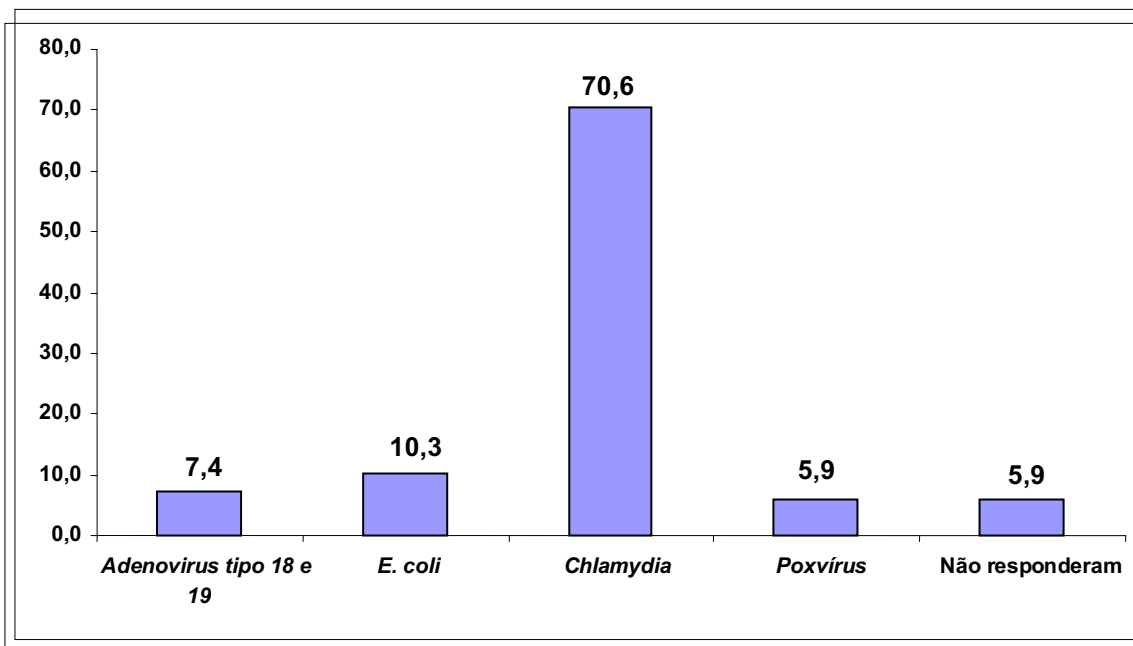
Em relação ao agente causador do tracoma, 48 (70,6%) responderam corretamente escolhendo *Chlamydia trachomatis*, enquanto que 7 (10,3%) escolheram *Escherichia coli* como o agente etiológico do tracoma.

TABELA 9: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o agente causador do tracoma

Agente Causador	Casos	%
<i>Adenovirus tipo 18 e 19</i>	5	7,4
<i>E. coli</i>	7	10,3
<i>Chlamydia</i>	48	70,6
<i>Poxvírus</i>	4	5,9
Não responderam	4	5,9
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 9: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o agente causador do tracoma



Fonte: Questionário aplicado.

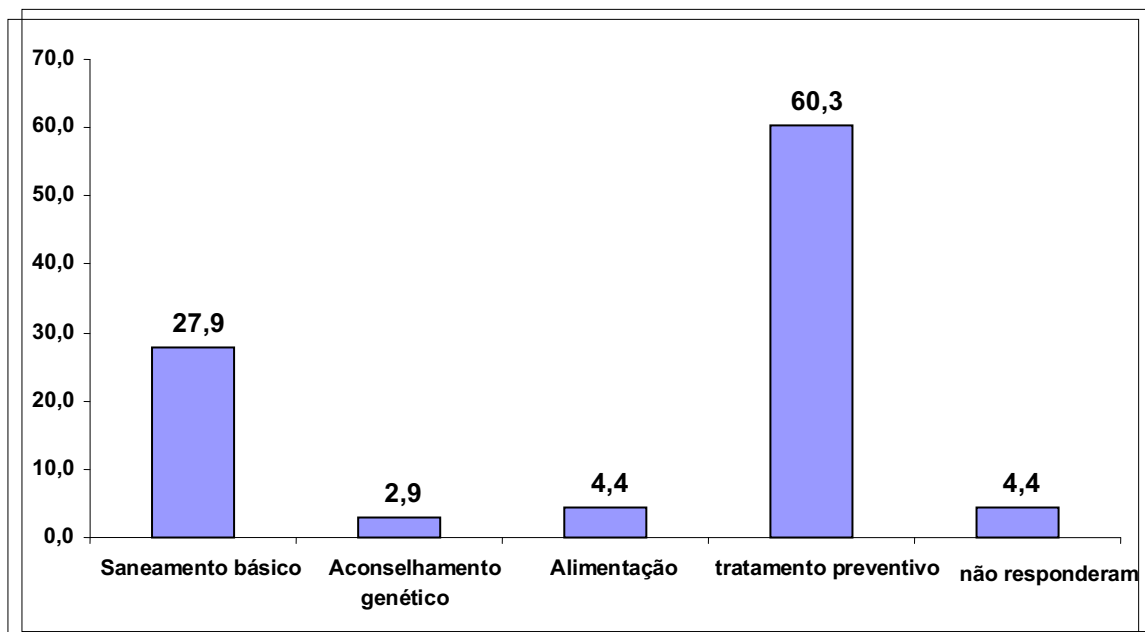
Levando-se em consideração a epidemiologia do tracoma, o fator mais importante para 41 (60,3%) médicos é o tratamento preventivo, sendo que a resposta correta que consiste no saneamento básico, só foi apontada por 19 (27,9%) dos entrevistados.

TABELA 10: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o fator epidemiológico mais importante no tracoma.

Fator mais importante	Casos	%
Saneamento básico	19	27,9
Aconselhamento genético	2	2,9
Alimentação	3	4,4
Tratamento preventivo	41	60,3
Não responderam	3	4,4
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 10: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o fator epidemiológico mais importante no tracoma.



Fonte: Questionário aplicado.

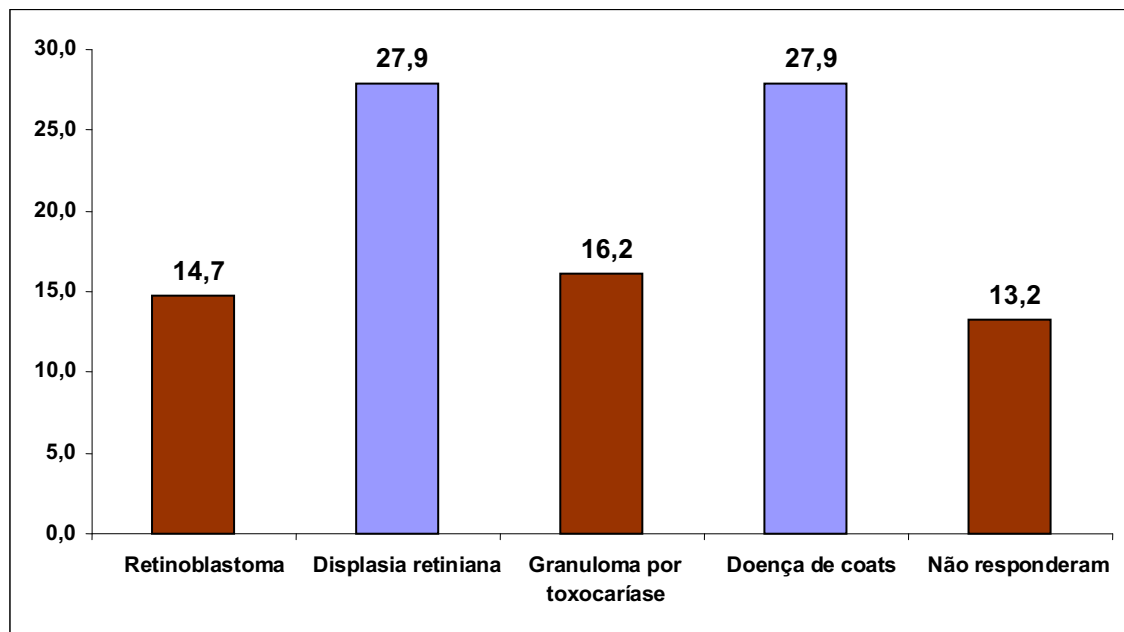
Quando interrogados sobre a patologia que não faz parte do diagnóstico diferencial de leucocoria, 19 (27,9%) responderam corretamente displasia retiniana, sendo que o mesmo percentual (27,9%) foi observado para a doença de coats. O retinoblastoma foi optado por 10 (14,7%) profissionais, o granuloma por toxocaríase por 11 (16,2%) e 9 (13,2%) não responderam a pergunta.

TABELA 11: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da não inclusão no diagnóstico diferencial de leucocoria.

Diagnóstico diferencial de leucocoria não inclui	Casos	%
Retinoblastoma	10	14,7
Displasia retiniana	19	27,9
Granuloma por toxocaríase	11	16,2
Doença de coats	19	27,9
Não responderam	9	13,2
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 11: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da não inclusão no diagnóstico diferencial de leucocoria.



Fonte: Questionário aplicado.

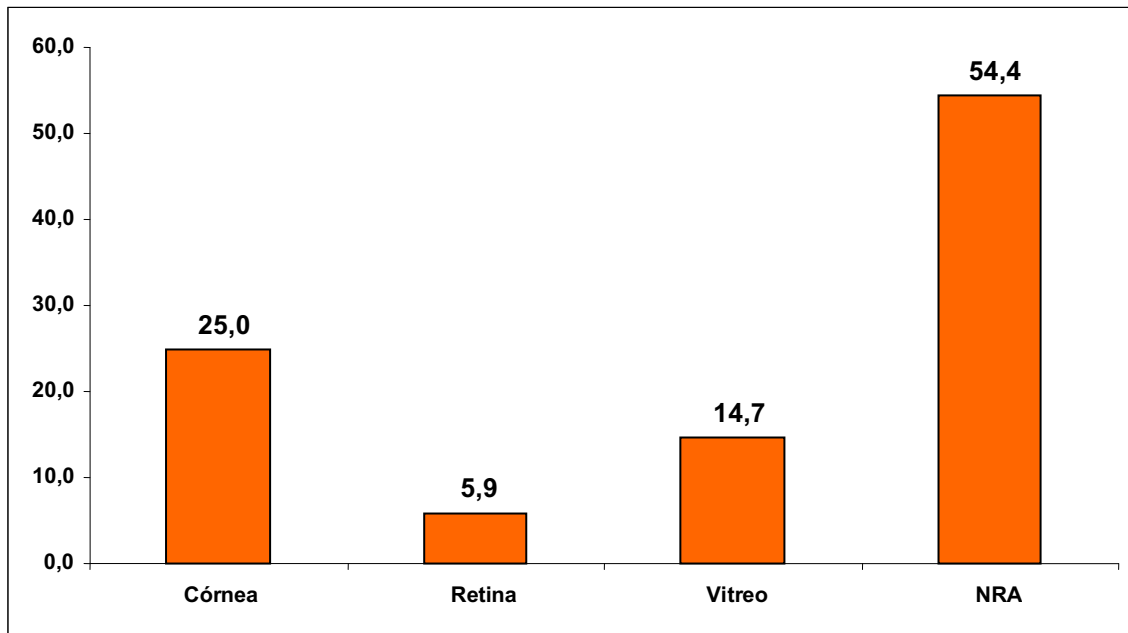
Em relação ao conceito de catarata, 17 (25%) responderam que consiste na opacificação da córnea, 4 (5,9%) da retina, 10 (14,7%) do vítreo e 37 (54,4%) responderam corretamente que não se tratava de nenhuma das opções apresentadas.

TABELA 12: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a estrutura opacificada na catarata.

Catarata	Casos	%
Córnea	17	25,0
Retina	4	5,9
Vitreo	10	14,7
NRA	37	54,4
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 12: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a estrutura opacificada na catarata.



Fonte: Questionário aplicado.

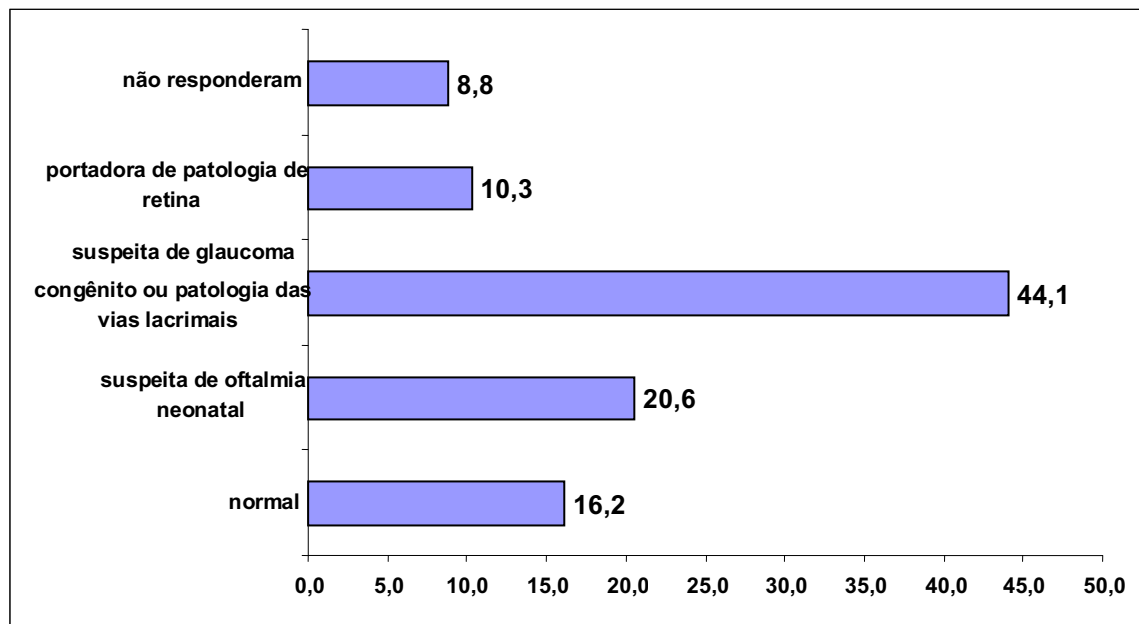
Quando questionados sobre os sinais de lacrimejamento e fotofobia em uma criança de 2 meses de idade, 30 (44,1%) apontaram corretamente como suspeita de glaucoma congênito ou patologia das vias lacrimais.

TABELA 13: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com os sinais de lacrimejamento e fotofobia em uma criança de 2 meses de idade.

Lacrimejamento e fotofobia	Casos	%
Normal	11	16,2
Suspeita de oftalmia neonatal	14	20,6
Suspeita de glaucoma congênito ou patologia das vias lacrimais	30	44,1
Portadora de patologia de retina	7	10,3
Não responderam	6	8,8
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 13: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com os sinais de lacrimejamento e fotofobia em uma criança de 2 meses de idade.



Fonte: Questionário aplicado.

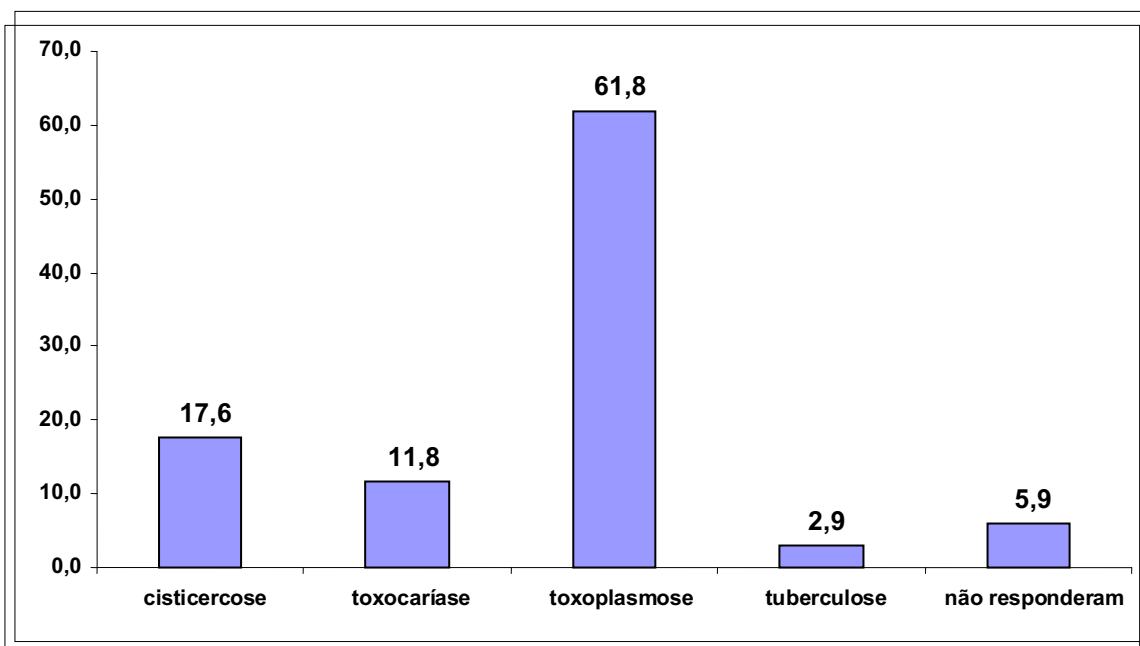
Em relação a causa mais freqüente de uveíte posterior, 42 (61,8%) selecionaram corretamente a toxoplasmose, 12 (17,6%) elegeram a cisticercose, 8 (11,8%) optaram pela toxocaríase, 2 (2,9%) escolheram tuberculose e 4 (5,9%) não responderam.

TABELA 14: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa mais freqüente de uveíte posterior no Brasil.

Causa mais freqüente de uveíte posterior	Casos	%
Cisticercose	12	17,6
Toxocaríase	8	11,8
Toxoplasmose	42	61,8
Tuberculose	2	2,9
Não responderam	4	5,9
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 14: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa mais freqüente de uveíte posterior no Brasil.



Fonte: Questionário aplicado.

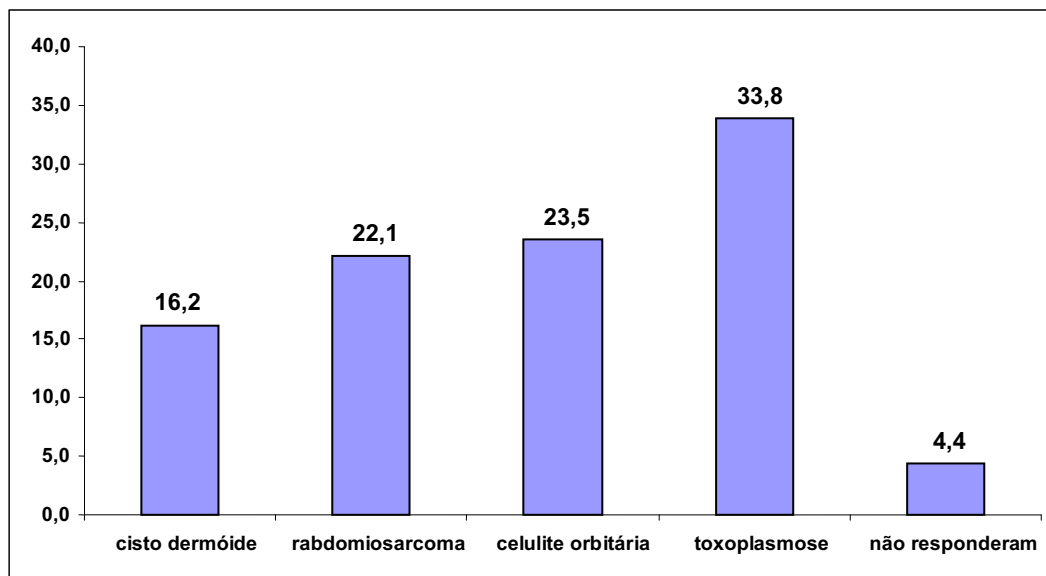
Levando-se em consideração a causa menos provável de inflamação periorbital unilateral em uma criança de 2 anos de idade, observou-se que a maioria correspondente a 23 (33,8%) responderam corretamente a questão ao selecionar a opção toxoplasmose, sendo que 16 (23,5%) optaram pela celulite orbitária, 15 (22,1%) pelo rabdomiosarcoma, 11 (16,2%) pelo cisto dermóide e 3 (4,4%) não responderam.

TABELA 15: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa menos provável de inflamação periorbital unilateral em criança de 2 anos de idade.

Causa menos provável de inflamação periorbital unilateral		
	Casos	%
Cisto dermóide	11	16,2
Rabdomiosarcoma	15	22,1
Celulite orbitária	16	23,5
Toxoplasmose	23	33,8
Não responderam	3	4,4
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 15: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta da causa menos provável de inflamação periorbital unilateral em criança de 2 anos de idade.



Fonte: Questionário aplicado.

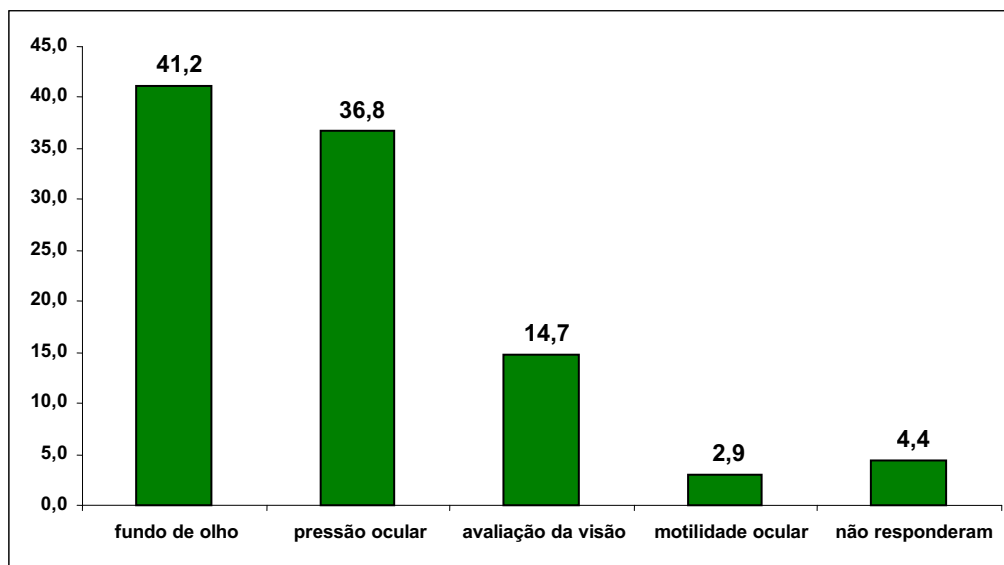
Em uma criança de poucos meses de idade, com fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea, o exame mais importante segundo 28 (41,2%) profissionais é a fundoscopia, seguida pela pressão ocular citada corretamente por apenas 25 (36,8%).

TABELA 16: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o exame mais importante em uma criança de poucos meses de idade, com fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea.

Exame	Casos	%
Fundo de olho	28	41,2
Pressão ocular	25	36,8
Avaliação da visão	10	14,7
Motilidade ocular	2	2,9
Não responderam	3	4,4
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 16: Distribuição percentual dos médicos entrevistados de acordo com a resposta sobre o exame mais importante em uma criança de poucos meses de idade, com fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea.



Fonte: Questionário aplicado

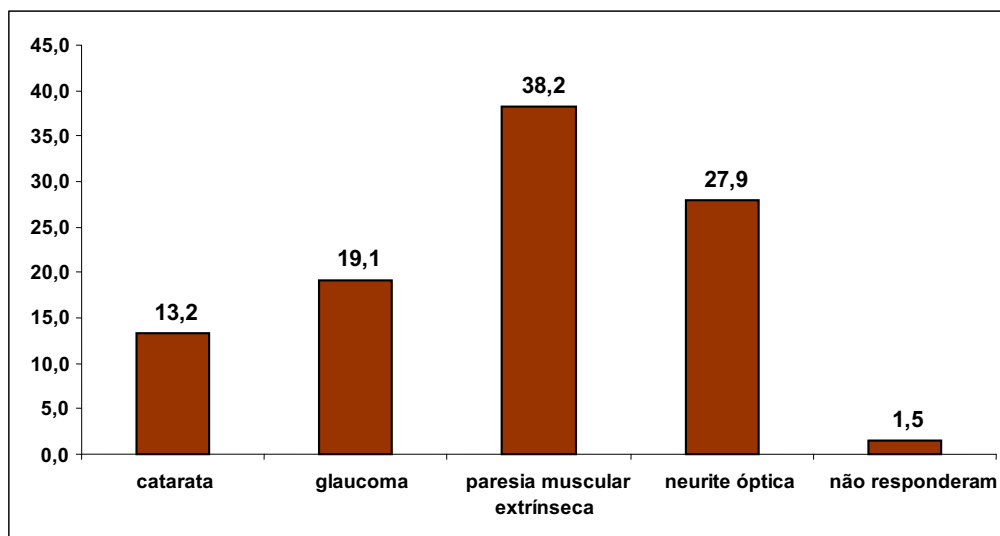
Observou-se que quando indagados sobre a patologia que cursa com visão dupla, 26 (38,2%) afirmaram corretamente ser a paresia muscular extrínseca, 19 (27,9%) apontaram ser a neurite óptica, 13 (19,1%) o glaucoma, 9 (13,2%) a catarata e 1 (1,5%) não respondeu o questionamento.

TABELA 17: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta a respeito da patologia que cursa com visão dupla

Queixa de visão dupla	Casos	%
Catarata	9	13,2
Glaucoma	13	19,1
Paresia muscular extrínseca	26	38,2
Neurite óptica	19	27,9
Não responderam	1	1,5
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado

Figura 17: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a resposta a respeito da patologia que cursa com visão dupla.



Fonte: Questionário aplicado

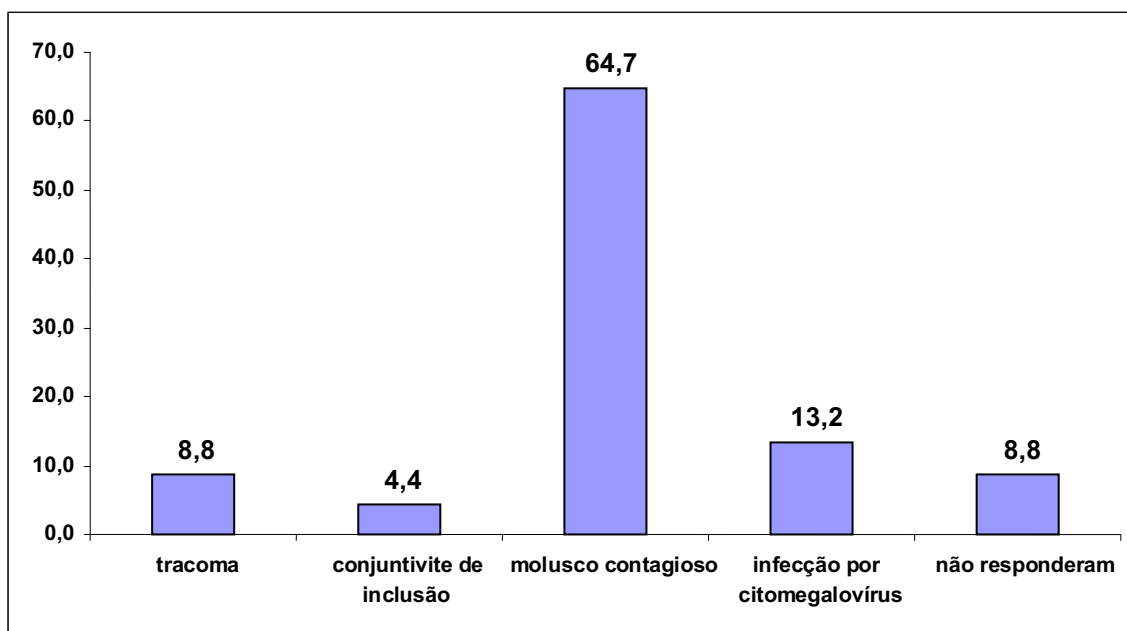
A conjuntivite folicular crônica, com mais de três semanas de duração, não ocorre segundo 44 (64,7%) no molusco contagioso, sendo que apenas 9 (13,2%) responderam corretamente a questão apontado a infecção por citomegalovírus.

TABELA 18: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a patologia que não cursa com conjuntivite folicular com mais de três semanas de duração.

Conjuntivite folicular crônica não ocorre	Casos	%
Tracoma	6	8,8
Conjuntivite de inclusão	3	4,4
Molusco contagioso	44	64,7
Infecção por citomegalovírus	9	13,2
Não responderam	6	8,8
Total	68	100,0

Fonte: Questionário aplicado.

Figura 18: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a patologia que não cursa com conjuntivite folicular com mais de três semanas de duração.



Fonte: Questionário aplicado

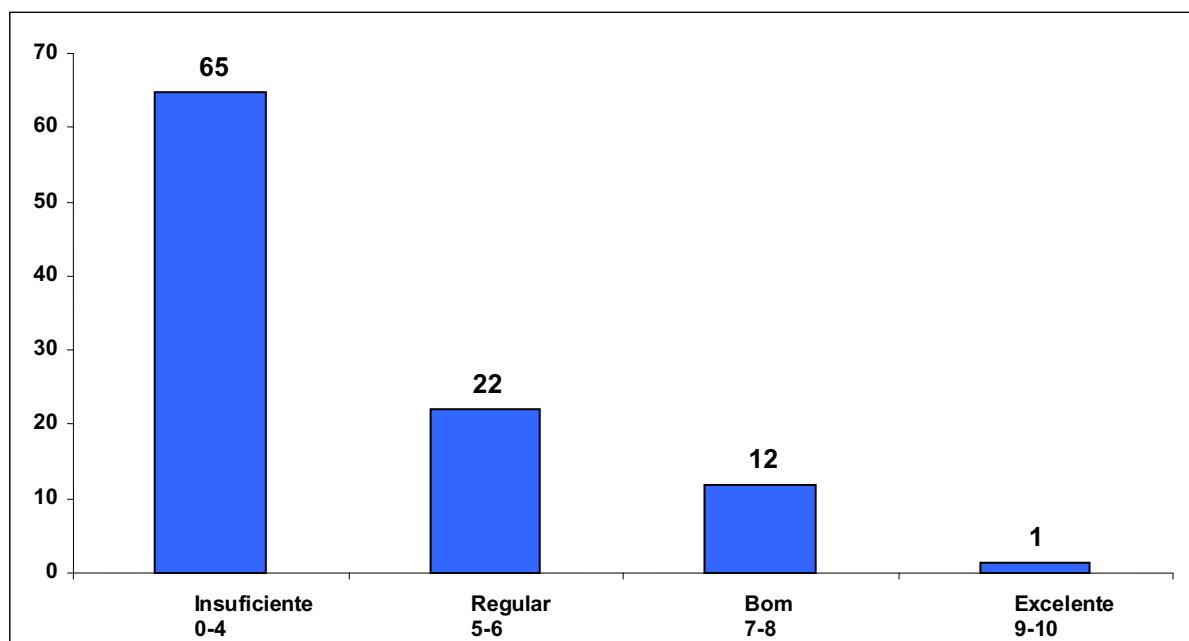
Após a análise das 10 questões referentes às afecções oculares na criança, foram implantados conceitos de acordo com a faixa de acertos, sendo observado que a maioria correspondente a 44 (65%) dos profissionais obteve nota insuficiente, ou seja, entre 0 a 4 acertos.

TABELA 19: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a faixa de acertos

Conceitos	Casos	%
Insuficiente(0-4)	44	65
Regular (5-6)	15	22
Bom (7-8)	8	12
Excelente (9-10)	1	1
Total	68	100

Fonte: Questionário aplicado

Figura 19: Distribuição dos médicos entrevistados de acordo com a faixa de acertos



Fonte: Questionário aplicado

5. DISCUSSÃO

O Programa Saúde da Família (PSF) foi implantado no Brasil em 1994, com a finalidade de modificar e expandir o acesso da população aos serviços de saúde, tornando-se a porta de entrada do sistema vigente até o momento. Atualmente, o PSF conta com 16.192 equipes que atuam em 4.144 cidades, cobrindo cerca de 53 milhões de habitantes, proporcionando um novo mercado de trabalho para os formados, recém-formados e médicos generalistas, entretanto ainda é evidente a falta de profissionais com perfil adequado e boa formação geral que possam atuar em equipes multiprofissionais e que sejam capazes de lidar com questões individuais e de saúde coletiva com forte presença na prevenção de doenças e, sobretudo, na promoção da saúde. (CAMPOS et al, 2001; MS, 1998.)

Um ramo importante da ciência médica é o da prevenção das doenças. Em oftalmologia, isto é extremamente relevante, pois o nosso relacionamento com o mundo exterior é feito principalmente pela visão. Conseqüentemente, anomalias congênitas ou adquiridas podem levar a dificuldades no aprendizado, no relacionamento social e no rendimento das atividades físicas e intelectuais.

A prevenção das doenças oculares inclui tanto a eliminação dos riscos aos olhos como reconhecimento do estado da doença precocemente, ou seja, em um momento que a instituição do tratamento possa levar à cura ou minimização dos efeitos.

Apesar da importância de se fazer avaliações nos serviços de saúde, buscando-se sempre alcançar uma melhor qualidade nos cuidados com o paciente (DONABEDIAN, 1978; OMS, 1981), avaliações voltadas aos cuidados com a saúde da criança ainda são pouco realizadas (MCGLYNN et al., 1995). Uma das dificuldades encontradas na realização desta pesquisa foi encontrar na literatura trabalhos com metodologias semelhantes para podermos comparar os resultados obtidos.

De um modo geral, o nível de conhecimento dos médicos atuantes no Programa Saúde da Família, avaliado por meio da aplicação de questionários com perguntas de nível básico referentes às afecções oculares encontradas na criança, mostrou-se insatisfatório. Os resultados apresentados sugerem deficiência do conhecimento oftalmológico entre esses profissionais, já que o índice de acertos nas 10 (dez) questões propostas foi inferior ao esperado. A desinformação desses profissionais na área de oftalmologia provavelmente se deve à pouca ênfase nesta área durante a formação acadêmica e residência médica (MANSO

et al, 1988;). Guinguerra et al, em artigo publicado em 1998, demonstraram conhecimento insuficiente entre alunos de Medicina do 6º ano, encontrando falhas importantes no conhecimento básico de condutas simples, sugerindo uma inadequação dos cursos de graduação em prover o conhecimento mínimo esperado.

A qualidade da assistência médica prestada depende de vários fatores, além do nível de informação do médico; entre os quais podemos citar as condições de trabalho, a capacidade do sistema de saúde em suportar a demanda de atendimento e a possibilidade do paciente se submeter ao tratamento e adquirir os medicamentos. Neste trabalho avaliamos, apenas do ponto de vista teórico, o conhecimento dos médicos. Isso não significa que estes conhecimentos se traduzam como tal no exercício da prática médica sendo provável que as condições de trabalho diminuam ainda mais o rendimento profissional destes conhecimentos. É importante salientar que o questionário é um instrumento teórico que pode avaliar de maneira tendenciosa os conhecimentos dos médicos entrevistados.

No presente estudo observou-se o predomínio do sexo feminino (66%), em relação ao sexo masculino (34%). Fato semelhante foi encontrado por Machado em 2000, que observando o percentual da região Norte, verificou que no Pará as mulheres chegam a superar o quantitativo de homens no Programa, com 69,57%.

A maioria dos entrevistados situa-se na faixa etária entre 24 a 30 anos (48,5%), fato comprovado por Machado em 2000, o qual analisando os dados sobre a faixa etária dos médicos do PSF no estado do Pará demonstrou que a maior concentração está na faixa de até 29 anos (56,52%).

Com relação ao tempo de formado, nosso estudo constatou que 48,5% (n=33) dos profissionais tinham menos de 5 anos de graduados e 51,5% (n= 35) mais de 6 anos, o qual vai de encontro com o estudo de Machado em que foi detectado que a maioria (65,22%) dos médicos paraenses tinham até 4 anos de formação.

Quanto ao aperfeiçoamento notamos que 63,2% (n=43) não possuíam nenhuma complementação após a graduação, sendo que apenas 2,9% (n=2) realizaram residência médica e 1,5% (n=1) mestrado, o que demonstra o baixo grau de qualificação desses profissionais.

Na região Norte, de acordo com trabalho publicado por Machado em 2000, o tempo de atuação no PSF a menos de um ano foi de 73,2%, contrastando com o resultado obtido neste trabalho, no qual observamos que 27,9% (n=19) dos entrevistados trabalham a menos de um ano e 72,1% (n= 49) a mais de um ano.

Em relação às questões referentes as afecções oculares na criança, observamos a presença de erros abrangendo aspectos conceituais, etiológicos, epidemiológicos e diagnósticos.

Dos entrevistados, 29,4% (n=20) apontaram outro agente etiológico como causador do tracoma que não a *Chlamydia trachomatis* e 72,1% (n=49) não consideraram o saneamento básico como fator epidemiológico mais importante para esta patologia. Segundo Couto e colaboradores em trabalho publicado em 1997, no qual avaliou-se a prevalência do tracoma no município de Duque de Caxias-RJ, foi observado uma alta prevalência do tracoma folicular neste município, com maior percentual em crianças de baixa idade (pré-escolar – 3 a 6 anos), alertando para a necessidade de prosseguimento dos estudos de prevalência no Brasil em todas as faixas etárias, buscando lesões potencialmente incapacitantes, identificando e analisando os determinantes epidemiológicos (hábitos de higiene, condições sanitárias e sócio-econômicas).

Segundo os dados da pesquisa, 72,1 % (n=49) não sabiam que o retinoblastoma, a doença de Coats e a toxocaríase são causas de leucocoria na criança, vale ressaltar que 14,7% (n=10) dos entrevistados apontaram o retinoblastoma como uma patologia que não faz parte do diagnostico diferencial de leucocoria. A leucocoria consiste em um reflexo anormal da pupila a luz incidente, em geral relacionada a uma anormalidade intra-ocular, ocorrendo freqüentemente em crianças. A avaliação da criança com leucocoria deve ser feita principalmente para excluir o diagnostico de retinoblastoma, um tumor maligno de células retinianas imaturas, responsável por metade dos casos. Metástases aparecem dentro de dois anos após o diagnóstico e quando ocorre extensão extra-ocular, a mortalidade aproxima-se de 100%. (SMIRNIOTOPOULOS et al, 1994).

Quanto mais precoce o diagnóstico, menor a extensão da doença, maior as taxas de cura e há uma redução importante tanto nas seqüelas, quanto nos efeitos colaterais, decorrentes da terapêutica, seja a curto ou em longo prazo. O diagnóstico precoce é um dos principais aliados na determinação da cura do paciente portador de retinoblastoma.

Nossos resultados demonstraram que 45,6% (n=31) dos profissionais desconheciam que a catarata consistia na opacificação do cristalino, sendo que 25% (n=17) responderam que tratava-se da opacificação da córnea, 5,9% (n=4) da retina, 14,7% (n=10) do vítreo. A catarata infantil é considerada responsável por altas taxas de cegueira prevenível e visão subnormal.(Oliveira, 1992.) No Brasil, acomete um grande número de crianças, sendo freqüentemente determinada por malformações oculares congênitas, infecções intra-uterinas (rubéola, sífilis, citomegalovirus, toxoplasmose, herpes simples), síndromes genéticas, alterações sistêmicas com erros inatos do metabolismo, hereditariedade, uso de medicamentos, radiação ou ser idiopática. Apesar dos avanços cirúrgicos, a recuperação visual desses olhos representa, ainda, um grande desafio à Oftalmologia Pediátrica (TARTARELLA et al, 1995), pois a correção óptica e o tratamento da ambliopia devem ser realizados o mais cedo possível, o que requer diagnóstico precoce, melhor conscientização da população e maior facilidade de acesso aos serviços. Vale ressaltar que a rubéola persiste como uma das principais causas de catarata congênita em nosso meio, sendo necessário maior atenção às medidas preventivas.

Quando questionados sobre sinais de lacrimejamento e fotofobia em uma criança de 2 meses de idade, 44,1% (n=30) apontaram corretamente como suspeita o glaucoma congênito ou patologia das vias lacrimais; 16,2% (n=11) dos profissionais entrevistados consideraram essas alterações normais. O glaucoma congênito é uma doença relativamente rara, porém constitui a causa mais importante de cegueira na infância (ALVES, 1985). Dentre os glaucomas que ocorrem na infância, o mais comum é o congênito primário. É essencial que o glaucoma seja diagnosticado e tratado precocemente sendo a tríade sintomática clássica constituída por fotofobia, epífora e blefaroespasma.

As questões referentes a toxoplasmose, tais como a causa mais freqüente de uveíte posterior e a patologia menos provável de cursar com inflamação periorbital unilateral em criança de 2 anos de idade, obtiveram margem de acerto respectivamente de 61,8% (n=42) e 33,8% (n=23). A Universidade Estadual de Campinas em São Paulo (UNICAMP) realizou um estudo em 395 crianças e adolescentes atendidas no Serviço de Visão Subnormal e observaram que 43,5% tinham toxoplasmose congênita com lesão ocular macular e bilateral (CARVALHO et al, 1998). As lesões oculares são preponderantes na toxoplasmose congênita, mesmo nas formas subclínicas, podendo levar a seqüelas tardias que são responsáveis por muitos dos casos de visão subnormal. Desta forma, para que se realize uma prevenção adequada das lesões deve-se enfatizar a importância da realização de uma

assistência pré-natal eficiente para que haja uma detecção precoce da infecção aguda na gestante e instituição do tratamento precoce.

Dentre os entrevistados, quando interrogados em relação ao exame de escolha frente a uma criança de poucos meses de idade, com quadro de fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea, o exame mais importante segundo 41,2% (n=28) dos profissionais foi a fundoscopia, seguida pela pressão ocular citada corretamente por apenas 36,8% (n=25). Isso demonstra que diante do quadro supracitado, muitos dos profissionais interrogados não pensaram na possibilidade do caso se tratar de glaucoma congênito, apesar da clínica bem característica.

Observou-se que quando indagados sobre a patologia que cursa com visão dupla, apenas 38,2% (n=26) afirmaram corretamente ser a paresia muscular extrínseca, com 62,8% (n=42) dos profissionais entrevistados apontando outras patologias como as responsáveis por esse quadro; o que nos leva a crer que os médicos entrevistados, em sua grande maioria, desconhecem a sintomatologia das afecções oculares mais comuns na infância, tais como do glaucoma e da catarata.

Diante de um quadro de conjuntivite folicular crônica, com mais de três semanas de duração, apenas 13,2% (n=9) responderam corretamente a questão apontando a infecção por citomegalovírus, como a única patologia dentre as citadas que não evoluiria com essa clínica.

Com a posterior implantação de nota conceitual variando de insuficiente a excelente de acordo com o número de questões acertadas, observamos que o rendimento foi aquém do esperado, o qual está de acordo com a literatura encontrada. Trabalhos publicados (MANICA et al, 2003; ESPINDOLA, R.F., 2006) visando avaliar o nível de conhecimento na área oftalmológica entre os profissionais da área da saúde demonstraram um baixo rendimento, estando insuficientes para diagnosticar e conduzir determinadas patologias básicas da oftalmologia.

Trabalhos publicados no Brasil, mostram inúmeras afecções oculares em crianças que demoram a serem diagnosticadas e encaminhadas para o oftalmologista (BEARDSELL; CLARKE; HILL, 1999).

Quando existe desconhecimento relacionado a algum determinado tipo de doença, a idade ao diagnóstico é mais avançada, retardando o tempo de encaminhamento entre o

primeiro sinal e sintoma até um centro especializado. O diagnóstico deixando de ser precoce faz com que a doença se torne avançada e os índices de cura diminuam.

6- CONCLUSÃO:

Deve-se salientar que um contingente relativamente numeroso de crianças com patologias oculares em nosso meio chega com atraso ao oftalmologista por deficiências estruturais dos serviços médicos.

A responsabilidade pela prevenção está tanto nas mãos dos oftalmologistas, como nas dos não-especialistas. Todo médico deve ter conhecimento das doenças que potencialmente conduzem à cegueira, de forma que possa aproveitar as oportunidades para a prevenção através da detecção, conduta adequada e educação do paciente.

Vê-se necessidade de reformulação no curso de oftalmologia no currículo de Medicina, a fim de que o médico não especialista esteja preparado para adotar condutas corretas na orientação e tratamento de problemas oculares. As evidências do conhecimento insuficiente nesta área sugere a reavaliação periódica do conteúdo do curso de Graduação e dos conhecimentos cognitivos adquiridos pelo aluno. Discussões de casos e cursos de atualização podem ser outro caminho para difundir conhecimentos de oftalmologia entre os profissionais da área da saúde

Os profissionais da atenção básica devem ser capazes de planejar, organizar, desenvolver e avaliar ações que respondam às necessidades da comunidade e de articular os diversos setores envolvidos na promoção da saúde. Conhecer o perfil desses profissionais permite adotar medidas em prol de sua qualificação e melhor desempenho, para uma assistência sanitária mais adequada à população.

A qualificação/capacitação do profissional de saúde, certamente, é um dos caminhos, e, não menos importante, um dos desafios a afrontar para que se alcance maior qualidade dos serviços de atenção à saúde. Outras medidas são imprescindíveis, entre elas o aumento salarial, novas formas de contratos de trabalho que garantam maior estabilidade e fortaleçam o vínculo empregatício, além da melhoria das condições de trabalho e de infra-estrutura dos relevantes serviços de responsabilidade social prestados pelos profissionais do Programa Saúde da Família.

REFERÊNCIAS

- ABE-JACOB, C.M. Larva migrans por *Toxocara canis*. Estudo das características clínicas e laboratoriais de 7 casos humanos. **Rev. Ass. Med. Brasil**; v. 30, p.187,1984.
- ABRAMSON, D.H; SERVODIDIO, C.A. Retinoblastoma. **Optom Clin**, v.3, p. 49-56, 1993.
- ADAM, N.A., PERES, S.O. Catarata na infância- estudo de 106 casos. **Rev.Bras.Oftalmol.**, v.57, p.903-908, 1998.
- ADAN, C.B.D., SCARPI, M.J. GUIDUEL, I. T. Eficácia da ciprofloxacina e da tetraciclina no tratamento do tracoma: estudos clínicos e microbiológico. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 59, p.59, 1996.
- ALFORD, C.A. et al. Congenital and perinatal cytomegalovirus infections. **Rev Infect Dis**, v.12, p.745-753, 1990.
- AMATO NETO, V., MEDEIROS, E.A.S., LEVI, G.C., DUARTE, M.I.S.D. **Toxoplasmose**. 4 ed. São Paulo: Savier, p. 154, 1995.
- AMENDOEIRA, M. R. R.; DA COSTA, T.; SPALDING, S. M. *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Sarcocystidae) e a Toxoplasmose. **Revista Souza Marques**, v. 1, n. 1, p. 15-35, 1999.
- AMOAKU, W.M.K., WILLSHAW, H.E., PARKES, S.E., SHAH, K.J., MANN, J.R.. Trilateral retinoblastoma. A report of five patients. **Cancer**, v.78, p.858-863, 1996.
- ANDERSON, D.R. Trabeculotomy compared to goniotomy for glaucoma in children. **Ophthalmology** ,v.90, p.90, 1983.
- ARIETA, C., JOSÉ, N.K. Catarata congênita: dificuldades no tratamento. **Arq Brás Oftalmol.**, v.50, p. 116, 1987.
- ATLAS, S.W., GALETTA, S.L. The orbit and visual system. In: Atlas SW, ed. **Magnetic resonance imaging of the brain and spine**. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p.26, 1996.
- AWAN, J.K., HUMAYUN, M. Changes in the contralateral eye in uncomplicated persistent hyperplastic primary vitreous in adults. **Am. J. Ophthalmol.**, v. 99, p. 22-24, 1985.

BALMER, A., MUNIER, F. Leukokoria in a child: emergency and challenge. **Klin Monatsbl Augenheilkd**, v.214, p. 32-35, 1999.

BEARDSELL, R., CLARKE, S., HILL, M. Outcome of occlusion treatment for amblyopia. **J Pediatr Ophthalmol Strabismus**, v.36, p.19-24, 1999.

BEAVER, P.C. **Parasitological Review-Larva Migrans**. *Exp. Parasitol.*, 1956.

BEAVER, P.C. - Toxocarosis (Visceral Larva Migrans) in relation to tropical eosinophilia. **Bull Soc. Pathol. Exot**, 1962.

BERENBERG, W., NANKERVIS, G. Long-term follow-up of cytomegalic inclusion disease of infancy. **Pediatrics**, v.37, p.403, 1970.

BESHEAR, J.R. & HENDLEY, J.O. **Severe pulmonary involvement in visceral larva migrans**. **Am.J. Child**, v. 125, p.599, 1973.

BISCHH, F. Analisis epidemiológico de la ceguera. **Arch. Child Oftal.**, v.52, p.55-70, 1995.

BISSERU, B.; WOODRUFF, A.W. & HUTCHINSON, R.I.. Infection with adult *Toxocara canis*. **Brit. Med. J**, v.7, p.1583, 1966.

BHATTACHARYA, S.K., ROCKWOOD, E.J., SMITH, S.D., BONILHA, V.L., CRABB, J.S., KUCHTEY, R.W., et al. Proteomics reveal cochlin deposits associated with glaucomatous trabecular meshwork. **J Biol Chem.**, v.280, p. 80, 2005.

BLUESTEIN, E.C., WILSON, M.E., WANG, X.H., et al. Dimensions of the pediatric crystalline lens: implications for intraocular lenses in children. **J Pediatric Ophthalmol. Strabismus**, v.33, p. 18-20, 1996.

BRASIL. **Constituição Federal**. Cap. 2. Da Saúde. Art.196. Título VIII. Seção II. 24ª ed. Brasília (DF): Casa Civil; 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de controle do tracoma**. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Núcleo de Estudos e Pesquisa em Recursos Humanos em Saúde. **Perfil dos médicos e enfermeiros do Programa Saúde da Família no Brasil:**

relatório final. Brasília: MS, 2000.v 2. p.17

BRASIL. Ministério da Saúde. **Promoção da Saúde: Carta de Ottawa, Declaração de Adelaide, Declaração de Sundsvall, Declaração de Bogotá.** Brasília: MS, 1995.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Programa Saúde da Família. Brasília (DF): Ministério da Saúde.** Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/psf/programa/index.asp>> Acesso em: 15/07/2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Saúde da Família: uma estratégia para a reorientação do modelo assistencial.** Brasília (DF): Ministério da Saúde; 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. **Projeto Promoção da Saúde.** Conferência Internacional sobre cuidados primários de saúde; Declaração de Alma-Ata; Carta de Ottawa; Declaração de Adelaide; Declaração de Sundsvall; Declaração de Santafé de Bogotá; Declaração de Jacarta; Rede de Megapaíses; Declaração do México. Brasília : MS, 2001. p. 15.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. **Projeto Promoção da Saúde.** Primeira Conferência Internacional sobre promoção da saúde; novembro de 1986; Ottawa; Declaração de Alma-Ata; Carta de Ottawa; Declaração de Adelaide; Declaração de Sundsvall; Declaração de Santafé de Bogotá; Declaração de Jacarta; Rede de Megapaíses; Declaração do México. Brasília: MS, 2001. p. 19.

BRITO, P.R., VEITZMAN S. Causas de cegueira e baixa visão e crianças. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 63, p.49-54, 2000.

BUSS, P. M. **Promoção da Saúde e a Saúde Pública:** Contribuição para o debate entre as Escolas de Saúde Pública da América Latina. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1998.

BUREAU DE LA SÉCURITÉ DE LABORATOIRES. Fiche technique santé-sécurité-matières infectieuses: *Toxocara canis/Toxocara cati*, 2001.

CABALLERO, C.C., GÓMEZ, O.M., BENGUIGUI, Y. **La niñez, la familia y la comunidad.** Organización Panamericana de la Salud, Programa AIEPI. Washington: 2004. p. 418.

CAMARGO, M.E., MOURA, M.E.G., LESER, P.G. Toxoplasmosis serology: an efficient hemagglutination procedure to detect IgG and IgM antibodies. **Rev Inst Med Trop**, v.31, p. 279-285, 1989.

CAMARGO, M.E. Toxoplasmose. In: Ferreira AW, Ávila SLM ,eds. **Diagnóstico Laboratorial das das principais doenças infecciosas e auto-ímmunes**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 278-286, 2001.

CAMPOS, F.E. et al. Caminhos para aproximar a formação de profissionais de saúde das necessidades da atenção básica. **Rev. Bras. Educ. Med.**, v. 25, p. 53-59, 2001.

CANNOR, M., FERGUSON, S. **Medical Genetics**, 5ª Editora Blackwell Science Ltd, Oxford, p.229, 1997.

CARVALHO, K.M.M. Formas mais comuns de ambliopia. **Anais de Oftalmol**, v.7, p. 20-21, 1988.

CARVALHO, K.M., MINGUINI, N; MOREIRA, D.C.F. et al. Characteristics of a pediatric low-vision population. **J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus**, v.35, p. 162-165, 1998.

CARVALHO, R.C., FALCÃO, R., COHEN, J., CHAVES, C., SCARPI, M.J. Prevalência do tracoma em escolares de Manaus. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v.60, p. 43-47, 1997.

CASSIDY, L., TAYLOR, D. Congenital cataract and multisystem disorders. **Eye**, v.13, p.464-73, 1999.

CAZENAVE, J., FORESTIER, F., BESSIERES, M.H., BROUSSIN, B., BEGUERET, J. Contribution of a new PCR assay to the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. **Prenatal Diagnosis**, v. 12, p. 119-127, 1992.

CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA (CVE). **O tracoma no Brasil**. São Paulo, 2002. Disponível no site: < http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/tracoma/trac_hbras.htm>. Acesso em: 14 de março 2007.

CHAR, D.H. Coats' syndrome: long term follow-up. **Br J Ophthalmol**, v. 84, p.37-39, 2000.

CHIATTONE, C.S. et al. - Síndrome da Larva Migrans Visceral em adulto. Apresentação de um caso. **Rev. Inst. Adolfo Lutz**, v.43, p.85, *Wo*.

COEHN, R. **Glaucoma congênito primário**. São Paulo, 2005. Disponível no site:< <http://www.universovisual.com.br>>. Acesso em: 23 de junho 2007.

COLLINET, P., SUBTIL, D., HOUFFLIN-DEBARGE, V., KACET, N., DEWILDE, A., PUECH, F. Routine CMV screening during pregnancy. **J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v.114, p.3-11, 2004.

CONTRERAS, M.D., SANDOVAL, M.L., SALINAS, P., MUNOZ, P., VARGAS, S. Utilidad diagnóstica de ELISA IgG, IgM, IgA y ELISA avidéz de IgG em toxoplasmosis reciente y cronica. **Bol Chil. Parasitol**, v.55, p. 1-10, 2000.

COUTO JÚNIOR, A.S., SCARPI, M.J., GUIDUGLI, T. Prevalência de tracoma em pré escolares e escolares no município de Duque de Caxias-RJ. **Rev. Bras. Oftalmol.**,v. 56 p. 515-521, 1997.

COUVREUR, J., DESMONTS, G., TOURNIER, G., SZUSTERKAC, M. Etude d'une série homogène de 210 cas de toxoplasmose congénitale chez des nourissons âges de 0 a 11 mois et dépistés de façon prospective. **Ann Pédiatr.**, v. 31, p. 815-19, 1984

COSTA, E.M.A., CARBONE, M.H. **Saúde da família: uma abordagem multidisciplinar**. Rio de Janeiro: Rubio, p.08-14, 2004.

CRUZ, A.A.V., CHAHUD, F., GUIMARÃES, F.C. Patologia dos anexos oculares. **Medicina**, Ribeirão Preto,v.30, p.36-51, jan./mar. 1997

CURSO DE SALUD OCULAR COMUNITARIA PRO VISION 2. In: **Manual de Salud Ocular Comunitaria Pro Vision 2**. Londres: Escuela de Salud Publica y Medicina Tropical; p.32-6, 2002.

CYPESS, R.H. et al. - **Larva-specific antibodies in patients with Visceral Larva migrans**. **Infect. Dis**, v.735, p.633, 1977.

DÄHNERT, W. **Radiologia - Manual de revisão**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

DAWSON, C. et al. **Guia practica de lucha contra el tracoma**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1981.

DESMONTS, G., COUVREUR, J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. **N. Engl. J. Med.**, v.290, p. 1110-16, 1974

DICKENS, C., RITCH, R., HOSKINS, H.D. **Diagnosis and treatment of congenital glaucoma**. The Glaucomas Clínica Science. 2 edición. St. Louis: Mosby. p.49, 1996.

DEMMLER, G.J. Congenital cytomegalovirus infection and disease. **Adv Pediatr Infect Dis**, v.11, p. 135-162, 1996.

DONALDSON, S.S., EGBERT, P.R., NEWSHAM, I, CAVENEE, W.K. Retinoblastoma. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. **Principles and practice of Pediatric Oncology**. 3rd ed. Philadelphia: Lipincott-Haven, p. 699-715, 1997.

DUBEY, J.P., THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Am. J. Vet. Res.**, v.54, n. 2, p. 270-273, 1993.

ECKSTEIN M, et al. A etiology of childhood cataract in south India. **Br. J. Ophthalmol.**, v.80, p. 62, 1996.

EHRHARD, T. & KERNBAUM, S. *Toxocara canis* et toxocarose humaine. **Bull Inst. Pasteur**, v. 77, p.225, 1979.

ELBAGIR, A., MARDH, P.A. Evaluation of chlamydial tests in early trachoma. **A.P.M.I.S.**, v.98, p. 76-80, 1990.

ESPINDOLA, R. F. Análise dos conhecimentos básicos sobre urgências oftalmológicas em plantonistas não especialistas. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 69, p. 11-15, 2006.

EVANS, D.W., HOSKING, S.L., GHERGHEL, D., BARTLETT, J.D. Contrast sensitivity improves after brimonidine therapy in primary open angle glaucoma: a case for neuroprotection. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 87, p. 463-465, 2003.

FAWTHROP, F.W., FRAZER, A., RUSSEL, R.G., BUNNING, R.A. Effects of transforming growth factor beta on the production of prostaglandin E and caseinase activity of unstimulated and interleukin 1-stimulated human articular chondrocytes in culture. **Br J Rheumatology**, v.36, p. 36, 1997.

FIELDING, J.A. The eye and orbit. In: Cosgrove D, Meire H, eds. **Abdominal and general ultrasound**. Edinburgh: Churchill Livingstone, p. 21-28, 1993.

FLOM, M.C., NEUMAIER, R.W. Prevalence of amblyopia. **Public Health Rep.**, v.81, p.329-341, 1966.

FOSTER, A., GILBERT, C. Epidemiology of childhood blindness. **Eye**, v.6, p.173-176, 1992.

FOULON, W. Congenital toxoplasmosis: is screening desirable? Scandinavian. **Journal of Infectious Diseases**, v.84, p. 11-17, 1992.

FRENKEL, J.K., DUBEY, J.P., MILLER, N.L. Toxoplasma gondii in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. **Science**, n. 167, p. 893-896, 1970.

FRENKEL, J.K. Toxoplasmose. In: Veronesi R, Focaccia , eds. **Tratado de Infectologia**. São Paulo: Guanabara Koogan; p. 1310-1324, 2002.

FRIEDMAN, S., HERVADA, A.R. Severe myocarditis with recovery in a child with visceral larva migrans. **Pediatr.** v.56, p.91, 1960.

FRIEDMAN, D.L, HIMELSTEIN, B., SHIELDS, C.L, SHIELDS, J.A, NEEDLE, M, MILLER, D. et al. Chemoreduction and local ophthalmic therapy for intraocular retinoblastoma. **J Clin Oncol.**, v 18, p.12-17, 2000

GALVÁN-RAMÍREZ, M. L.; MONDRAGÓN, R. F. **Toxoplasmosis humana**. Guadalajara: Ediciones Cuellar, p. 196, 2001.

GINGUERRA, A.M., UNGARO, A.B.S., VILLELA, F.F., KARA-JOSÉ, A.C., KARA-JOSÉ, N. Aspectos do ensino de graduação em oftalmologia. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v.61, p. 46, 1998.

GLICKMAN LT, SCHANTZ PM. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic Toxocariasis. **Epidemiol Rev.**, v.3, p.230-250, 1981.

GLICKMAN, L.T. & SHOFER, F.S. - **Zoonotic Visceral and Ocular Larva Migrans**. *Vet. Clin. North Am.* 1739, 1987.

GRABOWSKI E.F., ABRAMSON D.H. Intraocular and extraocular retinoblastoma. **Hematol Oncol Clin North Am**, v.1, p.721-735, 1987.

GROVER, C.M., THULLIEZ, P., REMINGTON, J.S., BOOTHROYD, J.C. Rapid prenatal diagnosis of congenital Toxoplasma infection by using polymerase chain reaction and amniotic fluid. **Journal of Clinical Microbiology**, v.28, p. 2297-2301, 1990.

HALL, S.M. Congenital Toxoplasmosis [Review]. **BMJ**, v. 305, p. 291-297, 1992.

HARR, D.L., QUENCER R.M., ABRAMS, G.W. Computed tomography and ultrasound in the evaluation of orbital infection and pseudotumor. **Radiology**, v.142, p.395-401, 1982.

HISCOX, F., STRONG, N., THOMPSON, J.R., MINSHULL, C., WOODRUFF, G. Occlusion for amblyopia: a comprehensive survey of outcome. **Eye**, v.6, p.300-304, 1992.

HODGE, W.G. Trato Uveal e Esclera. In: VAUGHAN, D., ASBURY T., RIORDAN-EVA, P. **Oftalmologia Geral**. 4 Ed., Sao Paulo: Atheneu Editora, Cap. 7, p.154-155, 1997.

HOHHLFED, P., DAFFOS, F., THULLIEZ, P., AUFRANT, C., COUVREUR, J., MACALEESE, J. Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment. **Pediatr.**, v.115, p. 765-769, 1989.

HOHHLFELD, P., DAFFOS, F., COSTA, J.M., THULLIEZ, P., FORESTIER, F., VIDAUD, M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase chain reaction test on amniotic fluid. **N. Engl. J. Med**, v. 331, p.695-699, 1994.

HOLLIMAN, R.E. The diagnosis of toxoplasmosis. **Serodiagnosis and immunotherapy in infectious disease**, v. 4, p. 83-93, 1990.

HUNTLEY, C.C.; COSTAS, M.C. & LYERLY, A. – Visceral Larva Migrans Syndrome: clinical characteristics and immunologic studies in 51 patients. **Pediatrics**. v.36, p.52, 1965.

KANSKI, J.J. **Oftalmologia Clínica: Uma Abordagem Sistemática**. 5ª ed. Elsevier, 2004

KARA, J.N. et al. Atendimento de amblíopes e prevalência na população pré-escolar de Campinas, S.Paulo, Brasil. **Bol Oficina Sanit Panam**, v.96, p.31-37, 1984.

KAMSKI, J.J., SINGH, A. Tumors of the retina. In: Kamski J.J. **Clinical ophthalmology: a systematic approach**. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994. p.222-6.

KNUDSON JUNIOR, A.G. Mutation and Câncer: statistical study of retinoblastoma. **Proc. Nat. Acad. Sci.**, v.68, n.4, p.820-823, apr.1971.

KOLIAKOS, G.G., KONSTAS, A.G., SCHLOTZER-SCHREHARDT, U., BUFIDIS, T., GEORGIADIS, N., RINGVOLD, A. Ascorbic acid concentration is reduced in the aqueous humor of patients with exfoliation syndrome. **Am. J. Ophthalmol.**, v.134, p.879-883, 2002.

KOLIAKOS, G.G., KONSTAS, A.G.P., SCHLOTZER-SCHREHARDT, U., HOLLO, G., MITOVA, D., KOVATCHEV, D., et al. Endothelin-1 concentration is increased in the aqueous humour of patients with exfoliation syndrome. **Br. J. Ophthalmol**, v. 88, p. 523-527, 2004.

JABS, D.A., QUINLAN, P. Ocular toxoplasmosis. In: RYAN, S.J. ed. **Retina 2**. Ed. vol 2, St. Louis: Mosby, 1994, Chapter 92, p. 1531-1543.

JACOB CMA, PASTORINO AC, PERES BA, MELLO EO, OKAY Y, OSELKA GW. Clinical and laboratorial features of visceral toxocariasis in infancy. **Rev Inst Med Trop. São Paulo**, 36: 19-26, 1994.

JACOB, C.M.A.; PERES, B.A.; OSELKA, G.W. et al. - Síndrome da Larva Migrans visceral por *Toxocara canis*. **Pediatria**. São Paulo, v.9, p. 9-12, 1987.

LAMBERT, S.R., DRACK, A.V. Infantile cataract. **Surv. Ophthalmol.**, v. 40, p. 427, 1996.

LEAL, D.B., TAVARES, S.S., VENTURA, L.O., FLORÊNCIO, T. Atendimento a portadores de visão subnormal: estudo retrospectivo de 317 casos. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v.58, p. 39-42, 1995.

LUCENA, A.R. et al. Frequência e causas da ambliopia em pacientes assistidos na Fundação Altino Ventura- Recife-PE. **Rev. Bras. Oftalmol.**, v.60, p.50-54., 2001.

LUNA, E.J.A. **A epidemiologia do tracoma no Estado de São Paulo**. Tese de Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, 1993.

LUNA, E.J.A., MEDINA, N.H., OLIVEIRA, M.B. Vigilância epidemiológica do tracoma no estado de São Paulo. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 50, p. 70-79, 1987.

LYNFIELD, D.R., GUERINA, N.G. Toxoplasmosis. **Pediatr. Rev.**, v.18, n 3, p.75-85, mar.1997.

MACHADO, M. H. **Perfil dos Médicos e Enfermeiros do Programa de Saúde da Família no Brasil – Relatório Final**. Brasília: Ministério da Saúde, 2000.

MAFEE, F.M. Eye and orbit. In: Som PM, Curtin HD, eds. **Head and neck imaging**. 3rd ed. St. Louis: Mosby, p. 1030-1036, 1996.

MAFEE, M.F., GOLDBERG, M.F. Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV): role of computed tomography and magnetic resonance. **Radiol. Clin. North Am.**, v.25, p.683-692, 1987.

MAGNUSSON G, ABRAHAMSSON M, SJOSTRAN J. Changes in visual acuity from 4 to 12 years of age in children operated for bilateral congenital cataracts. **Br J Ophthalmol.**, v.86, p. 385-389, 2002.

MAIA, F. S., FIGUEIRA, S. S. Programa saúde da família-PSF, melhoria das condições de vida. Experiência no município de Bragança- Pará. 2000. 85f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Pará, Belém, 2000.

MANICA, M.B, CORREA, Z.M.S, MARCON, I.M, TELICHEVESKY, N., LOCH, L.F. What do pediatricians know about children's eye diseases? **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 66, n. 4, 2003.

MANSO, P.G., RIBEIRO, M.D., BELFORT, J.R.R., CHINEN, N.H., NIERO, A.L., RIBEIRO, C.R. Avaliação de conhecimento oftalmológico entre pediatras. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 51, p. 74-76, 1988.

MEDINA N.H, GENTIL R.M, CARAÇA M, SUZUKI C.K, MELLES, H.H.B. Análise de exames de imunofluorescência direta para o diagnóstico de tracoma* **Rev. Saúde Pública**, v.30, n.2 ,São Paulo,1996.

MENCHINI, U., PECE, A., ALBERTI, M., SERINI, P., BRANCATO, R. Vitre primitif hyperplasique avec persistance de l'artère hyaloïde, chez deux frères non jumeaux. **J. Fr. Ophthalmol.**, v. 10, p. 241-245, 1987.

MERHY, E.E., FRANCO, T.B. Programa Saúde da Família: Contradições e novos desafios. In: CONGRESSO PAULISTA DE SAÚDE PÚBLICA, São Paulo. **Anais**, São Paulo: Associação Paulista de Saúde Pública, v.2, p. 145-154, 2000.

MIHMANLI, I., ALBAYRAN, M.S., KANTARCI, F., ADALITLI, I., ISLAK, C., ALTUG, A. Persistent hyperplastic primary vitreous and von Hippel-Lindau disease: contributions of color Doppler ultrasonography. **J. Ultrasound Med.**, v.21, p. 565–568, 2002.

MILLER, D. et al. Chemoreduction and local ophthalmic therapy for intraocular retinoblastoma. **J Clin Oncol.**, v 18, p.12-17, 2000.

MIRANDA, A.G.R., SILVA, E.J., PEREIRA, R. **Retinoblastoma: apresentação de caso clínico**. Belém, 1994. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina)-CCS/Universidade Federal do Pará, 1994

MONNOT, J.P., ASSI, A. Persistence et hyperplasie du vitré primitif: resultats à moyen terme de la vitrectomie. **J Fr Ophthalmol**, v.15, p. 269-279, 1992.

MONTEIRO DE CARVALHO, K.M. Tratamiento de la ambliopía. In: Yllanes MEA, Prieto Diaz J, Souza Dias C, Restrepo GV. **Actualidades del estrabismo latinoamericano**. México: Consejo Latinoamericano de Estrabismo. p. 19-24, 1998.

MOTA, M. Retinopatia da prematuridade: patogênese e história natural. **Rev Soc Bras Retina e Vítreo**, v.6, 2003.

MOZZATTO, L.; PROCIANOY, R. S. Incidence of congenital toxoplasmosis in Southern Brazil: a prospective study. **Rev Inst Med Trop**. Sao Paulo, v. 45, n. 3, p. 147-51, 2003.

MURTA, J. **Catarata pediátrica**. Coimbra: Ediliber; 1998

NAVAJAS, E.V., MARTINS, J.R.M., MELO, L.A.S. JR, SARAIVA, V.S., DIETRICH, C.P.V., NADER, H.B., et al. Concentration of hyaluronic acid in primary open-angle glaucoma aqueous humor. **Exp Eye Res.**, v.80, p.853-7, 2005.

NOBREGA, M. J., BONOMO, P. P. O., SCARPI, M. J., GUIDUGLI, T., CAMPOS, C. E. G., JULIANO, Y. & NOVO, N. F. Prevalência de tracoma em crianças pré-escolares e escolares da periferia da cidade de Joinville, Estado de Santa Catarina, Brasil. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 56, p.13-17, 1993.

NORMA, H., MEDINA, R.M., GENTIL, M., CARAÇA, C.K., SUZUKI, H.H.B.M. Análise de exames de imunofluorescência direta para o diagnóstico de tracoma. **Rev. Saúde Pública**, vol.30, nº.2 ,São Paulo, Apr., 1996.

NUMAZAKI, K., CHIBA, S. Current aspects of diagnosis and treatment of cytomegalovirus in infants. **Clin Diagn Virol**, v. 8, p. 169-181, 1997.

OLIVEIRA, P.R. Causas de cegueira na infância. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 55, p. 174-175, 1992.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Programa para a prevenção da cegueira. **Procedimentos para o controle do Tracoma em nível de atenção primária da saúde.** OMS/PBL/93.33. Genebra: OMS; 1993.

OTT, N.L. et al. Childhood sinusitis. **Mayo Clin Proc**, v.66, p.128-147, 1991.

PARKIN, D.M, STILLER, C.A, DRAPER, G.J, BIEBER, C.A. The international incidence of childhood cancer. **Int J Cancer**, v.42, p.511-520, 1988.

PELICIONI, M.C.F., PELICIONI, A.C.; MEDINA, N.H., MASSAINI, M.G. A educação em saúde na prevenção, tratamento e controle do tracoma em uma creche do município de São Paulo. **Rev. Bras. Saúde Esc.**, v.2, p.178-85, 1992.

QUEIROZ, V. M. Monografia : sua estrutura básica. **Rev. da Univ. Veiga de Almeida**, Rio de Janeiro, v.6, n.8/9, p.37-49, jan./dez. 1996.

QUIGLEY, H.A., BROMAN, A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. **Br J Ophthalmol**, v. 90, p.253-254, 2006.

QUINN, T.C. et al. Screening for *Chlamydia trachomatis* infection in an inner city population: a comparison of diagnostic methods. **J. Infect Dis.**, v.152, p. 419-423, 1985.

REESE, A.B. Persistent hyperplastic primary vitreous. **Am J Ophthalmol**, v.40, p.317-31, 1965.

REIS, C.C.L, HORTALE, V.A. Programa Saúde da Família: supervisão ou "convisão" ? Estudo de caso em município de médio porte. **Cad. Saúde Pública**, v. 20, p.492-501, 2004.

REMINGTON, J.S., MCLOD, R., DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J.S., KLEIN, J.O., eds. **Infectious diseases of the fetus & newborn infant**. 4 th ed. Philadelphia: WB Saunders, p.140-267, 1995.

RODRIGUES, M.L.V. Prevenção da cegueira. In. RODRIGUES MLV, ed. **Oftalmologia clínica**. Cultura Médica, Rio de Janeiro. p. 502-522, 1992.

RUSALL, I., TAYLOR, D. Childhood Glaucoma. **Pedriatic Ophthalmology**. 24 Edición. Blackwell science Pty Ltda; p. 477-497, 1997.

SÁ, L. C. F. **Lacrimejamento- Como eu trato**. Disponível no site: <<http://www.cbo.com.br/cbo/sociedades/pediatria/artigos/lacrimejamento.pdf>>

SABROSA NA, SOUZA EC. Nematode infections of the eye: toxocariasis and diffuse unilateral subacute neuroretinitis. **Curr Opin Ophthalmol**, v.12, p.450-454, 2001.

SACHSENWEGER, R. Problems of organic lesions in functional amblyopia. In: Arruga, A., ed. **International Strabismus Symposium (University of Giessen, 1966)**. Basel, Karger, p. 63, 1968.

SALLUM, J.M.F., MOREIRA JR, C.A. Anomalias vítreas congênitas. In: Abujanra S, Ávila M, Barsante C, *et al.*, eds. **Retina e vítreo – clínica e cirurgia**. São Paulo: Roca, p. 245-261, 2000.

SANCHEZ, R.M., GORDO, R.B., AMADOR, E.A., BERRIO, L.A. Prevalencia de infeccion toxoplasmica en gestantes de la provincia la Habana. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, v.36, n.5, p.445-450, 1994.

SARQUIS, A.L.F, et al. Retinopatia da prematuridade: análise dos casos num período de quatro anos. **Pediatria**, São Paulo, v.21, p.202-207, 1999.

SCHANTZ, P.M.; MEYER,D. GLICKMAN, L.T. Clinical, serologic and epidemiologic characteristics of ocular toxocarasis. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, v. 28, p.24, 1979.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE. Centro de Vigilância Epidemiológica. **Manual de vigilância epidemiológica do tracoma: normas e instruções**. São Paulo, 1993.

SHAFFER RN & WEISS, D.I. Infantile glaucoma: diagnosis and differential diagnosis. In: **Congenital and pediatric glaucomas**. The C. V. Mosby, St. Louis, p. 37-59, 1970.

SHIELDS, J.A. Ocular toxocariasis. A review. **Surv Ophthalmol**, v.28, p.361-81, 1984.

SHIELDS, J.A., AUGSBURGER, J.J. Current approaches to the diagnosis and management of retinoblastoma. **Survey of ophthalmology**, v.25, n.6, p.347-373, may-june, 1981.

SHIELDS, J.A., SHIELDS, C.L., SIVALINGAN, V. Decreasing frequency of enucleation in patients with retinoblastoma. **Am J Ophthalmol**, v.108, p.185-188, 1989.

SHIELDS, C.L., SANTOS, M.C, DINIZ, W., GÜNDÜZ, K., MERCADO, G., CATER J.R, et al. Thermotherapy for retinoblastoma. **Arch Ophthalmol**, v.117, p.885-893, 1999.

SHIELDS, C.L., SHIELDS, J.A., NEEDLE, M. et al. Combined chemoreduction and adjuvant treatment for intraocular retinoblastoma. **Ophthalmology**, v.104, p. 210, 1997.

SHIELDS, C.L., SHIELDS, J.A. Review recent developments in the management of retinoblastoma. **J Pediatr Ophthalmol Strabismus**, v.36, p.8-18, 1999.

SHIELDS, J.A., SHIELDS, C.L., HONAVAR, S.G., DEMIRCI, H., CATER, J. Classification and management of Coats disease: the 2000 proctor lecture. **Am J Ophthalmol**, v.131, p.572-583, 2001.

SHIELDS, M.B. **Textbook of glaucoma**. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.

SILBERT, M., GURWOOD, A.S. Persistent hyperplastic primary vitreous. **Clin Eye Vis Care.**, v.12, p. 131-137, 2000.

SILVEIRA, C. Toxoplasmosis: literature review (1997 to 2000). **Arq. Bras. Oftalmol.**, São Paulo, v. 64, n. 3, 2001.

SMIRNIOTOPOULOS, J.G., BARGALLO, N., MAFFEE, M.F. Differential diagnosis of leukokoria: radiologic-pathologic correlation. **RadioGraphics**, v.14, p. 59-79, 1994.

SNYDER, C.H. Visceral Larva Migrans - Ten years'experience. **Pediatrics**. v.28, p.85, 1961.

SOUZA, E.C., CARVALHO, A.K.R., PULCHINELLI, A., GASS, C., ROTHE, E., VANZELLA, L.L., et al. Cura e recorrência da ambliopia após terapia oclusiva. **Arq Bras Oftalmol**, v.57, p.16-19, 1994.

SPERANDIO, A.M.G. Capacitação de professores e pajes para detecção precoce de problemas visuais. **Rev Bras Saúde Esc.**, v.1, p.22-25, 1990.

SPERANDIO, A.M.G. Promoção da saúde ocular e prevenção precoce de problemas visuais nos serviços de saúde pública. **Rev Saúde Pública**, v.33, p.513-520, 1999.

STEPHENS, et al. Monoclonal antibodies to *Chlamydia trachomatis*: antibody specificities and antigen characterization. **J. Immunol.**, v.128, p.1083-9, 1982.

TAMBOLI, A., PODGOR, M.J., HORM J.W. The incidence of retinoblastoma in the United States: 1974 through 1985. **Arch Ophthalmol.**, v. 108, p.128–132, january, 1990.

TARTARELLA, M.B., KAWAKAMI, L.T., SCARPI, M.J., HAYASHI, S. Aspectos cirúrgicos em catarata congênita. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v.58, p. 24-28, 1995.

TARTARELLA, M.B., NAKANO, K., CASTRO, C.T.M., MARTINS, A.P.M. Visão subnormal em crianças. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v.54, p. 221-224, 1991.

TAYLOR, H.R. et al. Longitudinal study of the microbiology of endemic trachoma, **J. Clin. Microbiol.**,v. 29, p.1593-5, 1991.

TAYLOR MRH. The epidemiology of ocular toxocariasis. **J Helminthol**, v.75, p.109-118, 2001.

TEMPLETON, A.C. Orbital tumours in African children. **Br J Ophthalmol.**, v. 55, p.254-61, 1971.

TEMPORINI ER. Pesquisa de oftalmologia em Saúde Pública: considerações metodológica sobre fatores humanos.**Arq. Bras. Oftalmol.**, v.54, p.279-281, 1991.

TOLDOS, J.J.M., MENGUAL, E. Catarata congénita. **Actualización em oftalmologia pediátrica**, v.1, Badalona, 2002. Disponível em: <[http:// www. esteve. es/ Esteve Archivos/1_8 /A r _1_8_50_APR_3.pdf](http://www.esteve.es/ Esteve Archivos/1_8/A_r_1_8_50_APR_3.pdf)>. Acesso em: 25 janeiro 2007.

TRIPATHI, R.C., BORISUTH, N.S., TRIPATHI, B.J., GOTSIS, S.S. Quantitative and qualitative analyses of transferrin in aqueous humor from patients with primary and secondary glaucomas. **Invest Ophthalmol Vis Sci.**, v.33, p. 866-73, 1992.

THYLEFORS, B.A. Simplified methodology for the assessment of blindness and its main causes. **World Health Stat Q.**, v.40, p.129-141, 1987.

THYLEFORS, B., DAWSON, C.R., JONES, B.R., WEST, S.K., TAYLOR, H.R. A simple system for assessment of trachoma and its complications. **Bull World Health Organ.**, v.65, p. 477-83, 1987.

THYLEFOR, S.B. La ceguera evitable. **Foro Salud Mundial**, p.2,1983.

UNICEF. **Manejo e promoção do aleitamento materno**. Curso 18 horas para equipes de maternidades. Brasília: Ministério Saúde, 1993.

URBANO, L.C.V., GUIMARÃES, R.Q., GUIMARÃES, M.R. Ambliopia: detecção e prevenção no paciente pediátrico. **Rev Bras Oftalmol.**, v.48, p. 392-396, 1989.

VIEIRA, S. **De volta à infância**. São Paulo, 2006. Disponível em: <<http://www.universovisual.com.br>>. Acesso em: 01 fevereiro de 2007.

VOGEL, F., MOTULSKY, A.G. **Human Genetic: problems and approaches**, 3ª edição. Springer- Editora Verlag Berlin Heidelberg, New York, 807p, 1997

VON NOORDEN, G.K. **Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus**. 4ª ed. St. Louis, USA, C.V. Mosby, p. 208-45, 1990.

WEISS, A. et al. Bacterial periorbital and orbital cellulitis in childhood. **Ophthalmology**, v. 90, p. 195-203, 1983.

WIGGS, J. et al. Prediction of the risk of hereditary retinoblastoma, using DNA polymorphisms within the retinoblastoma gene. **The New England Journal of Medicine**, v.318, n.3, p.151-157, jan.1988.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Guidelines for programmes for the prevention of blindness**. Geneva: WHO, 1979.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Strategies for the prevention of blindness in national programmes**. ed.2. Geneva: WHO,1997.

YAMAMOTO, M., DOGRU, M., NAKAMURA, M., SHIRABE, H., TSUKAHARA, Y., SEKIYA, Y. Visual function following congenital cataract surgery. **Jpn. J. Ophthalmol.**, v.42, p. 44, 1998.

YAMANE, Y. Estrabismo. In: Dantas AM. **Oftalmologia Pediátrica**, Cultura Médica, Rio de Janeiro, p.455, 1995.

ZIN, A. Retinopatia da prematuridade: epidemiologia. **Rev Soc Bras Retina e Vítreo**, v.6, 2003.

APÊNDICE A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO

(Baseado na Resolução nº 196 de 10/10/1996 do Conselho Nacional de Saúde)

PROJETO: Avaliação dos conhecimentos básicos sobre afecções oculares na criança entre os médicos do Programa Saúde da Família..

Prezado Sr (a),

Você foi selecionado pra participar da pesquisa “Avaliação dos conhecimentos básicos sobre afecções oculares na criança entre os médicos do Programa Saúde da Família”. Esta pesquisa está sendo realizada por docente e discente do curso de Medicina da Universidade Federal do Pará, como Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), e tem como objetivo verificar os conhecimentos básicos sobre afecções oculares que acometem a criança entre os médicos atuantes no Programa Saúde da Família.

Sua participação é de suma importância e consistirá em responder as perguntas pré-elaboradas em um questionário e realizadas pelo entrevistador. Em nenhuma hipótese serão divulgados dados que permitam a sua identificação. Os dados serão analisados em conjunto, guardando assim o absoluto sigilo das informações pessoais. Queremos também deixar claro que sua participação é de seu livre-arbítrio, não havendo pagamento pela mesma, podendo se recusar a responder quaisquer perguntas do questionário. Além disso, o entrevistado poderá desistir a qualquer momento da sua participação no referido trabalho.

Após a conclusão da coleta de dados, os mesmos serão analisados e será elaborado um trabalho (TCC) pelos autores da pesquisa, ao qual será feita a divulgação para meio acadêmico e científico.

Pesquisador responsável

José Jesu Sisnando D’ Araújo Filho

End: Trav. Angustura, 3269-apto101

Tel: 32592791

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com as informações contidas no questionário.

Belém, ____/____/____

Assinatura do entrevistado

APÊNDICE B

Nome: _____

Sexo: _____

1) Qual a sua idade?

24 a 30 anos

31 a 40 anos.

mais de 40 anos

2) Quanto tempo de formado?

menos de 5 anos

entre 6 e 14 anos

mais de 14 anos

3) Após a graduação, qual (is) o curso(s) de aperfeiçoamento o sr(a) realizou?

Nenhum

Residência

Título de especialista

Mestrado

Doutorado

4) Tem experiência em saúde da criança?

Sim

Não

5) Quanto tempo você atua na equipe do PSF?

menos de 1 ano

mais de 1 ano

6) O que levou a trabalhar no PSF?

Interesse por atenção básica à saúde

Remuneração

Falta de opção

7) Você sabe o que é atenção básica?

Sim

Não

8) O agente causador do Tracoma é o:

adenovírus tipo 18 e 19

E. coli

Chlamydia

Poxvírus

9) Na epidemiologia do Tracoma, o fator mais importante é o:

- Saneamento básico
- Aconselhamento genético
- Alimentação
- Tratamento preventivo

10) O diagnóstico diferencial de leucocoria em crianças não inclui:

- Retinoblastoma
- Displasia Retiniana
- Granuloma por Toxocaríase
- Doença de Coats

11) A catarata é opacificação de:

- Córnea
- Retina
- Vítreo
- NRA

12) Uma criança de 2 meses de idade que apresenta lacrimejamento e fotofobia deve ser considerada como:

- Normal
- Suspeita de Oftalmia Neonatal

Suspeita de Glaucoma congênito ou patologia das vias lacrimais

Portadora de patologia de Retina

13) A causa mais freqüente de Uveíte posterior no Brasil é:

Cisticercose

Toxocaríase

Toxoplasmose

Tuberculose

14) Criança de 2 anos apresenta inflamação periorbital unilateral. Qual dos seguintes pode ser a causa menos provável?

Cisto dermóide

Rabdomyosarcoma

Celulite orbitária

Toxoplasmose

15) Em uma criança de poucos meses de idade, com fotofobia, lacrimejamento e perda de brilho da córnea, o exame mais importante é:

Fundo de olho

Pressão ocular

Avaliação da visão

Motilidade ocular

16)A queixa de visão dupla nos faz pensar em:

- Catarata
- Glaucoma
- Paresia muscular extrínseca
- Neurite óptica

17)A conjuntivite folicular crônica, com mais de três semanas de duração, não ocorre no:

- Tracoma
- Conjuntivite de inclusão
- Molusco contagioso
- Infecção por Citomegalovírus

ANEXO A

ANEXO B

ANEXO C

