

Ceratite por *Acanthamoeba*

Lênio Souza Alvarenga ⁽¹⁾, Denise de Freitas ⁽²⁾, Ana Luísa Hofling-Lima ⁽³⁾

Amebas de vida livre (AVL) são protozoários amplamente dispersos na natureza ¹. Já foram identificadas no solo, ar, água doce e do mar, poeira e também na orofaringe de humanos saudáveis ²⁻⁶, entre outros. A presença das AVL está associada aos fungos, bactérias, outros protozoários e até mesmo algas que são utilizados como substrato alimentar. As AVL não requerem um hospedeiro em seu ciclo vital (“vida livre”) e as infecções são consideradas acidentais (como nos casos de meningites agudas por *Naegleria sp*) ou oportunistas (como as meningites granulomatosas, otites entre outras doenças causadas por *Acanthamoeba sp*).

A ceratite em humanos foi descrita em 1973, na Inglaterra, seguida por publicação nos Estados Unidos ^{7, 8}. No Brasil, Nosé e cols descreveram os primeiros casos em 1988 ⁹. Apesar de outros gêneros de AVL já terem sido identificados como causadores de ceratite ^{10, 11} o gênero *Acanthamoeba* ainda é o principal responsável. As espécies comumente caracterizadas como causadoras são: *A. polyphaga*, *A. castellani*, *A. rhysodes*, *A. hatchetti*, *A. culbertsoni*, *A. astronyxis*, *A. quina* e *A. lugdunensis*. Mais de uma espécie foi descrita em até 20% das infecções ¹². Aparentemente não há diferença na manifestação clínica entre as diversas espécies de *Acanthamoeba sp* quando causando ceratite. Apenas algumas cepas de *Acanthamoeba sp* apresentam potencial patogênico e recentemente demonstrou-se que a atividade proteolítica do parasita é um bom marcador deste potencial ¹³.

A *Acanthamoeba sp* possui duas formas biológicas: a cística e a trofozoítica. A sobrevivência do microrganismo em condições de alta temperatura, dessecação e na presença de alguns desinfetantes químicos é observada pelo encistamento do microrganismo que o torna mais resistente. O cisto mede 15-28 µm, apresenta parede externa dupla, com junções esparsas entre as duas camadas, o que lhe confere forma poligonal. Durante a multiplicação, locomoção e alimentação a forma biológica é a trofozoítica. Apresenta caracteristicamente núcleo único com nucléolo proeminente, vacúolo pulsátil e do citoplasma partem projeções finas (acantópodos) de função ainda incerta, responsáveis pela denominação do gênero. A multiplicação é assexuada por fusão binária. O microrganis-

mo na fase trofozoítica encista-se em condições desfavoráveis do meio externo e quando privado de nutrientes permanece dormente por anos até ser exposto novamente a nutrientes, quando volta a se apresentar na forma trofozoítica ¹².

FATORES PREDISPOONENTES

Os primeiros casos da doença ocular estavam relacionados ao trauma ocular, porém com a popularização do uso de lentes de contato (LC) particularmente, mas não somente, as gelatinosas, verificamos que atualmente este é o principal fator predisponente à ceratite por *Acanthamoeba*.

A associação entre o uso de LC e ceratite por *Acanthamoeba* foi descrita em 1984 ¹⁴. Inicialmente o principal risco descrito foi o uso de LC em ambientes com água contaminada (“hot tubs”, piscinas e lagoas). Posteriormente o uso de solução salina de diluição caseira na assepsia das LC foi associado às infecções.

O uso de todos os tipos de LC já foi associado à ceratite por *Acanthamoeba*, sendo que o maior risco está entre os usuários de LC gelatinosa de uso diário e de uso prolongado quando comparados aos usuários de lentes rígidas e rígidas gás-permeáveis ¹⁵.

No ambulatório de Doenças Externas e Córnea da Escola Paulista de Medicina o uso de LC também é o fator predisponente mais importante entre os pacientes com ceratite parasitária. No ano de 1999 todos os pacientes com este diagnóstico eram usuários de LC, 25% destes usavam lentes rígidas gás-permeáveis. Essa predominância do uso de LC como fator predisponente também foi verificado em casos relatados no Rio Grande do Sul ¹⁶.

Já se demonstrou que a *Acanthamoeba* pode aderir-se às lentes de contato (novas e usadas) e estojos usados para na sua manutenção ¹⁷. Além de agir como carreadora do agente, a lente de contato (por apresentar depósitos, pelo uso prolongado ou manuseio errado) pode levar à ruptura epitelial, o que facilita a adesão amebiana à córnea.

A análise do material utilizado por pacientes portadores de ceratite por *Acanthamoeba*, demonstrou a presença de fungos e bactérias (substrato para o microrganismo) e o uso freqüente de solução salina de diluição caseira ou não preservada ¹⁸.

Ocorrências não relacionadas ao uso de LC ainda representam 7-15% do total de casos. Nestes o trauma (especialmente com material vegetal) e a exposição à água contaminada são freqüentemente relatados ^{12, 17}.

⁽¹⁾ Pós-graduando nível Doutorado do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina UNIFESP/EPM – Hospital São Paulo.

⁽²⁾ Doutor-Chefe do Setor de Doenças Externas e Córnea do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina UNIFESP/EPM – Hospital São Paulo.

⁽³⁾ Prof. Adjunto-Doutor Chefe do laboratório de Microbiologia Ocular Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina UNIFESP/EPM – Hospital São Paulo.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A infecção é na maior parte dos casos unilateral, com o paciente queixando-se de fotofobia, lacrimejamento e dor importante. Não há predileção de sexo, sendo mais encontrada em adultos jovens por serem estes mais freqüentemente usuários de LC. A dor é classicamente descrita como desproporcional aos achados biomicroscópicos (particularmente na fase precoce), apesar de não estar presente em todos os casos.

Os achados biomicroscópicos na fase precoce da infecção são erosões epiteliais pequenas, edema microcístico envolvendo o epitélio corneal, conferindo a este um aspecto grosseiro em regiões esparsas, e nem sempre detectam-se áreas desepitelizadas com o corante fluoresceína no início do quadro. Alterações do epitélio ocorrem na progressão da infecção, que podem apresentar-se com lesões na forma de um dendrito (pseudodendrito), ceratite ponteadada ou defeito epitelial verdadeiro. A limbite é um achado comum nas fases precoces e tardias da infecção. A presença de hipópio não é freqüente, sendo mais observado em casos graves ou avançados e em situações em que ocorre toxicidade com a medicação tópica instituída. A ceratite amebiana progride lentamente quando comparada à evolução de outros agentes infecciosos o que pode estar relacionado com a velocidade de multiplicação deste microrganismo que é mais lenta do que a de outros agentes infectantes, ou ser decorrente de uma barreira corneal mais eficaz para este agente ¹².

O infiltrado perineural radial é bastante típico da infecção por ameba, apesar de já identificado em pacientes com ceratite por *Pseudomonas sp* ¹⁹. Estes infiltrados podem significar a migração de trofozoítos pelos nervos que são utilizados pela *Acanthamoeba* para a sua disseminação ²⁰. A sensibilidade corneal está diminuída na maioria dos pacientes ¹² o que também leva à confusão diagnóstica com a ceratite herpética.

O infiltrado em anel característico de vários processos infecciosos aparece também nas infecções amebianas. Apesar de já descrito em pacientes com úlceras amebianas com apenas quatro dias ²¹ a presença do anel é mais freqüente em pacientes com processos infecciosos mais prolongados ²². A córnea com infiltrado pode apresentar epitélio íntegro ou ulcerado. A etiologia deste anel é incerta pois estudos anátomo-patológicos mostram poucas células inflamatórias e poucos parasitas na região do anel. Enzimas colagenolíticas produzidas pelo parasita promovem a formação de infiltrado em anel semelhante em modelo experimental ²³.

Infiltrados subepiteliais pequenos e esparsos são freqüentes nas ceratites amebianas sendo considerados reação imune aos antígenos amebianos.

Na fase tardia da infecção estão tipicamente presentes o defeito epitelial e a opacidade estromal. A neovascularização é infreqüente, mas tem sido observada em casos de longa evolução e quando acentuada impõe a investigação de outros agentes associados, particularmente bactérias. Catarata, presente em um quinto dos pacientes, é creditada ao processo

inflamatório intenso, uso de corticóide tópico ou à intervenção cirúrgica. O acometimento do segmento posterior é raro e também considerado decorrente do processo inflamatório, não se encontrando cistos ou trofozoítos em análises histopatológicas ¹².

Alguns pacientes com ceratite por *Acanthamoeba* tratados no Setor de Doenças Externas e Córnea da Escola Paulista de Medicina apesar do tratamento específico evoluíram com formação de catarata, midríase parálitica, sinéquia anterior da íris e glaucoma (dados não publicados). Em séries internacionais manifestações irianas e opacidades cristalínias são infreqüentes. No Ensaio Clínico Bausch Lomb, realizado por MacCulley¹⁵, apenas 5,9% dos olhos em que a íris pode ser analisada (85,4% do total) apresentavam alteração (vasos ingurgitados ou sinéquias posteriores), não tendo sido descritas sinéquias anteriores. Nesta série a incidência de catarata nos olhos em que o cristalino pôde ser avaliado (84,1% do total) foi de 6,7%.

DIAGNÓSTICO

Deve-se buscar sinais de ceratite por *Acanthamoeba* em todos os pacientes com úlcera infecciosa, particularmente nos usuários de lente de contato. Os fatores predisponentes devem ser pesquisados pois freqüentemente não são relatados espontaneamente ²⁴. Somente com a suspeita clínica e abordagem terapêutica precoce pode-se detectar a doença na fase inicial e com isto melhorar o prognóstico. Apesar de apresentar um quadro clínico bem estabelecido a ceratite por *Acanthamoeba* é freqüentemente confundida com outras ceratites infecciosas, como a ceratite herpética, o que retarda o início do tratamento específico ^{22, 25}.

Já foi demonstrado que a microscopia especular é capaz de identificar o parasita, *in vivo*, como opacidades granulares refráteis ²⁶. Mais recentemente a microscopia confocal tem se mostrado de valor para a identificação do parasita ²⁵ e tem sido empregada por alguns na avaliação do resultado do tratamento clínico ²⁷. A microscopia confocal não é um método amplamente utilizado, ainda não foi amplamente testado e a sua execução depende de boa colaboração do paciente.

A comprovação laboratorial da etiologia amebiana é obtida através do raspado corneal para a realização de esfregaços e cultura. Dados adicionais podem ser obtidos através da análise de todo o material utilizado no manuseio, desinfecção e armazenamento das LC. A identificação de AVL neste material é controversa em relação à confirmação da etiologia da ceratite.

Para colheita de material que será submetido a análise laboratorial, instila-se colírio anestésico. O material colhido da córnea do paciente deve ser depositado em lâminas, para análise microscópica e também semeado em meio de cultura. As lâminas devem ser coradas com hematoxilina férrica ou pelo método de Giemsa que permitem a identificação dos cistos e dos trofozoítas. O Calcofluor-white, um alvejante

químico, tem sido utilizado com bons resultados na identificação de cistos amebianos. Este corante não cora o trofozoíta pois se liga somente à quitina e à celulose presentes exclusivamente nos cistos. Fungos também se coram com o calcofluor-white e são diferenciados por características estruturais e pelas dimensões.

O material obtido do raspado corneal deve preferencialmente ser imediatamente semeado no meio de cultura. Porém pode-se usar soluções de transporte, quando o envio do material para outros centros faz-se necessário. As soluções mais freqüentemente usadas são a solução de Page e Ringer simples diluído em três partes de água estéril. Esta solução necessita posteriormente de um método de concentração do material antes de ser inoculada no meio sólido. Tradicionalmente utiliza-se a centrifugação porém se demonstrou que a filtração da solução com membrana de celulose 0,45µm (Millipore) e posterior cultivo é mais eficiente que a centrifugação²⁸.

A *Acanthamoeba* apresenta crescimento em diversos meios de cultura. O ágar não nutriente é o mais utilizado pois a ausência de nutrientes diminui a proliferação bacteriana. Adiciona-se ao ágar uma camada de *Escherichia coli* mortas que servirá de substrato para a proliferação do parasita. Com a incubação a 32°C em 48h há migração da *Acanthamoeba* nesta camada superficial, sendo estes “caminhos” facilmente identificados. Algumas espécies apresentam crescimento mais lento e as culturas devem ser observadas por duas semanas.

O isolamento do parasita nas culturas é o método padrão de diagnóstico mas outros métodos têm sido desenvolvidos.

A imunofluorescência é útil na identificação de *Acanthamoeba* tanto em raspados como em material de biópsia corneal. O exame, após a coloração específica, no microscópio fluorescente revela cistos e trofozoítas brilhando intensamente. O diagnóstico é rápido e específico²⁹.

A técnica de PCR, “polymerase chain reaction”, mostrou-se mais sensível do que a cultura utilizando amostras de lágrimas e raspado corneal de pacientes infectados³⁰. Em trabalho recente se demonstrou que esta técnica aplicada no material de biópsia utilizando-se três *primers* foi positiva em 77% dos pacientes com diagnóstico clínico de ceratite amebiana³¹.

Em casos de suspeita de ceratite parasitária por *Acanthamoeba* em que não se confirme a etiologia através do raspado corneal (lâminas e culturas) a biópsia corneal é o método adicional de escolha para se identificar o parasita. Deve se incisar o epitélio e pequena espessura do estroma anterior na região de maior infiltração corneal, englobando também região adjacente menos acometida. No momento da biópsia deve-se colher novos raspados para lâminas e culturas.

O material retirado de olhos submetidos à ceratoplastia tectônica com suspeita de etiologia amebiana deve ser analisado através de esfregaços, culturas e exame histopatológico.

A coloração de espécimes obtidos por biópsia ou ceratoplastia tectônica deve ser feita com hematoxilina-eosina, P.A.S, tricrômio de Masson e também com o calcofluor-white.

No Laboratório de Microbiologia Ocular da Escola Paulista de Medicina observou-se um número crescente de solicitações de pesquisa de *Acanthamoeba* em material colhido de pacientes com úlcera bacteriana, com um aumento importante no número de confirmações laboratoriais. Em 1995 foram solicitadas 3 pesquisas e apenas um caso foi confirmado. No ano de 1999 a pesquisa foi realizada em 47 raspados corneais e em 12 casos (25,5%) houve confirmação laboratorial da etiologia amebiana. Em 12 casos (25,5%) identificou-se o crescimento de bactérias (*Pseudomonas sp*, *Staphylococcus* coagulase negativo, entre outros) e em um caso (2,1%) identificou-se etiologia fúngica (*Fusarium sp.*). Nenhum agente etiológico foi encontrado na análise laboratorial de 20 (42,5%) destes pacientes com suspeita de ceratite por *Acanthamoeba*.

TRATAMENTO

A ceratite por *Acanthamoeba* é uma doença relativamente recente e nestas três décadas o seu tratamento tem sido motivo de vários estudos. Inicialmente os casos eram tratados com várias medicações mas evoluíam quase inexoravelmente para a ceratoplastia penetrante. O tratamento específico efetivo deste parasita foi demonstrado inicialmente com o uso do isotionato de propamidina (uma diamida aromática) a 0,1%. Aplicado topicamente com dibromopropamidina esta droga mostrou ser possível o tratamento clínico da infecção³². Posteriormente o isotionato de propamidina usado em associação com neomicina mostrou-se eficaz, na dependência de um rápido início da terapia.

Os antifúngicos tópicos (miconazol a 1%, clotrimazol 1-2%) ou sistêmicos (ketoconazol e itraconazol) mostraram-se efetivos como adjuvantes. Apenas uma série mostrou boa eficácia do uso isolado destes associado a debridamento da lesão¹².

A polihexametilbiguanida (PHMB), um desinfetante catiônico foi posteriormente identificado como menos tóxico e com bons índices de cura, usado a 0,02%³³. Como vantagem sobre o isotionato de propamidina a PHMB demonstrou atividade cisticida mais consistente contra diferentes tipos de cepas³⁴.

Recentemente outra diamida, a hexamidina tem se mostrado eficiente e em alguns estudos demonstrou maior poder cisticida do que o isotionato de propamidina¹².

A clorexidina a 0,02% tem sido utilizada como substituta da PHMB ou mesmo isolada³⁵ com bons resultados, porém não há nenhum estudo controlado comparando as duas drogas e sendo a PHMB mais investigada deve-se utilizar a clorexidina apenas em casos de não resposta ao tratamento inicial.

O tratamento deve ser sempre que possível clínico. Como terapia inicial recomenda-se no Setor de Doenças Externas e Córnea da Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo a combinação de: Isotionato de propamidina a 0,1% (disponível em farmácia de importação sob o nome Brolene) com PHMB a 0,02% a cada trinta minutos nas primeiras 12 horas e depois a cada hora por pelo menos três

dias reduzindo-se a frequência de acordo com a resposta clínica. Estas drogas devem ser mantidas por tempo prolongado. A neomicina a 1% deve ser utilizada a cada três horas apenas no período inicial sendo suspensa antes das outras medicações tópicas devido ao risco de toxicidade corneal. Como tratamento sistêmico recomenda-se o Ketoconazol 400mg por dia, em duas doses, por duas semanas. O uso do antifúngico oral deve ser acompanhado de controle de enzimas hepáticas pelo risco de hepatite medicamentosa.

Já se demonstrou *in vitro* que a dexametasona inibe a morfogênese do parasita (permutação entre a forma trofozoíta e o cisto) o que, impedindo a formação dos cistos, deixaria o microrganismo mais susceptível às drogas. Porém não se observou em ensaios clínicos esse benefício do corticóide, já tendo sido associado à falha no tratamento clínico³⁶. O Corticóide tópico deve ser evitado a princípio e usado apenas em casos com reação inflamatória exacerbada e alterações na íris e ângulo da câmara anterior.

O tratamento cirúrgico deve ser instituído em olhos com risco iminente de perfuração ou já perfurados; naqueles em que o tratamento clínico possa ser realizado a ceratoplastia deve ser postergada até o controle da infecção. O tempo ideal para se esperar até se indicar o transplante é classicamente descrito como maior do que seis meses para se evitar recorrência. Não há, no entanto, nenhum estudo prospectivo que estabeleça qual é este intervalo de segurança.

Nos casos anteriormente citados em que, apesar do tratamento específico, houve a formação de catarata, miógrise parálitica, sinéquia anterior e glaucoma a ceratoplastia penetrante e facectomia com implante de lente intra-ocular associada à pupiloplastia após a liberação das sinéquias anteriores têm mostrado bons resultados.

PREVENÇÃO DA CERATITE POR *ACANTHAMOEBA*

O correto uso, limpeza, manuseio e armazenamento das LC são as principais medidas para se evitar a ceratite por *Acanthamoeba*. O uso de solução salina de diluição caseira deve ser proscrito.

O armazenamento das LC deve ser feito em recipiente contendo soluções com preservativos (multiuso) disponíveis comercialmente e não em solução salina.

O método de desinfecção mais eficaz é o térmico com eficácia de 100%³⁷. Os processos de desinfecção químicos (timerosal, EDTA, Clorexidine, PHMB ou cloreto de benzal-cônio) dependem de exposição da LC à solução por no mínimo 4 horas. Soluções contendo peróxido de hidrogênio eliminam cistos e trofozoítos com 2 horas de exposição¹⁵. A eficácia destas soluções é maior se associada à limpeza mecânica por fricção com os dedos, quando comparada a, somente, imersão na solução³⁸. O uso de solução de salicilato de sódio mostrou-se, *in vitro*, eficaz na redução da adesão de *Acanthamoeba* a lente de contato gelatinosa, podendo assim aumentar a eficácia de novas soluções de limpeza³⁹.

Com um aumento no número de casos de ceratite por *Acanthamoeba* impõe-se um maior esclarecimento dos usuários de LC sobre o correto uso e manutenção das lentes de contato e também sobre os sintomas iniciais desta infecção. A educação da população, diminuindo a incidência desta doença e favorecendo o diagnóstico precoce pode melhorar o prognóstico destes pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Foronda AS. Infecções por amebas de vida livre. In: Veronesi R. Doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1994:90.
- Page FC. Taxonomic and ecological distribution of potentially pathogenic free-living amoebas. J Parasitol 1970;56(suppl):257.
- Culbertson CG. The pathogenicity of soil amoebas. Ann Rev Microbiol 1971;25:231-54.
- Kyle De, Noblet GP. Seasonal distribution of thermotolerant free-living amoebas. J Protozool 1986;33:422-34.
- Davies PG, Caron DA, Sieburth J McN. Oceanic amoebas from the North Atlantic: culture, distribution and taxonomy. Trans Am Microsc Soc 1978; 97:73-88.
- Rivera F, Lares F, Ramirez E et al. Pathogenic *Acanthamoeba* isolated during atmospheric survey in Mexico city. Rev Infect Dis 1991;13(suppl):S388-9.
- Jones DB, Visvesvara GS, Robinson NM. *Acanthamoeba polyphaga* keratitis and acanthamoeba uveitis associated with fatal meningoencephalitis. Trans Ophthalmol Soc UK 1975;95:221-32.
- Nagington J, Watson PG, Playfair TJ et al. Amoebic infection of the eye. Lancet 1974;2:1537-40.
- Nosé W, Sato EH, Freitas D et al. Úlcera de córnea por *Acanthamoeba*: quatro primeiros casos no Brasil. Arq Bras Oftalmol 1988;51:223-6.
- Aitken D, Hay J, Kinnear FB et al. Amebic keratitis in a wearer of disposable contact lenses due to a mixed *Vahlkampfia* and *Hartmannella* infection. Ophthalmology 1996;103:485-94.
- Dua HS, Azuara-Blanco A, Hossain M et al. Non-*Acanthamoeba* amebic Keratitis. Cornea 1998;17(6):675-7.
- Illingworth CD, Cook SD. *Acanthamoeba* Keratitis. Surv Ophthalmol 1998;42(6):493-508.
- Khan N, Jarrol EL, Panjwani N et al. Proteases; a marker for differentiation of pathogenic and non-pathogenic *acanthamoeba*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1999;40(4):S262.
- Moore MB, McCulley JP, Newton C et al. *Acanthamoeba* keratitis associated with soft contact lenses. Am J Ophthalmol 1985;103:396-403.
- Alizadeh H, Niederkorn J, McCulley JP. *Acanthamoeba* keratitis. In: Krachmer, Mannis, Hollan, Cornea. St Louis: Mosby 1996:99.
- Bocaccio F, Kwitko S, Boelter MC et al. Ceratite por *Acanthamoeba*: Relato de casos no Rio Grande do Sul. Arq Bras Oftalmol 1997;60(3):268-74.
- Abbot RL, Elander TR. *Acanthamoeba* Keratitis. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane Clinical Ophthalmology. Philadelphia: JB Lippincott, 1995;4:18^A.
- Donzis PB, Mondino BJ, Weissman A et al. Microbial analysis of contact lens care systems contaminated with *Acanthamoeba*. Am J Ophthalmol 1989; 108:53-6.
- Feist RM, Sugar J, Tessler H. Radial keratoneuritis in pseudomonas keratitis. Arch Ophthalmol 1991;109:774-5.
- Moore MB, McCulley JP, Kaufman HE et al. Radial keratoneuritis as a presenting sign in acanthamoeba Keratitis. Ophthalmology 1986;104:1310-5.
- Sharma S, Srinivasan M, George C. *Acanthamoeba* keratitis in non-contact lens wearers. Arch Ophthalmol 1990;108:676-8.
- Bacon AS, Frazer DG, Dart JKG et al. A review of 72 consecutive cases of acanthamoeba keratitis 1984-1992. Eye 1993;7:719-25.
- He YG et al. In vivo and in vitro collagenolytic activity of *Acanthamoeba castellanii*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1990;31:2235-40.
- Silverstein BE. Parasitic corneal infection. Int Ophthalmol clin 1998; 38(4): 179-82.
- Mathers WD, Sutphin JE, Folberg R et al. Outbreak of keratitis presumed to be caused by *Acanthamoeba*. Am J Ophthalmol 1996;121:129-42.
- Wilhelmus KR, McCulloch RR, Osato MA. Phothomicrography of *Acanthamoeba* cysts in human cornea. Am J Ophthalmol 1988;106:628-30.
- Ganem S. La microscopie confocale et la cornée. J Fr Ophthalmol 1999; 22(2):262-5.

28. Winiiecka-Krusnell J, Linder E. *Acanthamoeba* keratitis: Increased sensitivity of the detection of parasites by modified cultivation procedure. *Scand J Infect Dis* 1998;30:639-41.
29. Epstein RJ, Wilson LA, Visvesvara GS et al. Rapid diagnosis of *Acanthamoeba* keratitis from corneal scrapings using indirect fluorescent antibody staining. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1318-21.
30. Lehmann OJ, Green SM, Morlet N et al. Polymerase chain reaction of corneal epithelial and tear samples in the diagnosis of *Acanthamoeba* Keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39(7):1261-5.
31. Nelson SE, Mathers WD, Folberg R. Confirmation of confocal microscopy diagnosis of *Acanthamoeba* keratitis using polimerase chain reaction analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40(4):S263.
32. Wright P, Warhust D, Jones BR. *Acanthamoeba* Keratitis succesfully treated medically. *Br J Ophthalmol* 1985;69:778-82.
33. Larkin DFP, Kilvington S, Dart JK. Treatment of *Acanthamoeba* keratitis with polyhexamethylene biguanide. *Ophthalmology* 1992;99:185-91.
34. Elder MJ, Kilvington S, Dart JK. A clinicopathologic study of in vitro sensitivity testing and *Acanthamoeba* keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35:1059-64.
35. Kosrirukvongs P, Wanachiwanawin D, Visvesvara GS. Treatment of *Acanthamoeba* keratitis with chlorhexidine. *Ophthalmology* 1999;106(4):798-802.
36. Stern GA, Buttross M. Use of corticosteroids in combination with antimicrobial drugs in the treatment of infectious corneal disease. *Ophthalmology* 1991; 98(6):847-53.
37. Freitas D. Contribuição ao estudo da susceptibilidade de *Acanthamoeba ssp* a diferentes métodos de desinfecção de lente de contato gelatinosas. São Paulo 1988. (tese - mestrado-Departamento de Oftalmologia Escola Paulista de Medicina).
38. Cancrini G, Mancino R. *Acanthamoeba* adherence to contact lenses, removal by rinsing procedures, and survival to some ophthalmic products. *Parasitologia* 1998;40(3):285-7.
39. Tomlinson A, Simmons PA, Seal DV et al. Salicylate Inhibition of *Acanthamoeba* Attachment to Contact Lenses. *Ophthalmology* 2000;107(1):112-7.

III CURSO INTERNACIONAL DE GLAUCOMA

Maksoud Plaza Hotel

Alameda Campinas, 150 - 01404-900 - São Paulo - SP

Tel. 55-11-253-4411 - Fax: 55-11-253-4544

14 e 15 de Julho de 2000

TEMAS QUE SERÃO ABORDADOS

- Avanços na Perimetria Computadorizada
- Cirurgia não penetrante (viscocanalostomia)
- Análise da Camada de Fibras Nervosas
- Topografia do Nervo Óptico
- Novas Drogas no Tratamento
- Laser no Glaucoma
- Implantes e Válvulas
- Diagnóstico Precoce de Glaucoma
- Prevenção e Tratamento de Complicações Cirúrgicas

PALESTRANTES

Clive S. Migdal - Western Eye Hospital - London - England
Mark B. Sherwood - University of Florida - Gainesville, FL - USA

COMISSÃO ORGANIZADORA

Carlos E. L. Arieta - Chefe do Setor de Catarata da UNICAMP
Newton Kara José - Professor Titular do Depto. de Oftalmologia da UNICAMP
Vital Paulino Costa - Chefe do Setor de Glaucoma da UNICAMP

INFORMAÇÕES: Secretaria Executiva
JDE Comunicação e Eventos
Al. Santos, 1343 Cj. 304 – CEP 01419-001 – São Paulo – SP
Tels: 55-11-289-4301 / 251-5273
Fax: 55-11-288-8157 - E-mail: jdecomev@uol.com.br