

# Uveíte anterior aguda não granulomatosa na espondilite anquilosante juvenil:

## Relato de 2 casos \*

Clausmir Zaneti Jacomini \*\*; Fernando Oréface \*\*\*; Marco Antonio P. Carvalho \*\*\*\*;  
Caio Moreira \*\*\*\* & Eduardo Jorge \*\*

### I — INTRODUÇÃO

A Espondilite Anquilosante (EA) é doença inflamatória crônica, habitualmente progressiva, que atinge especialmente os discos intervertebrais, as articulações sacroilíacas, as articulações interapofisárias e o tecido conjuntivo frouxo que circunda os corpos vertebrais, entre esses e os ligamentos da coluna. O processo geralmente começa pelas sacroilíacas, mas com a evolução ascende a níveis superiores tendendo à calcificação e anquilose de toda a coluna vertebral. As articulações periféricas podem ser ocasionalmente acometidas (4, 12, 13). A doença começa entre os 16 e 25 anos de idade, mas pode também surgir em crianças e em quinquagenários. Atinge principalmente o sexo masculino, numa proporção de 8 homens para 1 mulher (13).

A primeira descrição da EA foi feita em 1695 por O'CONNOR, que descreveu as alterações de um esqueleto com fusão das articulações costo-vertebrais e cifose dorsal. Outros trabalhos seguiram-se com descrições da doença: Lyons (1835), Brodie (1850), Wilks (1858), Von Thaden (1863), Blezinger (1864), Bradhaust (1866), Virchow (1869), Harrison (1870) e Falgg (1876), mas foram as publicações de Von Bechterew (1893), Strumpell (1897) e Pierre Marie (1898) que trouxeram descrições clínicas mais detalhadas e a vasta sinonímia vista na literatura da EA: espondilite deformante, espondilite rizomélica, espondilartrite anquilopoiética, pelvo-espondilite ossificante, Doença de Marie-Strumpell, Doença de Bechterew e espondilite reumatóide (12).

Segundo Carvalho e Moreira (4), nos últimos 20 anos dois fatos combinaram-se para revolucionar o conceito da EA. Inicialmente, uma caracterização clínica da doença, que evoluiu gradualmente e serviu para diferenciá-la de outras doenças reumáticas, particularmente da artrite reumatóide, da qual era considerada uma variante, sendo hoje a EA vista como o "carro-chefe" do grupo das

espondiloartropatias soronegativas. Secundariamente, a descoberta recente de uma associação em torno de 82,35% entre a EA e o antígeno de histocompatibilidade B27 revelou não apenas um fator genético preponderante, como também um método de grande valor epidemiológico. Acredita-se que os aspectos mais importantes nesta evolução sejam o conceito de herança de susceptibilidade para a doença e os mecanismos patogênicos que foram elaborados para explicar este fenômeno (3). Antes destes conceitos, o termo artrite reumatóide juvenil era usado para descrever uma criança com artrite crônica, mas observações posteriores indicaram que outras doenças, tais como o lupo eritematoso sistêmico, a dermatomiosite, a esclerose sistêmica progressiva e as angites necrosantes muitas vezes podem ser evidenciadas com o seguimento dessa criança. Também na criança, um grupo heterogêneo de doenças reumáticas, hoje conceituadas como espondiloartropatias soronegativas, pode ser observado pelo seguimento a longo prazo. Nesse grupo está classificada a Espondilite Anquilosante Juvenil (EAJ).

Esta publicação pretende mostrar as alterações oftalmológicas encontradas em 2 pacientes com EAJ (incidência antes dos 16 anos de idade), diagnosticada de acordo com os critérios de New York (2), bem como a importância do achado da oculopatia como auxílio diagnóstico desta doença.

### II — MATERIAL E MÉTODOS

Os 2 casos estudados foram selecionados entre os portadores de uveíte anterior associada a doenças reumáticas, matriculados no Serviço de Uveíte da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal de Minas Gerais — Hospital São Geraldo, a partir de 1980, quando se iniciou um maior intercâmbio entre nosso Serviço e o Instituto Mineiro de Reumatologia.

Foram realizados exames oftalmológico e reumatológico completos, estudos radioló-

\* Trabalho elaborado na disciplina de Uveíte da Clínica Oftalmológica da FM — UFMG.

\*\* "Fellow" — Disciplina de Uveíte da FM — UFMG.

\*\*\* Chefe da Disciplina de Uveíte da FM — UFMG.

\*\*\*\* Reumatologista do Instituto Mineiro de Reumatologia.

Correspondência Fernando Oréface — Rua Espírito Santo, 1634/102 — CEP 30.000 — Belo Horizonte — MG.

gicos e imunológicos dirigidos para a afecção reumática, além dos exames laboratoriais de rotina do Serviço. O exame oftalmológico constatou de anamnese, medida da acuidade visual, pesquisa dos reflexos fotomotores, biomicroscopia, tonometria de aplanção e fundoscopia binocular direta e indireta. O exame reumatológico, feito por especialistas, compreendeu estudo clínico e radiológico das articulações, provas de atividade inflamatória e pesquisa imunológica.

### III — DESCRIÇÃO DOS CASOS

**Caso 1 — D.M.O., 18 anos, masculino, natural de Santos Dumont (MG), procurou nosso Serviço em junho de 1978 queixando de dor, hiperemia e baixa da acuidade visual em seu OD, iniciadas 4 dias antes, após ter sido atingido com um "soco". Já havia tido crise semelhante 2 anos antes, no mesmo olho, depois de "levar um esbarrão". Referiu dores articulares esporádicas nos pés e joelhos, bem como dores freqüentes ao nível das articulações sacroilíacas. Negou casos de afecções reumáticas e/ou oculares na família.**

Observou-se ao exame oftalmológico acuidade visual de dedos a 2 metros no OD e 20/20 no OE. A biomicroscopia foram observados, no OD, intensa congestão pericorneana, córnea com discreto edema e depósitos fibrinóides difusos no endotélio, câmara anterior com +1 células e humor aquoso fibrinóide (fibrina +3) ocupando toda a sua metade inferior, sinéquias posteriores e opacidades na cristalóide anterior. Não foi possível a visualização do corpo vítreo. No OE notou-se olho calmo, córnea transparente, câmara anterior livre de "flare" e de células, íris e cristalino normais e corpo vítreo anterior também livre de "flare" e de células. A fundoscopia, viável apenas com o oftalmoscópio binocular indireto no OD, em ambos os olhos não mostrou alterações tanto no polo posterior quanto na periferia.

O exame reumatológico, embasado na clínica e em exames complementares, diagnosticou espondiloartropatia soronegativa (EAJ), e ainda sem sinais de acometimento grave da coluna vertebral e da caixa torácica. O estudo radiológico mostrou para as mãos e joelhos, estruturas ósseas dentro de padrões anatômicos e espaços articulares preservados, mas quanto às articulações sacroilíacas os espaços articulares eram mal definidos, sugerindo redução dos mesmos e escleroses subcondrais nas faces articulares, que são lesões compatíveis com os achados radiológicos da EAJ. Os dados laboratoriais foram os seguintes: hemograma com discreta linfocitose, VHS de 42 na primeira hora, reação do látex negativa, fator antinuclear negativo, pesquisa de antígeno HLA-B27 ne-

gativa, VDRL negativo, reação de Sabin-Feldman 1:160, imunofluorescência para toxoplasmose 1:320, reações intradérmicas para brucela, histoplasmina e tuberculina negativas.

O paciente foi tratado inicialmente com uma injeção subconjuntival de dexametasona solúvel, colírio de atropina a 1%, colírio de fenilefrina a 10%, colírio de dexametasona a 0,1%, prednisona oral na dose inicial de 40 mg/dia, com redução de 5 mg a cada 5 dias, e penicilina benzatina (uma injeção intramuscular de 1.200.000 U.I.). Posteriormente, após a retirada do corticóide, o paciente passou a usar anti-reumáticos não hormonais (derivados da butazona), sob a orientação do reumatologista.

A evolução foi satisfatória e, com uma semana de tratamento, notou-se acentuada melhora do quadro, que, no entanto, reatuiu-se em setembro de 1979 e em abril de 1981. Atualmente o paciente encontra-se com AO calmos, sem queixas oculares.

**Caso 2 — C.R.C.A., 18 anos, masculino natural de Belo Horizonte, procurou nosso Serviço em outubro de 1977 com queixa de hiperemia e dor em AO, mais intensas no OE, iniciadas 30 dias antes. Já havia começado tratamento em outro Serviço, estando em uso de colírio de dexametasona a 0,1%, espiramicina 2g/dia, dexametasona oral 6mg/dia, ampicilina 1g/dia e penicilina benzatina 1.200.000 U.I. IM 4/4 dias. Referiu ser aquela a primeira manifestação ocular associada à doença do aparelho locomotor, da qual queixou edemas e dores articulares freqüentes, limitação de movimentos em várias articulações e constantes dores nos membros inferiores, sintomas que tiveram início em 1976. Negou passado reumático em pessoas da família.**

O exame oftalmológico evidenciou acuidade visual de 20/30 e reflexos fotomotores direto e consensual normais em AO. A biomicroscopia observou-se em AO, ausência de congestão pericorneana, córnea transparente e sem precipitados endoteliais, câmara anterior livre de "flare" e de células. O corpo vítreo anterior mostrou-se no OD, com +1 "flare" e +1 células e, no OE, +1 "flare" e +1 células. A Po foi de 18 mmHg em AO, enquanto o exame fundoscópico revelou edema de mácula, também em AO.

O exame reumatológico concluiu pelo diagnóstico de espondiloartropatia soronegativa (EAJ), já com acometimento grave das articulações dos joelhos e coxofemorais e moderado da coluna vertebral e da caixa torácica. A radiologia mostrou, para o tornozelo e pé esquerdo, osteoporose difusa e fusão óssea ao nível do tornozelo (artrodese tríplice?), e, para as sacroilíacas, espaços articulares mal definidos, escleroses subcondrais das faces articulares e pseudo-alarga-

mento bilateral, mais acentuado à direita. Os dados laboratoriais mostraram discreto aumento de neutrófilos, VHS de 37 na primeira hora, reação do látex negativa, pesquisa de antígeno HLA-B27 positiva, VDRL negativo, reação de Sabin-Feldman 1:40, imunofluorescência para toxoplasmose 1:40, reações para brucela, histoplasmina e tuberculina negativas e antiestreptolisina "O" de 1.500 unidades Todd.

O paciente foi tratado inicialmente com colírio de dexametasona a 0,1%, colírio de atropina a 1% com fenilefrina a 10% e dexametasona oral de 3 mg/dia, com redução paulatina dessa dosagem a cada 4 dias até interrupção da administração da droga. Um mês depois o paciente tinha seus olhos calmos, havia desaparecido o edema de mácula em AO. Fez-se seguimento clínico até 8 meses depois, quando o paciente recebeu alta ambulatorial. Enquanto isso, o tratamento com o reumatologista vinha sendo feito à base de antireumáticos não hormonais e fisioterapia.

Após um período de 2,5 anos sem qualquer sintomatologia ocular, o paciente voltou a nos procurar com queixa de baixa da acuidade visual, hiperemia e dor em seu OD. Pôde-se observar intensa congestão conjuntival e episcleral, câmara anterior com +2 "flare" e +2 células, exudatos sobre a camada superficial da íris e pelo posterior normal. No OE não havia alterações. O paciente foi medicado com prednisona oral na dose inicial de 60 mg, com redução de 10 mg a cada 5 dias, colírio de dexametasona 0,1% e colírio de atropina a 1%. Dois meses após o paciente foi reexaminado, observando-se o OD mais calmo, a câmara anterior com +1 "flare" e +1 células, catarata capsular posterior incipiente, corpo vítreo anterior com +2 células e polo posterior normal. A Po era de 10 mmHg no OD e 16 mmHg no OE. Seis meses após constatou-se nova recidiva do quadro ocular (OD): câmara anterior com +3 "flare", íris atrófica, sinéquias posteriores em 360°, catarata complicada e corpo vítreo anterior com +2 células. A Po era de 10 mmHg e 16 mmHg e a acuidade visual de percepção de cores e 20/20 nos olhos D e E, respectivamente. O exame de fundo de olho no OD não foi realizado em consequência da opacidade cristalíniana. Iniciou-se então tratamento com cloramucil-3 comprimidos/dia, indometacina-75 mg/dia, prednisona 15 mg/dia, além da medicação local. Houve melhora do quadro, sem, contudo, haver desaparecimento completo dos sinais inflamatórios ("flare" e células). O paciente manteve-se assim durante 10 meses, quando o processo reapareceu no OD e, 30 dias depois, surgiu também no OE, que até então vinha livre de alterações importantes. A biomicroscopia mostrou, no OE, intensa congestão

pericorneana, córnea transparente e com finos precipitados endoteliais (tipo branco), câmara anterior com +4 "flare" e +4 células, exudatos organizados sobre a cápsula anterior e fundoscopia normal. Em AO a Po era de 10 mmHg. O paciente foi tratado com prednisona oral na dose inicial de 60 mg/dia, com redução de 10 mg a cada 5 dias, colírio de dexametasona a 0,1% e colírio de atropina a 1%, com resultados satisfatórios. Atualmente o paciente encontra-se com o OE calmo, com visão normal e sem sinais inflamatórios nesse olho.

#### IV — DISCUSSÃO

Após a caracterização da espondilite anquilosante (EA) como entidade clínica definida, o diagnóstico da espondilite anquilosante juvenil (EAJ) passou a não mais ser considerado como raridade (4). Relatos de EAJ cada vez mais tornam-se frequentes. Assim é que em 1035 casos de EA, Polley & Slocumb, citados por Rachid (10), encontraram 23% (240 pacientes) de casos cujo início da doença se deu antes dos 20 anos de idade. Ladd et alii (7) apresentam 15 pacientes que tiveram a doença iniciada antes dos 17 anos. Schaller (11) relata 20 e Jacobs (6) 3 pacientes em que a doença se iniciou antes dos 16 anos. Entre nós, Rachid (10) cita 8 crianças com os primeiros sintomas desenvolvendo-se antes dos 18 anos, enquanto Carvalho & Moreira (4) relatam 7 casos em que os sintomas iniciais surgiram entre 3 e 15 anos de idade. As estatísticas mostram nítida predominância do sexo masculino, tal como acontece na EA do adulto.

A ajuda dos exames laboratoriais rotineiros é pequena. Os anticorpos nucleares apresentam, na EAJ, a mesma incidência que na população geral, acreditando-se que tenham maior importância para o diagnóstico diferencial nos casos de artrite com envolvimento ocular (4). Sabe-se que anticorpos antinucleares são positivos em cerca de 90% das crianças portadores de artrite reumatóide juvenil com iridociclite crônica (15). Crianças com teste negativo para anticorpos antinucleares e que apresentem artrite com episódios de iridociclite aguda necessitam exame cuidadoso à procura de espondilite anquilosante juvenil. Parece menos frequente o envolvimento ocular na EAJ, se comparado com a forma do adulto. Na casuística de Ladd et alii (6) e de Schaller (11), por exemplo, a participação ocular limitou-se a apenas um caso de cada série e na de Carvalho & Moreira (4), não se encontraram alterações oculares até o momento.

Segundo Williamson (15), a associação de veíte anterior com espondilite anquilosante é bem estabelecida, aparecendo em

cerca de 50% dos pacientes que sofrem dessa doença por um período superior a 15 anos. Nesse caso, o curso da uveíte é variável, usualmente benigno e não relacionado à gravidade do envolvimento de outros tecidos. Em nossos pacientes, no entanto, um deles (Caso 2) teve péssima evolução em seu OD, chegando a sinéquias posteriores em 360° e catarata complicada. Já em pacientes portadores da doença por período inferior a 15 anos, segundo Stanworth & Sharp (14), citados por Almeida Sobrinho et alii (1), a incidência de uveíte é largamente variável. Esses autores citam relatos de outros autores em que essa incidência variou de 10% a 15%.

A pesquisa dos antígenos de histocompatibilidade B27 mostra-se de especial importância na EAJ (4). Sua incidência, segundo Chahade et alii (5), varia em torno de 82,35% na EA, se comparada com 6,31% encontrados em controles normais. Já Williamson (15) mostra trabalhos em que esse percentual varia de 87 a 96%. Esse autor ressalta que uma alta incidência (52%) de pacientes com uveíte anterior aguda tem demonstrado positiva a tipagem de HLA-B27 e, ainda, que a maioria desses pacientes tem importante doença reumática associada, principalmente EA e Doença de Reiter. Mapstone & Woodrow (8) encontraram que 51 de 90 pacientes (56,6%) com uveíte anterior aguda não granulomatosa tiveram HLA-B27 positivo e que, desse total, 23 pacientes tiveram evidências de doenças sistêmicas, inclusive EA e Doença de Reiter, algumas vezes associadas com psoríase. Dos nossos 2 pacientes apenas um tem positiva a tipagem do HLA-B27, o que, no entanto, não contradiz o diagnóstico de EAJ, tendo em vista uma série de outros importantes dados capazes de confirmá-lo.

A uveíte associada com HLA-B27 é geralmente unilateral, associada com ptose mecânica, fotofobia e olho lacrimoso, difusamente vermelho e doloroso. O extravasamento protéico para o humor aquoso é considerável. Células estão usualmente presentes no aquoso e no corpo vítreo anterior e os precipitados ceráticos nunca são do tipo "mutton fat". Recidivas frequentes são uma característica (8). Em nossos 2 pacientes os achados oculares são coincidentes com os da literatura, ressaltando apenas que em uma das crises de um deles (caso 2) houve acometimento binocular.

A associação com HLA-B27 sugere que grande parte, senão a maioria dos casos de uveíte anterior aguda não granulomatosa tenha uma íntima relação etiológica com a EA e a Doença de Reiter (8).

O diagnóstico precoce da EAJ representa, antes de tudo, um benefício para o paciente mais que um interesse puramente

acadêmico, pois ele permitirá ao clínico formular um prognóstico mais otimista se comparado ao da artrite reumatóide juvenil, além de conduzir a terapêutica apropriada. Ao oftalmologista cabe entender, para auxiliar nesse diagnóstico precoce, que a uveíte anterior na EAJ é aguda não granulomatosa, enquanto na artrite reumatóide juvenil ela é crônica; que a uveíte anterior aguda não granulomatosa associada à EAJ é mais frequente no sexo masculino, enquanto a artrite reumatóide incide mais no sexo feminino; que a oculopatia na EAJ pode preceder qualquer sintoma articular ou sistêmico e que a descoberta de antígenos HLA-B27 forneceria grande apoio ao diagnóstico presuntivo de EAJ em situações em que o quadro clínico não é bem caracterizado. Além disso, cabe ainda ao oftalmologista entender que a uveíte anterior aguda não granulomatosa que se verifica na EAJ é em tudo semelhante àquela da espondilite anquilosante do adulto e àquela dos casos em que a tipagem do antígeno HLA-B27 é positiva mas não há comprometimento sistêmico.

Os 2 pacientes selecionados em nosso Serviço apresentavam lesões uveais compatíveis com o diagnóstico de EAJ, embora tivessem recebendo uma orientação terapêutica conduzida para outra afecção articular. Nossa hipótese diagnóstica foi confirmada por especialistas do Instituto Mineiro de Reumatologia, onde os pacientes atualmente são controlados e recebem terapêutica apropriada.

#### RESUMO

São apresentados 2 casos de uveíte anterior aguda não granulomatosa associada à espondilite anquilosante juvenil (EAJ). Os autores chamam atenção para a maior frequência com que se vem relatando casos de EAJ, ressaltando o diagnóstico diferencial entre esta afecção e a artrite reumatóide juvenil no que respeita à oculopatia que pode acometer as 2 doenças. Ressaltam também a alta incidência de uveíte anterior aguda não granulomatosa com a espondilite anquilosante, sua relação com a tipagem positiva de antígenos HLA-B27, bem como a importância do diagnóstico precoce da EAJ, que muitas vezes pode ser auxiliado pelo oftalmologista. Os autores comentam, ainda, que o quadro ocular observado na EAJ, caracterizado por uma uveíte anterior aguda não granulomatosa, é em tudo semelhante ao que se verifica na espondilite anquilosante do adulto e naqueles casos em que o HLA-B27 é positivo mas não há comprometimento sistêmico.

#### SUMMARY

Two cases of non-granulomatose acute anterior uveitis associated with juvenile anchored espondilitis (JAE) are presented. The authors call attention to the greater frequency with which (JAE) have been occurring, underlining the diagnostic differential between the disturbance and juvenile rheumatoid arthritis as far as oculopathy related to the two diseases it concerned. They also underline the high incidence of non-granulomatose acute anterior uveitis with anchoring espondilitis, its relation with the positive typing of HLA-B27 antigens, as well as the importance of the precious diagnosis of JAE, which many times can be helped by the ophthalmologist. The authors further comment that the ocu-

lar picture observed in JAE, characterized by non-granulomatose acute anterior uveitis is similar in everything which has been verified in the anchring espondilitis of the adult and in those cases which the HLA-B27 is positive without involving the systemic behavior.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA SOBRINHO, E. F.; JACOMINI, C. Z.; ORÉFICE, F.; CARVALHO, M. A. P.; MOREIRA, C. — Iridociclite crônica da adolescente (Síndrome de Perkins). *Arq. Bras. Oftal.*, 44 (5): 157, 1981.
2. BENNETT, B. H. & WOOD, P. H. N. — Population studies of the rheumatic diseases. *Excerpta Médica*, Amsterdam, 456, 1968.
3. BREWERTON, D. A. — HLA-B27 and the inheritance of susceptibility to rheumatic disease. *Arthritis Rheum.*, 19: 656, 1976.
4. CARVALHO, M. A. P. & MOREIRA, C. — Espondilite Anquilosante Juvenil. *Rev. Bras. Reumat.*, 20: 65, 1980.
5. CHAHADE, W. H.; EL-KHOURY, A. B. & SZWARC, I. G. — Incidência do HLA-B27 na espondilite anquilosante em caucasóides brasileiros. Associação dos locos A, B e C (espondilite anquilosante) tuberculose pulmonar. *Rev. Bras. Reumat.*, 19: 23, 1979.
6. JACOBS, P. — Ankylosing spondylitis in children and adolescents. *Arch. Dis. Child.*, 38: 492, 1963.
7. LADD, J. R.; CASSIDY, J. T.; MARTEL, W. — Juvenile ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.*, 14: 579, 1971.
8. MAPSTONE, R. & WOODROW, J. C. — HLA 27 and acute anterior uveitis. *Brit. J. Ophthalmol.*, 59: 270, 1971.
9. OHNO, S.; CHAR, D. H.; KIMURA, S. J. & O'CONNOR, G. R. — HLA antigens and articular antibody titres in juvenile chronic iridocyclitis. *Brit. J. Ophthalmol.*, 61: 59, 1977.
10. RACHID, A. — Espondilite Anquilosante Juvenil. *Reumatologia Pediátrica*. Rio de Janeiro, Schering, 1977.
11. SCHALLER, J. A. — Ankylosing spondylitis of childhood onset. *Arthritis Rheum.*, 20: 388, 1977.
12. SEDA, H. — Espondilite Anquilosante. In: *Reumatologia*. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1971.
13. SILVA, A. S. & GAMARSKI, J. — Espondilite Anquilosante. Goiânia, s.d. (Temas de Medicina; atualização diagnóstica e terapêutica, 8).
14. STANWORTH, A. & SHARP, J. — Uveitis and Rheumatic Diseases. *Ann. Rheum. Dis.*, 15: 141, 1955. "Apud" ALMEIDA SOBRINHO et alii. — Iridociclite crônica da adolescente (Síndrome de Perkins). *Arq. Bras. Oftal.*, 44 (5): 157, 1981.
15. WILLIAMSON, J. — Ocular Hazards in Connective Tissue Disease. In: *Recent Advances in Rheumatology*, Livingstone, W. Watson Buchanan and W. Carson Dick Churchill, 1976.

## Tratamento do herpes zoster oftálmico com emetina\*

Angelo Gil Ferreira de Sampaio\*\* & Francisco das Chagas Vilar\*\*\*

### INTRODUÇÃO

O Herpes zoster oftálmico é uma virose caracterizada por uma erupção eritemato-vesiculosa que se faz acompanhar de uma neuralgia intensa no território cutâneo de distribuição dos ramos do oftálmico.

O agente etiológico é o **Herpes Virus Varicellae** virus neurodermotrópico que penetra no organismo através das vias aéreas superiores e evolue, de acordo possivelmente com fatores imunológicos, para uma erupção generalizada varicellae; ou localizada-herpes zoster.

A sintomatologia pode ser dividida em dois períodos distintos. O primeiro, prodromico, revela-se com febre, cefalgia e indisposição geral, momento onde não encontramos uma característica diagnóstica. O segundo, chamado de estado, é onde verificamos as lesões próprias da doença e está subdividido em várias fases de acordo com a presença das referidas lesões. A erupção cu-

tânea constitui-se inicialmente por placas eritematosas isoladas que em 24 horas se cobrem de vesículas (fig. 1), no interior das quais encontramos um líquido límpido cuja transformação em leitoso indica a fase pustulosa (fig. 2). Ao se romperem, as pústulas dão origem às crostas (fig. 3) que em torno do 15.º dia de evolução se desprendem deixando cicatrizes indeléveis, muitas vezes de aspecto berrante, conhecidos como **lesão em golpe de sabre** (fig. 4).

A síndrome dolorosa, que comumente precede à erupção cutânea constitui-se de dores lacinantes profundas ou sensação de queimação intensa, pode-se prolongar após a cura por semanas ou meses, polarizando a atenção do paciente e dificultando o problema terapêutico.

O comprometimento ocular se faz presente no momento em que o ramo nasal do oftálmico é interessado e isso se traduz quando aparece a erupção cutânea no lóbulo do nariz. Surgem então vesículas her-

\* Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina (Pi) — Serviço do Prof. João Orlando Ribeiro Gonçalves. Apresentado como Tema-Livre no XXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia — de 18 a 22/10/1981 — Recife (PE).

\*\* Prof. Assistente da Disciplina Oftalmologia da U-Pi.

\*\*\* Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina (Pi).