

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).



Fig. 1 — Herpes Zoster Oftálmico: fase de vesículas.



Fig. 2 — Herpes Zoster Oftálmico: fase de pústulas.



Fig. 3 — Herpes Zoster Oftálmico: fase de crostas.

péticas na conjuntiva e córnea agravando as dores e o prognóstico. Nestes casos, ceratites neuroparalíticas com possível degeneração corneana, cerato-uveítes, hipertensão infra ocular secundária, paralisias musculares e neurites ópticas constituem-se complicações maiores com a permanência de sequelas de caracteres indesejáveis.

O tratamento clássico com B12, corticóides e medicamentos sintomáticos ainda deixa muito a desejar, provando isto, a exis-

tência de inúmeros esquemas terapêuticos procurando cada qual sanar esta ou aquela falha.



Fig. 4 — Herpes Zoster Oftálmico: lesão em golpe de sabre.

MATERIAL E MÉTODO

Nosso trabalho consiste na observação de 7 (sete) pacientes portadores de herpes zoster oftálmico, fichados na Clínica de Olhos do Hospital Getúlio Vargas, Teresina-Piauí, tratados com Emetina.

Esta é um alcalóide existente na raiz da ipeca cujo uso racional data do princípio do século XX, quando se demonstrou sua ação amebicida. Devido porém, a seus efeitos tóxicos seu emprego vem se restringindo a casos graves da disenteria amebiana. Nenhuma outra ação farmacológica é registrada na literatura.

Utilizamos o Cloridrato de Emetina em injeções subcutâneas, aplicadas na região anterior do antebraço, na dosagem de 1 mg/kg peso por dia, não excedendo a dose diária de 60 mg. O tratamento não deve durar mais de 10 dias, nem a dose total ultrapassar 600 mg.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os pacientes se apresentavam em diferentes fases

vesículas	3 pacientes
pústulas	2 pacientes
crostas	1 paciente
cicatrizes	1 paciente.

Apenas 3 pacientes apresentavam alterações oculares: cerato-uveíte + hipertensão ocular.

Na sintomatologia geral encontramos 3 pacientes febris, 1 com lesões herpéticas intercostais e 1 com quadro de meningo-encefalite.

Não observamos qualquer efeito colateral com o uso da droga e obtivemos na segunda aplicação alívio da síndrome dolorosa e em um período variável de 2 a 10 dias a "cura" da doença com permanência de leves sequelas (Fig. 5 e 6).



Fig. 5 — Herpes Zoster Oftálmico: após 10 dias de tratamento.



Fig. 6 — Herpes Zoster Oftálmico: após 10 dias de tratamento.

Apesar das nossas observações não permitirem uma generalização, podemos observar que o uso da Emetina no herpes zoster oftálmico diminui o período de evolução da doença suprime a síndrome dolorosa e evita a seqüela ocular.

SUMMARY

The Author presents the result of the treatment of seven patients with zoster ophthalmicus treated with emetina in subcutaneous applications

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BIER, O. — Bacteriologia e Imunologia. Em suas aplicações à Medicina e à Higiene. Ed. Melhoramentos, S. Paulo, 1975.
- GOODMAN & GILMAN — As bases Farmacológicas da Terapêutica — Ed. Guanabara, 1975.
- DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. XIII — Part I. H. Kimpton-London, 1974.
- NEVES, J. — Diagnóstico e Tratamento das Doenças Contagiosas e Parasitárias. Ed. Guanabara, 1978.

Títulos dos anticorpos específicos na toxoplasmose ocular*

J. Melamed **

INTRODUÇÃO

A partir dos anos cinquenta, o *Toxoplasma gondii*, na sua localização ocular foi adquirindo paulatinamente uma importância cada vez maior como agente etiológico

das uveítes predominantemente de localização posterior (24, 10, 19, 16). Na atualidade a toxoplasmose já é aceita pela maioria dos autores como a causa mais freqüente dentro destes processos (25, 15, 3). Embora seja uma zoonose difundida por todo o mun-

* Trabalho apresentado como Tema-Livre no XXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia — de 18 a 22/10/1981 — Recife (PE).

** Professor Adjunto, Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, rua Ramiro Barcelos, s/n.º, 90.000, Porto Alegre, RS.