

15. JAMES, D. G.; FRIEDMAN, A. I. & GRAHAM, E. — Uveitis: a series of 368 patients. *Trans. ophthal. Soc. U. K.* 96: 108-112, 1976.
16. MARTINS, L. D.; HECKLER, A. & NICOLINI, J. — Estudo da incidência da toxoplasmose em sessenta casos de uveíte e seu tratamento. *R. bras. Oftalm.* 28: 329-331, 1969.
17. MAUMENEE, A. E. In: KIMURA, S. J. & CAYGILL, W. M. — Retinal diseases; symposium on differential diagnostic problems of posterior uveitis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1966, p. 282.
18. MELAMED, J.; RAFFIN, N. N. & AGNES, M. J. — Toxoplasmose no Rio Grande do Sul; inquérito sorológico no interior do Estado. *R. Patol. Trop.* No prelo.
19. PERKINS, E. S. — Uveitis and toxoplasmosis. London, J. & A. Churchill Ltda., 1961.
20. PERKINS, E. S. — Ocular toxoplasmosis. *Brit. J. Ophthal.* 57: 1-17, 1973.
21. REMINGTON, J. S. — Toxoplasmosis in the adult. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 50: 211-227, 1954.
22. REMKY, H. — Problemes actuels de la toxoplasmose oculaire. *Arq. bras. Oftalm.* 25: 27-31, 1962.
23. ROCHA, H. — Toxoplasmose ocular. *R. bras. Oftal.* 36: 285-297, 1977.
24. WILDER, H. C. — Toxoplasma chorioretinitis in adults. *Arch. Ophthalmol.* 48: 127-136, 1952.
25. WOODS, A. C. — Modern concepts of the etiology of uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 50: 1170-1187, 1960.
26. WOODS, A. C. — Endogenous inflammations of the uveal tract. Baltimore, Ma., The Williams & Wilkins Co., 1961, p. 46.
27. ZSCHEILE, F. P. — Recurrent toxoplasmic retinitis with weakly positive methylene blue dye test. *Arch. Ophthalmol.* 71: 645-648, 1964.

Distribuição dos antígenos HLA em 100 pacientes com descolamento de retina

Nivaldo Vieira de Souza *

INTRODUÇÃO

A manifestação de uma mesma patologia em mais de um membro, de uma família, aponta para o envolvimento do fator genético na patogênese desta alteração.

Igualmente no descolamento de retina, a predisposição hereditária, já mencionada desde o século passado, tem sido demonstrada pelos estudos de "pedigrees" de pacientes afetados e, apesar da importância do fator peristático (senilidade, traumatismos, inflamações, etc.), não se deve esquecer o papel representado pelo componente genético.

A relativamente pequena porcentagem, cerca de 25% dos descolamentos retinianos bilaterais, indica o limite do fator genético, logicamente idêntico para os dois olhos, e insiste na importância do fator peristático. Entretanto, se considerarmos a bilateralidade de tanto do descolamento, como das lesões predisponentes, isto é, alterações vitreas e retinianas de cada caso, vamos encontrar valores superiores à 50%, cifra que sugere importância no mínimo igual para os fatores hereditário e constitucional. Estudos sobre genética das degenerações retinianas devidas à miopia, doenças da retina, distrofias vítreo-retinianas etc., as quais dispõem ao descolamento, mostraram resultados ainda inconclusivos (12) podendo se sumarizar

com relação à genética dos descolamentos de retina, que o mesmo pode ser hereditário em algumas famílias selecionadas mas, em material não selecionado o fator genético não é evidente.

Entretanto com a evolução constante que se observa no campo das ciências médicas, surgiram novas técnicas que permitiram detetar o arranjo estrutural dos cromossomos, normalmente invisíveis pelos métodos convencionais de coloração Assim, após o trabalho de Dausset, em 1968 (8), abriu-se novo campo de estudo para a susceptibilidade das doenças genéticas. Nele o autor descobriu o novo Sistema Aloantigênico Humano, também denominado sistema HLA (Human Leucocyte Antigens ou Histocompatibilidade locus A).

Este novo achado poderá trazer importante contribuição ao entendimento da etiopatogenia de várias doenças, inclusive oftalmológicas.

O sistema HLA está ligado ao controle genético da imunoresposta e é, biologicamente, um dos mais importantes sistemas imuno-genéticos do homem.

O estudo de algumas doenças humanas mostraram diferenças significantes na frequência de alguns antígenos HLA, quando comparadas com a de uma população normal de indivíduos (1, 9).

* Professor Assistente Doutor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto de Universidade de São Paulo.

Os valores obtidos para os dois grupos são bastante iguais, com exceção de alguns poucos antígenos, por exemplo, HLA-A₂, -A₃, -B₈, -B₈ e B₁₂, que apresentam diferenças que justificam uma análise estatística.

Com o teste para uma proporção empregado na comparação entre frequências dos antígenos HLA A₂, -A₃, -B₅, -B₈ e -B₁₂, na população normal e na de pacientes com descolamento de retina, vamos encontrar, somente para o antígeno HLA-B₈, diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$).

DISCUSSÃO

A predisposição hereditária na manifestação de doenças está, à cada dia, sendo mais estudada, inclusive através do sistema HLA, para o qual inúmeras hipóteses tem sido aventadas (10, 16), numa tentativa de elucidar seu mecanismo de ação. Essas teorias basicamente se resumem na ação direta do antígeno HLA ou, então, através de sua íntima relação com loci determinantes como por exemplo, da imuno-resposta de complementos, de enzimas, de hormônios entre outros. Nestes casos supõe-se que os antígenos poderiam funcionar na superfície celular como receptor à um determinado vírus; teriam uma estrutura semelhante ao vírus, portanto, mimetizando-o; determinariam uma auto imunidade dependente das células T; agiriam através da inibição competitiva do efeito hormonal; enfim a medida que se ampliam os conhecimentos novas teorias surgem.

O descolamento de retina não deve ser interpretado como uma patologia, mas sim um epifenômeno decorrente de diversas cau-

togenia é sempre difícil e somos sempre levados a suspeitar da ação deste componente genético através de fatores enzimáticos, nutritivos e até imunológicos, fatores esses que poderiam agir isoladamente ou em conjunto.

A identificação da maior frequência de manifestação de alguns dos antígenos da histocompatibilidade numa população com descolamento de retina, como foi o caso dos HLA-A₂, -A₃, -B₅, -B₁₂ e -B₈, leva-nos a especular sobre as possíveis maneiras de ação dos mesmos, ficando difícil, no entanto, estabelecer uma teoria com bases sólidas. Para isso faz-se necessário um estudo mais amplo e profundo dos dados por nós coletados, analisando, por exemplo, os pacientes agrupados segundo o vício de refração, alteração retiniana, história familiar, faixa etária, etc.

Sabendo-se que inúmeras alterações oculares estão relacionadas à gênese dos descolamentos de retina, podendo-se dentre outras citar as degenerações retinianas e vitreas, miopia, processos inflamatórios, etc., podemos suspeitar que os antígenos HLA de alguma forma agiriam sobre elas ou seriam seu determinante. Assim a identificação, de um destes antígenos, se comprovadamente mais frequente, serviria como mais um dado diagnóstico daquelas alterações retinianas predisponentes ao descolamento de retina e que portanto deveriam ser tratadas profilaticamente.

Este trabalho é apenas um estímulo inicial para futuras tentativas de se confirmar a maior frequência de manifestação de um dos antígenos HLA, em especial do HLA-B₈, bem como elucidar seu modo de ação e também de importância clínica para o diagnóstico precoce daquelas condições que levariam ao descolamento de retina.

TABELA II

Frequência, em porcentagem, dos antígenos HLA-A e HLA-B numa população normal (GN) — segundo Bodmer, J. G, 1975 — e num grupo de 100 pacientes com descolamento de retina (GD)

Locus A	GN	GD	Locus B	GN	GD
HLA-A1	26	26	HLA-B5	11	17
-A2	44	50	-B7	19	17
-A3	26	32	-B8	17	25
-A9	23	21	-B12	22	27
-A10	15	14	-B13	7	6
-A11	10	12	-B14	7	4
-A28	7	11	-B18	12	5
-A29	5	4	-B27	10	9
-Aw30	4	1	-Bw15	13	15
-Aw31	7	7	-Bw16	10	9
-Aw32	7	4	-Bw17	8	11
-Aw33	2	6	-Bw21	6	3
			-Bw22	4	7
			-Bw35	19	11
			-Bw37	5	3
			-Bw40	10	11

sas. Deste modo o estudo e discussão da presença da hereditariedade na sua etiopa-

RESUMO

O autor analisa a distribuição dos antígenos do sistema HLA-A e -B em 100 pacientes com descolamento reumatogênico de retina. As frequências de aparecimento dos diversos antígenos quando comparadas às de uma população normal não mostram diferenças estatisticamente significantes, com exceção do HLA-B₈ ($P < 0,05$).

SUMMARY

Was carried out an analysis of HLA-A and HLA-B antigens in 100 patients with rhegmatogenous retinal detachment. When statistically compared with control frequency only the HLA-B₈ showed a significantly increased ($P < 0,05$) deviation from the normal HLA distribution pattern.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 100 Patienten mit loch- bzw rissbedingter Ablatio Retinae wurde eine analyse der HLA-Antigene durchgeführt. Die Ablatio Patienten zeigten eine statistisch signifikante Abweichung ($P < 0,05$) von normalen Verteilungsmuster der HLA-Antigene, von HLA-B₈.

BIBLIOGRAFIA

1. BERTRAMS, J. — HLA and Disease Association. Behring Inst. Res. Comm., 62: 29, 1978.

2. BERTRAMS, J.; ROMMELFANGER, M.; SPITZNAS, M. & KUWERT, E. — HL-A27 and acute anterior uveitis. *Z. Immun. — Forsch.*, 148: 389, 1975.
3. BERTRAMS, J.; SCHILDBERG, P. & HOEPPING, W., et al. — HL-A antigens in retinoblastoma. *Tissue Antigens*, 3: 78, 1973.
4. BERTRAMS, J. & SPITZNAS, M. — The HLA Linkage Group and Disease Susceptibility. *Graefes Archiv Ophthalmol.*, 200: 1, 1976.
5. BODMER, J. C. — The ABC of HLA. A serological report of the 6th. Histocompatibility Workshop. *Histocompatibility testing 1975*, pp. 21. Copenhagen. Munksgaard, 1975.
6. CHEN, M. C.; MARAK, G. E. & PILKERTON, A. R. — The incidence of HLA-SD antigens in recessive retinitis pigmentosa. *Brit. J. Ophthalmol.*, 62: 172, 1978.
7. CUFWORTH, A. G. & FESTENTEIN, H. — HLA genetic heterogeneity in diabetes mellitus. *Brit. Med. Bull.*, 34: 285, 1978.
8. DAUSSET, J. — Iso-euco-anticorps. *Acta haemat. (Basel)*, 20: 156, 1968.
9. DAUSSET, J. & SVEJGAARD, A. — HLA and Diseases. *Williams and Wilkins Co.* 1977. pp. 46-228. Baltimore.
10. DOHERTY, P. C. & ZINKERNAGEL, R. M. — Immune surveillance and the role of major histocompatibility antigens. *Nature (Lond.)*, 256: 50, 1975.
11. JUNG, R. T.; CHALMERS, T. M. & JOYSEY, V. C. — HLA in Behcet's disease. *Lancet*, 1: 694, 1976.
12. KAPLAN, J. A. — Retinal Detachment and vitreoretinal Dysplasias. In: Morton F. Goldberg. *Genetic and Metabolic Eye Diseases*. Little, Brown and Co. Boston, 1974 pp. 431.
13. KISSMEYER-NIELSEN, F. & KJERBYE, K. E. — Lymphocytotoxic microtechnique. Purification of lymphocytes by flotation. In: *Histocompatibility Testing 1967*. Copenhagen. Munksgaard, 1967.
14. LARKINS, R. G.; MARTIN, F. I. R. & TAIT, B. D. — HLA patterns and diabetic retinopathy. *Brit. Med. J.*, 1: 1111, 1978.
15. OHNO, S.; NAKAYAMA, E. & SIGIURA, S., et al. — Specific histocompatibility antigens associated with Behcet's disease. *Amer. J. Ophthalmol.*, 80: 636, 1975.
16. SVEJGAARD, A. & RYDER, L. P. — Interaction of HLA molecule with non-immunological ligands as an explanation of HLA and disease associations. *Lancet II*: 547, 1976.
17. WOODROW, J. C.; MAPSTONE, R.; ANDERSON, J. & USHER, N. — HL-A27 and anterior uveitis. *Tissue Antigens*, 6: 116, 1975.

Microeso e microexotropias: Comparações em uma mostragem de Yorkshire

Luiz Antonio Peduti Cunha *

INTRODUÇÃO

Após o interesse despertado pelas microexotropias (MXT) que se mostraram mais freqüentes do que se acreditava (1), suas características clínicas foram descritas a partir de 35 casos vistos na Leeds General Infirmary (LGI) (2).

Além de podermos dividir as microtropias (MT) em microesotropia (MET) e MXT, podemos ter microtropia primária (MT1^o) ou não cirúrgica e secundária (MT2^o) ou pós cirúrgica, cada grupo apresentando algumas características próprias. Entendemos por microtropias os desvios de até 5 graus, com ou sem movimento ao cover, havendo em geral certa forma de fusão e algum grau de estereopsia presente.

MATERIAL E MÉTODOS

Para melhor destacar as diferenças entre os tipos de microtropia utilizamos os 35 casos de MXT vistos na LGI no período de

setembro de 1979 a fevereiro de 1980 e os comparamos em vários aspectos às primeiras 35 MET que compareceram como retorno ao Serviço no mesmo período. Os casos de MXT foram convocados, quando sua consulta de retorno não coincidia com o período de estudo. Dessa maneira não houve pareamento por idade e sexo, não tendo sido também possível calcular a incidência de microtropia (MT) naquela população. A fim de tentar encontrar uma explicação para o freqüente achado de boa estereopsia em MXT (2), usamos um critério estrito e rígido para ambliopia.

Assim, ambliopia leve foi considerada como diferença de mais de três letras em uma mesma linha de Snellen até um décimo, moderada como de um a três décimos e acentuada, além de três décimos de diferença. A eficácia do tratamento para ambliopia ocorreu também, segundo nossos parâmetros, quando a AV no olho ambliope melhorou pelo menos três décimos — mesmo que nesse caso uma ambliopia acentua-

* Médico Assistente da Divisão de Clínica Oftalmológica Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Department, Leeds General Infirmary — England.

do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Braga de Magalhães). Ex-Medical Assistant to the Eye