

Coordenação: HARLEY E. A. BICAS

UVEÍTES

Carlos Eduardo N. Pavésio

O Autor

Graduado pela Escola Paulista de Medicina (1983), fez nessa mesma instituição sua especialização em Oftalmologia (1984/85), e aí obteve seus títulos de Mestre (1988) e Doutor (1991). Passou, também, pelo Curso de Ciências Básicas "Guillermo Picó Santiago", na Universidade de Porto Rico (1986), e foi "fellow" da Francis I. Proctor Foundation, na Universidade da Califórnia (1988/90). Desde 1991 é "fellow" no Setor de Doenças Externas e Uveítes no Moorfields Eye Hospital da Universidade de Londres. Sua dedicação continuada ao tema das uveítes conferem-lhe uma excelente base e atualização para discorrer sobre tal assunto com grande segurança.

O Tema

A gravidade da ocorrência das uveítes, aliada à diversidade de suas apresentações e à necessidade do reconhecimento adequado de possíveis complicações (oculares e sistêmicas), das condutas para diagnóstico e encaminhamentos, das alternativas terapêuticas e prognósticas, sobrepassam a importância referente ao atendimento específico de um caso, para se converter num intrincado e fascinante exercício da arte médica. É aí, principalmente, que o oftalmologista se encontra com o clínico para se debruçarem sobre um dos assuntos que mais tem recebido atenções, ultimamente: o sistema das imunidades e biocompatibilidades.

As inflamações intra-oculares têm sido classificadas, segundo vários critérios. O anatômico é o mais utilizado, porque não somente permite a identificação do local primário do processo inflamatório, como também possibilita a elaboração de uma lista orientada de diagnósticos diferenciais. Essa classificação, aliada ao conhecimento das associações de doenças sistêmicas com problemas oculares, permite a seleção de testes para confirmação diagnóstica, evitando-se aqueles que são desnecessários ou até mesmo inadequados, e que podem levar a confusão diagnóstica (e.g. sorologia positiva para toxoplasmose só tem valor na presença de uma lesão de fundo de olho compatível com retinite por toxoplasmose).

O objetivo desta revisão é discutir aspectos atuais ou de controvérsia no diagnóstico e tratamento das diferentes entidades associadas a uveítes. A descrição dos sintomas e sinais das uveítes anteriores, intermediárias e difusas pode ser encontrada em livros texto. Não serão discutidas as endoftalmites, apesar destas também serem consideradas por alguns autores como uveítes.

As uveítes anteriores incluem as irites e iridociclites, e são as mais frequentes. São, também, as que apresentam maior dificuldade para o estabelecimento do diagnóstico etiológico correto.

O diagnóstico diferencial inclui as síndromes ligadas ao HLA-B27 (espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, psoríase); doença inflamatória intestinal; artrite reumatóide juvenil (ARJ); ciclite heterocrômica de Fuchs; doenças infecciosas (sífilis, tuberculose, herpes vírus) e sarcoidose.

O envolvimento ocular ocorre em 25% dos pacientes com *espondilite anquilosante* (EA), precedendo o envolvimento articular em apenas 1% a 10% dos

casos. O sintoma inicial mais comum (70%) é a dor a nível da coluna lombar, devido à sacroileíte. Nos doentes com uveíte anterior e EA o HLA-B27 é positivo em 90% dos casos. A importância do estabelecimento desse diagnóstico está na possibilidade de fisioterapia precoce e tratamento médico adequado, que podem alterar a evolução da artrite e prevenir a incapacitação física, frequentemente vista em fases adiantadas da doença.

O quadro ocular mais comumente visto na *síndrome de Reiter* é a conjuntivite (30-60%), sendo a uveíte anterior encontrada em 3% a 12% dos casos. Alterações sistêmicas incluem artrite (94%), uretrite (74%) e, menos frequentemente, ceratoderma blenorrágico, balanite e estomatite aftosa. Esta síndrome pode ser associada a infecções causadas por organismos Gram-negativos, como *Salmonella*, *Shigella* e *Yersinia*, e também a uretrites não gonocócicas, mais comumente causada por *Chlamydia* e *Ureaplasma urealyticum*. O intervalo entre a infecção e o quadro completo da síndrome pode variar de duas semanas a dois ou mais anos.

A associação entre *psoríase* e uveíte anterior é vista nos quadros de artrite psoriática. Em 5% dos casos de uveíte associada ao HLA-B27, encontra-se história familiar positiva de psoríase.

As entidades até aqui discutidas manifestam-se, caracteristicamente, por quadro de uveíte aguda, com tendência à resolução espontânea em algumas semanas. O tratamento, com uso de midriáticos/ciclopéglicos e esteróides tópicos, é necessário para redução de sintomas e prevenção de complicações, como sinéquias e glaucoma. O corticóide tópico deve ser usado de forma intensa, com intervalo inicial de uma hora, e reduzido de acordo com a resposta clínica. Uso inicial com pouca frequência (e.g. a cada quatro horas) pode

levar a uma forma mais crônica de evolução, com maior dificuldade de controle. Ocasionalmente, pode ser necessário o uso de corticóide periocular ou mesmo o uso de rápido curso de alta dose de corticóides sistêmicos.

A *doença inflamatória intestinal* compreende a ileíte regional de Crohn e a colite ulcerativa. A ileíte de Crohn é uma doença sistêmica que pode apresentar várias complicações extra-intestinais, incluindo artrite, psoríase, eritema nodoso, hepatite e quadros oculares como ceratite, eclerite e uveíte. A uveíte pode ser aguda ou crônica, e em geral sofre exacerbações durante a fase ativa da doença intestinal. A incidência de uveíte aumenta quando há associação com artrite. A colite ulcerativa é menos freqüentemente associada a complicações oculares, apesar de 20% desses doentes terem EA.

A uveíte responde ao mesmo regime descrito anteriormente e o paciente deve ser encaminhado a um clínico para o tratamento do quadro intestinal.

A *artrite reumatóide juvenil* (ARJ) é um quadro inflamatório de etiologia desconhecida, que ocorre antes dos 16 anos de idade. O fator reumatóide é negativo. Aproximadamente 20% dos pacientes apresenta doença bilateral. Dos três subgrupos de ARJ descritos – doença de Still (com doença sistêmica aguda), poliarticular e pauciarticular – o último é o mais associado a uveíte e pode ser dividido em: com início precoce e tardio. A forma precoce ocorre mais em meninas e caracteriza-se por quadro crônico, a clássica “irite branca”; tende a ser progressiva, resultando em importante baixa de visão e o fator antinúcleo (FAN) é positivo em 80% dos casos. A forma tardia ocorre em ambos os sexos, é caracteristicamente aguda e alguns casos progride para EA ou síndrome de Reiter.

Em 90% dos casos, o intervalo entre o início da ARJ e o diagnóstico de uveíte varia de 2 a 7 anos, sendo que o risco de uveíte diminui após essa idade.

Devido ao diferente risco de uveíte, o seguinte esquema de acompanhamento

até os sete anos de idade foi proposto por Kanski:

Doença de Still: anual
Poliarticular: 6 meses
Pauciarticular: 3 meses
FAN positivo: 2 meses

É importante obter-se história precisa dos primeiros três meses da artrite, porque cerca de 50% dos casos de doença pauciarticular vão apresentar envolvimento poliarticular, e eles não devem ser confundidos com esse grupo de menor risco de comprometimento ocular.

O tratamento inclui o uso de dilatação pupilar, reservando-se os corticóides tópicos para os períodos de atividade inflamatória, caracterizados pela presença de células na câmara anterior. Não tratar “flare”, pois esse é apenas um sinal de quebra da barreira hemato-aquosa, comum em casos de uveítes crônicas. Esteróides perioculares ou sistêmicos e até mesmo drogas imunossupressoras (clorambucil) podem ser necessários para controlar essa doença. Há ainda controvérsia quanto ao melhor tratamento para a catarata, que comumente complica esse quadro. Em pacientes com acentuada opacidade vítrea, é preferida a lensectomia via pars plana, combinada com vitrectomia subtotal. Sem opacidade vítrea, uma simples facoemulsificação é suficiente.

Com relação às doenças infecciosas, sífilis e tuberculose estão geralmente associadas a uveítes granulomatosas, embora também possam causar formas não granulomatosas. O diagnóstico é baseado na história clínica e testes laboratoriais (PPD, radiografia de tórax, sorologia). O tratamento inclui o uso de cicloplégicos e esteróides tópicos, combinados com antibioticoterapia sistêmica específica. Em casos de uveítes anteriores crônicas, especialmente naqueles em que não há boa resposta ao tratamento convencional, é fundamental a exclusão dessas etiologias, pois são doenças que apresentam tratamento específico e que são curáveis.

A uveíte por *Herpes simplex* freqüentemente associa-se ao quadro corneano estromal (cerato-uveíte). Em casos severos hifema e hipópio podem ser vistos;

elevação da pressão intra-ocular também é freqüente. O tratamento é feito com agentes antivirais tópicos ou sistêmicos. Entre as drogas disponíveis, a que apresenta melhor penetração ocular, quando usada topicamente, é o aciclovir (Zovirax®). Entretanto, seu efeito sistêmico ainda não foi comprovado para o tratamento de uveítes. O uso de corticóides tópicos pode ser feito, de forma cuidadosa, nos casos em que não exista defeito epitelial, e sempre com cobertura antiviral específica.

O envolvimento ocular ocorre em 2/3 dos doentes com *Herpes zoster*, sendo que a maioria (95%) dos doentes com ceratite estromal manifesta uveíte anterior. O quadro é provavelmente devido à isquemia e pode resultar em atrofia setorial da íris. O uso de aciclovir oral (800 mg, cinco vezes ao dia), se dado nas primeiras 72 horas do quadro cutâneo, parece reduzir a incidência e a gravidade do quadro oftalmológico.

O termo **Uveíte Intermediária** (UI) é utilizado para descrever as inflamações que acometem o vítreo e a retina periférica. Compreende, assim, um grupo de doenças que produzem um quadro clínico e biomicroscópico semelhante. Os diagnósticos diferenciais incluem: pars planite, sarcoidose, toxocaríase, esclerose múltipla, ciclite heterocromica de Fuchs, toxoplasmose periférica, vitreite idiopática do idoso, “birdshot” retinocoroidopatia, sífilis e tuberculose.

A pars planite é provavelmente a causa mais freqüente e apresenta um pico de incidência em adolescentes e adultos jovens. O quadro é menos freqüente em crianças pequenas (10%), quando tende a ser mais grave e resistente ao tratamento. Pode haver um intervalo de 1 a 3 anos entre o envolvimento dos dois olhos. Raramente, o quadro pode iniciar como uma iridociclite aguda, mas comporta-se de forma mais típica nos episódios subsequentes (olho calmo, com pouca reação de câmara anterior). O clássico “snowbanking” não é essencial para o diagnóstico e é, na verdade, um indicador da cronicidade e da gravidade do quadro. Na sua presença, é importante investigar a ocor-

rência de neovascularização, que pode ocorrer em 9% dos casos, e é causa de hemorragias vítreas. A indicação primária de tratamento é o edema macular cistoide (ECM) com visão pior ou igual a 0,5. Outras indicações incluem sintomas acen- tuados, relacionados a opacidades vítreas, edema de nervo óptico e neovasculariza- ção da pars plana (especialmente com hemorragia vítrea). Em quadros leves, o paciente pode ser orientado a verificar a visão em uma tela de Amsler mensalmen- te, com retorno a cada seis meses. Em casos mais graves, o intervalo de visitas é encurtado para cada 4 a 6 semanas. O uso de corticóides tópicos não é recomenda- do, especialmente por poder levar a com- plicações como catarata e glaucoma. O uso de injeções sub-Tenonianas poste- riores, em intervalos de três a seis sema- nas, pode controlar o ECM, com menor risco de provocar efeitos adversos. O uso de corticóide sistêmico também pode ser feito, especialmente nos casos bilaterais e mais intensos (1-2 mg/kg/dia). Os passos seguintes no tratamento incluem crio- terapia, especialmente na presença de vas- cularização do "snowbanking", vitrecto- mia, e, finalmente, o uso de drogas imu- nosupressoras. Cirurgia de catarata, com implante de lente intra-ocular, pode ser realizado em olhos que estão calmos há pelo menos três meses. O uso pré e pós- operatório de esteróides tópicos, e em al- guns casos até mesmo sistêmicos, é im- portante para manter o quadro inflamató- rio sob controle.

Dentre os demais diagnósticos, é im- portante lembrar a associação de UI e esclerose múltipla (EM), que ocorre em 27% desses doentes. A duração da EM não se correlaciona com a incidência da uveí- te, a qual pode mesmo preceder o quadro neurológico em alguns anos. A associação de neurite óptica e UI deve alertar para este diagnóstico.

A mesma consideração feita em UA sobre a exclusão de doenças infecciosas tratáveis é válida na uveíte intermediária.

Descrição detalhada das outras possí- veis etiologias pode ser encontrada em outras fontes citadas nas referências bi- bliográficas.

As Uveítes Posteriores e Difusas são em geral associadas a maior morbidade ocular, resultando, em muitos casos, em perda aguda ou progressiva da visão. A perda de visão pode ser provocada pelo desenvolvimento de catarata, glaucoma, vitreíte, edema de retina, papilite e desco- lamento de retina. O termo difuso deve ser usado para as uveítes em que o processo inflamatório tem atividade primária nos segmentos posterior e anterior (sarcoido- se; oftalmia simpática), e não casos em que a intensa reação posterior provoca um transbordamento de células inflamatórias para o segmento anterior, como é o caso da toxoplasmose.

A toxoplasmose ocular continua sendo a forma mais freqüente de uveíte posterior em todo o mundo. Aspectos relacionados à higiene e cultura (hábito alimentar) le- vam a uma maior incidência relativa em alguns países, como é o caso do Brasil, França e leste europeu. No nosso meio, vale lembrar a importante e recente desco- berta da elevada incidência de toxoplas- mose ocular na cidade de Erechim, no Rio Grande do Sul. A possibilidade, até então muito debatida, da forma adquirida levar a quadro ocular, foi amplamente demons- trada nessa localidade. A causa para esta elevada incidência ainda não foi esclareci- da, e fatores relacionados à cepa ou a um maior grau de exposição devem ser consi- derados. Com relação ao diagnóstico, é importante ressaltar a importância do qua- dro ocular de retinocoroidite, e o fato de que teste em soro não diluído tem valor para a confirmação diagnóstica. Da mes- ma forma, teste positivo, sem lesão típica, não tem valor diagnóstico. Ainda não dis- pomos de tratamento efetivo que compro- vadamente interfira com a forma aguda da doença e especialmente que consiga pre- venir as recidivas. Uma nova droga, re- centemente utilizada em pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), e ainda em fase experimental, 566C80, parece ter alguma atividade con- tra a forma cística, provável causadora das recidivas.

Com relação às outras doenças infecci- osas, como sífilis e tuberculose, é necessá- rio excluí-las, o que é mais fácil no caso da

primeira. Uma vez diagnosticada, a sífilis ocular deve ser tratada como a neurosífi- lis, ou seja, com uso de penicilina cristali- na endovenosa (18 a 24 milhões de unida- des, divididas de 4/4 horas, por dez dias). A tuberculose ocular é mais difícil de ser comprovada por investigação laboratorial – a interpretação do PPD, em nosso meio, é muito difícil, e a experiência pessoal leva a questionar a validade e necessidade desse teste. Os raios X de tórax ainda são indispensáveis, assim como o auxílio de clínicos experientes. Teste terapêutico com drogas antibacilo da tuberculose pode levar ao diagnóstico, em alguns casos.

Dentre as vasculites retinianas, a doen- ça de Behçet destaca-se como importante causa de cegueira. O quadro é geralmente bilateral, mas formas unilaterais podem ser vistas, com intervalo de até vários anos para o envolvimento do segundo olho. O quadro retiniano é o mais grave, devido aos episódios recorrentes de oclusão vas- cular, que levam a alterações irreversí- veis. O tratamento atual consiste no uso de esteróides sistêmicos associados ao uso de Ciclosporina A, que parece ser a melhor droga disponível para o tratamento dessa doença. Essa droga apresenta vários efei- tos colaterais, sendo o mais importante a lesão renal, com conseqüente hipertensão arterial, devendo ser usada com cuidado e constante monitorização. O efeito prote- tor da Azatioprina (Imuram®) (50mg 3 x ao dia) em casos unilaterais, está sendo testado há dois anos (Moorfields Eye Hos- pital). Entretanto, um período mais longo de acompanhamento é necessário para conclusão definitiva. No momento a do- ença tem caráter progressivo e cerca de 2/3 dos doentes terminam com perda de visão útil depois de seis a dez anos do início do quadro ocular. O quadro clínico sistêmico, com úlceras orais e genitais, lesões cutâneas e história de uveíte anteri- or aguda, continua sendo fundamental para o diagnóstico dessa doença. Altera- ções vasculares, como aneurismas e oclu- são de grandes vasos, como a veia cava, assim como quadro de envolvimento do sistema nervoso central, são os principais responsáveis pela mortalidade nesses doentes.

Um outro problema diagnóstico é o da sarcoidose, que pode provocar tanto quadro de uveíte anterior como quadro de uveíte posterior e difusa, que são visualmente mais debilitantes. O quadro ocular ocorre em cerca de 30% dos casos. O envolvimento é geralmente bilateral, mas pode ser unilateral ou mesmo muito assimétrico. A manifestação mais comum é na forma de vasculite e oclusões vasculares, mas granulomas de coróide são também característicos. O quadro pode se complicar com o desenvolvimento de neovascularização sub-retiniana e da papila. Envolvimento do nervo óptico está frequentemente associado a envolvimento do sistema nervoso central, o que deve ser investigado, especialmente na presença de sintomas neurológicos. O quadro é multissistêmico, sendo o acometimento pulmonar muito importante na definição diagnóstica. Lesões cutâneas podem ser muito importantes, principalmente quando é possível a realização de biópsia. Testes como a dosagem de enzimas (Enzima Conversora da Angiotensina e Lisozima) e mapeamento com gálio radioativo têm valor muito discutível. A análise de células em lavado brônquico pode ser útil no "screening" para biópsias transbrônquicas, que podem definir o diagnóstico. O tratamento deve ser feito por clínico e oftalmologista, e consiste de esteróides periculares ou sistêmicos, sendo o primeiro reservado para as formas unilaterais e especialmente sem quadro sistêmico ativo.

A oftalmia simpática (OS) é um quadro raro, caracterizado por uveíte granulomatosa bilateral, que ocorre após o trauma ocular penetrante, intencional ou não. Pode ocorrer entre sete dias e muitos anos após o trauma, mas a maior parte é observada dentro dos primeiros três meses. O quadro ocular é difuso, sendo os infiltrados de coróide muito característicos. As alterações de coróide e retina são muito similares às vistas em outra causa de uveíte difusa, a síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). No entanto, a presença de alterações do líquor, alterações auditivas e cutâneas, comuns e fundamentais para o diagnóstico de VKH, são raramente vistas na OS. O tratamento consiste no uso de

esteróides sistêmicos, às vezes aliados ao uso de drogas imunossupressoras. A enucleação do olho traumatizado parece não alterar a evolução do quadro, e não mais representa indicação formal, inclusive porque, em alguns casos, o olho traumatizado pode mesmo vir a ser o melhor olho no futuro.

A necrose aguda de retina é um quadro que acomete indivíduos hígidos, e caracteriza-se por um processo inicial de uveíte anterior ou intermediária, seguido de lesões retinianas periféricas. Essas lesões tornam-se confluentes e cerca de 2/3 dos doentes desenvolvem descolamento regmatogênico de retina em alguns meses. A etiologia está ligada à infecção por vírus do grupo herpes, mais especificamente *Herpes simplex* e *Herpes zoster*, provavelmente ligados a picos de incidência em jovens e pacientes mais idosos, respectivamente. Edema de papila é comum, mas não se sabe se é devido à invasão direta do vírus ou simplesmente resultado da inflamação intra-ocular. Reconhecimento precoce é fundamental, tanto para tentativa de preservar o olho acometido como principalmente para prevenir o envolvimento do outro olho, que frequentemente ocorre em semanas ou meses. O uso de Aciclovir endovenoso (5-10 mg/kg, 8/8 horas por 10 dias), seguido de Aciclovir oral (400 mg 5 vezes ao dia para *Herpes simplex* e 800 mg 5 vezes ao dia para o *zoster*) é o tratamento que tem propiciado os melhores resultados. Novas técnicas de cirurgia vítreo-retiniana tem permitido salvar os olhos que apresentam descolamento de retina secundário a múltiplas roturas.

Mais recentemente, o diagnóstico de alguns casos de uveítes posteriores tem sido possível, devido à utilização de uma técnica mais agressiva, a biópsia retiniana. Ela é especialmente indicada em casos de doença progressiva, sem resposta terapêutica, e em que um dos olhos já apresenta perda irreversível da visão. Representa uma tentativa de atingir um diagnóstico que possibilite intervenção terapêutica, capaz de impedir evolução semelhante no outro olho.

Por último, é importante ressaltar que, com o surgimento da SIDA, muitos dos

quadros clássicos de uveíte têm apresentado-se de forma variável. Muitas infecções, anteriormente raras, passaram a fazer parte do vocabulário oftalmológico, como é o caso da retinite por citomegalovírus e coroidites por *Pneumocystis carinii* e micobactérias atípicas. Esse é um assunto complexo que, por si só, merece uma revisão.

AGRADECIMENTO

Dra. Sônia de Lara Gonzalez pela revisão final do texto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aaberg TM. The enigma of pars planitis. *Am J Ophthalmol*, 103: 828-30, 1987.
2. Aaberg TM, Cezarz TJ, Flickinger RR. Treatment of peripheral uveoretinitis by cryotherapy. *Am J Ophthalmol*, 75: 685-8, 1973.
3. Beckingsale AB, Davies J, Gibson JM, et al. Acute anterior uveitis, ankylosing spondylitis, back pain and HLA-B27. *Br J Ophthalmol*, 68: 741-5, 1984.
4. Belfort Jr. R, Orefice F. *Uveítes* (Conselho Brasileiro de Oftalmologia), Roca, 1 Edição, São Paulo, 1987.
5. BenEzra D, Cohen E. Treatment and visual prognosis in Behçet's disease. *Br J Ophthalmol*, 70: 589-92, 1986.
6. Blumenkranz MS, Culbertson WW, Clarkson JG, et al. Treatment of the acute retinal necrosis syndrome with intravenous acyclovir. *Ophthalmology*, 93: 296-300, 1986.
7. Carney MD, Peyman GA, Goldberg MF, et al. Acute retinal necrosis. *Retina*, 6: 85-94, 1986.
8. Cobo LM. Corneal complications of herpes zoster ophthalmicus. Prevention and treatment. *Cornea*, 7: 50-6, 1988.
9. Culbertson WW, Blumenkranz MS, Pepose JS, et al. Varicella zoster virus is a cause of the acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmology*, 93: 559-69, 1986.
10. Dorlon RE, Bailey Jr. JP. Chlorambucil in the treatment of iridocyclitis in juvenile rheumatoid arthritis (carta ao editor). *J Rheumatol*, 10: 516, 1980.
11. Frank KW, Weiss H. Unusual clinical and histopathological findings in ocular sarcoidosis. *Br J Ophthalmol*, 67: 8-16, 1983.
12. Giles CL. Peripheral uveitis in patients with multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol*, 70: 17-9, 1970.
13. Glasner PD, Silveira C, Kruszon-Moran D, Martins MC, Bumier Jr M, Silveira S, Camargo ME, Nussenblatt RB, Kaslow RA, Belfort Jr R. An unusual high prevalence of ocular Toxoplasmosis in Southern Brazil. *Am J Ophthalmol*, 114: 136-44, 1992.
14. Henderly DE, Freeman WR, Smith RE, et al. The significance of the pars plana exudate in pars planitis. *Am J Ophthalmol*, 103: 828-30, 1987.
15. Holland GN. Acquired immunodeficiency syndrome and ophthalmology: the first decade. *Am J Ophthalmol*, 114: 86-95, 1992.
16. Kanski JJ. Screening for uveitis in juvenile chronic arthritis. *Br J Ophthalmol*, 73: 225-8, 1989.
17. Knox DL, Schachat AP, Mustonen E. Primary, secondary and coincidental ocular complications of

- Crohn's disease. *Ophthalmology*, 91: 163-73, 1984.
18. McGill J, Chapman C. A comparison of topical acyclovir with steroids in the treatment of herpes zoster keratouveitis. *Br J Ophthalmol*, 67: 746-50, 1983.
 19. Michaelson JB, Chisari FV. Behçet's disease. *Surv Ophthalmol*, 26: 190-203, 1982.
 20. Michelson JB, Nozik RA. *Surgical treatment of ocular inflammatory disease*. Philadelphia, Lippincott, 1988.
 21. Nussenblatt RB, Palestine AG. *Uveitis: Fundamentals and clinical practice*. Chicago. YearBook, 1989. 447pp.
 22. Nussenblatt RA, Palestine AG, Chan CC. Cyclosporine A therapy in the treatment of intraocular inflammatory disease resistant to systemic corticosteroids and cytotoxic agents. *Am J Ophthalmol*, 96: 275-82, 1983.
 23. Nussenblatt T, Palestine AG, Chan CC. Effectiveness of cyclosporin therapy for Behçet's disease. *Arthritis Rheum*, 28: 671-9, 1985.
 24. Pavesio CEN, Belfort Jr R, Freitas D, Abreu MT. Toxoplasmose ocular: enigma à espera de estudos clínicos adequados. *Arq. Bras. Ophthalmol*, 50: 91-3, 1987.
 25. Silveira CM, Belfort Jr R, Burnier Jr M, Nussenblatt R. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. *Am. J. Ophthalmol.*, 106: 362-4, 1988.
 26. Smith RE, Nozik RA. *Uveitis: A clinical approach to diagnosis and management*. Baltimore. Williams & Wilkins, 1989.
 27. Velimirovic B. Toxoplasmosis in immunosuppression and AIDS. *Infection*, 12: 315-17, 1984.
 28. Wakefield D, Wright J, Penny R. HLA antigens in uveitis. *Hum Immunol*, 7: 89-93, 1983.



T & M Equipamentos Médicos Ltda.

Av. Prestes Maia, 241 - 8º andar - salas 815/ 817
CEP 01031 - 001 - São Paulo - SP

Responsáveis: Miguel Toro Aguilar e Antônio Paulo Moreira

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA O BRASIL DAS EMPRESAS:

- **MARCO OPHTHALMIC INC. - USA**
Lâmpadas de fenda - Refractor - Ceratômetro -
Lensômetro - Microscópios cirúrgicos - Perímetros
Yag Laser e Auto perímetro
- **SONOMED INC. - USA**
Completa linha de ultrassons para oftalmologia:
Biômetros - Egógrafo e Paquímetro
- **KONAN CAMERA RESEARCH - JAPAN**
Microscópios cirúrgicos - Microscópio Specular
e Cell Analysis System
- **EAGLE - Lentes intraoculares**

DISTRIBUIDORES PARA O BRASIL:

- **HGM - MEDICAL LASER SYSTEMS**
Completa linha de Argon Laser e Yag Laser
- **NIKON OPHTHALMIC INSTRUMENTS**
Auto-refrator - Camera retinal - Tonômetro de
aplanação e demais equipamentos oftalmológicos
- **WELCH ALLYN**
Retinoscópios - Oftalmoscópios - etc.

NACIONAIS:

- **XENÔNIO**
- **SIOM**

**NOVOS
TELEFONES**

Assistência Técnica: completa para os equipamentos das empresas representadas.

Solicite atendimento ou informações:

São Paulo: T & M - tel.: (011) 229-0304 - Fax: (011) 229-6437

Disk Lentes - tels.: (011) 227-1512/ 228-5448

Ribeirão Preto: Disk Lentes - tel.: (016) 635-2943 - Fax: (016) 636-4282