

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS NA RETINA OCASIONADAS POR TRANSPLANTE CARDÍACO

Lexina FlorindoCarvalho¹; Karina do Valle Marques²; Walter Rade³; Miguel Antônio Facury Neto³

Resumo

O transplante é a última opção para o tratamento de cardiopatias em estado terminal. Para evitar a rejeição do enxerto o paciente precisa se submeter a um intenso processo de imunossupressão por meio do uso de algumas drogas. Essa imunossupressão é a porta de entrada para várias infecções oportunistas, como algumas causadas por vírus da família *Herpesviridae*. Um dos órgãos que pode ser afetado por essas infecções é o olho, mais especificamente o fundo dele, a retina. O presente trabalho foi desenvolvido durante o primeiro semestre de 2008, como requisito parcial para complementação da monitoria em Anatomia Humana da Universidade Federal de Uberlândia. Este estudo caracteriza-se como sendo do tipo revisão bibliográfica onde foram utilizados livros e artigos que retratavam o tema. Utilizamos como base de dados livros e revistas do acervo da biblioteca da Universidade Federal de Uberlândia - Campus Umuarama, além de pesquisa nos sites de busca Medline, Pubmed, Scielo, Google e em sites específicos de publicações científicas (Ophtalmologica, Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, Arquivo Brasileiro de Cardiologia, Brazilian Journal of the Oftalmol, Clinical Transplant). Dentre os artigos encontrados foram selecionados dezesseis que se adequavam ao estudo proposto. A partir do levantamento bibliográfico, buscamos analisar as principais complicações oculares associadas a transplante de órgãos. Verificamos há existência de um grande número de relatos a respeito do transplante cardíaco. No entanto, poucos são os trabalhos que descrevem a respeito das alterações da retina decorrentes do pós-transplante cardíaco, a maioria dos trabalhos se refere a transplantes renais.

Palavras-chave: transplante cardíaco, retina, infecção oportunista, retinite, citomegalovírus, manifestações oculares

¹Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, lexinafc@hotmail.com

² Professora do curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins, kvm@usp.br

³ Professores do curso de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia

1. INTRODUÇÃO

O olho é uma esfera ligeiramente assimétrica composta por algumas camadas e a mais interna delas, a retina, corresponde à parte sensitiva desse órgão. Na região central dessa camada encontra-se o nervo óptico que além de conduzir impulsos nervosos para o centro da visão no cérebro também possibilita a irradiação dos grandes vasos sanguíneos da retina. Duas são as formas de vascularização da dessa estrutura, uma se dá pela artéria central da retina irrigando principalmente as camadas internas e, a outra, pelos coriocapilares, vascularizando as camadas mais externas da retina. À esquerda do nervo óptico, aproximadamente 4,5 a 5 mm, há uma região arredondada e com ausência de vasos sanguíneos denominada fóvea, localizada no centro da mácula (Riordan, 1997; Kolb et al., 2005).

A fóvea é uma das regiões mais finas da retina e sua região central, a foveola, é desprovida de bastonetes (Bicas, 1997). Em uma secção sagital da retina pode-se observar microscopicamente que é uma estrutura complexa composta de dez camadas: da região mais interna para a mais externa encontra-se a Membrana Limitante Interna, camada de fibras nervosas, contendo axônios das células ganglionares passando para o nervo óptico; Camada de Células Ganglionares; camada plexiforme interna, contendo as conexões das células ganglionares com as Células Bipolares Amácrinas; Camada Nuclear Interna dos Corpos Celulares das Células Bipolares, Horizontais e Amácrinas; Camada Plexiforme Externa, contendo as sinapses das células bipolares e horizontal com os fotorreceptores; Camada Nuclear Externa dos Núcleos dos Fotorreceptores; Membrana Limitante Externa; Camada de fotorreceptores, bastonetes e cones (segmentos externos e internos); epitélio pigmentar retiniano (Riordan, 1997).

Autores como, McCluskey et al. (1998) e Pires et al. (2007) descrevem que complicações oculares associadas a transplante de órgãos já foram bem documentadas, no entanto a maior parte desses estudos remetem a pacientes que receberam transplantes renais. Com relação ao transplante cardíaco há poucos relatos na literatura que correlacionam transplante cardíaco com alterações morfológicas na retina. De modo geral, os dados limitam-se a análise de relatos de casos de linfoma intra-ocular, de descolamento de retina, de retinite por citomegalovírus (CMV) e de oclusão da veia central da retina.

2. O TRANSPLANTE CARDÍACO

Stolf (1994), em estudo realizado sobre transplante cardíaco humano no Brasil, descreve que o primeiro transplante cardíaco humano foi realizado por James Hardy em 1963, caracterizado como um xenotransplante de um macaco para um humano. Em 1967, na África do Sul, foi realizado o primeiro transplante cardíaco inter-humanos por Barnard. O sucesso obtido por ele despertou

interesses pelo procedimento e representou o avanço no tratamento de pacientes acometidos por doença cardíaca terminal.

No Brasil, os primeiros transplantes ocorreram poucos meses após àquele realizado na África do Sul e foram introduzidos por Zerbini (Couto et al., 2001). No período de 1968 a 1970 houve muitas tentativas de transplante, porém com resultados não muito satisfatórios devido a infecções ou rejeição aguda. O aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas dos conhecimentos imunológicos e a introdução de novas drogas, como a ciclosporina A, no tratamento e na profilaxia, dentre outros avanços favoreceram o aumento do número de transplantes e a melhoria nos resultados, garantindo maior sobrevida dos receptores (Stolf, 1994; Uip et al., 1996; Couto et al., 2001; Akerele, 2007).

Uip et al.(1996), em estudo sobre as infecções causadas por vírus em 100 pacientes submetidos a transplante cardíaco, relata que a ciclosporina A, uma droga imunossupressora introduzida no início da década de 80, revitalizou os programas de transplantes acarretando na redução dos episódios de rejeição, permitindo a diminuição das doses de corticosteróides e outras medicações, possibilitando a redução do número e da gravidade das infecções.

Recorre-se ao transplante cardíaco quando se esgotaram as demais possibilidades de tratamento, sendo essa a última alternativa restante para indivíduos que apresentam cardiopatia em estado terminal, fato observado por Couto et al. (2001), Moraes et al., (2001), Ng et al. (1998), Pires et al. (2007). As indicações mais comuns para submissão ao transplante são a cardiopatia isquêmica, aproximadamente metade das ocorrências; as cardiomiopatias, correspondendo a quase 40%; outros tipos de doenças cardíacas, pouco mais de 5% e o retransplante, equivalente a cerca de 3%. Pires et al. (2007), afirma que a ausência de tratamento reduz de forma drástica a qualidade e a expectativa de vida desses pacientes.

Uip et al. (1995) descreve que apesar de toda a evolução obtida pelas técnicas de transplante, a infecção ainda permanece como uma das principais causas de mortalidade e morbidade, principalmente nos primeiros meses seguintes ao procedimento. Autores como Couto et al. (2001), Ng et al. (1998), Uip et al. (1995), Uip et al. (1996) descrevem que a intensidade e a frequência do processo infeccioso se relacionam diretamente com o grau de imunodepressão necessário para evitar ou tratar a ocorrência de rejeição do órgão e também devido ao grande número de procedimentos invasivos realizados.

Os agentes infecciosos podem ser transmitidos ao receptor pelo órgão do doador, através de transfusão sanguínea e seus derivados ou por situações próprias do ambiente hospitalar, comuns às outras cirurgias cardiovasculares. Por outro lado, também é de grande relevância na ocorrência de processos infecciosos nos indivíduos imunodeprimidos a flora endógena e a reativação de infecções latentes previamente adquiridas, conforme relataram Couto et al. (2001), Uip et al. (1995), Uip et al.

(1996). Couto et al. (2001) e Uip et al. (1996) relataram serem os vírus prevalentes entre os transplantados cardíacos, principalmente porque, após a latência, muitos deles ocasionam distúrbios traduzidos por manifestações clínicas, devido a imunodepressão.

Couto et al. (2001), em trabalho realizado sobre transplante cardíaco e infecção, relatam que o risco do paciente transplantado cardíaco apresentar infecção é classificado em três períodos: infecções ocorridas no primeiro mês de pós-operatório, infecções até seis meses e infecções após seis meses. As infecções que ocorrem no primeiro mês após a cirurgia de transplante, em grande parte dos casos, são as mesmas infecções hospitalares bacterianas ou causadas por *Candida albicans* que também acometem pacientes cirúrgicos sem imunossupressão. As infecções desse período também podem ter sido transmitidas pelo enxerto. Após esse primeiro período pós-transplante até o sexto mês surgem novos tipos de infecção, em especial as viroses imunomoduladoras, como o CMV. A combinação de imunossupressão sustentada e essas infecções virais tornam possíveis as infecções oportunistas por *Pneumocystis carinii* e *Lysteria monocytogenes*. A partir do sexto mês grande parte dos pacientes é mantida com terapia mínima de imunossupressão e os problemas infecciosos são semelhantes ao da população em geral, principalmente acometimentos do trato respiratório. Infecções oportunistas nesse período são ocasionais, a menos que o indivíduo tenha sofrido uma exposição ambiental intensa.

3. COMPLICAÇÕES PÓS-TRANSPLANTE

As principais causas de morbidade e mortalidade pós-transplante têm sido as infecções, principalmente as de origem oportunistas, observadas em todos os artigos de referência para esse estudo. Há uma grande variedade de agentes patogênicos responsáveis por lesões oculares, como infecções virais (retinopatia pelo CMV e pelo herpes zoster: lesões palpebrais pelo molusco contagioso), infecções bacterianas (coroidite pelo *Mycoplasma* e uveíte luética), infecções fúngicas (coroidite por *Candida*) e infecções por protozoários (ceratite por *Microsporidium* e retinite por *Toxoplasma gondii*); outros acometimentos possíveis da retina são necrose de retina aguda, necrose progressiva da retina externa, endoftalmite, vasculite retinal, oclusão da veia central da retina, distúrbio linfoproliferativo pós-transplante, e dacriocistite. Isso, segundo Chung et al. (2007), Figueiredo et al. (2001) e Ng et al. (1998), representa uma taxa total de complicação ocular de 2%.

Stolf et al. (1994) expôs que as infecções são responsáveis por 18 a 20% das mortes nos transplantados. Esses pacientes, para Chung et al. (2007) e Stolf et al. (1994), constituem uma categoria de hospedeiros imunocomprometidos devido à administração sistêmica e elevada de agentes imunossupressores. O tratamento imunossupressor embora essencial para evitar a rejeição do enxerto garantindo a sobrevivência dos pacientes, leva ao comprometimento das defesas imunológicas do organismo (principalmente dos linfócitos B e T) e aumenta a probabilidade de

infecção. O risco de infecção em pacientes submetidos a transplante cardíaco é determinado principalmente pela intensidade da exposição à patógenos potenciais e pelo grau de imunodepressão.

A imunossupressão que possui relação direta com infecção resulta da interação entre vários fatores como a dose, duração e a seqüência temporal de terapia imunossupressora; a presença ou ausência de infecção causada por vírus imunomoduladores, como o CMV, e complicações decorrentes de problemas técnicos cirúrgicos. Condições metabólicas predisponentes também podem contribuir para o grau geral da imunossupressão, conforme exposto por Couto et al. (2001). Complicações oculares ocorrem em pacientes com imunossupressão iatrogênica ou adquirida resultante de drogas ou radiação tóxica, infecções oportunistas, e/ou doenças prévias do enxerto. Há várias drogas imunossupressoras aplicadas no tratamento póstransplante, como azatioprina, ciclosporina A, prednisona e também corticosteróides, tendo como objetivo diminuir a intensidade da resposta imunológica global, Pires et al. (2007), Wapner et al. (1992). Para Couto et al. (2001) o protocolo de imunossupressão usado rotineiramente baseia-se no esquema tríplice: corticóides, azatioprina e ciclosporina, sendo possível a ocorrência de algumas adaptações.

Pires et al. (2007), Wapner et al. (1992) em seus estudos mostraram que das retinopatias decorrentes do pós-transplante cardíaco, a catarata subcapsular posterior é o achado mais comum após o uso crônico de corticosteróide em transplantados . Outros alegam ser a retinite herpética a infecção oportunista mais comum e de ocorrência mais freqüente no segundo ano após o transplante. Dentre essas retinites causadas por vírus do grupo herpes, as retinites CMV são enfatizadas como a patogenia oportuna de retina mais comum em transplantados. Essa alta ocorrência do CMV e a raridade de outros tipos de retinites herpéticas resultam na alta prevalência desse diagnóstico como o agente causador de retinite difundida. A necrose de retina aguda também é uma complicação ocular bastante comum, Ng et al. (1998). A retinocoroidite toxoplasmática se apresenta por lesões opacificadas não-hemorragicas da retina, mas está normalmente associado com reações inflamatórias mais severas nas câmaras anteriores e vítreas do que a retinite por CMV. Coriorretinite fúngica manifesta como pequenos arredondamentos coroidais ou lesões profundas da retina com células inflamatórias sobrejacentes no vítreo, Chung et al. (2007) , e em um dos estudos ela ocorreu mais cedo do que as virais, Ng et al. (1998). Variantes raras da coriorretinopatia central serosa com destacamentos crônicos de retina bilateral, extra foveal, multifocal e bolhosa foram observados em pacientes submetidos a transplante cardíaco. Coriorretinopatia posterior mal definida em receptores de órgãos transplantados também foi relatado, dado que esses pacientes sofrem diversas alterações hemodinâmicas e recebem vários agentes imunossupressores com associação de esteróides. É difícil implicar um único agente ou mecanismo da patogênese da

coriorretinopatia. Esse acometimento, geralmente idiopático, ocorre tipicamente em adultos e jovens saudáveis, Singh et al. (2003).

A maioria dessas infecções decorre da reativação de infecções latentes, sendo observadas em pacientes que já apresentavam anticorpos detectáveis antes de serem submetidos à imunodepressão. Entretanto, nos pacientes susceptíveis, a infecção primária ocorre com grande frequência, admitindo-se ser o órgão do doador a principal fonte de infecção, Pannuti et al. (1984).

Infecções oportunistas tais como retinite por CMV, coriorretinite, retinocoroidite toxoplásmica, necrose de retina aguda e a progressiva externa que acometem pacientes transplantados podem ser curados efetivamente se reconhecida e tratada imediatamente. Outras complicações de oclusão da veia central da retina e coriorretinopatia central serosa devem também ser consideradas. O sucesso do tratamento, bem como a manutenção da visão do paciente tem uma relação direta com a familiaridade das possíveis complicações oculares, Chung et al. (2007).

4. CITOMEGALOVÍRUS

O CMV é classificado como um componente da família *Herpesviridae*, subfamília *Betaherpesvirinae* em função de suas características morfológicas e físico-químicas que apresenta. Sua condição de agente oportunista se dá pela capacidade de acometer indivíduos imunodeprimidos e, também, devido a capacidade que ele possui de persistir em estado latente no hospedeiro, durante longos períodos, peculiaridade própria da família *Herpesviridae*, Pannuti et al. (1984).

Segundo Eid et al. (2008) e Fishburne et al. (1998), a retinite por CMV é uma manifestação infecciosa, ameaçadora e invasiva que acomete, principalmente, indivíduos imunodeprimidos. Esse vírus pode ser transmitido iatrogenicamente por meio de transfusões de sangue ou pelo próprio órgão transplantado. A reativação de uma infecção latente, provocado pela imunodepressão, parece ser a principal fonte de infecção pelo CMV. Esses pacientes parecem ter como fator comum, deficiência significativa da imunidade celular estando a imunidade humoral em geral conservada. Os pacientes que apresentam maior risco de desenvolver infecção pelo CMV após o transplante são aqueles soronegativos que recebem aloenxerto de doadores soropositivos e indivíduos soropositivos que requerem terapia de anticorpo anti-linfocitária contra rejeição aguda, Chung et al. (2007), Erakgun et al. (2003), Pannuti et al. (1984), Wapner et al. (1992).

Há autores como Pannuti et al. (1984) que defendem, baseado em fortes evidências, que a forma de transmissão desse vírus esteja ligada à capacidade de o CMV permanecer de forma latente nos leucócitos e outras células, sendo reativado posteriormente. Outros são mais específicos e alegam que a retinite por CMV é semeada hematogenicamente na retina por monócitos infectados, pois esses leucócitos migram mais facilmente através da parede danificada dos vasos da retina. Esta

hipótese é apoiada pela constatação de que retinite CMV é dez vezes mais comum em pacientes portadores do vírus HIV do que em pacientes transplantados imunossuprimidos Erakgun et al. (2003).

As manifestações de CMV variam entre uma ligeira ou moderada síndrome viral, e um grave envolvimento específico do órgão. Há duas etapas na patogênese da infecção por CMV, são elas a reativação da latência e a disseminação sistêmica, Erakgun et al. (2003). Ela geralmente se manifesta por meio de poucos sintomas, dependentes do local onde ocorreu a lesão. Os mais comuns são o embaçamento visual, perda da acuidade visual, moscas volantes e fotopsia; áreas de necrose progridem lentamente, sendo a mácula acometida nos estágios mais avançados, Eid et al. (2008). e Figueiredo et al. (2001). De modo geral a retinite por CMV se desenvolve ao longo dos vasos da retina, Chung et al. (2007). Na maior parte dos casos de retinite por CMV há a coexistência da mesma com outras infecções oculares, incluindo retinite causada por *herpes simplex*, coriorretinite por *Candida*, coroidite por *Pneumocystis carinii* e corioretinite toxoplasmática, Chaudhry et al. (1998) e Ng et al. (1998).

O diagnóstico é clínico, pois o aspecto das lesões é altamente sugestivo e a sorologia tem pouca utilidade uma vez que a maioria da população adulta apresenta anticorpos anti- CMV de classe IgG em circulação, Figueiredo et al. (2001). Acredita-se que o diagnóstico de retinite CMV pode ter atraso temporal devido à sua natureza lentamente progressiva e o fato de que ela pode ser assintomática por muito tempo antes de se manifestar clinicamente, Eid et al. (2008).

Para o tratamento desse quadro, usam-se drogas com ação virustática, como ganciclovir. Não há recuperação do tecido retiniano lesado, o objetivo do tratamento é impedir a progressão do quadro e a evolução para perda da visão. Nem sempre o CMV acomete ambos os olhos, geralmente apenas um é afetado. A prevenção do acometimento do olho contralateral também influencia na decisão terapêutica. De um modo geral a resposta à medicação é obtida entre duas a quatro semanas após o início do tratamento, quando se observa o início da opacificação das lesões e uma estabilização das mesmas, Figueiredo et al. (2001). A prevenção da infecção pelo CMV está em grande parte restrita a medidas de caráter geral, sendo a conduta mais eficiente e disponível a não utilização, sempre que possível, de sangue, hemoderivados e órgãos de doadores soro positivos em receptores soro negativos. A manipulação de excreção de indivíduos portadores do CMV, como urina e secreções de orofaringe, também deve ser revestida de cuidados especiais, principalmente se houver no mesmo ambiente indivíduos imunodeprimidos sem anticorpos para o CMV, Pannuti et al. (1984). Há fatores que podem influenciar o surgimento, ou não, de processos infecciosos como a presença concomitante de doenças crônicas, a escolha do doador, a técnica cirúrgica adequada e o perfil psicossocial do receptor, Couto et al. (2001).

Retinopatia pelo CMV é a maior causa de cegueira nos pacientes imunodeprimidos e também a mais freqüente de infecções oportunistas oculares na maioria dos estudos, Figueiredo et al. (2001). Relatos anteriores enfatizam o CMV como a patogenia oportuna mais comum que afeta a retina em pacientes transplantados. Essa alta prevalência desse diagnóstico se deve, em parte, pela raridade de outros tipos de retinites herpéticas, Ng et al. (1998). Há divergências entre os autores a respeito da prevalência da infecção pelo CMV sobre as demais. Alguns alegam que ela lidera as causas de morbidade e mortalidade infecciosas em receptores de coração e outros órgãos sólidos e aloenxertos, e por ficar assintomático, ele parece ser mais comum do que aparenta ser, Erakgin et al. (2003) e Fishburne et al. (1998).

Outros autores, porém, afirmam que esse acometimento tem rara freqüência após transplantes, Eid et al. (2008) e Stolf et al. (1994). A infecção sistêmica por CMV por critérios clínicos ou sorológicos tem maior probabilidade de ocorrência por volta dos quatro meses após o transplante, período este que a imunossupressão é maior devido as altas doses de prednisona, Erakgun et al. (2003) e Fishburne et al. (1998).

5. CONCLUSÃO

Verificamos que há divergências entre os artigos pesquisados. Couto et al. (2001), Erakgun et al. (2003) e Ng et al. (1998), enfatizam que o CMV é a patogenia retinal oportuna mais incidente em pacientes transplantados, enquanto Eid et al. (2008) e Stolf et al. (1994) afirmam ser esse acometimento de ocorrência rara após o transplante. Essa divergência ocorreu devido a algumas mudanças na forma de tratamento pós-operatório. Tem ocorrido um surpreendente declínio na incidência de complicações infecciosas oculares apesar de relatórios anteriores. Isso provavelmente advém da melhoria dos regimes modernos de imunossupressão e do melhor controle dessa atividade no início do período pós-transplante, Stolf et al. (1994) e Chung et al. (2007). O aprimoramento da técnica cirúrgica, dos regimes imunossupressores, as formas cada vez mais eficazes de tratamentos e profilaxias anti-microbianas mudaram a história natural da infecção oportunista após o transplante, Erakgun et al. (2003) e Stolf et al. (1994).

É importante fazer o exame ocular como exame de rotina após o transplante, a fim de identificar as complicações antes da ocorrência da ameaça da lesão visual, pois em geral o prognóstico visual é deficitário em face das infecções oculares oportunistas e a detecção precoce melhora esse prognóstico. As complicações oculares podem afetar a qualidade de vida após a recuperação, pois a inflamação e a subsequente necrose da retina poderiam acarretar à ocorrência de cicatrizes que limitam a capacidade de recuperar a visão, Eid et al. (2008) e Stolf et al. (1994). Os pacientes transplantados devem ser orientados a informar rapidamente ao médico caso tenham sintomas oculares para suscitar uma investigação mais aprofundada, Stolf et al. (1994). Várias

medidas têm sido preconizadas com o objetivo de evitar as complicações após a cirurgia, como a avaliação minuciosa do doador e do receptor, o uso de antimicrobianos profiláticos e a adequação da imunossupressão. Mas ainda, é necessário melhorar os meios de diagnóstico, de monitoramento da função imune e, também, desenvolver novas terapias antimicrobianas para combater o desenvolvimento e a resistência dos agentes infecciosos, Couto et al. (2001).

Apesar do aumento no número de transplantes realizados, continuam escassos os estudos clínicos em relação à retinite por CMV, em especial nos transplantados cardíacos, sugerindo que esses pacientes podem estar relativamente em um menor risco de retinite por CMV, em comparação com os pacientes com imunodepressão causada pelo vírus HIV, o que não é, necessariamente, verdadeiro, Eid et al. (2008).

Portanto, por meio dessa revisão de artigos científicos, pôde-se perceber a necessidade de mais estudos a respeito dos acometimentos da retina decorrentes do pós-transplante cardíaco, pois os estudos existentes são escassos e a maioria se refere ao transplante de outros órgãos ou a outras formas de imunossupressão, como nos casos de pacientes HIV positivos.

6. REFERÊNCIAS

1. Akerele T, Lightman S. Ocular complications in heart, lung and heart-lung recipients. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91;310-312.
2. Bicas HEA. Morfologia do sistema visual. *Rev Hosp Clin Fac Med Rib Preto.* 1997; 30(1):7-15.
3. Chaudhry NA, Tabandeh H, Davis J. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116:960-961.
4. Chung H, Kim K, Kim J, Lee SY, Yoon YH. Retinal complications in patients with solid organ or bone marrow transplantations. *Clin Transplant.* 2007; 83:694-699.
5. Couto WJ, Branco JNR, Almeida D, Carvalho AC, Vick R, Teles CA, Aguiar LF, Buffolo E. Transplante cardíaco e infecção. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001; 16(2):141-151.
6. Eid AJ, Bakri SJ, Kijpittayarit S, Razonable RR. Clinical features and outcomes of cytomegalovirus retinitis after transplantation. *Transpl Infect Dis.* 2008; 10(1):13-18.
7. Erakgun T, Afrashi F, Nalbantgil S, Ozbaran M, Menten J. Asymptomatic cytomegalovirus retinitis after cardiac transplantation. *Ophthalmologica.* 2003; 217:446-450.
8. Figueiredo JFC, Krieger FTS. Síndrome da imunodeficiência adquirida. In: Rodrigues MLV, Dantas AM. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. 523-530.
9. Fishburne BC, Mitrani AA, Davis JL. Cytomegalovirus retinitis after cardiac transplantation. *Am J Ophthalmol.* 1998; 125(1):104-106.
10. Kolb H, Fernandez E, Nelson R. *Webvision: The organization of the retina and visual system [livro online].* Utah: John Moran Eye Center University of Utah; 2005.
11. Moraes Neto F, Tenório D, Gomes CA, Tenório E, Hazin S, Magalhães M, Moraes CR. Transplante cardíaco: a experiência do Instituto do Coração de Pernambuco com 35 casos. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001; 16(2):152-159.
12. Ng P, McCluskey P, McCaughan G, Glanville A, MacDonald P, Keogh A. Ocular complications of heart, lung, and liver transplantation. *Br J Ophthalmol.* 1998; 82;423-428.
13. Pannuti CS. Infecção por citomegalovírus. *Pediatr (S. Paulo).* 1984; 6:144-153.
14. Pires CS, Remígio MCA, Aguiar MIR, Tenório D, Moraes CR, Cavalcanti HDO. Achados oftalmológicos em transplante cardíaco. *Arq Bras Oftalmol.* 2007; 70(5):767-770.
15. Riordan-Eva P. Anatomia e embriologia do olho. In: Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P. *Oftalmologia geral.* 4ª ed. São Paulo: Atheneu Editora São Paulo LTDA; 1997. p.11-13.
16. Singh AD, Demirci H, Shields CL, Shields JA. Central serous chorioretinopathy as a complication of postcardiac transplant corticosteroid therapy. 2003; 17:522-524.
17. Stolf NA. Transplante cardíaco humano no Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 1994; 63(3):247-250.
18. Uip DE, Amato Neto V, Strabelli TMV, Bocchi EA, Fiorelli A, Stolf N, et al. Infecções em 100 Pacientes submetidos a transplante cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 1995; 64(6):537-540.
19. Uip DE, Amato Neto V, Strabelli TMV, Bocchi EA, Fiorelli A, Stolf N, et al. Infecções causadas por vírus em 100 pacientes submetidos a transplante cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 1996; 66(4):199-203.
20. Wapner FJ, Leib ML, Drusin R, Rose E, Srinivasan D. Ocular complications associated with cardiac transplantation. *Trans AM Ophthalmol Soc.* 1992; 90:171-181.