

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

DOENÇA DE BEHÇET - RELATO DE 2 CASOS COM
MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

* Jonas Dalacorte

* Luiz Carlos Belotto

* Doutorandos do Curso de Graduação em Medicina da
Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, novembro de 1983

S U M Á R I O

I - INTRODUÇÃO	iii
II - RELATO DOS CASOS	01
III - COMENTÁRIOS	10
IV - RESUMO	15
V - SUMMARY	16
VI - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

I - INTRODUÇÃO

A Doença de Behçet é uma afecção crônica de caráter recidivante, inicialmente definida pela presença de aftas ulceradas orais, ulcerações genitais e inflamação ocular. Apud ¹

A esta tríade sabe-se hoje, somam-se manifestações cutâneas, vasculares, neurológicas, reumatológicas, hematológicas e intestinais; além da associação por vezes com doenças malignas. (2,3,4,5)

¹ BEHÇET, H.: "Über rezidivierende aphtöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an dem Genitaliem. Der mental Wochenschr 105: 1152, 1937. Apud in SMIMIZU, T. et al. Behçet Disease. Semin. Arthritis Rheum., 8(4): 223-60, 1979.

II - APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO 1 - O.P.A., sexo feminino, branca, brasileira, com 24 anos de idade, auxiliar de enfermagem, procedente de São José, foi admitida em 30-10-69 por apresentar ulcerações vulvares extensas que se iniciaram há 2 anos. Há 3 meses tinha apresentado dor em articulação tibio-társica direita, com aumento de volume local e flogose, com períodos de remissão e exacerbação destes sintomas. Apresentou também lesões disseminadas no corpo tipo "caroços", que antecederam ao quadro articular. Seis dias antes da internação, apresentou dor em articulação de joelho direito e esquerdo e articulações das mãos e cotovelos de caráter inflamátorio. Ao exame apresentava extensas ulcerações vulvares e nódulos subcutâneos disseminados. Durante a internação foi biopsiado nódulo em membro inferior direito (acima da articulação do tornozelo) com diagnóstico de eritema nodoso. O hemograma da paciente revelou: 14.600 leucócitos/mm³ (segmentados 64%, bastões 10% , linfócitos típicos 18%, eosinófilos 1% e monócitos 6%); os leucócitos apresentavam granulações tóxicas; hemácias 4,3 milhões/mm³; hemoglobina 12,8g%; hematócrito 38%; prova de látex negativa; ASLO 100u Todd; proteína C reativa fracamente positiva; VDRL negativo; Kline negativo; reação de Kahn negativo; reação de Weimuberg negativo; reação de Mantoux: pápula eritematosa de 35mm de diâmetro; Rx de tórax e Rx de mãos e pés: normais; mucoproteínas 4,68mg%; proteínas totais 6,24g% (albumina 2,70g%, globulina 3,54g%, relação A/G: 0,7g%), eletroforese de proteínas (albumina 2,70g%, α_1 0,46g%, α_2 0,75g%, β 0,72g%, γ 1,67g%). Foi medicada

com Vagisulfa, Frademicina, lavagem vaginal com fiso hex e sintomáticos. Teve alta hospitalar com melhora do quadro em 25-11-69.

Nova admissão em 27-06-72 por apresentar há 4 dias intensa cefaléia generalizada seguida de perda de visão. Acompanhou o quadro irritabilidade, agressividade, frases desconexas e dificuldade para deambular. Os sintomas iniciaram há 2 anos com cefaléia discreta generalizada, visão borrada, náuseas e vômitos. Ao exame físico apresentava-se sonolenta, disartrica, com freqüentes crises de choro, colaborando mal com o examinador; Fundoscopia; edema peripapilar de olho esquerdo. Visão normal em ambos os olhos; estrabismo convergente à direita e esquerda (D > E); paresia dos músculos reto laterais direito e esquerdo; hemiparesia esquerda proporcionada atingindo face; queda lenta de membro superior esquerdo em 90 segundos; questionável incoordenação de membro superior esquerdo e membro inferior esquerdo; questionável hipotonia à esquerda; marcha hemiparética com auxílio. O hemograma revelou: 30.000 leucócitos (segmentados 58%, bastões 10%, linfócitos 30%, eosinófilos 2%). O exame do líquido cefaloraquidiano evidenciou: aspecto límpido, glicose 110mg%, proteína 28,2mg%, cloretos 740mg%, citologia total 2 células/mm³. A arteriografia revelou artéria carótida com aspecto normal, sem enchimento da artéria cerebral direita. A pesquisa de células LE em duas oportunidades mostrou-se negativa; proteína C reativa negativa; prova do látex negativa; ASLO 50u Todd; Coombs direto e indireto negativo; VDRL negativo; mucoproteínas 12,7mg%; EEG com sinais frustos de atividade irritativa no hemisfério cerebral esquerdo; proteína total: 8,20g% (albumina 4,8g%, α_1 0,60g%, α_2 1,02g%, β 0,62g%, γ 1,16g%). A paciente durante a internação foi

medicada com analgésicos, corticóide, Tetraciclina, Gardenal e albumina. Teve desaparecimento da cefaléia e sonolência e melhora do estrabismo. Durante a internação aparecimento de afasia de expressão e incontinência urinária, crises de choro, riso espasmódico, crises de agitação psicomotora, Babinski à esquerda. Foi transferida para o Hospital de Caridade em 24.07.72.

Transferida com diagnóstico de arterite necrosante. Ao exame apresentava afasia de expressão, hemiataxia cerebelar esquerda e Babinski à esquerda. Nesta oportunidade os exames laboratoriais mostraram-se normais, excetuando-se uma hipoalbuminemia acentuada (2,12g%). Foi medicada com decadron, Valium, Tetrex e sintomáticos. Teve alta melhorada em 07-08-72.

Em consulta ambulatorial em 13-04-73 a paciente apresentava diminuição da acuidade visual em olho esquerdo. O olho direito estava normal em sua acuidade. Apresentava turvações no vítreo e Tyndal (precipitados) e aumento de células na câmara anterior. Diagnóstico: uveíte e irite.

Após 1 ano (15-05-74), em nova observação ambulatorial para controle, apresentava pequeno residual de paresia de VI par, acuidade visual normal e fundoscopia normal.

Em 10-10-78 consultou a neurologia por apresentar cefaléia leve do tipo tensional, com exame neurológico totalmente normal, sendo que a partir da história, conseguiu-se pesquisando as internações da paciente fazer o diagnóstico de Doença de Behçet.

CASO 2 - I. S., sexo masculino, branco, brasileiro, com 35 anos de idade, servente, em 02-12-76 apresentou subitamente, dor abdominal intensa, tipo cólica, acompanhada de vômitos e febre. Ao exame: dor abdominal intensa à palpação com sinais de irritação peritoneal e temperatura axilar de $39,5^{\circ}\text{C}$. O hemograma revelou 8.000 leucócitos/ mm^3 (N. segmentados 69%, N. bastões 10%, linfócitos típicos 15% e monócitos 6%); $3,6$ milhões de hemácias/ mm^3 ; hemoglobina 10g/dl e hematócrito de 31%. Foi submetido a laparotomia com suspeita de trombose mesentérica. O achado cirúrgico revelou perfurações em íleo terminal, sendo submetido a enterectomia. Recebeu alta em 31-12-76 com melhora do quadro. (Obs.: não foi encontrado resultado do histopatológico das lesões intestinais).

Em 19-07-79 foi readmitido no Hospital de Caridade apresentando febre, cefaléia, calafrios e vômitos há 5 dias. Após 3 dias apresentou desvio da comissura labial para a direita, impossibilidade de fechar o olho esquerdo, e levantar o braço esquerdo. Na oportunidade o paciente referiu estar em tratamento oftálmico há 2 anos com diagnóstico de uveíte. Ao exame apresentava sinais de irritação meningéia, anisocoria (E > D), fundoscopia normal, reflexo direto e consensual presentes; III, IV e V pares sem alterações, reflexo mentoneano exaltado, paralisia facial central à esquerda, hemiparesia esquerda com predomínio fascio-braquial (Fig. 1), tônus, sensibilidade tátil e dolorosa e reflexos musculares diminuídos à esquerda, cutâneo-plantar em flexão bilateral. Um exame do líquido cefaloraquidiano em 23-07-79 evidenciou 64 células/ mm^3 ; contagem específica (neutrófilos 20%,

linfócitos 80%), glicose 46mg/dl, proteínas 81mg/dl, cloretos 122mg%, sorologia para Lues negativo. O Rx do torax foi normal; glicemia 90mg/dl; uréia 18mg/dl; VDRL negativo; PPD não reagente; pesquisa de BAAR negativa; pesquisa de fungos negativa; hemograma com 4,3 milhões de hemácias; leucócitos $5.100/\text{mm}^3$ (N. segmentados 51%, N. bastões 1%, eosinófilos 4%, monócitos 6%, linfócitos 38%); hematócrito 43% e hemoglobina 15,2gr/dl. O exame oftalmológico determinou uveíte anterior e posterior. Foi feita nova punção lombar em 26-07-79 que revelou 42 células/ mm^3 com 28% de neutrófilos, monócitos 1%, eosinófilos 5% e linfócitos 71%, proteínas 70mg%, glicose 45mg%, cloretos 123mg%, presença de raras hemácias. Foi medicado com tuberculostáticos (EMB, RMP e INH), corticóide e antiinflamatórios. Teve alta hospitalar em 07-08-79 com melhora do estado geral e parcial dos sinais e sintomas iniciais com orientação para continuar tratamento à nível domiciliar.

Em 16-08-79, nove dias após alta hospitalar anterior, o paciente foi readmitido com sinais de irritação meningéia, hemiparesia mais acentuada à esquerda, hipertermia e em coma. Na oportunidade foi realizado punção do L.C.R. que evidenciou líquor com 12 células/ mm^3 (neutrófilos 5% e linfócitos 95%), proteínas 77mg%, glicose 63mg%, cloretos 117mg%. A angiografia carotidiana bilateral foi normal assim como o Rx do tórax. A pesquisa de BK foi negativo; PPD negativo; glicemia 119mg/dl; uréia 33mg/dl; creatinina 0,70mg/dl. Optou-se permanecer o tratamento com esquema tríplice para tuberculose e associado Ampicilina, apresentando nível de consciência normal em 31-08 e melhora do

quadro meningeo em 07-09. Foi realizado em 14-09-79 exame do L.C.R, para controle que mostrou 12 células/mm³ (neutrófilos 88%, eosinófilos 4%, monócitos 2%, linfócitos 6%), proteínas 92mg/dl, glicose 60mg/dl. Em 20-09 apresentou melhora acentuada da hemiparesia tendo alta hospitalar em 21-09-79.

Após 45 dias da alta hospitalar foi novamente readmitido com rigidez de nuca, hemiparesia à esquerda, cefaléia e vômitos. Ao exame o paciente apresentava paralisia facial do tipo central à esquerda, hemiparesia à esquerda, acentuada hipotonia à esquerda, hemiatrofia à esquerda, fala disártica e sinais de irritação meningéia. Foi realizado punção lombar que mostrou um líquido de aspecto turvo com contagem de 176 células/mm³, contagem diferencial (neutrófilos 96%, linfócitos 4%), proteína 51mg/dl, glicose 53mg/dl, cloretos 123mg/dl, com presença de 39.000 hemácias/mm³; glicemia 99mg%; Rx de tórax: normal. Foi medicado novamente com esquema triplíce para tuberculose, Atrolol colírio, Dipiridamol, Deltatomanil e Corticóide.

Em 12-11-79 foi observado úlceras em bolsa escrotal (Fig. 2), sugerindo Doença de Behçet. Foi realizado punção lombar em 24-11-79 para controle, com contagem global de 24 células/mm³, contagem específica (neutrófilos 92%, monócitos 1%, linfócitos 7%), proteínas 39mg/dl, glicose 52mg/dl. Tratado com corticóide houve uma melhora progressiva lenta do quadro com regressão da úlcera genital em 20-11-79. Obs.: nesta oportunidade a esposa refere presença de úlceras aftosas em cavidade oral com caráter recidivante. Teve alta hospitalar em 24-11-79.

Decorrido 45 dias após, foi admitido no H.G.C.R., com

dor intensa em articulação coxo-femural D. Ao exame paciente apresentou: apraxia ideo-motora, anisocoria (E > D), disartria, hemiparesia à esquerda com predomínio fâscio-braquial, espasticidade à esquerda, paralisia facial à esquerda, Babinski à esquerda, hiporreflexia à esquerda, clônus no membro inferior esquerdo, reflexo palmomentoneano fortemente positivo bilateral. Na oportunidade apresentava uma leucocitose com 20.500 células/mm³, com 70% de neutrófilos segmentados, N. bastões 6% e 18% de linfócitos típicos. A prova do látex e proteína C reativa foram negativas. Uma eletroforese de proteínas com 3,23g% de albumina, α_1 0,37g%, α_2 0,81g%, β 0,75g%, γ 1,06g%. O Rx da articulação coxo-femural foi normal. Foi medicado com corticóide, Leukeran e Colchicina. Permaneceu internado durante 30 dias com lenta evolução do quadro. Recebeu alta hospitalar em 08-02-80 com orientação para continuar o tratamento a nível domiciliar.

Novamente 50 dias após, em 30-03-80, o paciente foi internado com dor em articulação coxo-femural direita e dificuldade para deambular. O exame neurológico evidenciou os mesmos sinais e sintomas da última internação. Estava lúcido, orientado e com fâscies cushingóide. Foi mantido corticoterapia e analgesia com períodos de remissão e exacerbação dos sintomas articulares durante a internação. Em 09-04-80 apresentou dores abdominais, diarréia líquida, vômitos e dor intensa à compressão dos processos espinhosos da região tóraco-lombar. O Rx mostrou-se normal e o de abdômen com distensão de alças. O Rx de coluna evidenciou uma hiperlordose. Foi então reduzido a corticoterapia e aumentado a analgesia e sintomáticos. Em 18-04-80 apresentava

estado geral comprometido, ulcerações em mucosa oral, vômitos incoercíveis e dor lombar intensa. O toque retal foi normal com RX simples de abdômen mostrou intensa dilatação do colon. O Rx de tórax evidenciou microatelectasias no pulmão direito. A punção líquórica revelou 100 células/mm³ e 14.000 hemácias/mm³. Devido ao agravamento do quadro foi transferido para a U.T.I. Em 24-04-80 houve piora do estado geral com hipotensão arterial, extremidades frias e úmidas, taquicardia, taquipnéia, obnubilação e Rx de tórax com consolidação importante em hemitórax direito. Apresentou hemograma com 20.200 leucócitos/mm³ (N. segmentados 48%, N. bastões 40% e 6% de metamielócitos; TAP de 22 (28%), KPTT 80", fibrinogênio 260mg%, prova do laço normal e 210.000 plaquetas/mm³. Em 25-04-80 apresentou hemorragia digestiva alta intensa, quadro purpúreo com aspecto geográfico, insuficiência renal, choque hipovolêmico e séptico, indo à óbito em 26-04-80.



Fig. 1 - Paciente portador de Doença de Behçet com hemiparesia esquerda.



Fig. 2 - Lesões ulcerosa localizada em bolsa escrotal.

III - COMENTÁRIOS

Em 1937 um dermatologista turco, Hulusi Behçet, descreveu uma síndrome de aftas orais, ulcerações genitais e comprometimento ocular que desde então leva o seu nome. Inúmeros trabalhos na literatura mundial ^(2, 3, 6, 7, 8) tem acrescentado várias outras manifestações à tríade inicialmente descrita por Behçet.

A doença tem maior incidência nos países que cercam o mediterrâneo e no Japão, país este onde formou-se em 1972, um comitê de pesquisas que estabeleceu critérios diagnósticos para a Doença de Behçet. ² (tabela 1) Determinou também que o tipo completo ocorreria quando todos os sintomas maiores aparecessem no curso clínico da doença. O tipo incompleto seria caracterizado por 3 sintomas maiores no curso da doença e ainda por irite com hipópio ou corioretinite típico associado a outro sintoma maior.

TABELA 1 - Critérios diagnósticos para a Doença de Behçet

I - Critérios Maiores

1. Aftas orais ulceradas e recorrentes
2. Lesões de pele
 - a. Eritema nodoso
 - b. Tromboflebite subcutânea
 - c. Hiperirritabilidade da pele
3. Lesões oftálmicas
 - a. Iridociclite ou irite com hipópio recorrente
 - b. Corioretinite
4. Ulcerações genitais

II - Critérios Menores

1. Manifestações articulares (artralgia, edema e rubor)
 2. Lesões gastrointestinais (dor semelhante a apendicite, aguda, melena, perfuração intestinal, etc)
 3. Epidimites
 4. Lesões vasculares (oclusões ou aneurismas)
 5. Lesões do Sistema Nervoso Central
 - a. Síndrome de tronco cerebral
 - b. Meningo-encefalites
 - c. Estados confusionais
-

A Doença de Behçet tem seu início predominantemente em pessoas jovens, com incidência maior na 3^a década, como foi o caso destes pacientes. Entretanto pode ter seu início tanto na

puberdade como acima de 60 anos ^(2, 3, 6), com uma frequência duas vezes maior em mulheres que em homens.

Manifestações Clínicas

Úlceras orais: São mais frequentes nos lábios, gengiva, mucosa jugal e na língua; são dolorosas, de caráter recorrente. ^(2, 6, 7)

Lesões genitais: Semelhantes às ulcerações orais, são crônicas, recorrentes, mais frequentes na bolsa escrotal e vulva; estavam presentes nos dois casos. No entanto podem estar presentes no pênis, períneo e mucosa vaginal, sendo que nesta localização por serem indolores podem passar despercebidas pelos pacientes. ^(2, 4, 6, 7)

Lesões de pele: O eritema nodoso ocorre principalmente em extremidades, principalmente inferiores; recorrentes, tendem a desaparecer em 10 a 14 dias², manifestação que estava presente no primeiro caso.

Há também uma hipersensibilidade da pele, podendo tanto a reação à tuberculina como a reação de Frei serem positivas.

Lesões oculares: O envolvimento ocular pode ser o sintoma mais proeminente e o que se manifesta mais precocemente na Doença, o que ocorreu no segundo paciente. Consistem de lesões recorrentes uni ou bilateral, principalmente iridociclite com hipópio, corioretinite, uveítes que podem levar a cegueira. ^(2, 7, 8, 9) Tem sido descritos episclerite, conjuntivite, ceratite, tromboflebite, papiledema e atrofia ótica.⁶

Manifestações articulares: São importantes no quadro e aparecem em mais da metade dos casos⁸ e incluem mais comumente, artralgia, rubor e edema, em geral poliarticular e assimétrica. Acometem principalmente joelhos e tornozelos de membros inferiores e, cotovelo e punho de membros superiores^(6,8). A artrite não é degenerativa e em geral o exame radiológico está normal⁷.

Lesões do SNC: As lesões que aparecem no SNC são particularmente importantes pela gravidade que traduzem, sendo geralmente a causa de morte dos pacientes.^(2,3,6,9)

O início das manifestações pode ser agudo ou insidioso, com cefaléia, febre, vômitos e outros sinais sugestivos de meningite. Tem sido descritos sintomas cerebelares como nistagmo, ataxia e tremor². Lesões do trato piramidal como espasticidade, clônus, sinal de Babinski, disartria e sinais extrapiramidais podem estar presentes, assim como síndrome do tronco cerebral com choro e riso espasmódico e alterações da deglutição. Além disso há muitas vezes alterações psicológicas, incluindo alterações de memória e demência.^(2,3,9,10) Muitas dessas alterações estão bem documentadas em ambos pacientes.

Lesões gastrointestinais: No aparelho gastrointestinal podem ocorrer úlceras, cujo sítio de predileção é o íleo terminal e o ceco, mas podem estar presentes do duodeno ao colon com todo o seu cortejo de sinais e sintomas^(2,6,9), levando até a perfuração, o que acreditamos ter sido a primeira manifestação da doença no segundo caso.

Lesões vasculares: Também fazem parte do quadro, e podem ocorrer como flebite migratória, trombose de veias superficiais e profundas, inclusive da veia cava. As lesões vasculíticas

envolvem grandes e pequenas artérias, podendo ocorrer ainda aneurismas de grandes artérias. ^(2,7)

Epidimite: É pouco freqüente e normalmente se observa dor e edema que duram de 1 a 2 semanas.

Foram descritos também na Doença de Behçet, pancreatite, polineuropatia, infarto sub ungueal ⁴, e ainda derrame pericárdico ¹⁰, mostrando mais uma vez o polimorfismo da doença.

No laboratório encontramos aumento da VHS, tipagem positiva dos antígenos de histocompatibilidade HLA B₅ e HLA B₂₇.

Quanto ao líquido na fase meningítica é o de uma meningite asséptica como encontrado no segundo paciente, o que demonstra bem a dificuldade diagnóstica. ^(2,3,8)

No exame radiológico das articulações não há achados importantes. No trato gastrointestinal podemos encontrar a tradução das úlceras intestinais.

Todas as manifestações da doença têm como substrato patológico a vasculite, com infiltrado perivascular às custas de linfócitos e monócitos. ^(2,8,7,11)

A etiologia é desconhecida. O próprio Behçet na descrição original sugeriu uma etiologia viral ¹, não confirmada. Atualmente, supõe-se também que esta é uma doença de etiologia imunoalérgica.

Quanto ao tratamento observamos que a artrite responde à Aspirina e Indometacina. Nos acometimentos oculares e cerebrais graves, tem-se usado corticóides e ou imunossupressores com resultados favoráveis em alguns pacientes, ^(2,8,7) e ainda plasmaferese tem sido tentada sem conclusões até o momento.

IV - RESUMO

São relatados dois casos de Doença de Behçet com manifestações neurológicas importantes, sendo que no primeiro caso o diagnóstico foi feito retrospectivamente a partir de uma consulta ambulatorial. Já no segundo houve dificuldades no estabelecimento do diagnóstico, que só ficou evidente com o aparecimento de novas manifestações.

Os autores acham justificado a apresentação dos casos, devido a raridade desta patologia em nosso meio e o polimorfismo de suas manifestações, interessando a várias especialidades, tanto clínicas como cirúrgicas.

V - SUMMARY

Two cases of Behçet Disease are described displaying a relevant neurological manifestation. On the first case the diagnosis was made retrospectively to the normal ambulatory visits; pertaining diagnosis on the second case was more difficult and only made possible upon the emergence of new manifestations.

The authors believe the rare pathology of both cases in our midst and their peculiar polymorphism to justify this presentation.

VI - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BEHÇET, H. "Über rezidivierende aphthöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermatol Wochenschr, 105: 1152, 1937.
02. SHIMIZU, T. et al. Behçet Disease. Semin. Arthritis Rheum., 8(4): 223-60, 1979.
03. O'DUFFY, J.D. & GOLDSTEIN, N.P. Neurologic involvement in seven patients with Behçet disease. Am. J. Med., 61:170-8. 1976.
04. O'DUFFY, J.D; CARNEY; J.A.; DEODMAR, S. Behçet's disease: report of 10 cases, 3 unit new manifestations. Ann. Intern. Med., 75: 561-70, 1971
05. GILROY, J. & MEYER, J.S. Uveomeningoencephalic Syndrome. In: --- Medical Neurology. Second Edition. New York, Macmillan Publishing, 1975. Chap. 7, p.442-4.
06. WRIGHT, V.A. & CHAMBERLAIN, M.A. Behçet's Syndrome. Bull. Rheum. Dis., 29: 972-6, 1978.
07. KATTWINKEL, N. Behçet Syndrome. Lahey Clin. Fund. Bull., 24: 77-85, 1979
08. SCULLY, R.E.; MARK, E.J.; MCNEELY, B.U. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med., 306(19): 1162-7, 1982
09. SANVITO, W.L.; TILBERY, C.P.; VILLARES, J.B. Uveomeningoencefalites; registro de dois casos. Arq. Neuro-Psiquiat., 40(1): 86-94, 1982.
10. SCARLETT, J.A.; KISTNER, M.L.; YANG, L.C. Report of a Case Associated Unith Pericardial Effusion and Cryoglobulinemia Treated with Indomethacin. Am. J. Med. 66:146-8, 1979.
11. BELL, W. E. & McCORMICK, W.F. Behçet's disease. In:---. Neurologic infections in children. Philadelphia, W.B. Saunders, 1975. Chap. 26, p.440-3.

TCC
UFSC
CM
0090

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0090

Autor: Dalacorte, Jonas

Título: Doença de Behçet : relato de 2



972806244

Ac. 253287

Ex.1 UFSC BSCCSM