

TOXOPLASMOSE OCULAR ADQUIRIDA ACQUIRED OCULAR TOXOPLASMOSIS

Priscila Camargo Correa¹, Eduardo José Correa²

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose ocular é uma das causas mais comuns de uveíte posterior, caracterizada pela retinocoidite em pacientes imunocompetentes, além de ser importante infecção secundária em pacientes com SIDA (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida); é causada pelo *Toxoplasma gondii*, que é um protozoário intracelular com distribuição mundial.

No Brasil estima-se que 50% a 83% da população adulta é soropositiva para o protozoário, comportando-se como agente de alta infectividade e baixa patogenicidade.

A transmissão da doença pode ser congênita, via transplacentária ou adquirida, através do consumo de alimentos contaminados e contato com fezes de gato.

Estima-se que no Brasil nasçam anualmente, no mínimo, 6.000 pessoas com a infecção, sendo que a forma clínica em que somente os olhos são afetados é a maneira mais comum da manifestação (cerca de 70% das infecções congênicas desenvolverão cicatrizes retinocoroideanas).

Quanto à forma adquirida, o comprometimento ocular pode ocorrer durante a fase aguda da manifestação sistêmica da moléstia ou muitos anos após, sendo o intervalo de latência variável. Este fato torna o diagnóstico de Toxoplasmose Ocular Adquirida difícil, pois os casos com sintomatologia ocular na fase inativa da doença podem ser confundidos com infecção congênita de aparecimento tardio.

O diagnóstico da doença sistêmica adquirida e o reconhecimento da origem da infecção são essenciais para proteção, prevenção e orientação dos pacientes de risco.

MANIFESTAÇÕES OCULARES

O quadro clínico é de uma uveíte posterior, sendo que a lesão típica é uma retinocoroidite focal necrosante acompanhada de reação vítrea, que pode estar associada à lesão cicatrizada satélite indicativa de ataque recorrente. Além do quadro descrito, o paciente pode apresentar também neurite, vitreíte, iridociclite e vasculite.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se em achados clínicos e resultados sorológicos.

Investiga-se a detecção de anticorpos contra o protozoário das classes IgG, IgM, IgA, IgE. Nos imunodeprimidos utiliza-se a detecção do DNA do parasita por meio de PCR, além do isolamento do mesmo e histologia.

A fase aguda da Toxoplasmose Sistêmica Adquirida caracteriza-se pela presença de anticorpos anti *T. gondii* IgM no soro; aumento de título de anticorpos anti *T. gondii* IgG de quatro vezes ou, ainda, soroconversão. A determinação de anticorpos anti *T. gondii* IgA é um teste adicional realizado principalmente em neonatos.

A fase crônica da doença caracteriza-se pela presença de anticorpos anti *T. gondii* IgG em baixos níveis e ausência de anticorpos anti *T. gondii* IgM.

TRATAMENTO

O tratamento consiste na administração sistêmica de pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico. Quando há intensa reação inflamatória associa-se também corticoesteroide sistêmico e, eventualmente, tópico.

COMENTÁRIOS

O diagnóstico de Toxoplasmose Ocular Adquirida exige cautela, pois é uma entidade clínica com várias características; nunca deve-se esquecer de formular outras hipóteses diagnósticas que também causam lesão focal posterior do tipo granulomatosa como, por exemplo, doença da arranhadura do gato, sífilis, tuberculose, fungo (principalmente candidíase) e doença de Behçet.

Atualmente dispomos de equipamentos muito sofisticados para avaliação do segmento posterior do olho, como, por exemplo, a Ecografia B, Autofluorescência, Angiografia Fluoresceínica, Indocianina Verde, Tomografia de Coerência Ótica, que na vida acadêmica muito auxiliam no estudo mais profundo das uveítes.

Há um consenso, porém, que o mínimo indispensável para um bom encaminhamento frente a um caso suspeito de Toxoplasmose Ocular Adquirida inclui:

1. Anamnese cuidadosa (especial atenção aos aspectos epidemiológicos),
2. Consulta oftalmológica padrão (especial ênfase à biomicroscopia tanto do segmento anterior como posterior do olho),
3. Oftalmoscopia binocular indireta,
4. Exames sorológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Silveira C. Toxoplasmose: levantamento bibliográfico de 1997 a 2000. *Arq Bras Oftalmol.* 2001; 64(3):263-70.
2. Lucena DR, Ribeiro JAS, Lucena DR, Lucena ALP, Jorge R. Roturas retinianas em retinocoroidite por toxoplasmose: série de casos. *Arq Bras Oftalmol.* 2009; 72(6):829-31.
3. Lynch MI, Moraes LFL, Malagueño E, Ferreira S, Cordeiro F, Oréfice F. Características clínicas de 64 indivíduos portadores de uveítis posterior activa presumivelmente toxoplásmica em Pernambuco. *Arq Bras Oftalmol.* 2008; 71(1):43-8.
4. Gouveia EB, Yamamoto JH, Abdallah M, Hirata CE, Kubo P, Olivalves E. Causas das uveítes em serviço terciário em São Paulo, Brasil. *Arq Bras Oftalmol.* 2004; 67(1):139-45.J
5. Alves JM, Magalhães V, Matos MAG. Avaliação oftalmológica em pacientes com AIDS e neurotoxoplasmose *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010; 43(1):36-40.
6. Alves JM, Magalhães V, Matos MAG. Retinocoroidite toxoplásmica em pacientes com AIDS e neurotoxoplasmose. *Arq Bras Oftalmol.* 2010; 73(2):150-4.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 13, n. 2, p. 28 - 29, 2011

1. Acadêmica do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

2. Médico oftalmologista - Hospital Oftalmológico de Sorocaba/SP

Recebido em 22/3/2011. Aceito para publicação em 23/3/2011.

Contato: priscilacorrea@hotmail.com

7. Zajdenweber M, Muccioli C, Belfort Jr R. Acometimento ocular em pacientes com AIDS e toxoplasmose do sistema nervoso central - antes e depois do HAART. Arq Bras Oftalmol. 2005; 68(6):773-5.
8. Santos LP, Alvarenga LS, Ferreira MA. Alterações oculares em crianças com toxoplasmose congênita precoce. Arq Bras Oftalmol. 1999; 62(5):590-3.
9. Oréfice F, Cunha Filho R, Barboza AL, Oréfice JL, Calucci D. Toxoplasmose ocular adquirida/Toxoplasmose ocular pós-natal. Rev Bras. Oftalmol. 2010; 69(3):184-207.
10. Gallagher MJ, Yilmaz R, Cervantes-Castañeda RA, Foster CS. The characteristic features of optical coherence tomography in posterior uveitis Br J Ophthalmol. 2007; 91(12):1680-5.



VULCÃO DA ILHA DO FOGO – Cabo Verde
Claudia Miranda