

Toxoplasmose — Manifestações Oculares *

J. MELAMED

CARLOS EDUARDO L. SOUZA

CARLOS ROBERTO A. CARAMORI

CARMEM LUCIA KAUER

GERSON J. JÚNIOR

SINOPSE

No Brasil, as doenças inflamatórias oculares são uma das principais causas de cegueira ou severa deficiência visual, no Rio Grande do Sul (RS) a toxoplasmose é responsável pela maioria das uveítes posteriores. Se considerarmos a origem dos pacientes portadores de toxoplasmose ocular do R.S., delimitam-se três regiões geográficas, com prevalência decrescente: Escosta do Nordeste e Alto Uruguai, Planalto Médio, Depressão Central e Campanha.

A presença de retinocoroidite é imprescindível. A lesão ativa típica caracteriza-se por ser primariamente uma retinite com exsudato, embora precoce, só é visualizada na evolução da doença. Evolutivamente a lesão parece começar num ponto central, estendendo-se centrifugamente. A fase de cicatrização se processa em sentido inverso, desde a periferia até o centro.

O diagnóstico é sempre presuntivo. Apóia-se na presença de retinocoroidite, aliada à presença de soro reagente que detecta anticorpos antitoxoplásmicos, sem considerar a sua titulação. O êxito do tratamento desta doença está alicerçado na prevenção e precocidade diagnóstica.

UNITERMOS: Toxoplasmose; Toxoplasmose ocular; Prevalência da toxoplasmose; Retinocoroidite; Diagnóstico sorológico.

ABSTRACT

Toxoplasmosis-Ocular Manifestations

Ocular inflammatory diseases are one of the main causes of blindness or severe visual impairment in Brazil. In Rio Grande do Sul (RS) toxoplasmosis is the predominant etiology of posterior uveitis. According to the origin of patients with ocular toxoplasmosis in R.S., we can delimit three main geographic areas with decreasing prevalence: Northeast, Central and Southwest regions.

Retinochoroiditis is essential, to the diagnosis of ocular toxoplasmosis: the typical active lesion is a retinitis, with an exudate overlying. Retinal necrosis occurs early but becomes evident only as the disease develops. The lesion begins a central point and proceeds centrifugally, the healing process occurring in the opposite direction, from the periphery to the center.

Diagnosis is always presumptive, based on the presence of retinochoroiditis associated to a positive serologic reaction which detects specific antibodies. Therapeutic success is based on prevention and early diagnosis.

UNITERMS: Toxoplasmosis; Ocular toxoplasmosis; Prevalence of toxoplasmosis; Retinochoroiditis; Serologic diagnosis.

* Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da UFRGS.

Endereço para separatas: Prof. Dr. J. Melamed.
Av. Alegrete, 126 apt.º 304
90.430 - Porto Alegre -RS

Recebido em: 19.06.87

Aceito para publicação em: 14.10.87

INTRODUÇÃO

O *Toxoplasma gondii* é um parasita amplamente difundido pelo mundo todo e parece prevalecer em regiões quentes e úmidas(1). Ele pode infectar quase todos os animais, os quais, na maioria das vezes, se comportam como hospedeiros intermediários (2). No Brasil, todos os estudos têm mostrado uma alta prevalên-

cia desta parasitose (3, 4, 5, 6, 7). No Rio Grande do Sul, embora sendo poucas as pesquisas realizadas, elas indicam uma ocorrência similar a outras regiões do Brasil (8, 9).

Este parasita pertencente à família dos coccídeos, pode, segundo a reação do hospedeiro, provocar manifestações clínicas ou ser assintomático (10). Após interagir com o sistema imunológico, ele pode ser totalmente destruído ou permanecer encistado, mas vivo em qualquer região do organismo parasitado (11).

A toxoplasmose, em sua forma ocular, não tem sido suficientemente enfatizada pela maioria dos autores que se têm ocupado desta parasitose. No entanto, esta localização apresenta uma incidência próxima ao dobro das outras manifestações clínicas (12). Além disto, levando-se em conta a importância do órgão atingido, o seu comprometimento freqüentemente produz seqüelas altamente incapacitantes (13). Neste trabalho pretendemos descrever as características epidemiológicas desta parasitose no nosso Estado, suas principais manifestações no globo ocular, assim como alguns parâmetros que devem guiar a nossa conduta frente a esta eventualidade.

EPIDEMIOLOGIA

É bem conhecido que o *Toxoplasma gondii* não é nada específico na escolha de seu hospedeiro; assim sendo, quase todos os animais de sangue quente podem ser parasitados por ele (2). O seu ciclo evolutivo é heteroxênico; apresenta duas fases distintas: a primeira, assexuada, nos tecidos dos vários hospedeiros, inclusive os gatos; e a segunda, sexuada, somente na mucosa intestinal dos gatos jovens (e outros felídeos) não imunes (14, 15). O homem, hospedeiro intermediário, pode ser infectado; 1º) congenitamente por via transplacentária; 2º) por transfusões, transplantes e acidentes de laboratório; 3º) pela ingestão de cistos presentes em carnes cruas ou mal cozidas; e 4º) também pela ingestão de oocistos provenientes das fezes de gatos jovens, que têm a capacidade de se manterem infectantes no solo por longos períodos de tempo (2, 10, 16) (Fig. 1).

FORMAS DE CONTÁGIO DA TOXOPLASMOSE

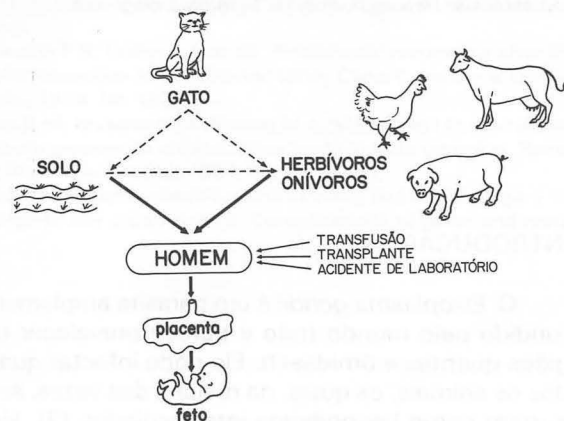


Fig. 1: Formas de contato da toxoplasmose.

Inquéritos sorológicos no homem têm mostrado que, embora exista uma distribuição mundial do parasita, é particularmente alta sua presença em determinadas regiões. Em nosso continente são encontrados altos índices de prevalência na América Central e no Brasil (1, 17, 18). Este fato deve-se provavelmente a uma sobrevivência maior dos cistos devido às condições favoráveis sob o ponto de vista ecológico. Sabe-se que, em condições ambientais favoráveis, os cistos podem permanecer infectantes por dezoito meses, mas em água corrente este período aumenta para vinte e quatro meses (4,19).

No Brasil (20,21), mas principalmente na região Sul, esta zoonose tornou-se preocupante pela sua alta prevalência como doença ocular, uma vez que de cada dois pacientes atendidos com uveíte, um tem a toxoplasmose como agente etiológico (22). No entanto, tem-se estudado pouco sobre esta parasitose em nosso meio, sendo os trabalhos no Rio Grande do Sul ainda pioneiros (8, 9, 23, 24, 25).

No Rio Grande do Sul, se considerarmos a origem dos pacientes, o portador de toxoplasmose ocular, seja esta ativa ou cicatricial, provém, de modo geral, de três regiões. Estas distribuem-se de uma maneira particular, que em ordem de ocorrência são: Encosta do Nordeste e Alto Uruguai, Planalto Médio e Depressão Central - incluindo Porto Alegre - e Campanha (9, 26). Nota-se que o número de pacientes provindos da Encosta é bem maior que os da Depressão Central e Planalto Médio, sendo raros os casos oriundos da Campanha (Fig. 2).

DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM TOXOPLASMOSE OCULAR NO RIO GRANDE DO SUL

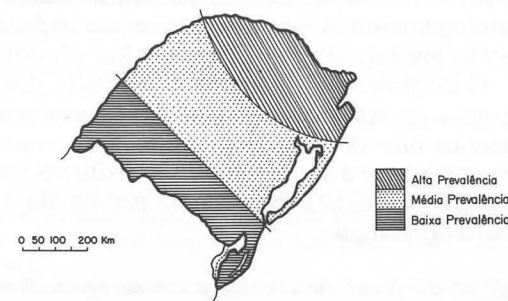


Fig. 2: Distribuição dos pacientes com toxoplasmose ocular no Rio Grande do Sul.

É importante salientar que diferenças culturais, geográficas e climáticas podem determinar variações na incidência desta doença. Como um todo, o clima do Rio Grande do Sul pode ser considerado subtropical, temperado e semi-úmido; existindo, no entanto, variações regionais importantes. A Encosta do Nordeste é região de minifúndios, apresenta alto índice demográfico, sua população tem origem predominantemente italiana e alemã e seu clima é temperado e úmido. A Campanha possui grandes fazendas, pequena população, origem principalmente ibérica, clima com quatro esta-

ções definidas, pouca umidade e chuvas regulares. A Depressão Central é intermediária entre as anteriores; sua população é mista e seu clima é subtropical e úmido (27).

Mais estudos serão necessários para revelar a causa ou os fatores que determinam estas diferenças epidemiológicas no Rio Grande do Sul.

MANIFESTAÇÕES OCULARES

Sem entrar no mérito de ser congênita ou adquirida (28, 29), para se falar de toxoplasmose ocular é imprescindível a presença de retinocoroidite (26). É bem conhecida a predileção do *Toxoplasma gondii* pelo polo posterior do olho, nas regiões peri-papilar, macular e paramacular (22, 30). Mas o fato de que a toxoplasmose é sempre uma uveíte posterior não quer dizer que não possam coexistir outras manifestações em diferentes regiões do globo ocular, tais como: hiperemia pericorneana, precipitados retrocóraticos, proteínas e células no humor aquoso (26).

a) Retinocoroidite.

As lesões de retinocoroidite são geralmente monolares, múltiplas, sendo bastante comum a presença de lesões satélites, isto é, localizadas nas bordas de outras já cicatrizadas. Quanto ao tamanho das lesões, variam desde puntiformes até o comprometimento de extensas áreas, predominando, no entanto, as lesões de 1 a 2 diâmetros papilares. Salientamos, ainda, que a maioria das lesões encontradas correspondem a lesões cicatrizadas e não em estado ativo (22). O aparecimento das lesões ativas ocorre, mais freqüentemente, entre os 11 e os 40 anos (31).

A lesão ativa típica (Fig. 3) caracteriza-se por ser primariamente uma retinite, que aparece à fundoscopia como um exsudato branco-amarelado, com limites mal definidos, às vezes sem poderem ser visualizados vasos retinianos subjacentes, e em outras ocasiões, deixando discernir apenas seus perfis irregulares. O aspecto é de um edema protéico inflamatório de intensidade variável.

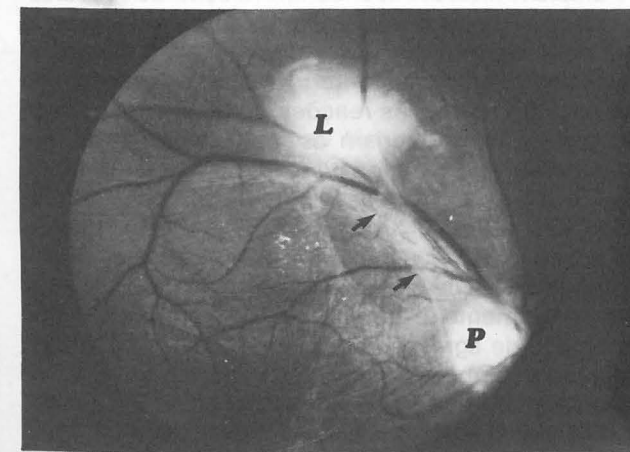


Fig. 3: Lesão ativa de retinocoroidite toxoplásmica (L) localizada no quadrante temporal superior do olho direito. Percebe-se que o exsudato inflamatório reduz a visibilidade dos vasos subjacentes. Papila (P); brida vítrea (setas).

Existe necrose retiniana que, embora precoce, só se evidencia na evolução da doença, quando os fenômenos inflamatórios regredem e o exsudato diminui de tamanho (Fig. 4-5). Freqüentemente, coexistem alterações vasculares, como embainhamentos, hemorragias, obstruções arteriais e venosas e comunicações artério-venosas.

O processo, habitualmente, não se restringe apenas à retina, estendendo-se também à coróide, também produzindo necrose, às vezes tão intensa que a sua destruição é total, chegando até a esclera (Fig. 4-5).

O vítreo, em maior ou menor grau, sempre apresenta modificações em presença de lesões ativas de retinocoroidite toxoplásmica e essas se localizam na zona mais próxima da lesão na maioria das vezes. É quase constante a presença de precipitados vítreos de diferentes tamanhos, podendo ser a reação vítrea tão intensa que impede a visualização do fundo de olho. Também podemos encontrar descolamentos posteriores de vítreo, membranas pré-retinianas e bridas, com ponto de partida na lesão e estendendo-se até outras zonas retinianas.

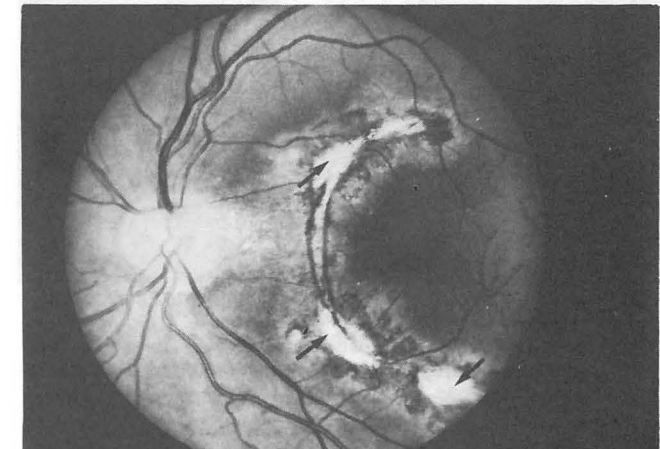


Fig. 4: Retinografia simples mostrando uma lesão semi-circular interrompendo o feixe papilomacular. A destruição retinocoróideia é maior na porção central e chega até a esclera, que aparece de cor branca à fundoscopia (setas).

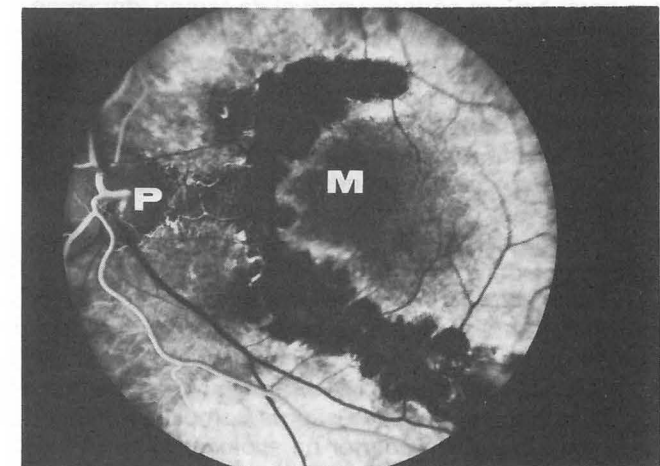


Fig. 5: Retinoangiofluoresceinografia da lesão anterior, mostrando a extensão da necrose retiniana que vai além dos limites visualizados à oftalmoscopia. Papila (P); mácula (M).

A resolução do processo se faz de forma que as bordas das lesões vão ficando mais nítidas, o exsudato e a vitrite diminuem até que, caracteristicamente, além da necrose, resta só uma zona central amorfa, elevada, de cor cinza ou marrom. Depois de um certo período de tempo, aparece pigmento, sobretudo nas bordas das lesões, em acúmulos mais ou menos irregulares.

Quando a lesão está totalmente cicatrizada, ela aparece como uma zona mais ou menos esbranquiçada, às vezes com alguns perfis vasculares, com bordos irregulares e pigmentos distribuídos de forma heterogênea, sobretudo periféricamente e às vezes radialmente (Fig. 6).

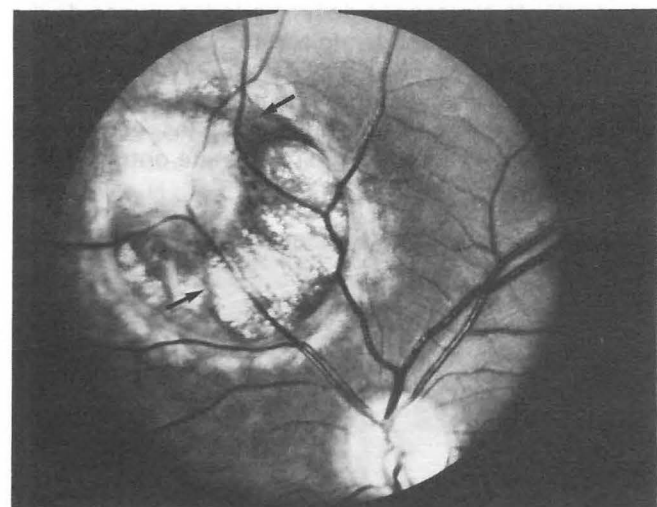


Fig. 6: Lesão de retinocoroidite toxoplásmica cicatrizada localizada na região nasal superior do olho esquerdo. O pigmento, elemento característico desta fase evolutiva, apresenta-se localizado sobretudo nas bordas (setas) e dirigindo-se radialmente à porção central (setas).

b) Evolução.

É aceito que a maioria destas lesões tendem a curar espontaneamente, sendo os mecanismos imunológicos do hospedeiro, sobretudo a nível celular, suficientes para, em um período variável de tempo, geralmente 2 a 6 meses, acalmar o processo (22).

Em termos evolutivos, pode-se dizer que a lesão de retinocoroidite toxoplásmica começa em um ponto ou zona central e estende-se periféricamente, nas três dimensões até atingir seu grau máximo. Após, centripetamente, começa o processo de cicatrização, desde a periferia até o seu centro, onde a necrose e os fenômenos inflamatórios são de intensidade maior e persistem por mais tempo.

Porém, em alguns casos, a evolução decorre de forma mais complicada, atingindo outras regiões mais ou menos próximas e podendo deixar seqüelas importantes (22). Os danos papilomaculares e o descolamento de retina por tração vítrea são as complicações mais temidas que podem ocorrer na evolução de uma retinocoroidite toxoplásmica (22).

A retinocoroidite toxoplásmica é uma doença que evolui por surtos em períodos de tempo muito variá-

veis e, comumente, os surtos são provocados por lesões satélites (Fig. 7). A tendência de desenvolver lesões satélites é bastante comum na toxoplasmose ocular e parece dever-se à rotura de formas encistadas viáveis do parasita que se localizam preferentemente nas bordas da lesão.

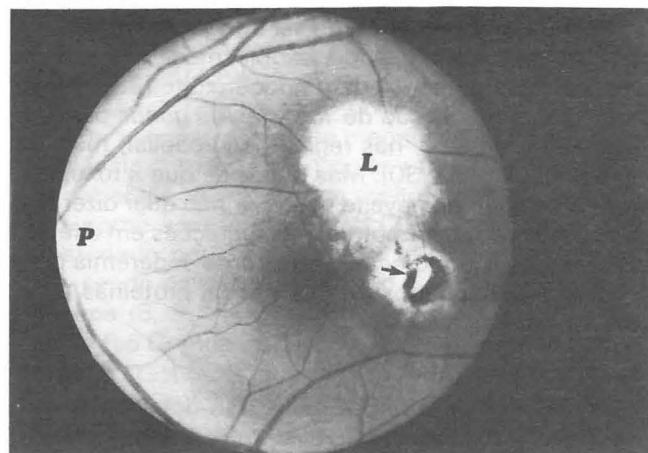


Fig. 7: Lesão satélite (L) na região paramacular originada nos bordos de uma lesão já cicatrizada e com pigmento (seta). Note-se que a lesão secundária é maior que a primária. Papila (P).

c) Sintomas.

Os sintomas da doença que aparecem com maior frequência são: primeiro, baixa da acuidade visual, encontrada em 90% dos pacientes e de grau variável, desde quase imperceptível até à percepção somente da luz; segundo, presença de moscas volantes quando as manifestações são leves e a lesão é periférica; terceiro, dor espontânea ou ao movimento, manifestada por aproximadamente 25% dos pacientes; e quarto, fotofobia com lacrimejamento raras vezes (32).

d) Hipóteses patogênicas.

Existem diversas teorias em relação ao mecanismo patogênico da doença. Para alguns, o dano seria produzido pela multiplicação e disseminação do próprio parasita com a conseqüente resposta inflamatória ao mesmo. Para outros, as reações de hipersensibilidade - autoantigênicas - seriam as mais importantes. Em apoio à primeira teoria, há o achado e o isolamento do parasita feito por diversos autores em lesões de retinocoroidite (22, 33, 34). No entanto, dificilmente se tem conseguido o mesmo de outras estruturas oculares atingidas, o que reforçaria a segunda teoria. O mais aceito atualmente, é que se trata de um mecanismo combinado de agressão direta do parasita seguido de uma reação de hipersensibilidade autoantigênica retiniana (32, 35, 36, 37, 38).

DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO

Diversos fatores fazem com que o diagnóstico de certeza da toxoplasmose ocular seja quase impossível

de ser feito. O não desenvolvimento de métodos inócuos para isolar o parasita do olho para podermos cumprir os postulados de Koch com relação às doenças infecciosas é o mais importante (39). Isto só é possível de ser feito em alguns casos de olhos enucleados ou eviscerados (22, 40).

Contudo, apoiados nos achados semiológicos característicos da retinocoroidite toxoplásmica, aliados à presença de soro reagente que detecta anticorpos específicos antitoxoplásmicos, é possível fazer o diagnóstico presuntivo.

O teste sorológico mais usado na atualidade é a imunofluorescência indireta (IFI) (Fig. 8), capaz de evidenciar anticorpos específicos IgG ou IgM (41). Os primeiros costumam se manter no soro do paciente após a infecção toxoplásmica por períodos variáveis de tempo, na maioria das vezes, por toda a vida. Já os anticorpos IgM são indicativos de doença aguda e só aparecem 2 a 3 semanas após a infecção, mantendo-se por curto período de tempo presentes no soro do paciente (41, 42).

REAÇÃO DE IMUNOFLORESCÊNCIA INDIRETA (IFI) PARA TOXOPLASMOSE

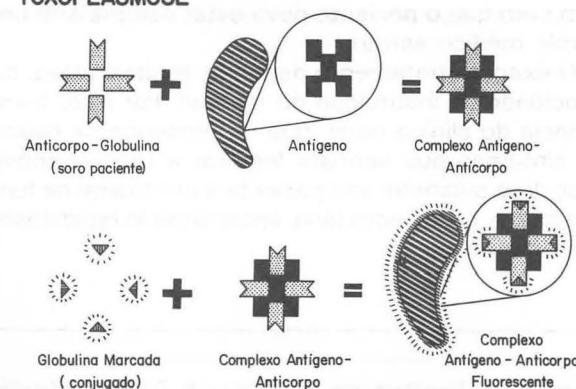


Fig. 8: Reação de imunofluorescência indireta (IFI) para toxoplasmose.

Para a quantificação dos anticorpos, o soro é diluído tantas vezes quantas forem necessárias até que não se observe fluorescência em torno do parasita. A maior diluição que ainda determina fluorescência é chamada título (39).

Estudos preliminares têm mostrado que o título mais frequentemente achado numa população normal e noutra com lesão ocular ativa foi de 1:256 (Fig. 9). A única diferença entre a população normal e a outra foi a ausência de títulos menores que 1:64 na segunda. Tem-se relatado casos de toxoplasmose ocular com títulos ainda mais baixos e até com soros não reagentes (43).

A interpretação dos resultados sorológicos pode gerar certa controvérsia, uma vez que devem ser levadas em consideração as peculiaridades de cada tipo de apresentação da doença, não devendo ser considerados como parâmetros para todas as formas clínicas, títulos que se referem primariamente à toxoplasmose sistêmica, como acontece corriqueiramente.

TÍTULOS SOROLÓGICOS-IF- PARA TOXOPLASMOSE

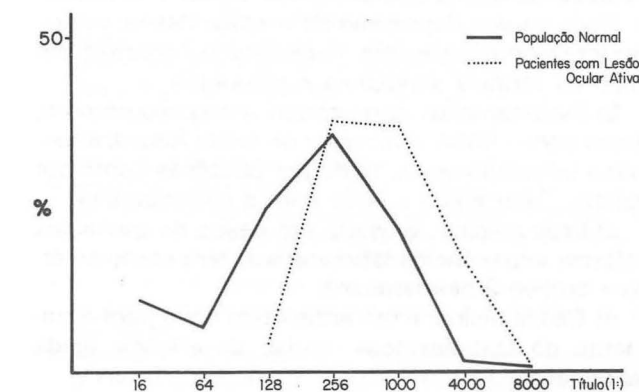


Fig. 9: Títulos sorológicos - IF - para toxoplasmose.

Visto que o envolvimento imunológico não é exatamente o mesmo em cada tipo de manifestação da doença - toxoplasmose aguda sistêmica, toxoplasmose congênita e toxoplasmose ocular - deve-se levar em consideração, nesta última eventualidade, só a reagentia do soro, sem considerar a sua titulação.

TRATAMENTO DA TOXOPLASMOSE OCULAR

O ideal terapêutico, quando combatemos uma doença infecciosa, é a destruição precoce e total do agente etiológico, evitando assim, o seu efeito nocivo sobre o organismo. Na toxoplasmose ocular este objetivo nem sempre é possível de ser alcançado; além do que, se faz necessário encarar outros aspectos da doença. Desta forma, podemos citar como objetivos principais do tratamento da toxoplasmose ocular: 1.º) a eliminação rápida do parasita, evitando-se sua multiplicação; 2.º) o combate aos fenômenos inflamatórios adjuvantes, evitando o surgimento de seqüelas indesejáveis; 3.º) impedir as recidivas que costumam ser frequentes; e 4.º) o estímulo às defesas naturais do paciente (44).

Salientamos que a toxoplasmose ocular é uma doença autolimitada, podendo, muitas vezes, apresentar cura espontânea, através dos mecanismos imunológicos naturais do organismo. Então, o tratamento medicamentoso somente tem indicação nas seguintes oportunidades: 1.º) quando existe ameaça a áreas retinianas importantes mácula, papila e áreas adjacentes; 2.º) na presença de turbidez vítrea marcante; e 3.º) nas lesões que se acompanham de importante componente inflamatório (45).

Costuma-se usar drogas chamadas específicas, por atuarem diretamente no *Toxoplasma gondii*, e outras denominadas inespecíficas, por agirem sobretudo nos fenômenos inflamatórios produzidos pelo parasita no tecido acometido.

1) Tratamento específico:

a) Pirimetamina: esta droga interrompe o ciclo metabólico do *Toxoplasma gondii*, impedindo a ação do

ácido fólico, indispensável para a síntese de ácidos nucleicos, DNA e RNA, do parasita. O seu uso diminui efetivamente as lesões necrotizantes, ativas e exsudativas. Pode causar depressão da medula óssea, principalmente trombocitopenia, necessitando controle periódico da fórmula sangüínea e plaquetas.

b) Sulfonamidas: apresentam antagonismo competitivo com o PABA (precursor do ácido fólico), impedindo a utilização deste, tanto por bactérias como por parasitas. Têm efeito aditivo com a pirimetamina.

c) Espiramicina: é usada em casos de gestação. Conforme experiências laboratoriais, tem efeito sinérgico e aditivo à pirimetamina.

d) Clindamicina: é um antibiótico novo para o tratamento da toxoplasmose ocular, de eficácia ainda questionável.

2) Tratamento inespecífico:

a) Corticóides: são antiinflamatórios potentes que podem ser usados por via sistêmica ou local, dando-se preferência à via sistêmica (46). A via tópica, em forma de colírio, é usada quando se associam manifestações anteriores da doença. É desaconselhado o uso de corticóides injetados localmente. Preconiza-se sempre o uso combinado dos corticóides com medicação anti-toxoplásmica específica.

b) Antiinflamatórios não-hormonais: não têm demonstrado, até o momento, eficácia terapêutica.

3) Na literatura encontra-se o relato do uso de imunomoduladores, imunossuppressores, crioterapia e fotocoagulação, sem que se tenham provas concretas da eficácia terapêutica de qualquer um destes tratamentos.

A nossa atitude terapêutica tem sido a seguinte (44): na presença de lesões inflamatórias muito exsudativas, podendo ou não ameaçar a integridade de zonas nobres, já descritas anteriormente, escolhe-se o tratamento combinado de: pirimetamina, 200 mg no 1^o dia - dose de ataque - e 50 mg/d por 20 a 30 dias; sulfadiazina, 4 g/d até cicatrização total da lesão; e prednisona, 40 mg/d conforme evolução da doença. Em lesões mais distantes de áreas vitais, combinamos corticóides e sulfonamidas nas doses já citadas. Para pequenas lesões isoladas e na periferia retiniana, fazemos o controle clínico periódico, sem prescrever medicação. Quando há manifestações na porção anterior do olho, utilizamos colírios de atropina e dexametasona.

É muito importante que o paciente portador de toxoplasmose ocular seja devidamente esclarecido sobre sua doença, inclusive o caráter subagudo e recidivante da mesma, bem orientado sobre os objetivos do tratamento e também sobre a necessidade de controles clínicos e laboratoriais periódicos.

Em todos os casos é imprescindível a vigilância de perto do paciente. A evolução da doença exige, às vezes, mudanças na terapêutica empregada. Os efeitos adversos que podem apresentar as drogas utilizadas, fazem com que o paciente deva estar sempre sob um controle médico estrito.

O êxito do tratamento depende, muitas vezes, da precocidade na instituição do mesmo. Por isso, a importância do clínico geral, que na presença de quaisquer sintomas que venham lembrar a toxoplasmose ocular, deve submeter seu paciente a um exame de fundo de olho e, caso necessário, encaminhá-lo rapidamente ao oftalmologista.

BIBLIOGRAFIA

- Feldman H A, Miller L T. Serological Study of toxoplasmosis prevalence. *Amer J Hyg*, 1956, 64: 320-35.
- Neves D P. *Toxoplasma gondii*. In: *Parasitologia humana*. 5 ed Rio de Janeiro; Livraria Atheneu, 1983: 117-26.
- Deane L M et alii. Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomiase realizado no território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *Rev Med São Paulo*, 1963, 47 (1): 1-12.
- Deane L M et alii. Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomiase em Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, Pará, pela V Bandeira Científica do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *Rev Med SP*, 1964; 48 (22): 107-16.
- Jamra L M F. Contribuição para a epidemiologia da Toxoplasmose. Inquérito em 100 famílias de uma área da cidade de São Paulo. São Paulo: FMUSP, 1964.
- Santos N R dos. Inquérito sobre toxoplasmose e tripanossomiase realizado em Sobral e Viçosa (Ceará). *Rev Med São Paulo*, 1966, 50: 189.
- Sant'Anna J B, Hyakutake S. Toxoplasmose no Rio Grande do Norte: Inquérito preliminar. *R Pat Trop*, 1974, 3 (2): 127-33.
- Silva N N — Toxoplasmose. *R AMRIGS*, 1979, 23 (3): 13-17.
- Melamed J et alii. Toxoplasmose no Rio Grande Sul — Inquérito sorológico no interior do Estado. *Rev Pat Trop São Paulo*, 1981, 10 (1): 1-7.

- Frenkel J K. Toxoplasmose. In: Veronesi R. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 6 ed Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 1976: 683-700.
- Frenkel J K. Pathology and pathogenesis of congenital toxoplasmosis. *Bull N Y Acad Med*, 1974; 50 (2): 183-91.
- Public Health Laboratory Service. *Toxoplasmosis Surveillance*. *WKLY Epidem Rec* 1983. 21-27, 159.
- Melamed J, Fortes F J B. Buraco macular na toxoplasmose ocular. *Rev Bras Oftalmol*, 1985, 44 (4): 73-7.
- Hutchison W N et alii. The life cycle of the coccidial parasite *Toxoplasma gondii*, in the domestic cat. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1971, 65: 380-99.
- Santos J F C, Migowski W. Toxoplasmose: considerações sobre a epidemiologia e o diagnóstico sorológico. *R Ci CASL*, 1978, 39: 68-74.
- Pessoa S B, Martins A V. Sporozoa — Classe Toxoplasmea. In: *Parasitologia Médica*. 10 ed Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 1978: 277-300.
- Walton B C et alii. Relationship of toxoplasma antibodies to altitude. *Am J Trop Med Hyg*, 1966; 15 (4): 492-95.
- The Lancet. The epidemiology of toxoplasmosis. *The Lancet*, 1981; 2 (8256): 1148-49.
- Sebben J C, Melamed J. Influência Sazonal na Toxoplasmose Ocular. In: *I Encontro Sul Brasileiro de Uveítes*. Gramado: 1984.
- Fialho S A. Toxoplasmose acular. Contribuição ao estudo clínico e experimental. Rio de Janeiro: FNMUB, 1953.
- Belfort Jr R et alii. Uveltes; estudo de 250 casos consecutivos. *Arq Bras Oftalmol*, 1978, 41: 196-9.
- Melamed J, Fortes F J B. Retinocoroidite Toxoplásmica. In: *Sim-*

- pósio Internacional de Retina e Vítreo. Porto Alegre: 1983.
- Martins L P, Heckler A, Nicolini I. Estudo da incidência da toxoplasmose em sessenta casos de uveíte e seu tratamento. *R Bras Oftalmol*, 1969; 28: 329-31.
- Alcantara A et alii. Epidemiologia da Toxoplasmose no Rio Grande do Sul. In: *XX Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical e I Congresso da Sociedade Latino-Americana de Medicina Tropical*. Bahia, fev 1984.
- Melamed J, Alves L S. Toxoplasmose e Deficiência Visual. In: *VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira*. Campinas; 1984.
- Melamed J. Alguns Aspectos da Toxoplasmose Ocular. In: *I Congresso da Fundação Aristides de Athayde*. Curitiba: 1984.
- Moreira I A G, Costa R H. O espaço físico e os recursos naturais. In: *Espaço e Sociedade no Rio Grande do Sul*. Porto Alegre: Mercado Aberto, 1982: 15-57.
- Cattan J. Melamed. Uveítes posteriores na infância. *Anais de Oftalmologia*, 1985; 4 (1): 57-60.
- Silveira C A. Retinocoroidite Presumidamente Toxoplásmica em Seis Irmãos não gêmeos. In: *II Encontro Brasileiro de Uveítes*. Joinville: 1986.
- Perkins E S. *Uveitis and toxoplasmosis*. London: J & A Churchill Ltda, 1961.
- Melamed J. Títulos dos anticorpos específicos na toxoplasmose ocular. *Arq. Bras Oftal*; 1982; 45 (3): 87-90.
- Melamed J, Kwitko S, Goulart J. Sinais e Sintomas da Toxoplasmose Ocular. In: *I Encontro Sul Brasileiro de Uveítes*. Gramado: 1984.
- Wilder H C. *Toxoplasma chorioretinitis in adults*. *Arch Ophthalmol*, 1952; 48: 127-36.
- Rao N A, Font R L. *Toxoplasmic retinochoroiditis*. *Arch Ophthalmol*, 1977; 95: 273-7.
- O'Connor Gr. *Ocular toxoplasmosis*. *Jap J Ophthalmol*, 1975; 19 (1): 1-24.
- Belfort Jr R et alii. *Retinocoroidite toxoplásmica*. *Rev. Bras Oftalmol*, 1976; 35 (4): 89-98.
- Wylor D J et alii. Cellular hypersensitivity to toxoplasmal and retinal antigens in patient with toxoplasmal retinochoroiditis. *Am J Trop Med Hyg*, 1980; 29 (6): 1181-86.
- Abrahams I W, Gregerson D S. Longitudinal study of serum antibody responses to retinal antigens in acute ocular toxoplasmosis. *Am Ophthalmol*, 1982; 93 (2): 224-31.
- Melamed J, Raffin N N, Kwitko S. Sorologia da Toxoplasmose Ocular. In: *I Encontro Sul Brasileiro de Uveítes*. Gramado: 1984.
- Jacobs L et alii. Adult ocular toxoplasmosis (report of a parasitologically proved case). *Arch Ophthalmol*, 1954; 52: 63-71.
- Camargo M E. Sorologia da toxoplasmose. Questão complexa, porém de grande importância diagnóstica. *R Ter Med*, 1976; 9 (5): 36-45.
- Remington J S, Desmonts G. *Toxoplasmosis*. In: *Remington J S, Klein J O. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn infant*. 2 ed Philadelphia: W B Saunders Company, 1983: 143-263.
- Zscheile F P. Recurrent toxoplasmic retinitis with weakly positive methylene blue dye test. *Arch Ophthalmol*, 1964; 71: 645-48.
- Melamed J, Telichevesky N. Tratamento da Toxoplasmose Ocular. In: *I Encontro Sul Brasileiro de Uveítes*. Gramado: 1984.
- O'Connor G R. Treatment of toxoplasmic retinochoroiditis. In: *B Golden ed. Ocular Inflammatory Disease Symposium*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1973.
- Belfort Jr R et alii. *Toxoplasmose ocular*. *R Tec Med*, 1976; 9 (5): 55-64.



18/OUTUBRO/89
Anote em sua agenda!