

CORIO-RETINITE E TOXOPLASMOSE

* Dr. Juan José Areas M.

* Dr. Virgilio M. A. de Centurion Doldan

I — INTRODUÇÃO

Muitos são os trabalhos publicados a respeito do toxoplasma, desde o seu descobrimento em 1908 até a comprovação de sua patogenicidade para o homem, 30 anos depois. Não é possível subestimar o papel do mesmo na patologia ocular.

Ao iniciar o presente trabalho, tínhamos conhecimento da dificuldade de demonstrar a infecção toxoplásmica no olho, tanto na sua forma ativa como cicatrizada, já que os meios que possuímos no momento, excluindo a demonstração do parasita, só revelam a presença de anticorpos. Mais estimulados pelo enorme número de pacientes que acorrem ao nosso Serviço pelas causas mais diversas e, que na oftalmoscopia de rotina que costumamos fazer, apresentam lesões corioretinianas sugestivas de ser de origem toxoplásmica, decidimos realizar um estudo comparativo entre pacientes com estas lesões e pacientes com fundo de olho normal, tomando em consideração aquilo que hoje é considerado como o mais importante em relação à doença.

O trabalho foi dividido, fazendo em primeiro lugar uma breve síntese da doença em geral, assim como suas particularidades quando afeta o órgão da visão. Em seguida apresentamos o material de estudo de maneira simples, em forma de quadros facilmente compreensíveis. Os resultados obtidos são o produto de dois anos de trabalho e observação dos casos, feito com o máximo cuidado, apesar do qual não duvidamos de que a falta de experiência nos tenha feito cometer alguns erros involuntários.

II — GENERALIDADES SOBRE O PARASITA E A DOENÇA

O parasita foi descrito pela primeira vez por Nicolle e Manceux em 1908, sendo descoberto em um roedor do norte da África, denominado

* Alunos do 2º ano do «Curso de Especialização em Oftalmologia» da Clínica Oftalmológica da Escola Paulista de Medicina — (dez. 1970).

Ctenodactylus gondii. Neste mesmo ano, no Brasil (São Paulo), este parasita é descoberto em coelhos por Splendore. Um ano depois, Nicolle e Manceux demonstram que o parasita ainda não tivera sido classificado, propondo então designar o gênero **Toxoplasma** — **toxon** arco (derivado do grego). A denominação da espécie **Toxoplasma gondii** é devida ao hospedeiro **Ctenodactylus gondii**.

Dentre as primeiras referências sobre a doença no homem acreditamos ser interessante destacar as de Castellani (1913) e as de Jauku (1923). Em 1939, Wolf, Cowen e Prige publicaram o caso duma criança com o parasita demonstrado no sistema nervoso; reproduziram a doença em animais de laboratório e identificaram-no como toxoplasma, propondo então o nome de **Toxoplasma hominis**. Dois anos depois (1941) os mesmos autores, num trabalho sobre encefalomielite fetal, focalizam pela primeira vez o caráter congênito da doença, citando como provas alguns sinais, tais como, hidrocefalia, microftalmia e lesões no fundo de olho. Sabin (1942) publica uma revisão, encarando com precisão a patogênese da infecção experimental, imunologia e as manifestações clínicas da toxoplasmose humana. Nóbrega e Reis (1942) no Instituto Biológico de São Paulo, descrevem toxoplasma em aves e mamíferos. Sabin e Feldman (1948) publicam sua reação, arma valiosa no diagnóstico da doença.

A) DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

De uma maneira simples podemos definir a toxoplasmose como uma infecção do organismo humano por um protozoário chamado **Toxoplasma gondii**, que afeta os animais igualmente.

A morfologia do parasita varia de acordo com a sua procedência. No exudato peritonial que se produz na infecção aguda experimental do rato, predominam as formas livres em semi-lua que medem de 4 a 7 micra de comprimento por 1,5 a 4 micra de largura (Vide fotos 1 e 2). Também se observam formas menores, redondas, ovais ou piriformes. Possui um núcleo bastante volumoso, localizado excêntricamente. Vive intracelularmente, com preferência nas células dos sistemas retículo endotelial e nervoso. Reproduz-se por divisão longitudinal no interior das células (Vide foto 3). Frenkel divide o ciclo da toxoplasmose humana em uma forma proliferativa e uma forma cística (Vide esquema 1).

Apesar de Nicolle e Manceux terem criado o gênero **Toxoplasma**, ainda hoje persistem polémicas em relação a sua classificação. Westphal (1914) considera que deve incluir-se entre os tripanosomídeos, baseando-se no seu aspecto infeccioso, caracteres morfológicos, reprodução, etc. Manneil e Drobeck (1953) aproxima-os dos **Sarcocytis**. Até o momento têm sido descritos mais de vinte espécies de toxoplasma, levando o nome de acordo com os animais de procedência (**Toxoplasma canis**, **Toxoplasma cuniculi**, etc) mas não se têm comprovado alguma diferença entre eles nem mesmo imunidade cruzada, razão pela qual se aceita, no momento, uma só espécie — a do **Toxoplasma gondii**.

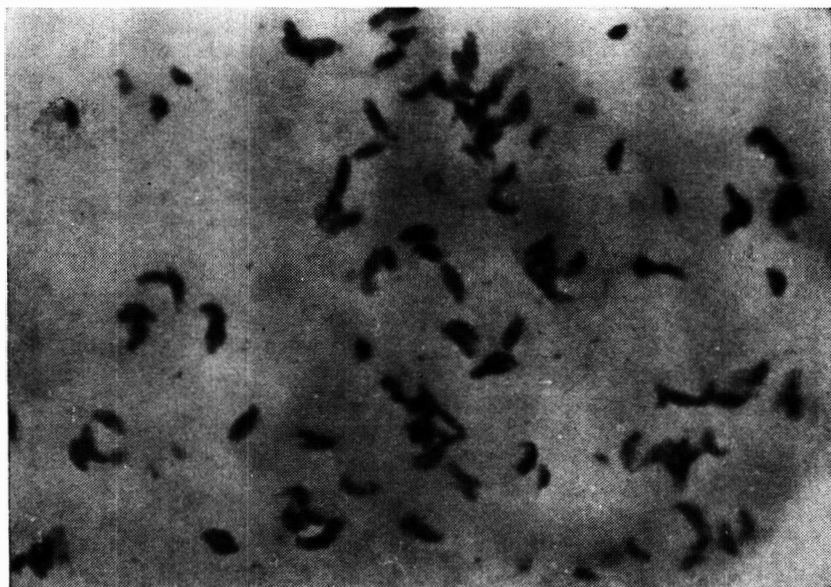


FOTO 1 — Formas livres em semi-lua do **Toxoplasma**
(Inst. A. Lutz)

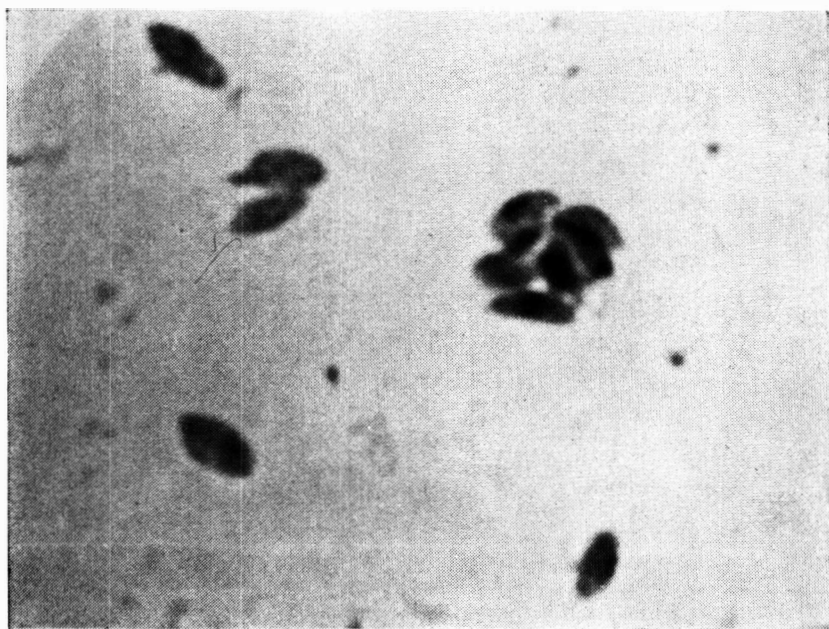


FOTO 2 — Formas livres em semi-lua do **Toxoplasma** (em maior aumento)
(Inst. A. Lutz)



FOTO 3 — Formas intracelulares observadas ao microscópio eletrônico
(Inst. A. Lutz)

B) EPIDEMIOLOGIA

O número de espécies de animais que se têm encontrado espontaneamente infectados por toxoplasma, ultrapassa os cinqüenta. Os animais afetados podem apresentar quadros agudos e eliminar abundantes toxoplasmas pelas fezes e pela urina. Temos que contar como portadores, em primeiro lugar o gato e em seguida o cão, o porco, o coelho, o rato, as aves, as ovelhas, etc., assim como numerosas espécies de pássaros. E' como disse Winsser: uma típica zoonose. (Vide esquema 2).

Em relação ao mecanismo de contágio no homem, não é conhecido com certeza. Acredita-se que o toxoplasma chegue ao homem adulto por meio das mãos e alimentos contaminados com produtos animais que contêm o parasita (leite, carnes, ovos). Até agora a única forma de contágio bem demonstrada e muito importante é a contaminação intra-uterina por via transplacentária que produz a chamada toxoplasmose congênita.

A favor da grande difusão da infecção fala o fato da elevada proporção de indivíduos que apresentam anticorpos específicos demonstráveis. Nos adultos acima de 30 anos, em certas cidades, a porcentagem vai de 25 a 40%. Na Suécia, em provas realizadas em doadores de sangue, a positividade é de 37% (Zeiper e Linder — 1951). Na cidade de Pittsburg é de 65 a 70% (Feldman — 1953) e na Holanda 63% (Verlinde e Makstenieks — 1951).

C) PATOGENIA

Não se conhece ainda o período de incubação, suspeitando-se que varia de duas semanas a vários meses. Existem indivíduos portadores e com infecções subclínicas. A transmissão de pessoa a pessoa, só é conhecida na gravidez (Toxoplasmose congênita). A suscetibilidade à infecção é geral.

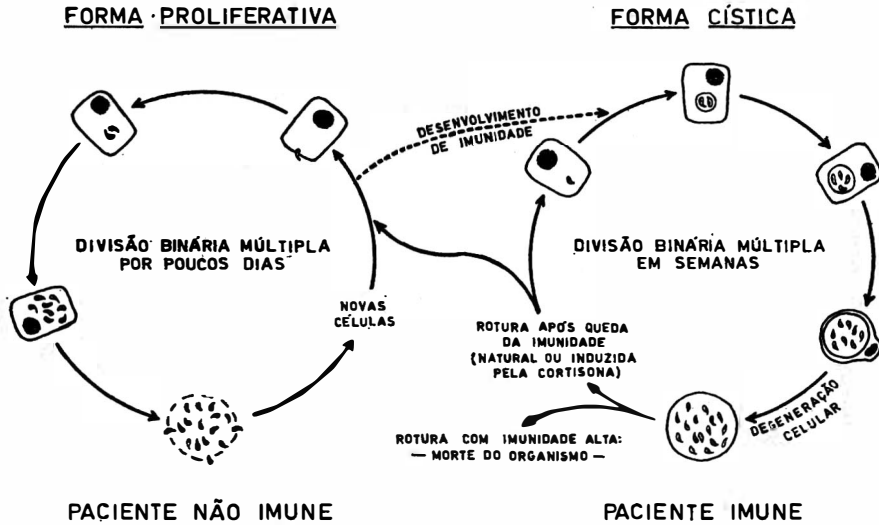
D) FORMAS CLÍNICAS

De acôrdo com a idade do paciente e a forma de contágio, reconhecem-se quatro formas clínicas:

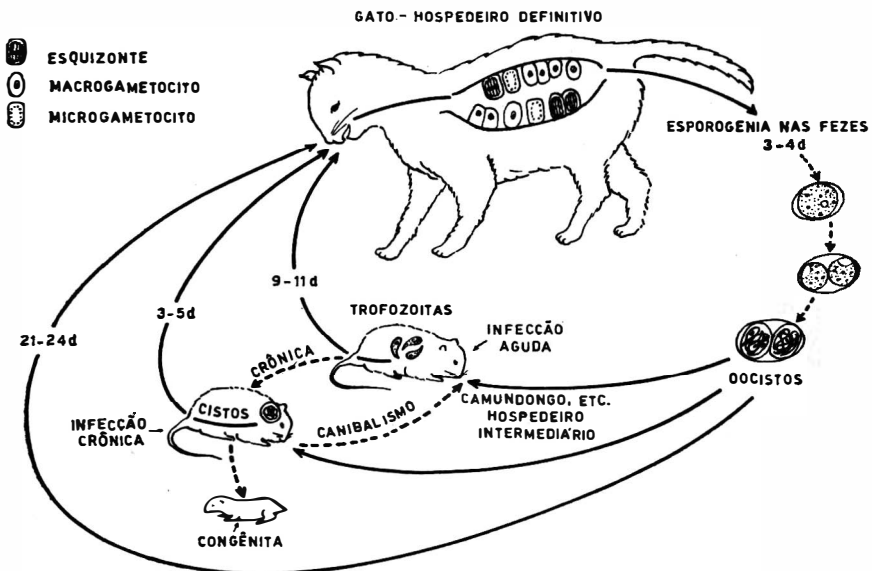
- 1 — Embriopatia toxoplásmica feto letal
- 2 — Toxoplasmose congênita
- 3 — Toxoplasmose pós-natal adquirida da criança
- 4 — Toxoplasmose adquirida do adulto.

1 — **Embriopatia toxoplásmica feto letal** — A mãe adquire a infecção durante a gestação, por via displacentária, geralmente na segunda metade da gravidez, o que pode produzir a morte do feto e o aborto, ou manifestações ao nascer, originando a morte do produto, o qual apresenta geralmente micro ou hidrocefalia, calcificações cerebrais, coriorretinite, anomalias do coração, etc.

CICLO DO Toxoplasma NO HOMEM



ESQUEMA 1 (Nano & Perez)



ESQUEMA 2 (Frenbel, Dubery & Miller)

2 — Toxoplasmose congênita — A infecção é adquirida no útero, antes do parto, não acarretando geralmente a morte do produto e pode manifestar-se depois do parto, com maior frequência no terceiro trimestre da lactação. O quadro típico é de crianças com hidrocefalia, rigidez extrapiramidal, convulsões, vômitos, etc., sendo o olho o que apresenta as mais variadas alterações, tais como: microftalmia, irite, iridociclite, opacidades do cristalino e do vítreo, colobomas, uveíte e coriorretinite. Os raios-X revelam calcificações cerebrais e distensão dos ventrículos por obstrução das vias de escoamento. Nos lactentes, além da forma encefalítica, pode apresentar-se o chamado quadro de sepsis toxoplásmica generalizada, caracterizada por febre, erupções, icterícia, hepato-esplenomegalia, gastro-enterite hemorrágica, miocardite e pneumopatia intersticial.

3 — Toxoplasmose pós-natal adquirida da criança — Evolui como uma encefalite febril, menos grave; a forma de início é tórpida com cefaléia, vômitos e convulsões. Aparecem logo sinais extrapiramidais, às vezes parkinsonianos e coriorretinite. Em ocasiões, broncopneumonias, adenopatias e diarreias.

4 — Toxoplasmose adquirida do adulto — As manifestações nervosas são menos evidentes e sua evolução é de uma infecção aguda. Podem ser afetados os pulmões, coração, aparelho digestivo, etc. O paciente apresenta sintomas variáveis, tais como: cefaléia, dores musculares, sinais de irritação meníngea, febre, exantema máculo-papuloso, podendo apresentar alterações dos olhos, tipo coroidite e coriorretinite.

E) DIAGNÓSTICO

Os métodos de laboratório para chegar ao diagnóstico da doença são a demonstração do parasita (biológicos) e as reações baseadas na presença de anticorpos específicos (sorológicos).

No primeiro caso inocula-se um animal de laboratório (rato, cobaia, coelho, hamster, etc.) com líquido céfalo-raquidiano, sangue, lisado de gânglios linfáticos, saliva, medula, etc. de pacientes suspeitos.

Hoje são mais utilizadas as provas sorológicas, entre as quais temos a reação de Sabin-Feldman (1948), reação da imunofluorescência, reação de fixação de complemento (Warren-Russ — 1948) e reação de hemaglutinação. Também possui valor, como prova de infecção, a investigação da alergia cutânea feita com extrato de toxoplasma, a chamada reação da toxoplasmina.

F) PROFILAXIA

Evitar o contato íntimo com animais doentes; cozinhar ou ferver os alimentos de forma correta; eliminar toda possível contaminação dos alimentos por animais comprovados como portadores do parasita, tais como: ratos, gatos, cães, pássaros, etc.

G) TRATAMENTO

Até o momento muitas substâncias têm sido utilizadas no tratamento da toxoplasmose, inicialmente Eales e Coleman (1953) empregaram antibióticos sem resultados efetivos, o mesmo acontecendo com os arsenicais, anti-maláricos, antimônio e substâncias utilizadas no tratamento das doenças produzidas por cogumelos. Os mesmos autores (1953) introduzem o uso das sulfas e a pyrimethamine (Darapim), que combinados têm dado os melhores resultados até o momento (15% da recidivas). O advento da espiramicina (Chodos, Escribano) trouxe novas esperanças, mas os resultados recentes revelam 30% de recidivas. Alguns autores recomendam o uso dos três produtos ao mesmo tempo. O uso de corticóides está indicado nas fases agudas mas sempre associado ao tratamento específico.

III — TOXOPLASMOSE OCULAR

A toxoplasmose ocular pode apresentar-se de duas formas: congênita e adquirida.

Na forma congênita, os achados mais freqüentes são:

- A) Corioretinite cicatricial
- B) Microcórnea
- C) Microftalmia
- D) Uveíte anterior ou posterior ativa, de evolução aguda ou sub-aguda (tipo granulomatosa)
- E) Estrabismo secundário
- F) Nistagmo
- G) Catarata.

A corioretinite é o achado mais freqüente e por si só obriga a pensar na toxoplasmose como a causa da mesma. Esta lesão retiniana é freqüentemente bilateral, mas podendo ser unilateral. Atinge de preferência a zona macular, estando formada por um foco central associado ou não com pequenos focos satélites periféricos. Em outras ocasiões são encontrados focos múltiplos periféricos sem lesão da zona macular.

Tôda região retiniana com corioretinite cicatricial apresenta as seguintes características: limites nítidos como se fossem produzidos por sacabocados (designada por alguns autores como pseudo-colobomas) evidenciando acúmulos grosseiros de pigmentos não só na periferia como também na região central e, devido à necrose do tecido retiniano e coroidiano, é observada uma área branco-nacarada que é a esclerótica. Segundo Kock, Wolf, Paige, Fialho e outros, não há característica oftalmoscópica da corioretinite por toxoplasma. Por outro lado, François descreve o aspecto em "roseta" como sendo patognomônica da corioretinite toxoplásmica congênita.

A maioria dos autores referem que a forma mais freqüente da toxoplasmose ocular adquirida é a corioretinite que, quando cicatricial, apresenta-se com as mesmas características oftalmoscópicas que a corioretinite da toxoplasmose congênita. Estas lesões são freqüentemente unilaterais, considerando-se como ativa toda lesão que apresenta edema retiniano, exsudatos algodonosos associados ou não com hemorragias retinianas recentes.

Outras manifestações da toxoplasmose ocular adquirida são as uveítes anteriores, as vasculites retinianas, neurite óptica e a discutida conjuntivite.

A uveíte anterior apresenta os sinais clínicos que são comuns para as uveítes de qualquer etiologia. Assim teremos hiperemia ou congestão dos vasos conjuntivais e ciliares, fenômeno de Tyndall positivo no humor aquoso, devido à turvação do mesmo, precipitados queráticos na face posterior da córnea, nódulos na borda pupilar (Koeppel) e no estroma iridiano (Busacca) associados com discreta turvação do cristalino e miose pupilar.

Em relação à vasculite, existem na literatura numerosos casos de processos inflamatórios vasculares das veias e artérias retinianas juntamente com petéquias e hemorragias maiores da retina, coróides e vítreo, neoformação vascular, aneurismas arteriais e venosos e edema de papila, que foram atribuídos à toxoplasmose.

A conjuntivite toxoplásmica foi diagnosticada em casos isolados por Strom (1951), Fialho (1953), Straub (1958) e outros. Segundo Fialho, as características são duma conjuntivite virótica, defendendo a tese de ser a conjuntiva a provável via de entrada do toxoplasma.

IV — MATERIAL E MÉTODO

Para o presente trabalho foram escolhidos 40 pacientes do Ambulatório do Serviço de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, os quais foram divididos em dois grupos: 20 deles com corioretinite cicatricial (C. R. C.) e 20 com fundo de olho (F. O.) normal.

Em todos foi realizada uma história clínica completa, dando ênfase aos dados de interesse para o nosso estudo, assim como à reação de imunoflorescência indireta para toxoplasmose (R. I.).

V — RESULTADOS

No quadro I, encontram-se representados os 40 pacientes estudados, sendo 20 casos (50%) com lesões corioretinianas cicatrizadas e 20 (50%) com fundo de olho normal.

QUADRO I
Grupo de pacientes estudados

Grupo de pacientes	número de casos	%
C.R.C.	20	50
F.O. normal	20	50
Total	40	100

As idades dos pacientes dos dois grupos estudados estão consignadas no quadro II, onde podemos apreciar que no grupo com C.R.C. houve variação de 0 a 79 anos, sendo que em forma independente os grupos etários mais atingidos estão entre 0 e 9 anos (25%) e entre 50 e 59 anos (25%); podemos observar igualmente que a partir dos 30 até os 69 anos a percentagem vai em aumento quase progressivo, para diminuir depois.

QUADRO II
Idade

C.R.C.			F.O. normal		
Idade	n.º de casos	%	Idade	n.º de casos	%
0 — 9	5	25	0 — 9	—	—
10 — 19	1	5	10 — 19	6	30
20 — 29	1	5	20 — 29	6	30
30 — 39	2	10	30 — 39	3	15
40 — 49	3	15	40 — 49	1	5
50 — 59	5	25	50 — 59	3	15
60 — 69	2	10	60 — 69	1	5
70 — 79	1	5	70 — 79	—	—
Totais	20	100		20	100

Em relação ao sexo, no grupo com C.R.C., 5 casos (25%) foram homens e 15 casos (75%) mulheres. No grupo com fundo de olho normal, 10 casos foram homens (50%) e 10 casos (50%) mulheres. (Quadro III).

QUADRO III
• Sexo

C.R.C.			F.O. normal		
Sexo	n.º de casos	%	Sexo	n.º de casos	%
Masculino	5	25	Masculino	10	50
Feminino	15	75	Feminino	10	50
Totais	20	100		20	100

Referente à profissão, no grupo com C.R.C. predominou prendas domésticas com 12 casos (60%), acontecendo o mesmo no grupo com F.O. normal, com 9 casos (45%). (Vide quadro IV).

QUADRO IV**Profissão**

C.R.C.			F.O. normal		
Profissão	n.º de casos	%	Profissão	n.º de casos	%
Prendas domésticas	12	60	Prendas domésticas	9	45
Pré-escolar	3	15	Escolar	3	15
Escolar	2	10	Médico	2	10
Sem ocupação	2	10	Lavrador	2	10
Vendedor ambulante	1	5	Operário	2	10
			Vendedor ambulante	1	5
			Sem ocupação	1	5
Totais	20	100		20	100

A procedência dos dois grupos estudados está consignada no quadro V, o qual revela que predominou a urbana, acima de 85%, e a rural, abaixo de 15%.

QUADRO V**Procedência**

C.R.C.			F.O. normal		
Procedência	n.º de casos	%	Procedência	n.º de casos	%
Urbana	17	85	Urbana	19	95
Rural	3	15	Rural	1	5
Totais	20	100		20	100

O resultado da relação referente ao contato com animais, foi positivo em 20 casos com C.R.C. (100%), no grupo com F.O. normal a positividade foi de 55%, ou seja, 11 casos; sendo que em 9 casos (45%) foi negativo.

QUADRO VI**Contato com animais**

C.R.C.			F.O. normal		
Contato	n.º de casos	%	Contato	n.º de casos	%
Positivo	20	100	Positivo	11	55
Negativo	—	—	Negativo	9	45
Totais	20	100		20	100

No quadro VII podemos observar o resultado da R.I. nos dois grupos estudados; no grupo com C.R.C. foi positiva em 17 casos (85%) e negativa em 3 casos (15%) e no grupo com F.O. normal foi positiva em 13 casos (65%) e negativa em 7 casos (35%).

QUADRO VII

Resultados da R.I. nos dois grupos

C.R.C.			F.O. normal		
R.I.	n.º de casos	%	R.I.	n.º de casos	%
Positivo	17	85	Positivo	13	65
Negativo	3	15	Negativo	7	35
Totais	20	100		20	100

Os valores dos títulos da R.I., no grupo com C.R.C. oscilaram entre 1:256 e 1:32000 — sendo que o título de 1:4 000 se apresentou em 6 casos (30%) — foi negativa em 3 casos (15%). No grupo com F.O. normal os títulos foram entre 1:10 e 1:1 024 — sendo o título de 1:100 se apresentou em 5 casos (25%) — 7 casos (35%) foram negativos.

QUADRO VIII

Valores dos títulos da R.I.

C.R.C.			F.O. normal		
Título	n.º de casos	%	Título	n.º de casos	%
1:256	1	5	1:10	1	5
1:1024	2	10	1:16	2	10
1:2048	2	10	1:100	5	25
1:4 000	6	30	1:256	3	15
1:8 000	4	20	1:1 000	1	5
1:16 000	1	5	1:1 024	1	5
1:32 000	1	5			
Sub-totais	17	85		13	65
Negativa	3	15	Negativa	7	35
Totais	20	100		20	100

A localização das lesões corioretinianas, foi unilateral em 11 casos (55%), sendo mais afetado o olho direito em 8 casos (40%) e o olho esquerdo em 3 casos (15%). A lesão foi bilateral em 9 casos (45%).

QUADRO .IX

Localização das lesões C.R.

Localização		n.º de casos	%
Unilateral	O.D.	8	40
	O.E.	3	15
Bilateral		9	45
Totais		20	100

No quadro X, foi sintetizado a topografia das lesões, tanto unilaterais como bilaterais. O grupo extramacular inclui tôdas aquelas lesões que, pela diversidade de suas localizações e número, não foi possível tabular de maneira didática. Houve um predomínio da localização extramacular em 52,5% dos casos, logo, a macular foi de 47,5%.

QUADRO X

Topografia das lesões

Localização		Topografia	n.º de casos	%
Unilateral	O.D.	Macular	3	15
		Extramacular	5	25
	O.E.	Macular	2	10
		Extramacular	1	5
Sub-totais			11	55
Bilateral	O.D.	Macular	4	10
		Extramacular	5	12,5
	O.E.	Macular	5	12,5
		Extramacular	4	10
Sub-totais			9	45
Totais			20	100

VI — COMENTÁRIOS

A enorme incidência de C.R.C. em nosso meio, atingindo idades compreendidas entre 0 e 79 anos, evidencia a seriedade do problema da toxoplasmose e suas implicações no órgão da visão, fato que fica gravado quando levamos em consideração que 25% dos casos se apresentam em menores de 9 anos.

Em relação ao sexo, a prática diária nos revela que por uma causa ainda não bem explicada em nosso meio, as corioretinites são mais frequentes no sexo feminino.

A profissão não revela aspecto de muito interesse porque os pacientes de escassos recursos econômicos que acorrem a nosso serviço, são na sua imensa maioria mulheres que se dedicam às prendas domésticas; apesar disso se juntarmos os pré-escolares e escolares obtemos um grupo significativo de 25%.

A procedência dos nossos pacientes, evidencia predomínio de doentes do meio urbano.

O contato com animais, fato amplamente estudado, foi novamente confirmado, sendo o gato e o cão os mais frequentemente citados. Hoje não há menor dúvida de que o gato é provavelmente o maior hospedeiro e transmissor da doença do meio doméstico, seguindo em ordem de importância o cão.

A alta incidência de R.I. positiva nos dois grupos estudados revela a ampla difusão de parasitose no homem, não deixando de ser interessante o fato de ter comprovado que nos pacientes controle com F.O. normal, 35% apresentou a R.I. negativa. Por outro lado, no grupo com C.R.C. houve 15% de negatividade da reação; a comparação percentual entre os dois pode ser considerada como significativa. É interessante notar que os valores dos títulos positivos em pacientes com C.R.C. sempre foram mais elevados que aqueles apresentados em pacientes do grupo controle; assim temos que 80% do grupo com C.R.C. apresentaram títulos acima de 1:1 024, sendo que no grupo com F.O. normal, 65% dos títulos foram abaixo de 1:1 024.

Os fatos acima enumerados fazem-nos acreditar que em nosso meio a maioria das C.R.C. são devidas à toxoplasmose. A localização bilateral e macular aconteceu em 45% dos casos, em sua maioria toxoplasmose congênita; 55% das corioretinites foram unilaterais, sendo o olho direito o mais atingido. Estes fatos estão de acordo com os citados na literatura especializada.

VII — RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES

1.^a — A toxoplasmose deve ser considerada como a responsável pela maioria das corioretinites em nosso meio.

2.^a — É necessário que todo doente portador de coriorretinite cicatricial com títulos elevados da reação de imunofluorescência seja periodicamente observado por existir grande número de recidivas.

3.^a — Todo animal doméstico, em especial, gatos e cães, devem ser considerados suspeitos de serem portadores e transmissores da doença quando referidos na história do paciente. Isto nos obriga a alertar os pacientes sobre o perigo do contato íntimo com esses animais.

4.^a — Observando o grande número de C.R.C. bilateral maculares em menores de idade, é necessário o estudo obrigatório das reações para toxoplasmose no período pré-natal.

5.^a — Por razão ainda não bem estudada as C.R.C. foram mais frequentes em mulheres.

6.^a — Não encontramos diferença importante referente à cor do paciente; por esta razão não foi considerada no trabalho.

7.^a — A localização periférica de alta percentual de C.R.C., resulta a mais perigosa, pois, não causando grandes alterações da acuidade visual, na maioria dos casos passam despercebidas pelo paciente que não procura uma consulta especializada.

8.^a — As localizações maculares da C.R.C. com as características em “roseta”, associadas a qualquer título positivo da R.I., devem ser consideradas como do tipo congênito até que se prove o contrário.

9.^a — Comparando os títulos da R.I. positivos em pacientes com C.R.C., os obtidos por nós são concordes com os da literatura especializada, porém existindo um fato interessante que os títulos são mais altos em nosso meio.

10.^a — Notamos na literatura nacional que o estudo estatístico da R.I. para toxoplasmose na população geral é ainda muito escasso, fato que não permite uma avaliação da mesma.

VIII — RESUMO

Os autores fazem um estudo comparativo de 40 pacientes com fundo de olho normal e com coriorretinite cicatricial.

O trabalho é dividido em 2 partes: na primeira, tecem considerações gerais sobre a toxoplasmose doença, e a toxoplasmose na forma ocular. Na segunda apresentam, em forma de tabela, os resultados obtidos sobre o estudo comparativo dos dois grupos (de 20 pacientes cada) em relação à incidência da coriorretinite e a idade, sexo, profissão, contato com animais domésticos e os títulos da reação de imuno-fluorescência para toxoplasmose. Finalmente concluem que a maioria das coriorretinites devem, em nosso meio, ser atribuídos à toxoplasmose.

SUMMARY

The authors conducted a comparative study of forty patients with normal fundus and scarring chorioretinitis.

Divided into two parts, this research considers in general, in the first one, the pathology of toxoplasmosis and also its ocular form. In the second, the graphic results show a comparative study of two groups of patients (twenty in each) in relation to the incidence of chorioretinitis, age, sex, occupation, contact with pets and the reaction titles of immuno fluorescence to toxoplasmosis. They finally conclude that in our area, the majority of chorioretinitis cases should be attributed to toxoplasmosis.

NOTA — Os Autores agradecem ao Instituto Adolfo Lutz e muito especialmente à Dra. Augusta Takeda, Chefe da Secção de Imunologia, pela sua valiosa colaboração na realização das provas sorológicas dos pacientes relatados nesta publicação, bem como pelo fornecimento das fotografias que ilustram este trabalho.
Ao Ddo. Paulo Mitsuru Imamura, pela realização dos esquemas.

IX — REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 — ALCAINO, H. — Toxoplasmosis en animales domesticos. **Boletin Chileno de Parasitologia**, 19:21-25, 1964.
- 2 — ALVAREZ, V. et al — Comprobación parasitológica de *Toxoplasma gondii* en perros. **Boletin Chileno de Parasitologia**, 18:22-23, 1963.
- 3 — ATÍAS, A. et al — Tratamiento y evolución de la toxoplasmosis ocular. **Boletin Chileno de Parasitologia**, 21:108-11, 1966.
- 4 — **Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana**, 64:530-33, 1968.
- 5 — CARMONA, M.D. — Toxoplasmosis. **Rev. Iber. Parasitol.**, 21:301-40, 1961.
- 6 — DARRELL, R. W. et al — Chorioretinopathy and toxoplasmosis. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 71:63-8, 1964.
- 7 — FIALHO, S. A. — Toxoplasmose ocular. Rio de Janeiro, 1953. 402 pág.
- 8 — FLECK, D. G. et al — Indications for laboratory tests for toxoplasmosis. **Brit. Med. J.**, 5472:1239-40, 1965.
- 9 — FRENKEL, J. K.; DUKEY, J. P. & MILLER, N. L. — *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as Coccidian oocysts. **Science**, 167:893-896, 1970.
- 10 — FRIEDMANN, C. et al — Variations in recurrent active toxoplasmic retinochoroiditis. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 81:481-93, 1969.
- 11 — GILES, C. L. — The treatment of toxoplasma uveitis. **Amer. J. Ophthal** 58:611-6, 1964.
- 12 — GHOSH, M. et al — Therapy of toxoplasmosis uveitis. **Amer. J. Ophthal.**, 59:55-61, 1965.
- 13 — HIRT, J. — Criterio para la aplicación e interpretación de las reacciones serológicas en el diagnóstico de la toxoplasmosis. **Prensa Médica Argentina**, 52:1675-9, 1965.
- 14 — HOGAN, M. J. — Ocular toxoplasmosis. Columbia University Press. New York, 1951.

- 15 — HOGAN, M. J. et al — Ocular toxoplasmosis. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 72:592-600, 1964.
- 16 — KAUFMAN, H. — Toxoplasmosis and uveitis. **Highlights Ophthalmology**, 46:239-52, 1963.
- 17 — METZ, H. S. — Chorioretinitis and toxoplasmosis. **Eye, Ear, Nose and Throat Monthly**, 46:737-40, 1967.
- 18 — NANO, H. M. & PEREZ, H. A. — Uveitis. Ateneo. Buenos Aires. Pág. 104-26, 1962.
- 19 — NIEDMANN, G. et al — Toxoplasmosis en Chile. Estado actual de los estudios clínicos y epidemiológicos. **Boletín Chileno de Parasitología**, 18:86-92, 1963.
- 20 — PASMANIK, S. & ATÍAS, A. — Diagnóstico clínico-serológico de la toxoplasmosis ocular. **Boletín Chileno de Parasitología**, 21:7-14, 1966.
- 21 — PEREIRA, L. H. et al — Reações de Sabin-Feldman e de Wassermann em pacientes com uveíte. **O Hospital** (Rio), 68:377-9, 1965.
- 22 — QUIÑONES, E. G. L. et al — Toxoplasmosis ocular. **Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales**, 21:33-40, 1961.
- 23 — REYES, V. E. et al — Toxoplasmosis humana. **Ginecología y Obstetricia de México**, 20:749-59, 1965.
- 24 — ROCH, U. E. et al — Diversos aspectos de la investigación sobre toxoplasmosis en México. **Revista de Investigación de Salud Pública**, 26:31-49, 1966.
- 25 — ROCHE, E. — Diagnostico de la toxoplasmosis. **Gaceta Médica de México**, 93:427-34, 1963.
- 26 — RODRIGUES, R. & MASSERA, M. J. — Fondo de ojo. **InterMedica**. Buenos Aires. Pág. 372-75, 1959.
- 27 — SORSBY, A. — Patología Médica Oftalmológica. Toray. Barcelona. Pág. 227-8, 1962.
- 28 — VAN METRE, T. E. et al — The relation between toxoplasmosis and focal exudative retinochoroiditis. **Amer. J. Ophthal.**, 58:6-21, 1964
- 29 — VAN METRE, T. et al — The relation between toxoplasmosis and focal exudative retinochoroiditis. **Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.**, 618:810-29, 1964.
- 30 — VAUGHAN, D.; COOK, R. & ASBURY, T. — Oftalmologia general. Manual Moderno. México. Pág. 108-9, 1967.