

Diagnóstico e Tratamento da Toxoplasmose Ocular em Casos Atípicos

André Marques¹, Joana Portelinha¹, Filipe Isidro¹, Maria Picoto¹, Marta Guedes²

¹Interno de Oftalmologia, Hospital de Egas Moniz (HEM), Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental (CHLO)

²Assistente hospitalar, Secção de Imunologia Ocular/Uveítes, HEM, CHLO

RESUMO

Objectivo: a toxoplasmose é a causa mais frequente de uveíte posterior, manifestando-se tipicamente por uma lesão de retinite necrotizante satélite a uma lesão cicatricial mais antiga, com vitrite associada. O diagnóstico é clínico, auxiliado por testes serológicos. Em casos atípicos, a utilização de exames mais específicos como a PCR do humor aquoso (HA) pode ser útil, não só para confirmação da infecção mas também para exclusão de outras etiologias de retinite.

Desenho do estudo: relato de casos clínicos.

Métodos: apresentamos cinco casos de uveíte posterior associada a *T. gondii* que se apresentaram de forma atípica. Em todos os doentes foram colhidas amostras de HA para análise PCR e iniciada terapêutica com trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) associada a corticoterapia oral.

Resultados: a PCR do HA foi positiva nos cinco casos para *T. gondii*. Houve necessidade de substituição terapêutica para clindamicina oral num doente por trombocitopenia iatrogénica e associação com clindamicina intra-vítrea e azitromicina oral noutro doente por resposta inadequada. Registou-se uma melhoria clinicamente significativa das lesões e da acuidade visual nos cinco casos.

Conclusões: apesar da toxoplasmose ocular ser um diagnóstico essencialmente clínico, em casos atípicos a utilização da análise PCR no HA para confirmação ou exclusão das principais etiologias infecciosas assume-se como um meio auxiliar de diagnóstico seguro, rápido e específico, permitindo uma terapêutica dirigida. A associação TMP-SMX mostrou ser uma alternativa eficaz à terapêutica clássica com pirimetamina e sulfadiazina, embora possa ser necessário em casos refractários ou mais graves recorrer à clindamicina intra-vítrea ou associação com azitromicina oral.

Palavras-chave

Toxoplasmose, uveíte, PCR, aquoso, retinite.

ABSTRACT

Purpose: toxoplasmosis is the most frequent cause of posterior uveitis, typically presenting with a necrotizing retinitis lesion satellite to an old scar, with accompanying vitritis. Its diagnosis is clinical, supported by serologic tests. In atypical cases, more specific tests such as aqueous humor PCR analysis may be useful, not only to confirm the infection but also to exclude other etiologies of retinitis.

Study design: case report.

Methods: we present five atypical cases of posterior uveitis caused by *T. gondii*. In all patients, aqueous humor samples were collected for PCR analysis and treatment was started with

trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX) and oral corticosteroids.

Results: in all cases, aqueous humor PCR was positive for *T. gondii*. There was need to change to oral clindamycin in one patient due to iatrogenic thrombocytopenia and to associate intravitreal clindamycin as well as oral azithromycin in another due to inadequate therapeutic response. There was a substantial clinical improvement in the retinal lesions and visual acuity in all patients.

Conclusions: although ocular toxoplasmosis is an essentially clinical diagnosis, aqueous humor PCR analysis to confirm or exclude other infectious etiologies presents as a safe, quick and specific tool in atypical cases, allowing a targeted treatment. TMP-SMX association revealed to be an effective alternative to the classic treatment with pyrimethamine and sulfadiazine, although unresponsive or specially serious cases may require association with intravitreal clindamycin or oral azithromycin.

Key-words

Toxoplasmosis, uveitis, PCR, aqueous, retinitis.

INTRODUÇÃO

A causa mais frequente de uveíte posterior é a infecção por *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*)¹, protozoário ubíquo capaz de infectar múltiplos tecidos incluindo o segmento posterior do olho. Contrariamente à ideia tradicional, e graças à investigação realizada no terreno em regiões com elevada incidência desta infecção, sabe-se que a maioria dos casos de toxoplasmose ocular são causados por infecção adquirida e não por reactivação de lesões congénitas². Em ambas as situações, no entanto, a infecção por este microrganismo acaba por originar cicatrizes coriorretinianas (CR), com provável envolvimento da região macular e consequente diminuição da acuidade visual (AV).

O diagnóstico de uveíte por *T. gondii* é essencialmente clínico, realizado na presença de lesões de retinite focais, circulares ou ovaladas e de aspecto esbranquiçado ou amarelado, adjacentes a lesões cicatriciais pigmentadas²⁻⁵. Geralmente coexiste uma vitrite importante, por vezes impossibilitando a visualização do fundo ocular, destacando-se apenas a lesão activa, o chamado “farol na neblina” ou, em inglês, “*headlight in the fog*”. Pode coexistir uma reacção de segmento anterior e ainda vasculite na vizinhança da lesão. Os testes serológicos auxiliam no diagnóstico, mas têm um papel limitado. Na verdade, a sua maior utilidade consiste na confirmação de infecção prévia pelo parasita através da detecção de anticorpos IgG ou na exclusão de infecção em caso de negatividade obrigando à pesquisa de outras etiologias¹⁻⁵. Raramente são detectados anticorpos IgM, indicativos de infecção recente, pelo facto destes permanecerem positivos durante pouco tempo e pela maioria das primoinfecções serem subclínicas.

As limitações dos testes serológicos tornam-se evidentes, no entanto, na presença de manifestações oftalmológicas

consideradas não sugestivas de toxoplasmose ocular. Para além de uma percentagem significativa da população (até 58%, de acordo com um trabalho publicado por Rothova e colaboradores⁶) ter já sido inoculada pelo parasita, apresentando serologias positivas, os títulos de anticorpos não parecem ter também relação com a actividade da retinite³, o que dificulta o diagnóstico e tomada de decisões terapêuticas. Assim, torna-se evidente a necessidade da utilização de testes que permitam detectar ou excluir de forma rápida e fidedigna a presença de *T. gondii* no olho, confirmando a causa da uveíte, bem como a exclusão de outros agentes infecciosos, nomeadamente vírus da família *Herpesviridae*, que podem em alguns casos cursar com quadro semelhante mas que obrigam a tratamentos específicos e conferem prognósticos diferentes.

A técnica PCR (do inglês *Polymerase Chain Reaction*), para amplificação do material genético do parasita, tem surgido como uma opção rápida, eficaz e segura no diagnóstico destes casos⁷⁻¹⁰. Parece, no entanto, ser uma técnica subutilizada, apesar de ser de fácil execução e acessível a qualquer oftalmologista. Procuramos, assim, reforçar a sua importância nos casos atípicos de toxoplasmose ocular e exploramos também esquemas terapêuticos alternativos ao tratamento clássico com pirimetamina e sulfadiazina e que se têm revelado eficazes e por vezes necessários em situações especialmente graves ou refractárias.

MATERIAL E MÉTODOS

Apresentamos cinco casos de toxoplasmose ocular em doentes imunocompetentes que se manifestaram de forma atípica ou com quadros oculares graves, referenciados pelo serviço de urgência à consulta de Uveítes. Em todos os

doentes foram colhidas amostras de sangue periférico para avaliação laboratorial e de humor aquoso (HA) na lâmpada de fenda (LF) com uma agulha de 30 gauge (30G) para análise PCR de *T. gondii*. Em casos de diagnóstico diferencial com infecção vírica, o HA foi também avaliado para a presença de vírus Herpes simplex (HSV) 1 e 2, varicela-zoster (HVZ) e citomegalovírus (CMV). As amostras de HA foram enviadas ao Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge para análise PCR por inexistência desta técnica no nosso centro hospitalar.

Caso 1 - ♀, 11 anos: suspeita de necrose retiniana.

Recorre ao SU por diminuição da AV do olho direito (OD) desde há 2 semanas, com hiperémia ciliar e dor ocular associadas. À observação, apresentava melhor AV corrigida (MAVC) OD 0.3 e do olho esquerdo (OE) 1.0. Ao biomicroscópio, apresentava no OD uveíte anterior activa com reacção celular +++ e precipitados queráticos em gordura de carneiro. À fundoscopia, era evidente vitrite ++, através da qual se visualizava uma lesão circunferencial de retinite de grandes dimensões, branca, na média periferia com pequenas hemorragias superficiais e vasculite perilesionais. Não era visível cicatriz pigmentada adjacente e, dado o aspecto esbranquiçado e circunferencial da lesão, foi colocada a hipótese diagnóstica de necrose retiniana associada a infecção vírica.

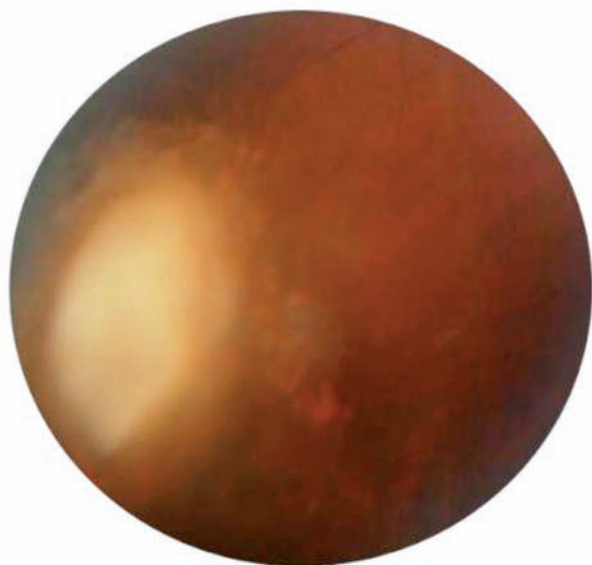


Fig. 1 | Caso 1. 1 mês após início da terapêutica - parte da lesão circunferencial na média periferia inferior, após melhoria significativa da vitrite e com melhor delimitação dos contornos da lesão.

Caso 2 - ♂, 19 anos: CR bilateral.

Apresenta-se com dor ocular e diminuição bilateral da AV desde há pelo menos um mês; refere diagnóstico recente de hepatite B, mas nega outros antecedentes de relevo. A MAVC era de 0.1 ODE, com panuveíte activa no OD, reacção celular +++ no segmento anterior, *flare* ++ e vitrite intensa (+++), com lesão de retinite activa na arcada temporal superior (ATS) adjacente a lesão cicatricial macular. No OE, apresentava olho calmo, com lesões multifocais e uma macular de grandes dimensões, totalmente cicatriciais.

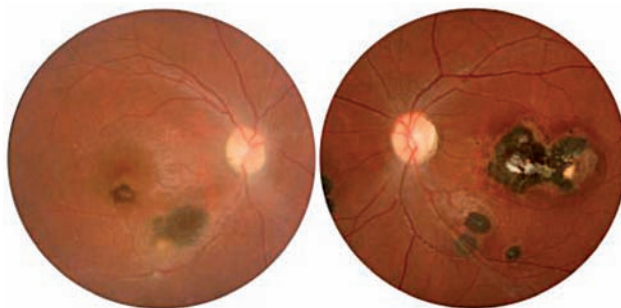


Fig. 2 | Caso 2. CR bilateral cerca de 3 semanas após início da terapêutica. Atingimento perifoveolar OD e macular OE.

Caso 3 - ♂, 22 anos: CR bilateral.

Referenciado por diminuição da AV OE com duas semanas de evolução; a MAVC era de 1.0 OD, 0.7 OE. Apresentava reacção celular + bilateral, sem *flare*; à fundoscopia, vitrite ++ OE com lesão de coriorretinite activa temporal à mácula e várias lesões multifocais cicatriciais; no OD, apresentava lesão nasal ao disco totalmente pigmentada, com embainhamento vascular perilesional marcado.

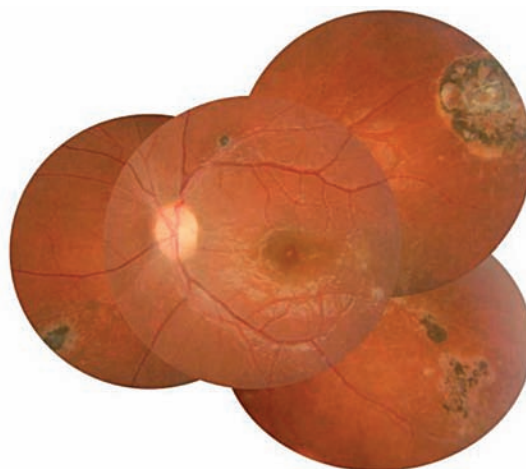


Fig. 3 | Caso 3. 5 semanas após início da terapêutica - lesões de CR multifocais OE, com resolução da vitrite.

Caso 4 - ♀, 34 anos: descolamento de retina neurosensorial (NS).

Refere diminuição da AV OD. A MAVC era de 0.5 OD e 1.0 OE; ao biomicroscópio, apresentava hiperémia ciliar OD, reacção celular ++, com lesão esbranquiçada temporal à mácula OD, sem lesões cicatriciais adjacentes e descolamento NS do pólo posterior. Realizou SD-OCT, que confirmou o descolamento NS com cerca de 1020µm de altura máxima na região da lesão.

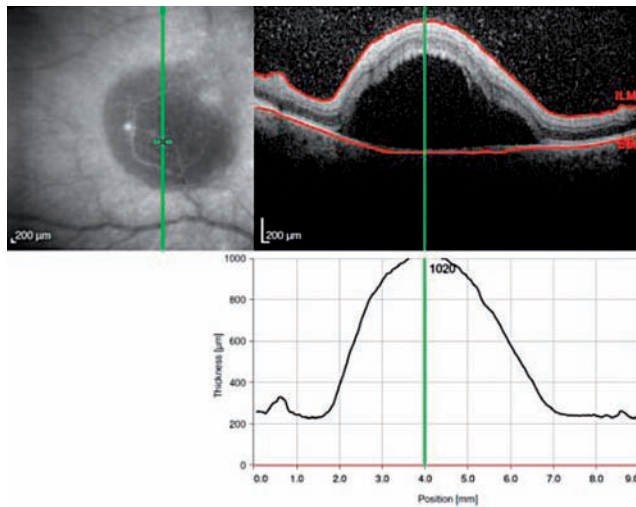


Fig. 4 | Caso 4. SD-OCT: descolamento NS temporal à mácula na apresentação.

Caso 5 - ♂, 25 anos: lesão de retinite de grandes dimensões, grave, ausência de resposta à terapêutica.

Recorre por diminuição da AV OE com 2 meses de evolução; a MAVC era 1.0 OD e de contar dedos OE. Ao biomicroscópio, apresentava panuveíte OE, com reacção celular ++++ células e flare + na câmara anterior, precipitados queráticos em gordura de carneiro. Verificou-se vitrite intensa, impossibilitando a visualização do fundo. Para além da restante investigação, realizou ecografia modo A+B, que revelou múltiplos ecos na cavidade vítrea compatíveis com vitrite, sem alterações na retina com tradução ecográfica.

Apesar da grande probabilidade empírica de toxoplasmose ocular, verificou-se agravamento da vitrite e da AV após 6 dias de terapêutica antibiótica pelo que foi reconsiderado o diagnóstico inicial e colhido HA para confirmação diagnóstica e exclusão de infecção vírica.

Foi iniciado tratamento empírico com trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) 160mg+800mg (Bactrim Forte®), 1 comprimido de 12/12h, em todos os doentes para além de tratamento tópico com acetato de prednisolona e tropicamida.



Fig. 5 | Caso 5. Vitrite intensa com lesão esbranquiçada de retinocoroidite, 1 semana após início da terapêutica.

RESULTADOS

A PCR do HA foi positiva para *T. gondii* nos cinco casos. O resultado para toxoplasmose ocular foi obtido em média em dois dias. Nos casos 1 e 5 as amostras de HA foram ainda analisadas para exclusão de presença de ADN vírico. Os resultados para os vírus da família *Herpesviridae* demoraram em média três dias para HVS-1/HSV-2 e HVZ e até cinco dias para CMV. A colheita das amostras de HA na LF durante a consulta decorreu sem complicações; a todos foi prescrito um curto curso de antibioterapia tópica profilática com uma fluoroquinolona.

A restante avaliação analítica foi irrelevante, sendo apenas de realçar a ausência de infecção por HIV em todos os casos (em particular no 2 e 3, com toxoplasmose bilateral), e o desenvolvimento de trombocitopenia (85 000 plaquetas) no caso 3, após início da terapêutica com TMP-SMX, pelo que esta foi alterada para clindamicina oral 150mg 8/8h, com estabilização do quadro hematológico. No caso 5, por ausência de resposta e agravamento da vitrite, foram adicionadas injeções intra-vítreas bissemanais de clindamicina e azitromicina oral na dose de 500mg/dia com resolução parcial da vitrite, verificando-se a presença de uma grande lesão esbranquiçada e elevada que se estendia da arcada temporal inferior à mácula.

Após confirmação do diagnóstico de toxoplasmose ocular, foi iniciada metilprednisolona oral na dose aproximada de 0,5 mg/Kg/dia (discutida em conjunto com a Infecçologia no caso 3, com co-infecção pelo vírus da hepatite B),

Tabela 1 | Evolução clínica dos doentes

Caso	Manifestação atípica	Terapêutica antibiótica	Corticoterapia*	Evolução
1	Necrose retiniana aguda grave OD; sem lesão cicatricial adjacente (adj.)	TMP-SMX (3 meses)	2 inj. sc dexamet** Metilprednisolona: - 24mg/dia PO (desmame)	MAVC 1.0 OD ↓ dimensões lesão com pigmentação adj. progressiva; resolução da vitrite
2	Bilateralidade (imunocompetente)	TMP-SMX (2 meses)	1 inj. sc dexamet Metilprednisolona: - 32mg/dia PO (desmame)	MAVC 0.8 OD 0.25 OE Lesões de CR totalmente cicatriciais
3	Bilateralidade (imunocompetente)	Clindamicina PO 300 mg 8/8h (6 semanas)	Metilprednisolona: - 32mg/dia PO (desmame)	MAVC 1.0 ODE Lesões de CR totalmente cicatriciais
4	Descolamento NS; sem vitrite ou lesão cicatricial adj.	TMP-SMX (2 meses)	Metilprednisolona: - 32mg/dia PO (desmame)	MAVC 1.0 ODE Lesão de retinite OD totalmente cicatricial. Resolução do descolamento NS
5	Lesão de retinite de grandes dimensões; sem lesão cicatricial adj.; ausência de resposta à terapêutica com TMP-SMX	TMP-SMX (2 meses) + 2 inj. IV*** de clindamicina 0,1mg/0,1mL + azitromicina 500mg/dia PO	5 inj. sc dexamet Metilprednisolona PO: - 40mg/dia (desmame)	MAVC 1.0 OD 0.1 OE Melhoria significativa da vitrite; ↓ dimensões da lesão (abandono da consulta)

* Todos os doentes foram medicados concomitantemente com acetato de prednisolona (inicialmente 1 gota de 2/2h, reduzida de acordo com evolução clínica) e tropicamida tópicos.

** Inj. sc dexamet. = injeção subconjuntival de dexametasona

*** Inj. IV = injeção intra-vítrea

com desmame lento de acordo com a evolução do quadro inflamatório e associada a um inibidor da bomba de prótons para protecção gástrica. Em quatro casos foi necessária

administração de 1 a 5 injeções de dexametasona por via subconjuntival para controlo inflamatório, tendo estas sido semanais no caso 5 por resposta refractária à terapêutica oral.

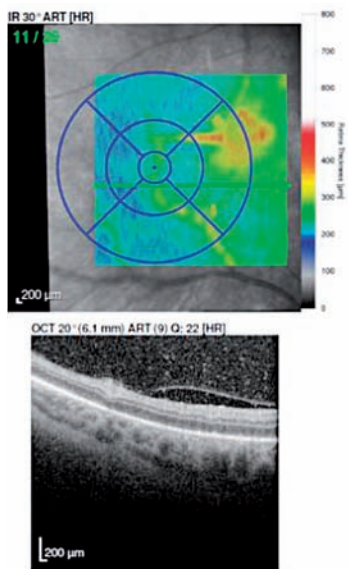


Fig. 6 | Caso 4. SD-OCT: resolução do descolamento NS 2 semanas após o início da terapêutica.

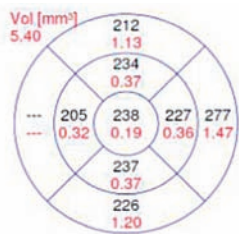


Fig. 7 | Caso 5. Diminuição do tamanho da lesão e resolução parcial da vitrite 6 semanas após início da terapêutica, antes do abandono da consulta..

Foi mantida terapêutica antibiótica em dose terapêutica em todos os casos até resolução completa das lesões de retinite.

A evolução clínica foi favorável nos cinco casos (Tabela 1), embora o último doente tenha abandonado a consulta.

Houve melhoria clínica significativa em todos os casos com resolução da vitrite, diminuição do tamanho da lesão e cicatrização completa. No caso 4, ocorreu resolução do descolamento NS. À excepção do caso 5 (apesar da boa evolução da uveíte até perda de *follow-up*) e do OE do caso 2 (por envolvimento foveal directo), verificou-se uma melhoria clinicamente significativa da AV em todos os doentes.

DISCUSSÃO

A toxoplasmose ocular continua a ser um diagnóstico essencialmente clínico, realizado na presença de lesões focais de retinite ou retinocoroidite amarelo-esbranquiçadas, tipicamente adjacentes a uma lesão pigmentada cicatricial antiga e com vitrite associada sendo este o quadro mais comum em imunocompetentes¹⁻⁵. Existem, contudo, formas atípicas^{1-5,8} - bilaterais, extensas ou multifocais - que podem não ser facilmente reconhecidas ou que exigem um diagnóstico diferencial rápido com outras etiologias, sobretudo virais, com necessidade de diferentes decisões terapêuticas. Estas tendem a ocorrer em doentes imunocomprometidos, embora possam também ser verificadas em imunocompetentes. Três dos casos descritos não apresentavam lesões cicatriciais sugestivas, dois casos eram bilaterais, um caso apresentava descolamento NS marcado no pólo posterior, um caso apresentava necrose retiniana e num caso com envolvimento perifoveolar verificou-se agravamento após o início de terapêutica adequada, obrigando também ao diagnóstico diferencial com outras etiologias.

Como já referido, os testes serológicos ajudam no diagnóstico, mas a detecção de anticorpos séricos não é suficiente para confirmação do mesmo. Na verdade, na avaliação de casos atípicos como os apresentados, a serologia para *T. gondii* tem até mais valor na ausência de anticorpos séricos IgG, possibilitando desde logo a exclusão desta etiologia e obrigando a procurar outras causas. Por outro lado, a positividade para os mesmos indica apenas infecção prévia (altamente prevalente, de acordo com vários trabalhos publicados⁴⁻⁶), e não sendo possível fazer qualquer correlação entre os títulos medidos e a actividade da retinite³, o seu valor preditivo positivo acaba por ser baixo. Já a detecção de anticorpos no HA, geralmente através de ELISA, apresenta uma sensibilidade e especificidade maiores, aproximadamente 81% e 99%, respectivamente¹⁰, mas trata-se de uma técnica relativamente pouco utilizada, para além de que a

produção de anticorpos é dependente do estado imunitário do doente e tempo de evolução desde início dos sintomas, podendo influenciar os resultados^{12,13}.

Assim, vários autores têm proposto nos últimos anos a utilização da técnica PCR em amostras de HA para detecção do ADN do *T. gondii*, que se tem mostrado de fácil e rápida execução e útil na confirmação do diagnóstico⁷⁻¹⁰, com um tempo de resposta médio de 48h. Havendo necessidade de excluir outras etiologias infecciosas, como vírus da família *Herpesviridae*, os resultados podem demorar até 5 dias, deverendo ser enviadas duas amostras separadas (uma para análise de ADN toxoplásmico e outra para o ADN vírico). A colheita destas pode ser facilmente realizada na LF, após instilação de anestésico local e desinfecção com iodopovidona a 5%, devendo idealmente ser prescrito um curto curso de antibioterapia local após o procedimento. O material necessário é escasso: blefaróstato e uma ou duas seringas de insulina (no caso de ser necessário enviar mais do que uma amostra). Alguns autores advogam a utilização de uma agulha 27G, mas, pela nossa experiência, pode ser utilizada uma agulha de menor calibre, 30G, sem dificuldade acrescida na aspiração do HA, permitindo assim a realização de uma punção de menores dimensões. A quantidade necessária de HA⁹ varia entre 100-200µL, sendo importante a ajuda de um segundo elemento na aspiração lenta do mesmo enquanto o oftalmologista avalia a variação na profundidade da câmara anterior e controla a ponta da agulha. Trata-se de um procedimento seguro⁹, com reduzida taxa de complicações (0,7%)¹³ e geralmente de baixa gravidade: injeção inadvertida de bolhas de ar, reacção alérgica à iodopovidona e, raramente, opacidades lenticulares iatrogénicas, habitualmente sem importância clínica. Está, no entanto, desaconselhado na presença de pressões intra-oculares superiores a 30 mmHg (não verificado em nenhum dos nossos doentes), visto haver um risco aumentado de hifema¹⁴.

Relativamente ao tratamento da toxoplasmose ocular, este está indicado em determinadas situações (Tabela 2), tendo por objectivos reduzir a duração e gravidade da inflamação, diminuir o risco de perda visual através da redução da cicatriz CR e reduzir o risco de recorrências¹⁻⁶. A antibioterapia poderá eventualmente contribuir para estes objectivos, carecendo no entanto de evidência científica que comprove a sua eficácia^{15,16}. O papel da corticoterapia sistémica é também essencial no controlo da inflamação associada.

O esquema terapêutico clássico passa pela administração de pirimetamina (dose de carga de 50mg, seguida de 25-50mg por dia durante 4 semanas) e sulfadizina (1g, 4 vezes ao dia durante 3-4 semanas). Este apresenta, no entanto, alguns inconvenientes, nomeadamente a necessidade de suplementação com ácido fólico para prevenção de

Tabela 2 | Indicações para tratamento na toxoplasmose ocular

Imunocompetentes
Lesões situadas por dentro das arcadas vasculares temporais
Lesões próximas do nervo óptico ou de grandes vasos
Lesões com hemorragias de grandes dimensões associadas
Vitrite que cause diminuição da AV para ≤ 0.5 ou perda de duas linhas
Múltiplas recorrências, com condensação vítrea importante (risco de descolamento de retina)
Imunocomprometidos: qualquer lesão

citopénias induzidas pela pirimetamina (requerendo um controlo hematológico regular), e, sobretudo, um número diário de comprimidos pouco prático e que pode comprometer a adesão terapêutica dos doentes. Assim, nos casos que cumprem os critérios para tratamento, optamos habitualmente pela associação TMP-SMX, 1 comprimido de 12/12 horas, que se tem revelado eficaz e prático. Na verdade, alguns autores compararam já este esquema com a terapêutica clássica e não encontraram diferenças significativas^{17,18}. Às 48 horas é habitualmente associada metilprednisolona oral na dose aproximada de 0,5mg/Kg/dia, com redução gradual de acordo com a evolução clínica.

Em alguns casos pode haver necessidade de terapêuticas alternativas ou coadjuvantes, como foi o caso de dois dos doentes relatados. Apesar dos efeitos adversos hematológicos serem menos frequentes com o TMP-SMX em comparação com a terapêutica com pirimetamina⁵, estes ainda assim podem ocorrer (como no caso 3, que desenvolveu trombocitopenia iatrogénica), exigindo substituição terapêutica. Neste caso, optámos pela administração de clindamicina oral na dose de 300mg 8/8h durante 6 semanas, com boa resposta. Casos refractários ou de maior gravidade podem igualmente beneficiar da associação de clindamicina intra-vítrea^{19,22} (habitualmente na dose de 1mg/0,1mL) à terapêutica oral, que poderá igualmente constituir terapêutica isolada de primeira linha nos doentes intolerantes ou incapazes de custear a terapêutica oral²² ou ainda nas grávidas, acompanhada ou não por dexametasona intra-vítrea (habitualmente na dose de 1mg/0,1mL)^{19,22}. Optando por esta terapêutica, a maioria dos doentes parece necessitar de 2 a 5 injeções (média 3,6), com um intervalo entre estas de aproximadamente 2 semanas, com boa resposta^{19,21}.

CONCLUSÕES

A toxoplasmose ocular nem sempre se manifesta de forma típica, mesmo em doentes imunocompetentes, podendo simular outras etiologias que requerem diferentes abordagens terapêuticas. A necessidade de um diagnóstico rápido e fiável faz com que testes com elevada sensibilidade e especificidade sejam cada vez mais importantes. A análise PCR tem-se revelado extremamente útil nestes casos, sendo a colheita de amostras de HA um procedimento seguro e simples de executar. O tempo de espera até obtenção dos resultados é bastante reduzido pelo que aconselhamos cada vez mais a sua utilização para confirmação diagnóstica. A terapêutica com TMP-SMX em associação à corticoterapia sistémica demonstrou ser eficaz embora casos refractários ou mais graves possam necessitar de outras alternativas, como clindamicina intra-vítrea.

BIBLIOGRAFIA

1. John J. Huang, Paul A. Gaudio. Ocular Inflammatory Disease and Uveitis Manual - Diagnosis and Treatment, 1ª edição, 2010. Capítulo 9 - Posterior Uveitis and Panuveitis.
2. Robert B. Nussenblatt, Scott M. Whitcup. Uveitis - Fundamentals and Clinical Practice, 4ª edição, 2010. Parte 4, capítulo 14 (páginas 190-209) - Ocular toxoplasmosis. Robert B. Nussenblatt.
3. Jack J. Kanski, Brad Bowling. Clinical Ophthalmology - a Systematic Approach, 7ª edição, 2011. Capítulo 11 (páginas 429-433) - Toxoplasmosis.
4. Garg, S.J., Bodaghi, B., Nussenblatt, R., Rathinam, S.R., Sen, H.N. Wills Eye Institute Color Atlas and Synopsis of Clinical Ophthalmology - Uveitis, 2012. Ocular Toxoplasmosis Gottlieb, C., Nussenblatt, R., Sen, H.N..
5. Commodaro AG, Belfort RN, Rizzo LV, Muccioli C, Silveira C, Burnier Jr MN, Belfort Jr R. Ocular toxoplasmosis: an update and review of the literature. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009 Mar;104(2):345-50.
6. A Rothova, F van Knapen, G S Baarsma, P J Kruij, D H Loewer-Sieger, and A Kijlstra. Serology in ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1986; 70(8): 615-622.
7. Montoya JG, Parmley S, Liesenfeld O, Jaffe GJ, Remington JS. Use of the polymerase chain reaction for diagnosis of ocular toxoplasmosis. Ophthalmology 1999;106:1554-1563.
8. Moshfeghi D. A., Dodds E. A., Couto C. A., Santos C. I., Nicholson D. H., Lowder C. Y., Davis J. L.

- Diagnostic approaches to severe, atypical toxoplasmosis mimicking acute retinal necrosis. *Ophthalmology* 2004; 111(4): 716-725.
9. Rothova A, de Boer JH, Ten Dam-van Loon NH, Postma G, de Visser L, Zuurveen SJ, Schuller M, Weersink AJ, van Loon AM, de Groot-Mijnes JD. Usefulness of aqueous humor analysis for the diagnosis of posterior uveitis. *Ophthalmology*. 2008 Feb;115(2):306-11. Epub 2007 Jul 31.
 10. A. Fekkar, B. Bodaghi, F. Touafek, P. Le Hoang, D. Mazier, L. Paris. Comparison of Immunoblotting, Calculation of the Goldmann-Witmer Coefficient, and Real-Time PCR Using Aqueous Humor Samples for Diagnosis of Ocular Toxoplasmosis. *J Clin Microbiol*. 2008 June; 46(6): 1965–1967.
 11. De Groot-Mijnes, J.D., Rothova, A., Van Loon, M., Schuller, N.H., Ten Dam-Van Loon, J.H., De Boer, R., Schuurman, R., Weersink, A. J. Polymerase chain reaction and Goldmann-Witmer coefficient analysis are complimentary for the diagnosis of infectious uveitis. *Am. J. Ophthalmol*. 2006, 141:313-318.
 12. Garweg, J., Jacquier, P., Boenke, M. Early aqueous humor analysis in patients with human ocular toxoplasmosis. *J. Clin. Microbiol*. 2000, 38:996-1001.
 13. Trivedi D, Denniston AK, Murray PI. Safety profile of anterior chamber paracentesis performed at the slit lamp. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2011 Nov;39(8):725-8.
 14. Van der Lelij, A., Rothova, A. Diagnostic anterior chamber paracentesis in uveitis: a safe procedure? *Br J Ophthalmol*. 1997;81:976-9.
 15. Stanford MR, See SE, Jones LV, Gilbert RE. Antibiotics for toxoplasmic retinochoroiditis: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2003 May;110(5):926-31.
 16. de-la-Torre A, Stanford M, Curi A, Jaffe GJ, Gomez-Marin JE. Therapy for ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2011 Oct;19(5):314-20.
 17. Opremcak EM, Scales DK, Sharpe MR.. Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology*. 1992 Jun;99(6):920-5.
 18. Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Baarsma GS, Boen-Tan TN, de Jong PT, Schweitzer CM, Timmerman Z, de Vries J, Zaal MJ, et al. Therapy of ocular toxoplasmosis. *Int Ophthalmol*. 1989 Dec;13(6):415-9.
 19. Kishore K, Conway MD, Peyman GA. Intravitreal clindamycin and dexamethasone for toxoplasmic retinochoroiditis. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001 May-Jun;32(3):183-92
 20. Sobrin L, Kump LI, Foster CS. Intravitreal clindamycin for toxoplasmic retinochoroiditis. *Retina*. 2007 Sep;27(7):952-7.
 21. Lasave AF, Díaz-Llopis M, Muccioli C, Belfort R Jr, Arevalo JF. Intravitreal clindamycin and dexamethasone for zone 1 toxoplasmic retinochoroiditis at twenty-four months. *Ophthalmology*. 2010 Sep;117(9):1831-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.01.028. Epub 2010 May 14
 22. Kishore K, Conway MD, Peyman GA. Intravitreal clindamycin and dexamethasone for toxoplasmic retinochoroiditis. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001 May-Jun;32(3):183-92.

Os autores não apresentam qualquer interesse comercial nos produtos referidos. Os mesmos cedem os direitos de autor à SPO.

CONTACTO

Rua Marquês de Pombal, nº287A 3º andar
2775-265 Parede
E-mail: andresalgadomarques@gmail.com