

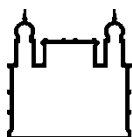
MINISTÉRIO DA SAÚDE
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Mestrado em Programa de Pós-Graduação em Medicina tropical

FREQUÊNCIA DA INFECÇÃO OCULAR POR *Toxoplasma gondii* (NICOLLE E MANCEAUX, 1909) E OUTROS AGENTES INFECCIOSOS EM PACIENTES ATENDIDOS NO LABORATÓRIO DE OFTALMOLOGIA DO INSTITUTO NACIONAL DE INFECTOLOGIA EVANDRO CHAGAS, FIOCRUZ, RIO DE JANEIRO, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 2010 A AGOSTO DE 2015.

MARCIA MACEDO LIMA DANTAS

RIO DE JANEIRO
Março de 2017



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ
Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical

MARCIA MACEDO LIMA DANTAS

Frequência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fiocruz, Rio de Janeiro, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Dissertação apresentada ao Instituto
Oswaldo Cruz como parte dos
requisitos para obtenção do título de
Mestre em Medicina Tropical

Orientador (es): Prof^a. Dr^a. Maria Regina Reis Amendoeira
Prof^a. Dr^a. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo

RIO DE JANEIRO

Março de 2017

Ficha catalográfica elaborada pela
Biblioteca de Ciências Biomédicas/ ICICT / FIOCRUZ - RJ

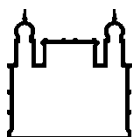
D192 Dantas, Marcia Macedo Lima

Frequência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fiocruz, Rio de Janeiro, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015 / Marcia Macedo Lima Dantas. – Rio de Janeiro, 2017. xiv, 100 f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Instituto Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em Medicina Tropical, 2017.
Bibliografia: f. 69-99

1. Toxoplasmose ocular. 2. HIV. 3. Uveíte. 4. Lesões oculares. I. Título.

CDD 616.936



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ
Programa de Pós-Graduação em Mestrado em Medicina Tropical

MARCIA MACEDO LIMA DANTAS

Frequência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fiocruz, Rio de Janeiro, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

ORIENTADORAS: Prof^a. Dra. Maria Regina Reis Amendoeira
Prof^a. Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo

Aprovada em: 08/03/2017

EXAMINADORES:

Prof. Dr. Márcio Neves Bóia – IOC/Fiocruz (presidente da banca)
Prof^a. Dr^a. Maria José Conceição - UFRJ
Prof^a. Dr^a. Celeste da Silva Freitas de Souza – IOC/Fiocruz (Revisora)
Prof^a. Dr^a. Jacqueline Fernandes Provenzano – UNIG (suplente)
Prof. Dr. Andre Luiz Land Curi – INI/Fiocruz (suplente)

Rio de Janeiro, 08 de março de 2017.



Ministério da Saúde

Fundação Oswaldo Cruz
Instituto Oswaldo Cruz

Ata da defesa de dissertação de mestrado em Medicina Tropical de **Marcia Macedo Lima Dantas**, sob orientação da Dr^a. Maria Regina Reis Amendoera e Dr^a. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo. Ao oitavo dia do mês de março de dois mil e dezessete, realizou-se às nove horas, no Auditório Emmanuel Dias/FIOCRUZ, o exame da dissertação de mestrado intitulada: "Frequência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no laboratório de oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, FIOCRUZ, Rio de Janeiro, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015" no programa de Pós-graduação em Medicina Tropical do Instituto Oswaldo Cruz, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências - área de concentração: Diagnóstico, Epidemiologia e Controle, na linha de pesquisa: Epidemiologia e Controle de Doenças Infecciosas e Parasitárias. A banca examinadora foi constituída pelos Professores: Dr. Márcio Neves Bóia - IOC/FIOCRUZ (Presidente), Dr^a. Maria José Conceição - UFRJ/RJ, Dr^a. Celeste da Silva Freitas de Souza - IOC/FIOCRUZ e como suplentes: Dr^a. Jaqueline Fernandes Provenzano - UNIG/RJ e Dr. André Luiz Land Curt - INU/FIOCRUZ. Após arguir a candidata e considerando que a mesma demonstrou capacidade no trato do tema escolhido e sistematização da apresentação dos dados, a banca examinadora pronunciou-se pela APROVAÇÃO da defesa da dissertação de mestrado. De acordo com o regulamento do Curso de Pós-Graduação em Medicina Tropical do Instituto Oswaldo Cruz, a outorga do título de Mestre em Ciências está condicionada à emissão de documento comprobatório de conclusão do curso. Uma vez encerrado o exame, a Coordenadora do Programa, Dr^a. Martha Cecília Suárez Mutis, assinou a presente ata tomando ciência da decisão dos membros da banca examinadora. Rio de Janeiro, 06 de março de 2017.

Dr. Márcio Neves Bóia (Presidente da Banca):

Dr^a. Maria José Conceição (Membro da Banca):

Dr^a. Celeste da Silva Freitas de Souza (Membro da Banca):

Dr^a. Martha Cecília Suárez Mutis (Coordenadora do Programa):

Av. Brasil, 4365 Manguinhos Rio de Janeiro RJ Brasil CEP: 21040-360
Contatos: (21) 2562-1201 / 2562-1299 E-mail: atendimento@ioc.fiocruz.br Site: www.fiocruz.br/iocensino

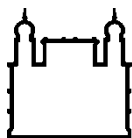
Dedico este trabalho a Deus, Onipresente e presente em todos os dias da minha vida; Dedico este trabalho, as minhas amadas filhas Jéssika Macedo Lima Dantas e Caroline Macedo Lima Dantas, pois sem eles esse trabalho não seria possível, pois sempre me incentivaram e onde busquei apoio e abrigo nos momentos difíceis da minha vida acadêmica.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por tudo, pela minha vida, pelos momentos que passei e ainda passarei. A minhas Orientadoras Dra. Maria Regina Reis Amendoeira e Dra. Ana Luiza do Couto Aleixo, pelo carinho, paciência e toda contribuição e dedicação para realização deste trabalho. Dr. Andre Luiz Land Curi, por ter permitido a pesquisa no Laboratório de Pesquisa em Oftalmologia do Instituto de Infectologia Evandro Chagas, assim como a toda equipe do INI, especialmente a Andreia Arinelli e a Rosana Bois da Silva Moreira. Aos companheiros do Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses Ana Letícia Carvalho Santos, Igor Falco Arruda, Luísa de Jesus Barbosa Barroso Ribeiro e Marcelo Leitão Vasconcellos pela ajuda e incentivo. Um agradecimento especial as minhas amigas Claudia da Silva, Ana Cristina Machado, Ginette Villar e a minha família pelo incentivo e por estarem sempre ao meu lado nos momentos críticos.

“Seja valente”. Mesmo se você não for, pretenda ser. Ninguém é capaz de dizer a diferença. Não permita que o telefone interrompa momentos importantes. Ele está lá para a sua conveniência, não a dos outros. Não tenha medo de pular em um galho. É lá que os frutos estão. Não queime pontes. Você se surpreenderá com quantas vezes terá de atravessar o mesmo rio. Não esqueça, a maior necessidade emocional de uma pessoa é sentir-se apreciada. Não dê importância a coisas insignificantes. Não diga que não tem tempo suficiente. Você tem exatamente o mesmo número de horas por dia que foram dados a Pauster, Michaelangelo, Madre Teresa, Helen Keller, Leonardo Da Vinci, Thomas Jefferson, e Albert Einstein. Não se expanda pouco. Aprenda a dizer não educadamente e rapidamente. Não use tempo ou palavras descuidadamente. Nenhum dos dois pode ser recuperado. Não desperdice tempo de luto por erros do passado. Aprenda com eles e siga em frente. Toda pessoa precisa ter seu momento ao sol, quando elas erguem seus braços em vitória, sabendo que neste dia, nesta hora, elas estavam em seu melhor estado. Foque nas suas prioridades. Ninguém jamais disse em seu leito de morte: "Deus, se eu tivesse passado mais tempo no escritório". Dê as pessoas uma segunda chance, mas não uma terceira. Julgue o seu sucesso pelo nível ao qual você desfruta paz, saúde e amor. Aprenda a ouvir. Oportunidades às vezes batem muito suavemente. Deixe tudo um pouco melhor de quando você os encontrou. Viva a sua vida como uma exclamação, não uma explicação. Se solte. Relaxe. Exceto por raros momentos de vida ou morte, nada é tão importante como parece ser. Nunca corte o que pode ser desfeito. Nunca superestime seu poder de mudar os outros. Nunca subestime seu poder de mudar a si mesmo. Lembre-se que o sucesso da noite para o dia geralmente leva cerca de quinze anos. Lembre-se que vencedores fazem o que os perdedores não querem fazer. Procure oportunidade, não segurança. Um barco no porto está seguro, mas no tempo seu fundo apodrecerá. Gaste menos tempo preocupado com quem está certo e mais tempo decidindo o que é certo. Pare de culpar os outros. Assuma a responsabilidade por cada aspecto da sua vida. Sucesso é conseguir o que você quer. Felicidade é gostar do que você alcançou. A importância de vencer não é o que conseguimos com isso, mas o que nos tornamos por causa disso. “Quando encarar uma tarefa difícil, aja como se fosse impossível falhar.”

Jackson Brown Jr.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

FREQUÊNCIA DE INFECÇÃO OCULAR POR *Toxoplasma gondii* (NICOLLE E MANCEAUX, 1909) E OUTROS AGENTES INFECCIOSOS EM PACIENTES ATENDIDOS NO LABORATÓRIO DE OFTALMOLOGIA DO INSTITUTO NACIONAL DE INFECTOLOGIA EVANDRO CHAGAS, FIOCRUZ, RIO DE JANEIRO, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 2010 A AGOSTO DE 2015.

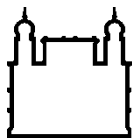
RESUMO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA TROPICAL

Marcia Macedo Lima Dantas

Diversos agentes infecciosos podem afetar diferentes estruturas oculares causando graus variáveis de lesão tecidual. Entre estes estão: *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bartonella sp.*, Cytomegalovírus, Herpes zoster, Vírus da Imunodeficiência Humana e Vírus T Linfotrófico Humano. A ocorrência destes depende da região geográfica, faixa etária do indivíduo, entre outros fatores. No caso de lesões ocasionadas por *Toxoplasma gondii*, mesmo as tratadas corretamente, podem levar a perda visual, dependendo da localização e tamanho da lesão, assim como recidiva e complicações. A retinocoroidite toxoplásmica é uma das causas mais comuns de uveítes posteriores. O presente trabalho é um estudo descritivo retrospectivo de demanda de serviço, por meio de consulta de prontuários médicos digitais. Teve como objetivo descrever a frequência de infecção ocular por *Toxoplasma gondii* e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos em um centro terciário de uveítes do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas da Fiocruz, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. Foram identificados 20.769 atendimentos de 6.744 pacientes com diagnóstico de infecção ocular. Destes, 2.972 (41,69%) preenchem os critérios de inclusão. O agravo mais frequente foi a toxoplasmose (2.243/75,47%), seguida por conjuntivite por esporotricose (4,58%), conjuntivite infecciosa (4,47%), herpes (3,33%) e hanseníase (2,19%). Demais infecções constituem menos de 2%: bartonelose, citomegalovírus, HIV, HTLV, tuberculose, sífilis, toxocaríase, ceratite por *Acanthamoeba sp.*, coroidite por *Cryptococcus spp.*, endoftalmite por *Aspergillus sp.*, endoftalmite por *Cândida sp.*, leptospirose, paracoccidiodomicose, retinite pelo vírus da rubéola, tracoma, uveíte posterior sugestiva por fungos, ceratite infecciosa sugestiva por bactéria, ceratite infecciosa sugestiva por fungos. Entre as uveítes posteriores a mais frequente foi por toxoplasmose (93,65%), nas uveítes anteriores: sífilis (42,11%), nas uveítes intermediárias HTLV (75%) e, nas uveítes difusas: tuberculose (83,33%).

Palavras-chave: toxoplasmose, uveítes, retinocoroidite, vírus, bactérias, fungos.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

FREQUENCY OF EYE INFECTION BY *Toxoplasma gondii* (NICOLLE and MANCEAUX, 1909) AND OTHER INFECTIOUS AGENTS IN PATIENTS ATTENDED AT THE LABORATORY OF OPHTHALMOLOGY OF THE EVANDRO CHAGAS NATIONAL INSTITUTE OF INFECTOLOGY, FIOCRUZ, RIO DE JANEIRO, IN THE PERIOD OF JANUARY 2010 TO AUGUST 2015.

ABSTRACT

Several infectious agents can affect different ocular structures causing varying degrees of tissue injury. Among these are: *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bartonella spp*, *Cytomegalovirus*, *Herpes zoster*, Human Immunodeficiency Virus, and Human Lymphotropic T Virus. The occurrence of these depends on the geographical region, age group and other factors. In the case of lesions caused by *Toxoplasma gondii*, even those treated correctly, can lead to visual loss, depending the location and size of the lesion, as well as relapse and complications. Toxoplasmic retinocoroiditis is one of the most common causes of posterior uveitis. The present work is a retrospective descriptive study of service demand, through the consultation of digital medical records. The main objective of this study was to describe the frequency of ocular infection by *Toxoplasma gondii* and other infectious agents in patients treated at a tertiary uveitis center of the National Institute of Infectology "Evandro Chagas" of Fiocruz from January 2010 to August 2015. Were attended a total of 20,769 and 6,744 patients was diagnosed with ocular infection. Of these, 2,972 (41.69%) met the inclusion criteria. The most frequent aggravation was toxoplasmosis (2.243 / 75.47%), conjunctivitis due to sporotrichosis (4.58%), infectious conjunctivitis (4.47%), herpes (3.33%) and leprosy (2.19 %). Other infections constitute less than 2%: bartonellosis, cytomegalovirus, HIV, HTLV, tuberculosis, syphilis, toxocariasis, *Acanthamoeba sp*. Keratitis, *Cryptococcus spp*. Choroiditis, *Aspergillus sp*. Endophthalmitis, *Candida sp*. Endophthalmitis, leptospirosis, paracoccidioidomycosis, retinitis by the rubella virus, trachoma, posterior uveitis suggestive of fungi, infectious keratitis suggestive of bacteria, infectious keratitis suggestive of fungi. Among the most frequent posterior uveitis was the toxoplasmosis (93.65%) in the previous uveitis: syphilis (42.11%), HTLV (75%) intermediate uveitis and diffuse uveitis: tuberculosis (83.33%).

Key works: toxoplasmosis, uveitis, Retinocoroiditis, virus, bacteria, fungi.

Índice

RESUMO	VIII
ABSTRACT	IX
LISTADE FIGURA	XI
LISTA DE TABELAS	XII
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	XIV
1 INTRODUÇÃO	01
1.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS	03
1.1 TOXOPLASMOSE	03
1.1.1 BREVE HISTÓRICO E <i>Toxoplasma gondii</i>	03
1.1.2 TOXOPLASMOSE OCULAR	07
1.1.3 DIAGNÓSTICO	09
1.1.4 TRATAMENTO	10
1.1.5 EPIDEMIOLOGIA	11
1.2 TOXOCARÍASE OCULAR	12
1.3 HIV	15
1.4 HTLV	16
1.5 CITOMEGALOVIRUS OCULAR	17
1.6 HERPES OCULAR	18
1.7 TRACOMA	20
1.8 BARTONELOSE OCULAR	21
1.9 SÍFILIS	22
1.10 TUBERCULOSE OCULAR	24
1.11 HANSENÍASE OCULAR	26
1.12 ESPOROTRICOSE OCULAR	28
2 JUSTIFICATIVA	29
3 OBJETIVOS	30
3.1 OBJETIVO GERAL	30
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICO	30
4 MATERIAIS E MÉTODOS	31
4.1 AMOSTRA DA POPULAÇÃO E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	31
4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO	32
4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	36
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	37
5.1 UVEÍTE INFECCIOSA	39
5.2 TOXOPLASMOSE OCULAR	40
5.3 CONJUNTIVITE INFECCIOSA	45
5.4 HANSENÍASE OCULAR	46
5.5 SÍFILIS OCULAR	47
5.6 BARTONELOSE OCULAR	48
5.7 TUBERCULOSE OCULAR	49
5.8 DOENÇAS OCASIONADAS POR VÍRUS	52
5.9 HIV	53
5.10 HTLV	55
5.11 CMV	55
5.12 HERPES	57

5.13	ESPOROTRICOSE	58
5.14	OUTROS AGRAVOS NO RIO DE JANEIRO EM OUTRAS LOCALIDADES	59
6	CONCLUSÕES	62
7	PERSPECTIVAS	63
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99
	ANEXOS 1	100

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Ciclo do <i>T.gondii</i> no hospedeiro definitivo	6
Figura 2: Ciclo de transmissão do <i>Toxoplasma gondii</i> .	7
Figura 3: Foto de retinografia de retinocoroidite.	11
Figura 4: Foto de retinografia de toxocaríase ocular.	16
Figura 5: Foto de retinografia de uma lesões típicas da retinopatia do HIV.	18
Figura 6: Foto de retinografia de retinite por CMV.	20
Figura 7: Foto de retinografia de necrose retiniana aguda por herpes.	22
Figura 8: Foto de lesão por tracoma.	23
Figura 9: Foto de retinografia de neurorretinite por Bartonella spp.	25
Figura 10: Foto de retinografia de uma lesão por sífilis.	27
Figura 11: Foto de retinografia de nódulo coroidano solitário por <i>M. tuberculosis</i>	28
Figura 12: Foto de lesões por hanseníase:	29
Figura 12a: triquiase;	29
Figura 12b: episclerite;	29
Figura 12c: hansenoma;	29
Figura 12d: alterações oculares com cegueira.	29
Figura 13: Mapa do estado do RJ dividido por regiões de governo.	31

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1. Distribuição dos pacientes por doença ocular Laboratório de Oftalmologia – INI com relação ao gênero, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 41
- Tabela 2. Distribuição das uveítes com relação às doenças infecciosas em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 43
- Tabela 3. Distribuição da média e mediana das idades por doenças oculares em pacientes do Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 45
- Tabela 4. Doenças oculares, segundo a faixa-etária dos pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 46
- Tabela 5. Frequência da cor da pele informada segundo os pacientes de toxoplasmose oculares atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 46
- Tabela 6. Distribuição da frequência de retinocoroidite toxoplásmica com relação ao nível de escolaridade de pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 47
- Tabelas 7. Distribuição dos diagnósticos por regiões do Rio de Janeiro em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 55
- Tabela 8. Distribuição dos diagnósticos por zonas do Rio de Janeiro em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. 56
- Tabela 9. Distribuição dos pacientes por grupo de doença ocular infecciosa período de janeiro de 2010 a agosto de 2015 com relação ao gênero- Laboratório de Oftalmologia – INI. 57

Tabela 10. Distribuição de pacientes, atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015, com sorologia positiva para HIV e com lesões oculares por agentes oportunistas. 59

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AIDS	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
CAAE	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
CBO	Conselho Brasileiro de Oftalmologia.
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
DFA-TP	<i>Direct Fluorescent- Antibody Testing for T. pallidum</i>
CMV	Citomegalovírus
EIA	Imunoensaio Enzimático Treponêmico
ELISA	<i>Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay</i>
FTA-Abs	<i>Fluorescent Treponemal Antibody Absorption,</i>
Fiocruz	Fundação Oswaldo Cruz
Gold TB- quantiferon	Diagnóstico da tuberculose.
HAART	<i>Highly Activate Antiretroviral Therapy</i>
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
HSV	Vírus Herpes Simples
HZ	Herpes zoster
HTLV	Vírus T Linfotrópico Humano
IgA	Classes de Anticorpos
IgG	Classes de Anticorpos
IgM	Classes de Anticorpos
IGRA	<i>Interferon Gamma Release Assay</i>
INI	Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas
IOC	Instituto Oswaldo Cruz
ISAGA	<i>Sorbent Agglutination Assay</i>
LabTOXO	Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses.
MHA-TP	Microhemaglutinação para <i>Treponema pallidum</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
PPD	Derivado Proteico Purificado (teste de tuberculina)
PQT	Polioquimioterapia
RIFI	Reação de Imunofluorescencia Indireta

T CD4	Linfócito
SAFE	S (cirurgia corretiva de triquíase); A (antibióticos); F (limpeza da face); E (saneamento)
TPHA/TPPA	<i>Treponema pallidum Particle Agglutination Assay</i> ,
VZV	vírus da varicela latente zoster
VDRL	<i>Venereal Disease Research Laboratory</i>
47-kDa	Proteína nuclear humana

INTRODUÇÃO

As infecções oculares têm uma importância significativa no mundo, principalmente com o surgimento da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) (Asenbauer , 2014), acometendo um número elevado de indivíduos (Padhi et al, 2016; Hoti e Tandon, 2011), podendo causar desde baixa de visão, até cegueira (Chang e Wakefield, 2002).

Com o surgimento da infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) quadros graves de infecções oculares oportunistas passaram a ser observados com mais frequência. Mesmo com uma diminuição considerável, 95% (Gerente et al., 2004), após introdução da terapia anti-retroviral potente (HAART), a retinite por citomegalovírus (CMV) e a retinopatia do HIV continuaram a ser a causa mais comum de morbidade visual em países em desenvolvimento (Agarwal et al, 2016). Somado a isso, quadros oculares graves, que são oriundos da infecção por agentes oportunistas continuam a ser observados em pacientes com baixa adesão ao tratamento para HIV e que se mantêm imunocomprometidos, com contagem de linfócitos T CD4 inferior a 100 células por mL (Demirkaya et al, 2015; Biswas et al, 2002). A manifestação ocular decorrente de dano direto pelo HIV é descrita como microangiopatia, denota baixa imunidade e apresenta-se de forma efêmera e autolimitada (Jabs et al, 2017; Arcinue et al, 2015).

Diversas doenças infecciosas sistêmicas podem levar a processos inflamatórios oculares, oferecendo risco potencial à visão. Dentre as manifestações oculares causadas por agentes infecciosos, encontra-se a uveíte, que acomete o trato uveal, íris, corpo ciliar e coróide, podendo causar inflamação da retina, do nervo óptico e do humor vítreo (Oréfice e Freitas-Neto, 2013). Sua classificação é baseada na localização anatômica da infecção primária, de acordo com a estrutura acometida: íris e o corpo ciliar (uveíte anterior), corpo ciliar e *pars plana* (uveíte intermediária), coróide e retina (uveíte posterior) e toda a úvea (panuveíte ou uveíte difusa) (Oréfice, 2005; Oréfice e Freitas-Neto, 2013). As uveítes

infecciosas são frequentes nos países em desenvolvimento, chegando a um percentual de 30 a 60%, dependendo das regiões geográficas estudadas (Tsirouki et al, 2016). A toxoplasmose tem sido descrita como a principal causa de uveítes posteriores no Brasil (Oréfice, 2005; Peixoto-Rangel et al, 2009), enquanto, no sul da Índia, a tuberculose é a mais frequente (Sabhapandit et al, 2016) e em Tóquio/Japão é a uveíte herpética (Miyayama et al, 2015). É importante destacar que o diagnóstico das uveítes infecciosas representa um desafio para os oftalmologistas. As manifestações clínicas frequentemente são similares, o diagnóstico sorológico muitas vezes inespecífico e as manifestações oculares por vezes atípicas (Phoebe, 2015).

Baseado no exposto, o presente trabalho teve como objetivo descrever as frequências de infecções oculares nos pacientes atendidos pelo Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015. O laboratório de Oftalmologia é composto por médicos oftalmologistas que atuam em parceria com diferentes laboratórios da Fiocruz, com mais de 3000 atendimentos por ano. Os pacientes são encaminhados ao serviço com suspeita de uveíte ou outras infecções oculares. Dentre as doenças oculares atendidas podemos destacar: toxoplasmose, toxocaríase, tuberculose, sífilis, hanseníase, infecção herpética, citomegalovirose, HIV, HTLV (Vírus linfotrófico da célula humana), esporotricose entre outras. Com o presente trabalho pretendeu-se contribuir para um melhor fluxo, triagem e manejo de pacientes, buscando, a excelência no atendimento ambulatorial, além de fornecer dados para futuros estudos. Descrições de frequências similares a esta são escassas no Brasil e, certamente, este trabalho poderá contribuir para o melhor entendimento da epidemiologia das infecções oculares no Rio de Janeiro.

1. FUNDAMENTOS TEÓRICOS

1.1 Toxoplasmose

1.1,1 BREVE HISTÓRICO E O *Toxoplasma gondii*

Em 1908 ocorreu simultaneamente no Brasil e na Tunísia, a identificação do *Toxoplasma*, que na época foi confundido com o protozoário agente do calazar por Adolfo Splendore, no estado de São Paulo, Brasil, e, no mesmo ano, foi denominada de *Leishmania gondii* por Charles Nicolle e Louis Manceaux, em Túnis, quando identificou o novo parasito em roedores africanos. Contudo novos estudos da morfologia desse parasito levaram Nicolle e Manceaux, em 08 de fevereiro de 1909, ao fazer um novo informe na Academia de Ciência, registrando o novo protozoário como *Toxoplasma gondii* (Nicolle, Manceaux, 1909, Splendore 1909). No período de 1939 a 1955 Sabin, Wolson, Nobrega e Reis evidenciaram, separadamente, em seus estudos sobre o protozoário *Toxoplasma gondii* como o mesmo agente das infecções encontradas em humanos como em outros animais (Pizzi, 1997), porém a elucidação do ciclo nos gatos domésticos foi descrita somente em 1970, por Frenkel nos EUA e Hutchison na Escócia (Frenkel et al., 1970; Hutchison et al., 1970), com a demonstração do ciclo sexuado no intestino nesses animais. Pela primeira vez na história da medicina, no caso da toxoplasmose, o agente etiológico foi descrito antes de sua ação patogênica (Pizzii, 1997).

Em 1948 foram introduzidos os testes sorológicos por Sabin-Feldmann (Sabin, Feldman, 1948), o que foi de suma importância para o diagnóstico da toxoplasmose e propiciaram os estudos epidemiológicos sobre o *T. gondii* no Brasil e no mundo (Oréfice, 2005).

A classificação taxonômica do agente etiológico da toxoplasmose, de acordo com Adl Et al. (2012) é a seguinte: Super-grupo: SAR, Infrareino: Alveolata, Filo: Apicomplexa (Levine, 1970); Classe: Conoidasida (Levine, 1988); Subclasse: Coccidia (Leuckar, 1879); Ordem:

Eucoccidiorida (Leukart, 1879); Subordem: Eimeriorina (Leger, 1911); Família: Sarcocystidae (Poche, 1913); Gênero: *Toxoplasma* (Nicolle e Manceaux, 1909); Espécie: *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909).

A toxoplasmose é uma antropozoonose, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, parasito intracelular obrigatório, que é amplamente distribuído por todo o mundo (Amendoeira et al, 1999; Holland, 2003; Soares 2014), seus hospedeiros definitivos são os felídeos e os intermediários são as aves e outros mamíferos, incluindo o homem (Krick & Remington 1978; Amendoeira 1995; Dubey, 2009). *T. gondii* apresenta afinidade pelo tecido nervoso, infecta as células do hospedeiro, e atinge o tecido ocular por meio do sangue (Oréfice, 2005), já que, o protozoário pode estar presente na corrente sanguínea durante infecções agudas ou crônicas (Silveira et al, 2011).

O parasito *T. gondii* apresenta em seu ciclo de vida três estágios: o esporozoíta que está localizado dentro do oocisto esporulado, os bradizoítas encontrados nos cistos teciduais e os taquizoítas, forma proliferativa, que parasitam todas as células exceto os eritrócitos, células não nucleadas (Amendoeira et al, 1999).

O ciclo biológico do protozoário é heteroxênico facultativo (Amendoeira et al., 1999) apresentando duas fases: a assexuada ou extraintestinal, que ocorre nos hospedeiros intermediário e nos hospedeiros definitivos (Dubey, Frenkel,1972), após a ingestão de oocistos esporulados presentes solo, água ou vegetais contaminados ou após ingerir carne crua ou mal cozida com cistos. Após a passagem pelo estômago, ocorre a transformação para a forma de taquizoítas no intestino, estas formas podem alojar-se no tecido neural e muscular, onde transformam-se em bradizoítas, formando o cisto tecidual (Dubey, Frenkel,1972). A fase sexuada, isosporiana ou entérica, que somente ocorre nos felinos, que são hospedeiros definitivos (Frenkel et al, 1970).

O ciclo nos felinos (Figura 1) tem início com a ingestão de carne contendo o cisto ou outros alimentos contaminados com oocistos do *T. gondii*, mais precisamente no estômago e no intestino, onde há uma destruição da parede do cisto ou oocistos por enzimas e conseqüentemente a liberação dos bradizoítos ou esporozoítos, respectivamente, na luz intestinal. Ao chegarem ao intestino delgado penetram ativamente nos enterócitos, onde encontram ambiente propício para a reprodução assexuada, a esquizogonia. A fase assexuada apresenta cinco estágios o A, B, C, D e E com esquizontes distintos. No estágio B a reprodução assexuada se dá por endodiogenia e nos estágios A, C, D e E é por endopoligenia. Após os cinco estágios os esquizontes diferenciam-se em merozoítos originando os gametas femininos (macrogametas) e os masculinos (microgametas), levando, então, ao processo de esporogonia, originando oocistos imaturos (De Souza, 1974; Dubey et al, 1998; Dubey, Frenkel, 1972; Ferguson, 2009; Moura et al., 2009).

Ao saírem dos enterócitos os microgametas são atraídos por quimiotaxia para outros enterócitos que contêm os macrogametas, onde ocorrerá a fecundação e formação do zigoto. O zigoto se diferenciará em oocisto imaturo, após a formação de uma parede cística. O enterócito se rompe liberando o oocisto no lúmen intestinal, que junto com as fezes é liberado no meio ambiente (Dubey, 2009; Dubey, Frenkel, 1972). Por meio das fezes dos felinos milhões de oocisto são eliminados diariamente (Ferguson, 2009).

No meio ambiente, na presença de oxigênio, umidade e temperatura adequada, o oocisto imaturo entra em esporulação, se divide em oito esporozoítas haplóides, que são as formas infectantes. O processo de esporulação no solo leva de um a cinco dias (Dubey et al, 1998). O período de incubação e a eliminação do oocisto nas fezes dos felinos são variáveis de acordo com as formas do parasita ingeridas pelo hospedeiro definitivo, ou seja: quando há ingestão de cistos teciduais o período de incubação dura de três a cinco dias, quando os taquizoítas são

ingeridos leva de oito a dez dias, já na ingestão de oocistos o período de incubação é de vinte e um a vinte e quatro dias (Frenkel et al, 1970).

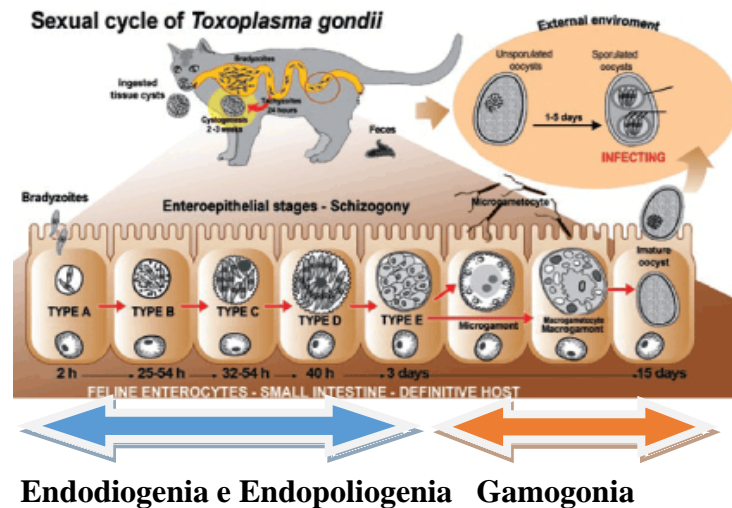


Figura 1: Ciclo do *T.gondii* no hospedeiro definitivo

Fonte: Moura et al., 2009

A transmissão do protozoário (Figura 2), ocorre pelo consumo de água e alimentos contaminados com os oocistos infectantes, carnes cruas ou mal cozidas contendo cistos teciduais, ou ainda pela passagem de taquizoítas por via transplacentária (Amendoeira et al,1999; Amendoeira e Camillo-Coura, 2010; Furtado et al, 2013; Spalding et al, 2005), por transfusão sanguínea (Pereira et al, 2011; Pinto et al, 1985) e transplante de órgãos com cistos ou taquizoítas (Figueiró-Filho et al, 2005). Outros mecanismos de transmissão, menos frequentes podem ocorrer nos acidente de laboratório (François, 1963), contato com secreções corporais como a saliva, espermatozoides, urina (Amendoeira e Coutinho, 1982; Fachado et al, 1990; Moraes et al, 2010; Rocha et al, 1993), por ingestão de leite não pasteurizado contendo taquizoítas (Prado et al, 2011).

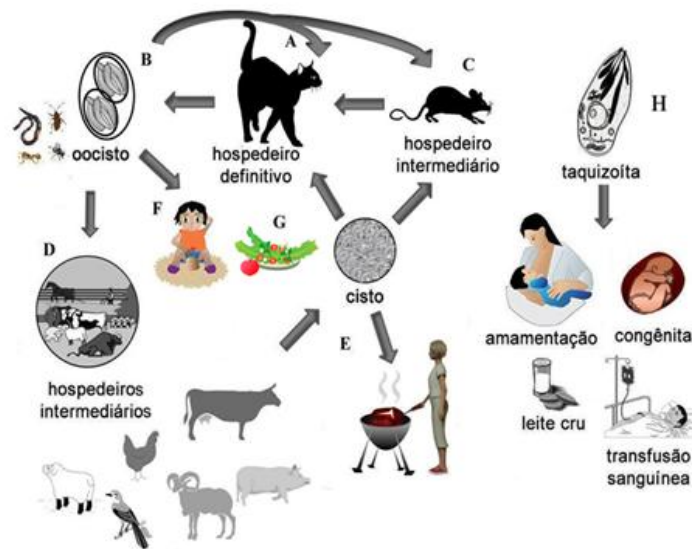


Figura 2: Ciclo de Transmissão do *Toxoplasma gondii*.

- A) Nos felinos, ocorre a fase sexuada do protozoário;
 B) Os oocistos, eliminados nas fezes felinas, poluindo o solo, podendo ser carreados por vetores mecânicos (moscas, baratas, formigas e minhocas);
 C) Roedores e outros animais hospedeiros intermediários se infectam no pasto;
 D, E) Ingestão de carne mal cozida de animais infectados;
 F) A criança infecta-se ao brincar na areia poluída por fezes de gato contendo oocistos;
 G, H) Os taquizoítas são responsáveis pela transmissão por via transplacentária, na ingestão de leite cru, incluindo a amamentação e por via transfusional.

Fonte: Ilustração: Amendoeira e Mattos. 2012. Laboratório de Toxoplasmose – IOC-Fiocruz.

A transmissão por via congênita pode ocorrer em qualquer fase da gestação, ocorrendo com maior frequência na primoinfecção, apresentando baixa frequência no primeiro trimestre e maiores taxas no terceiro trimestres (Desmots e Couvreur, 1974), porém é mais grave nos três primeiros meses da gestação (Pereira et al., 2011). Os sinais e sintomas da infecção aguda em gestantes são insignificantes ou assintomáticas em de cerca de 90 % casos (Amendoeira, 2001), sendo que, no último trimestre da gravidez, pode permanecer assintomática (Carvalho et al., 2014; Delascio, 1956). A infecção no feto é ocorre quando *T. gondii* vence a barreira transplacentária, levando a danos com diversos graus de gravidade, devido à virulência da linhagem do parasita, da resposta imunológica da gestante e a deficiência imunológica do feto (Scott, 1956). Quando a infecção ocorre no primeiro trimestre da gestação, pode levar ao desenvolvimento da Tétrade de Sabin, forma grave da doença no feto, que apresenta as seguintes manifestações:

hidrocefalia/microcefalia, calcificações cerebrais, deficiência mental e retinocoroidite (Delascio, 1956), também podem provocar partos prematuros, aborto espontâneo (Carvalho et al, 2014; Delascio, 1956), estrabismo, icterícia e hepatomegalia, além de pneumonia, miocardite ou hepatite com icterícia, anemia, plaquetopenia (Brasil, 2010).

Na infecção adquirida causada pelo *T. gondii* as manifestações são assintomáticas ou subclínicas (Remington et al, 1968). Os sintomas mais frequentes são a linfadenopatia, adenomegalia, miocardite, pericardite, encefalite, pneumonite, mialgia, artralgia, exantemas maculopapular, hepatomegalia e esplenomegalia (Remington, 1974).

Na coinfeção da toxoplasmose com HIV a principal manifestação é a encefalite causada pelos danos no sistema nervoso central, decorrente do rompimento dos cistos teciduais, associado à deficiência imunológica (Lima, 1995). Nesses hospedeiros a infecção por *T. gondii* é sistêmica e fatal. A infecção é caracterizada pela presença de grandes áreas de necrose tecidual causada pela proliferação dos taquizoítas nos diversos órgãos (Holland et al, 1996). O mesmo quadro pode ser observado em pacientes que apresentam algumas formas de neoplasias, leucemias, linfoma de Hodgkin, (Pizzi, 1997) e, também, na transmissão vertical, onde o feto é afetado pelo parasito devido à imaturidade do sistema imunológico, ocasionando lesões graves no sistema nervoso (Calvão, 2002).

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose tem-se baseado na pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG (Oréfice et al, 2010). Os métodos sorológicos mais utilizados para detecção de anticorpos anti-*T. gondii* são: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA), Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), Exame de Imunohistoquímica Policlonal, *Immuno Sorbent Agglutination Assay* (ISAGA), entre outros. Além dos exames sorológicos, demonstração do parasito e/ou de seus componentes em tecidos e/ou líquidos corporais, fundamental para um diagnóstico preciso, pode ser feita por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR), *Western blotting*, exame anatomopatológico de

fragmentos de tecidos para identificação dos cistos em lâminas coradas com hematoxilina e eosina, isolamento em cultivos celulares e inoculação em camundongos (Amendoeira, Camillo-Coura, 2010; Pizzi, 1997).

Os primeiros anticorpos detectados são os anticorpos IgM, eles aparecem antes dos anticorpos IgG e decaem rapidamente, sendo importante para a detecção de uma infecção recente (infecção aguda), embora em alguns indivíduos os anticorpos IgM permanecem positivos no decorrer do tempo, o que prejudicaria uma avaliação do tempo exato da infecção (Santos, 2009). A produção de anticorpos IgG anti-*T. gondii* começa entre a primeira e segunda semana, após início da infecção, alcançando o pico entre a quarta e oitava semana, declinando de forma variável, e mantendo-se por toda a vida do indivíduo (Santos, 2009). Indivíduos imunossuprimidos podem não apresentar uma resposta inicial, nesse caso o diagnóstico é feito por PCR (Oréfice et al, 2010).

1.1.2 A TOXOPLASMOSE OCULAR

A toxoplasmose ocular é uma infecção causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, (Amendoeira et al., 1999; Holland, 2003; Soares 2014), acomete a retina e coróide de indivíduos imunocompetentes e imunossuprimidos (Commodaro et al, 2009). Este agente infeccioso é considerado um dos mais frequentes em uveítes posteriores (Soares et al., 2006).

Em 1923 em Praga, Janku fez o primeiro registro do acometimento ocular pelo *T. gondii* em um menino com hidrocefalia (apud Pizzi, 1997).

Em 1939 Wolf, Cowen e Paige observaram por meio do oftalmoscópio lesões na mácula em uma criança recém-nascida que apresentou convulsões com evolução para o óbito. Na autópsia foi identificado o *Toxoplasma gondii* nos tecidos cerebrais e retinianos. Posteriormente, os mesmos autores mostraram que *T. gondii* podia causar infecção nos fetos (Wolf et al, 1939).

Holland et al, (2002) relatam que em 1952, Foerster descreveu, pela primeira vez, *T. gondii* em retinas de olhos de adultos com uveíte posterior. O parasito foi identificado em cortes histopatológicos de lesões necróticas retinocoroidianas (Holland e Lewis, 2002). Segundo Holland et al, (2002), o trabalho foi um marco na história da toxoplasmose ocular, em uma época em que se pensava que a maior parte das uveítes granulomatosas era causada pela tuberculose, que, na verdade, hoje se sabe, que constituía uma causa rara de uveítes posteriores.

Na década de 1980, com o surgimento da AIDS o acometimento ocular por essa infecção tornou-se ainda mais importante (Belfort, 2000), em razão do aumento do número de casos, chegando a afetar 60% dos pacientes com HIV (Lewallen et al 1997).

No Brasil, a infecção por *T gondii* representa aproximadamente de 50% a 85 % dos casos de uveítes posteriores (Oréfice, 2005). Em Cuba é de 26,2%, com predominância de adultos entre 25 a 44 anos e de mulheres (Bustillo et al., 2015). Em indivíduos imunossuprimidos (Silveira 2001) pode causar quadros atípicos com grande potencial de perda visual (Oréfice, 2005).

A retinocoroidite toxoplásmica é observada em aproximadamente 10% dos indivíduos infectados pelo *T. gondii* e os fatores que propiciam a sua ocorrência ainda não foram bem esclarecidos, assim como a resposta imunológica do hospedeiro (Cordeiro et al, 2010). Sabe-se que vários fatores como a susceptibilidade individual, a resposta imunológica, o estado nutricional do hospedeiro, além de fatores inerentes ao parasito, como a carga e genótipo do parasito estão potencialmente envolvidos na patogênese da doença, na sua ocorrência e recorrência de quadros oculares. (Sibley et al, 2002; Holland, 2004; Holland, 2009).

O olho é acometido tanto em casos congênitos como adquiridos (Montoya & Liesenfeld 2004). Complicações e recorrências são frequentemente observadas e podem agravar ainda mais o quadro ocular, podendo levar à perda da visão (Aleixo, 2016; Oréfice, 2005). Entre as

complicações observadas estão a membrana epirretiniana, neovascularização de coróide, catarata, descolamento de retina, sinéquias posteriores, glaucoma e atrofia do nervo óptico (Aleixo et al., 2016; Bosch-Driessen et al, 2000, Nussenblatt; Belfort 1994; Zamora et al, 2015).

A uveíte posterior, causada por *T.gondii*, apresenta-se classicamente como uma lesão necrosante focal, unilateral, granulosa e exsudativa, satélite a uma cicatriz, (Holland, 2004, Furtado et al, 2013) (Figura 3). Em idosos ou imunossuprimidos as lesões oculares podem apresentar-se de forma mais graves (Oréface, 2005), com o comprometimento bilateral ou multifocal, podendo ainda apresentar-se de formas atípicas (Smith; Cunningham, 2002).

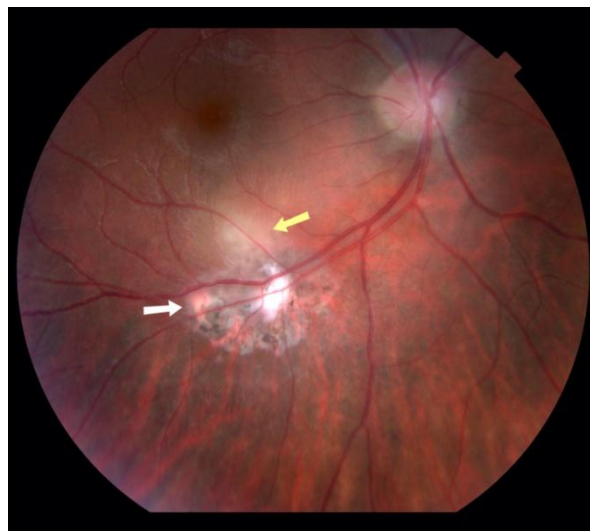


Figura 3: Foto de Retinografia. Seta branca cicatriz de retinocoroidite por toxoplasmose
Seta amarela lesão satélite ativa

Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia. Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo.

1.1.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da toxoplasmose ocular é presumido pelas características clínicas da lesão ocular (padrão-ouro) (Gaete, 2002; Commodaro et al,2009; Nussenblatt et al, 1994), Segundo Oréface, 2005 o diagnóstico laboratorial não apresenta uma relação clara entre a sorologia e a presença da lesão ocular, pois é comum a presença de

titulos baixos de IgG e os de IgM geralmente é negativo, além disso a prevalencia da soropositividade de *T. gondii* na população é alta, o que corrobora o diagnóstico presuntivo (Oréfice, 2005). Em alguns pacientes, as lesões podem apresentar-se de formas atípicas, o que pode levar ao erro no diagnóstico (Ozgonul e Besirli, 2016). Estes pacientes apresentam inflamação no vítreo interferindo na visualização das lesões da retina, dificultando assim o diagnóstico clínico (Rothova et al, 2008), nestes casos deve o diagnóstico sorológico pode auxiliar na confirmação ou exclusão da infecção causada pelo *T. gondii*, neste último caso deve ser feito o diagnóstico diferencial para outras doenças (Rothova et al, 1986). Cabe ressaltar, que outros exames complementares também têm papel importante na definição do diagnóstico da toxoplasmose ocular, tais como: angiografia, retinografia ou tomografia de coerência óptica e a ecografia (Maenz et al, 2014).

1.1.4 TRATAMENTO

A instituição do tratamento depende da característica da lesão ocular tais como: topografia, tamanho, reação inflamatória e o quadro clínico do paciente (Oréfice, 2005). Atualmente, embora drogas utilizadas no tratamento da toxoplasmose ocular tenham sido submetidas a ensaios controlados, com placebo e randomizados não foram aceitáveis, pois os resultados obtidos apresentavam-se controversos (Harrell e Carvounis, 2014). Além de também apresentar riscos, em razão da hipersensibilidade do indivíduo e a toxicidade das drogas (Park et al.,2013), apesar de, na maioria dos casos, a doença ser autolimitada, o tratamento é utilizado para reduzir a gravidade do quadro clínico (Commodaro et al,2009).

As drogas utilizadas no tratamento são: a pirimetamina e sulfonamidas, com associação ou não de corticosteróides sistêmicos (Stanford, Gilbert, 2009; Tsukuda, 2007). Outro medicamento que também pode ser utilizado é Trimetoprim / sulfametoxazol associado ou não a prednisolona ou azitromicina orais. A clindamicina também é uma alternativa para o tratamento, e pode estar associado à dexametasona intra-vítreas. Esta última opção de tratamento é indicado quando o

indivíduo for intolerante à medicação oral, pois não apresenta toxicidade sistêmica (Soheilian et al 2011). O uso prolongado de Trimetoprim/sulfametoxazol auxilia na redução das recidivas da toxoplasmose ocular (Felix, 2014).

Em indivíduos HIV positivos é importante a combinação dos medicamentos para a toxoplasmose com o da terapia antiretroviral/HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy), para o controle desta infecção oportunista (Aruda et al, 2004). Apesar de o tratamento ser eficaz no controle das formas parasitárias de proliferação rápida, não elimina os cistos teciduais. Sendo assim, em pacientes imunocomprometidos há possibilidade de reativação da infecção (Stanford e Gilbert, 2009).

1.1.5 EPIDEMIOLOGIA

Segundo Oréfice (2005) a toxoplasmose é a causa mais comum de uveítes posteriores no Brasil e em diversas partes do mundo, podendo causar danos importantes à visão e gerando um impacto na qualidade de vida do indivíduo. De acordo com Commodaro (2009), em alguns países, aproximadamente 50% das uveíte posteriores estão relacionadas à toxoplasmose.

De acordo com Petersen (2012) as lesões oculares pelo *T. gondii* são frequentes na África tropical, América do Sul, América Central e Caribe quando comparada a Europa e a América do Norte, sendo rara na China. Gonzalez Fernandez et al (2016) encontraram um percentual de 24,03% de uveítes causadas pelo *T. gondii* em um serviço terciário em São Paulo, sendo que Gouveia et al. (2004), também em outro serviço terciário em S. Paulo, detectaram 79,4% casos de uveítes posteriores por *T. gondii*. Em 2004, Garcia em seus estudos na cidade de Natal-RN, encontrou uma soropositividade em crianças de 46% para IgG e 1,4% para IgM, destes apenas 1,15% apresentaram lesões oculares. Já Aleixo et al.(2009) em seus estudos sobre a toxoplasmose ocular no estado do Rio de Janeiro (Barra Mansa), observaram cicatrizes de retinocoroidite

sugestivas de toxoplasmose ocular em 3.8% da população em geral e 5,8% entre os indivíduos com sorologia reagente para *T.gondii*.

A prevalência da toxoplasmose ocular é menor quando comparada à soropositividade da infecção pelo protozoário na população em geral. Várias hipóteses para este fato foram cogitadas, entre elas a idade do indivíduo (Holland, 2009), a exposição ao agente etiológico e o tempo de duração dessa exposição, as diferenças genéticas do hospedeiro e do *T. gondii* (Grigg et al, 2001).

Spalding et al. (2003), em um estudo com gestantes e seus bebês em um município do Rio Grande do Sul, obtiveram um índice de 74% de sorologia reagente. Destas gestantes, nove apresentaram lesões oftalmológicas características de toxoplasmose. Das crianças, filhas daquelas mães, acompanhadas após o nascimento, 52% apresentaram soropositividade. Destas 5,9% mantiveram a soropositividade com presença de sintomas compatíveis com a doença um ano após o nascimento, sendo que uma das crianças apresentou lesões oculares e calcificações cerebrais.

Pessanha et al.(2011) estudando a transmissão vertical da toxoplasmose em um hospital do estado do Rio de Janeiro encontraram uma taxa de 4% de crianças soro reagentes, sendo que todas elas apresentaram lesões oculares e neurológicas, com lesões no sistema nervoso central. Contudo, se houver tratamento adequado tanto das mães, durante a gestação, e dos recém-nascidos, durante um ano, as chances de ocorrência de lesões oculares diminuem de 50% para 8% (Oréfice, 2003).

Nos países em desenvolvimento, 2% a 10% dos indivíduos HIV positivos apresentam manifestações oculares (Alves et al, 2010), sendo que a retinocoroidite toxoplásmica ocorre em 1% a 3% das retinites neste tipo de coinfeção (Oréfice, 2005). A introdução do tratamento específico com antirretrovirais, de alta eficiência, reduziu a ocorrência de danos

oculares em 95% dos pacientes (Gerente et al, 2004). Por outro lado, pacientes com baixa adesão ao tratamento e que se mantiveram imunossuprimidos com contagem de linfócitos T CD4 inferior a 100 células por mL, apresentaram um maior risco de lesões neuroretinianas (Demirkaya et al, 2015).

1.2 TOXOCARIÁSE OCULAR

A toxocaríase é uma doença infecciosa parasitária causada por um helminto pertencente à família Ascaridae, cujo agente etiológico é o *Toxocara canis*, parasito comum em cães (Rayes e Lambertucci, 1999). A transmissão se dá pela ingestão de ovos embrionados do parasito eliminados nas fezes de canídeos (Viola et al, 2016). Embora acidentalmente, além do *Toxocara canis*, outra espécie, o *Toxocara cati* também é incriminado na infecção humana (Ahn et al, 2014).

Toxocara canis pode ocasionar a toxocariase ocular, eventualmente com manifestações clínicas graves. Geralmente acomete crianças na fase pré escolar de 4 aos 6 anos que têm contato com cães (Oréfica et al 2007). A doença ocular pode manifestar-se com perda progressiva da visão, geralmente unilateral e indolor (Rayes e Lambertucci, 1999). O exame do fundo do olho evidencia uma massa brancacenta central ou periférica que pode ser confundida com o retinoblastoma o que é mais frequente em crianças menores (Rayes e Lambertucci, 1999).

A infecção no olho ocorre de forma acidental, devido à migração errática de larvas, causando normalmente lesão em apenas um dos olhos, o que provoca uma inflamação e por consequência cicatrizes na retina (CDC, 2013), podendo culminar em perda visual por lesões na mácula ou no disco óptico. A lesão pode ser granulomatosa ou não granulomatosa, afeta a coróide e a retina, causando endoftalmite crônica e uveíte posterior (Tian et al, 2015). Também pode apresentar lesões atípicas como a esclerite (Park et al, 2016) (Figura 4).

O diagnóstico laboratorial é dado pela detecção anticorpos de IgG anti-*T. canis*, pela técnica ELISA (Carvalho e Rocha, 2011) ou por biópsia do tecido infectado, porém este último, raramente é feito, devido ao risco e dificuldade na coleta do material (Smith et al 2009). Portanto, atualmente o diagnóstico ocular é feito pela clínica, por meio da identificação dos achados das manifestações típicas oculares (Zibaei et al, 2014).

O tratamento é feito com albendazol e prednisolona (Zibaei et al 2014) ou tiabendazol (Viola et al, 2016).

A Toxocaríase ocular pela está presente em 1 / 1.000 - 1 / 10.000 crianças (Antonowicz et al 2016). Em um estudo no ambulatório especializado em filariose em Recife, mostrou uma frequência de anticorpos anti-*Toxocara* de 39,4% da população atendida. A frequência foi maior na população infantil, com até de dez anos de idade, apresentando um percentual de 60% (Aguiar-Santos et al, 2004).

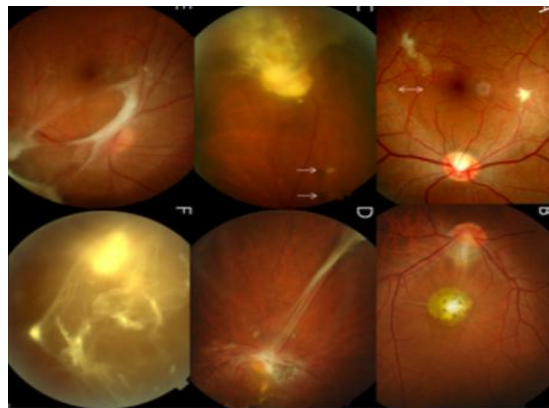


Figura 4: Foto de Retinografia de toxocaríase ocular.
Fonte: Ahn et al., 2014.

1.3 HIV

O comprometimento ocular em indivíduos com HIV tem ocorrido com frequência (Matos et al, 1999), sendo os primeiros casos reportados há mais vinte anos (Caetano e Pagliuca 2002). Em Bucareste, na

Romênia esse tipo de manifestação clínica ocorreu em 70% dos indivíduos com HIV (Chiotan et al, 2014). Segundo Brum et al.(2013) as lesões se apresentam nos estágios mais avançados da infecção, devido à queda da taxa de linfócitos T CD4+ chegando abaixo de 100células/mm. Essa queda efetiva do sistema imunológico faz com que as manifestações oculares apresentem-se de diferentes maneiras (Matos et al, 1999). A diminuição da imunidade pode gerar quadros de infecções oportunistas graves, com comprometimento sistêmico, podendo levar ao óbito (Barisani-Asenbauer, 2014; (Brum et al, 2013; Machado et al, 2009).

Entretanto, com o advento da terapia antirretroviral conhecida como Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) em 1997, houve uma queda significativa na incidência e na severidade das infecções oportunistas oculares, contudo a morbidade e mortalidade continuam frequentes na coinfeção do HIV com *T. gondii* (Pereira-Chioccola et al, 2009).

Dentre as manifestações oculares, causadas pelo HIV estão: alterações vasculares, manifestações neuro-oftalmológicas, neoplasias e as infecções oportunistas que podem atingir o segmento anterior, posterior e os anexos dos olhos. Vários agentes etiológicos estão envolvidos em quadros oculares diversos, cabendo destaque para: retinite pelo citomegalovirus, herpes zoster, uveíte e coroidite pelo *Mycoplasma* sp. e por *Cândida* sp., ceratite por *Microsporidium* sp. e retinite por *T. gondii*. Desses o mais frequente é a retinopatia pelo CMV (2013; Agarwal et al, 2016).

A microangiopatia retiniana (retinopatia) é a manifestação ocular mais frequente entre os indivíduos com HIV, causa uma alteração vascular que apresenta microaneurismas, seguidos pelas hemorragias intra-retinianas e microaneurisma (Geier et al 1995; Figueiredo et al, 1998) (Figura 5). Sua incidência está relacionada com a gravidade da imunodeficiência (Thierfelder et al, 1996).

Segundo arruda et al, (2004) o diagnóstico é pela clínica e por comprovação de infecção pelo HIV através de testes laboratoriais (ensaio imunoenzimático ou ELISA), deve ser realizado o controle das taxas de linfócito T CD4, quando necessário, deve ser feito a retinografia, angiografias fluoresceínicas ou tomografia de coerência óptica (OCT).

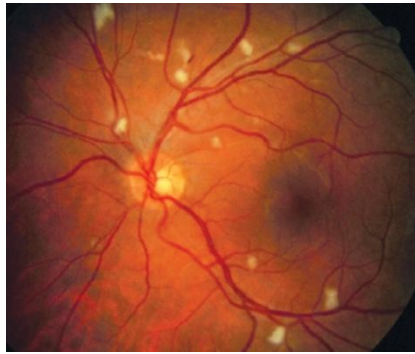


Figura 5: Foto de Retinografia de uma lesão típica da retinopatia do HIV.
Fonte: Stewart, 2012.

1.4 VÍRUS T LINFOTRÓPICO HUMANO 1 (HTLV-1)

O HTLV-1 foi descrito em 1980 como o primeiro retrovírus humano isolado de um paciente com linfoma cutâneo de células T (Romaneli et al, 2010). É endêmico em algumas partes do mundo como Japão, Caribe, África, América do Sul e ilhas da Melanésia, sendo a África a detentora da maior parte da diversidade genética viral (Amoussa et al 2016; Watanabe, 2011). No Brasil, o vírus está presente em todos os estados onde foi pesquisado, com prevalências variadas (Romaneli et al., 2010), sendo endêmica entre as populações de imigrantes de japoneses e africanos (Amoussa et al., 2016).

O vírus causa quadros autoimunes, síndrome de Sjogren, dermatomiosite e síndrome mielodisplásica relacionada com HTLV-1 e HTLV-2 (Kamoi e Mochizuki, 2012) (a). Segundo Larrarte e Pineda (2010), também é responsável por causar manifestações oftalmológicas como uveíte (Kamoi e Mochizuki, 2012) (b), hiperemia conjuntival bilateral, xeroftalmia que pode levar a ceratite devido à síndrome de Sjogren,

nódulos arredondados bilaterais, que podem estar localizados tanto na conjuntiva bulbar em torno da córnea, como na conjuntiva palpebral ao redor do canal lacrimal (Kamoi et al, 2016).

O diagnóstico é feito por sorologia com detecção do anticorpo IgG específicos, por biópsia, da conjuntiva bulbar e palpebral, por cultura de células virais (Takatsuki, 2005), por PCR e Southern blot (Kamoi et al, 2016).

O tratamento é à base de corticosteróide tópico ou oral nos casos de uveíte (Kamoi e Mochizuki, 2012) (a).

1.5 CITOMEGALOVÍRUS OCULAR

Citomegalovírus humano (CMV) é um vírus muito bem adaptado ao ser humano, possui alta prevalência no mundo (Gámez et al 2014), pertencente à família *Herpesviridae*, espécie *Herpesvirus humano 5* (<http://ictvonline.org/virustaxonomy.asp>), pode causar doença ocular em indivíduos que não aderem ao tratamento, pois os níveis de células T CD4 cai abaixo de 100 mL, afetando bilateralmente o olho em 35% dos casos, chegando a 60%, (Butler et al, 2012; Crumpacker, 1996).

Segundo Junqueira et al. (2008), foi relatado que o vírus ocorre em todas as regiões do mundo, podendo em alguns casos ser inversamente proporcional ao estado sócio econômico da região, o que permite que dentro de uma mesma região haja grandes variações de prevalência.

A manifestação clínica ocular por esse vírus é a retinite (Figura 6) ou a necrose retina, que pode levar a complicações graves como a perda de visão (Lee et al, 2016). O diagnóstico é feito pelo exame clínico, sorológico e pela detecção de material genético do vírus por PCR no humor aquoso e lágrimas (Nakamura et al 2015).

Geralmente o tratamento é feito com valaciclovir, ganciclovir (Hamouda et al, 2016) foscarnet ou cidofovir (Rabadão et al, 1999).

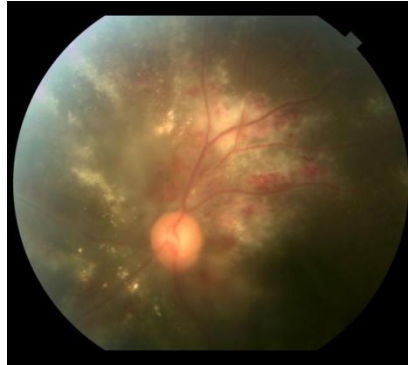


Figura 6: Foto de Retinografia de Retinite por CMV.

Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia. Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo

1.6 HERPES

O vírus herpes simples (HSV-1 e HSV-2) pertence à família *Herpesviridae*, com distribuição mundial, e soroprevalência de 80% em adultos. A transmissão desse vírus é por meio de perdigotos ou pelo contato sexual (Geller et al, 2012). Pode chegar aos olhos por meio da migração do vírus através dos nervos para os tecidos periféricos e aos gânglios sensoriais, podendo ficar latente por tempo indeterminado, até haja reativação. Alguns fatores como infecções febris, exposição ao sol, trauma entre outros (Freitas et al, 2001) promovem a reativação do vírus. Uveíte (Engelhard et al, 2015), ceratite, reação inflamatória primária no endotélio da córnea (Freitas et al, 2001) são as principais lesões oculares registradas. Em 2002 foi a causa mais frequente de cegueira por lesão corneana nos Estados Unidos (Fillet, 2002)

O diagnóstico é feito com base na clínica e nos exames sorológicos para detecção de anticorpos específicos, por meio da avaliação de fluidos intraoculares, cultura viral, PCR (Geller et al, 2012; Silva et al, 2013).

Segundo Freitas et al, (2001) a doença é de difícil diagnóstico e tratamento.

O tratamento é feito com aciclovir, Valaciclovir e famciclovir (Geller et al, 2012). O atraso no tratamento dificulta a resposta do paciente, podendo levar a perda da visão, devido a opacidade de córnea severa, que com a evolução do quadro pode ocorrer a perfuração corneana por necrose do tecido (Freitas et al, 2001).

Outra infecção ocular causada por vírus da família *Herpesviridae* é a herpes zoster (HZ), causada pela reativação do vírus varicela-zoster (VVZ). Neste caso, o olho é acometido pelo vírus quando ocorre, durante a infecção, o comprometimento do quinto par de nervos cranianos (CDC, 2014; Cohen, 2015). Nas manifestações oculares ocorre a formação de lesões vesiculares palpebrais, cerato-conjuntivite, esclerite, uveíte, paralisia oculomotora, miosite orbitária e neurite óptica (Hokazono et al, 2009), podendo causar ainda lesões nas córneas, lesões epiteliais ou estromais e retinite necrosante (Sanjay et al, 2011) (Figura 7).

De acordo com Ministério da Saúde em 2014, a incidência de HZ no Brasil é 15 vezes maior em indivíduos HIV positivo, apresentando uma taxa constante de 30% nos últimos 12 anos (Brasil, 2014). Nos Estados Unidos, a doença é comum, ocorrendo um milhão de novos casos por ano (Cohen, 2015).

A terapêutica antiviral é feita com ganciclovir, e valaciclovir (Schuster et al., 2016).

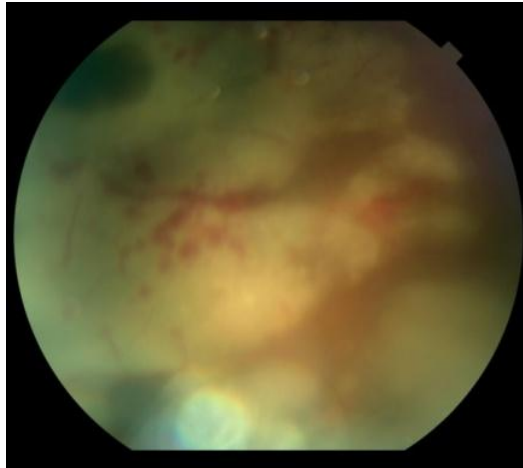


Figura 7: Foto de Retinografia de Necrose retiniana aguda por Herpes
Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia. Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo.

1.7 TRACOMA

O tracoma é uma doença negligenciada, causada pela bactéria *Chlamydia trachomatis*. A manifestação clínica (Figura 8) é a conjuntivite folicular crônica que leva a formação de cicatrizes na parte interna da pálpebra causando entrópio, (pálpebra com margem voltada para o olho), além de triquíase (cílios invertidos, tocando no globo ocular), levando ao surgimento de lesões da córnea, que são a causa da baixa de visão e cegueira (OMS, 2010; Brasil, 2014). A transmissão dessa bactéria se dá pelo contato com a secreção ocular e nasal infectada, podendo ainda ocorrer à transmissão por moscas que carregam em suas patas o agente da doença (Maher et al, 2011; Schellini e Sousa, 2012).

Segundo a OMS (2016), com base em relatórios provisórios de 2011, foi feita uma estimativa global da doença de 7,3 milhões pessoas com a doença. Em 2015, a estimativa global da triquíase foi de 3,6 milhões de pessoas afetadas. A incidência está relacionada ao baixo nível socioeconômico e educacional, afetando os países subdesenvolvidos. Destes países, os mais afetados estão localizados na África, Oriente Médio, Índia e Sudoeste da Ásia. Já na América Latina e Oceania este agravo está presente em menores proporções (Schellini e Sousa, 2012).

Segundo o Ministério da Saúde, no Brasil a média da incidência obtida entre 2008 a 2015 foi de 4,1% casos (Brasil, 2016). Lopes (2008), em seu estudo no município de Duque de Caxias-RJ, obteve uma frequência de 8,78%. O Ministério da Saúde (Brasil, 2016) em um inquérito epidemiológico de casos de tracoma, em várias escolas do país, relatou que 25.173 casos soropositivos e doença ativa. Os estados mais afetados são Amazonas, Pará, Rondônia, Tocantins, Ceará e São Paulo. Pacifico (2015) relata que em Russas (Ce) a frequência da infecção ocular por *Chlamydia trachomatis* na população geral foi de 14,1%.

O combate ao tracoma tem sido uma das metas da OMS, que estabeleceu uma estratégia para esse fim chamada “SAFE” que significa: S (cirurgia corretiva de triquíase); A (antibióticos); F (limpeza da face); E (saneamento) (Ngondi et al, 2009). Atualmente o tratamento é feito com a azitromicina, porém a tetraciclina (pomada) ainda é utilizada (Mohammadpour et al, 2016).

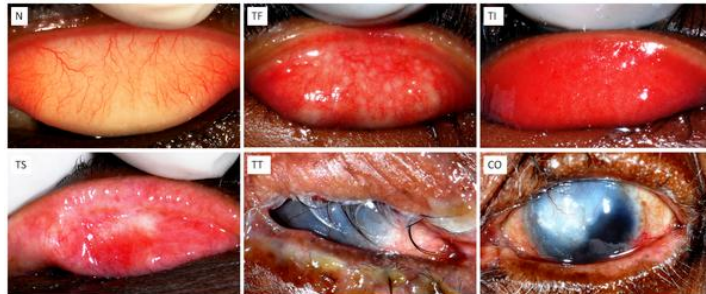


Figura 8: Foto de Lesão por Tracoma

Fonte: Hu et al 2013

1.8 BARTONELOSE OCULAR

As *Bartonella* spp. são agentes de infecções zoonóticas, que podem afetar o olho (Albuquerque, 2002), são intracelulares facultativas, infectam as hemácias ou células endoteliais. Na coinfeção com o HIV as duas espécies envolvidas são *Bartonella henselae* e *Bartonella quintana*, ambas bacilos gram-negativos (Koehler, 1995). Estes agentes podem causar a doença de Carrión, a doença da arranhadura do gato e a angiomatose bacilar. Algumas bartoneloses humanas têm como vetores

ectoparasitas artrópodes que se alimentam de sangue como flebótomos, mosquitos, piolhos e carrapatos (Walker 1996; Velho et al, 2006). Segundo Biancardi e Curi, (2014), a doença da arranhadura do gato pode causar lesões oculares em 5 a 10% dos casos.

As bactérias podem ocasionar manifestações oftalmológicas que apresentam várias formas de uveítes, vasculites retinianas (Kalogeropoulos et al, 2011), conjuntivites granulomatosas unilateral. Além disso, associada a esses quadros, pode ocorrer linfadenomegalia pré-auricular que, frequentemente é denominada de Síndrome óculo-glandular de Parinaud. Também se observam casos de neurorretinite (Figura 9) que leva a uma baixa de visão quando não tratada (Ribeiro et al, 2010).

O diagnóstico da doença ocular é principalmente pelos sinais clínicos sugestivos em conjunto com o teste sorológico positivo (Biancardi e Curi, 2014). Segundo Metzkor-Cotter et al. (2003), títulos de anticorpos IgG específicos aumentados associado ao aumento de IgH, pode indicar uma infecção aguda (Cunningham Jr e Koehler, 2000).

O tratamento é feito com doxiciclina ou eritromicina, associado ou não a rifampicina, indicado nas infecções graves ou com risco de perda da visão (Cunningham Jr e Koehler, 2000). Pode ocorrer também a associação de corticóides ao tratamento (Matsuo et al 2000).

Nos Estados Unidos as manifestações oftalmológicas por este agente são frequentemente descrita. No Brasil, no entanto, há poucos casos relatados, devido à falta de inclusão do agravo nos critérios de diagnóstico diferencial na clínica das lesões oculares, o que dificulta avaliar sua real incidência na população (Albuquerque, 2002). Kalogeropoulos et al. (2011), em um período de 10 anos na Grécia, encontraram um percentual de 0,33% de lesões oculares por *Bartonella* nos casos de uveíte.



Figura 9: Foto de Retinografia de Neurorretinite por *Bartonella*

Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia. Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo.

1.9 SÍFILIS OCULAR

Segundo Castro et al. (2014) a sífilis é uma doença que pode afetar qualquer estrutura do olho, sendo a úvea, a área mais atingida. Tem como agente etiológico *Treponema pallidum*, cuja transmissão é por via sexual. O acometimento ocular pode apresentar-se em qualquer fase da sífilis (CDC, 2015). As manifestações oftalmológicas mais comuns são: uveíte posterior e a panuveíte, que podem causar baixa de acuidade visual bilateral, vasculite retiniana, ceratite intersticial, retinocoroidite, neuropatia óptica e de nervos cranianos (Castro et al, 2014) (Figura 10). A doença pode levar a cegueira (CDC, 2015).

De acordo com Tenorio et al. (2009), a sífilis ocular é rara, sua incidência é de 1-2 % dos casos de uveíte no mundo. De acordo com o Ministério da saúde a sífilis é uma doença de notificação compulsória (Brasil, 2014). Sua prevalência vem caindo ao longo dos anos, principalmente, entre as gestantes, passando de 1,6% em 2004 para 0,85% em 2010/2011. A incidência de sífilis congênita no ano de 2013 apresentou uma taxa de 4,7% de casos por 1.000 nascidos vivos no Brasil (Brasil, 2015). Em dezembro de 2014 a março de 2015 o CDC relatou um aumento do número de casos de sífilis ocular na Costa Oeste dos EUA (CDC, 2015).

No Brasil, o diagnóstico de sífilis é feito pelo VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), sendo considerado reagente qualquer titulação. A confirmação do diagnóstico é feita pelo FTA-Abs (Fluorescent treponemal antibody absorption), (Brasil /Ministério da Saúde, 2015). Também podem ser feitos outros exames laboratoriais tais como: prova treponêmica como FTA-Abs MHA-TP (microhemaglutinação para *Treponema pallidum*), TPHA/TPPA (*Treponema pallidum* particle agglutination assay), ELISA MHA-TP (Enzyme – linked immunossorbent assay), DFA-TP (direct fluorescent-antibody testing for *T. pallidum*), testes EIA (imunoensaio enzimático treponêmico) e Western-blot são confirmatórios, e Reação de amplificação do DNA da bactéria como a PCR (Reação em Cadeia da Polimerase). Além destes, o ensaio imunocromatográfico é um teste rápido e eficaz, pois utiliza um antígeno recombinado de 47-kDa do *T. pallidum* para detecção de anticorpos IgG, IgM e IgA (Avelleira e Bottino, 2006).

De acordo com o Ministério da Saúde o tratamento da sífilis ocular é realizado com penicilina cristalina (Brasil, 2015). O Centro de Controle de Doença e Prevenção 2010 recomenda que quaisquer manifestações da sífilis ocular, devem ser tratadas como neurosífilis, independentemente do resultado positivo da punção lombar. De acordo com Lee et al. (2016), a punção lombar continua a ser recomendada nos casos de infecções concomitantes, em decorrência da alta taxa de coinfeção com o HIV.

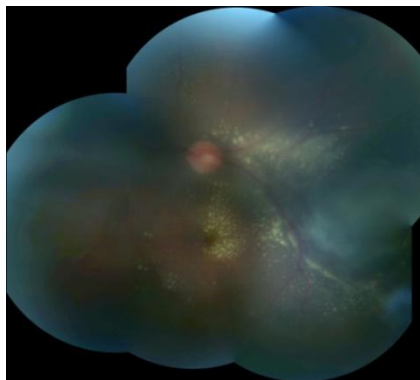


Figura 10: Foto de Retinografia de uma lesão por sífilis

Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia. Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo.

1.10 TUBERCULOSE OCULAR

O acometimento ocular pelo *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo álcool-ácido-resistente, ocorre devido a processo de hipersensibilidade semelhante ao que ocorre na tuberculose pulmonar (Campos, 2006; Brasil, 2014).

As manifestações clínicas mais frequentes são uveítes, ceratoconjuntivite, esclerite, retinite, nódulo coroidano (Figura 11), neurite óptica que podem levar a diminuição da acuidade visual. Além disso, pode afetar as pálpebras e o aparelho lacrimal (Bertolozzi et al, 2014), e também ocasionar granulomas múltiplos de coróide, uma apresentação rara de tuberculose ocular (Kumar et al, 2016). Normalmente, não ocorre concomitante com lesões pulmonares ativas, e sim na tuberculose disseminada (Brasil, 2008). A incidência da tuberculose ocular concomitante com outros sítios de infecção é de 1% a 2% (Campos et al, 2011).

O diagnóstico é presumido pela clínica (Yeh et al, 2012), dependente de evidências indiretas tais como a história de contato com pacientes com tuberculose, teste de tuberculina, conhecido como Derivado Proteico Purificado (PPD), positivo e lesões da retina (Shah et al 2016). Pode ser solicitado também o diagnóstico molecular, que é um exame mais específico, PCR e o ensaio de liberação de Interferon Gamma Release Assay (IGRA), além de Gold TB- quantiferon, porém estes não são economicamente viáveis (Shah et al, 2016). Nos casos com suspeita de uveíte por tuberculose deve-se fazer o diagnóstico diferencial mesmo sem comprometimento pulmonar (Portelinha et al, 2013). O Ministério da Saúde preconiza que o diagnóstico diferencial deve ser feito com toxoplasmose, lues, sarcoidose, brucelose e toxocaríase (Brasil, 2008).

O Tratamento é feito com multifármaco tais como: isoniazida, rifampicina/pirazinamida/etambutol, eventualmente podem ser

substituídos, devido a sua toxicidade, pela levofloxacina (Arej et al, 2016; Demirci et al 2004).



Figura 11: Foto de Retinografia de Nódulo coroidano solitário por *M. tuberculosis*
Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia.
Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo.

1.11 HANSENÍASE

A hanseníase é doença de notificação compulsória, causada pelo *Mycobacterium leprae*, um bacilo álcool-ácido resistente, de baixa infectividade, é intracelular obrigatório que infecta os nervos periféricos, mais precisamente as células de Schwann (Brasil, 2014). A transmissão ocorre principalmente pelo trato respiratório superior (Lastória e Abreu, 2014).

O olho é acometido pelo comprometimento do nervo trigêmeo, afetando a sensibilidade do nariz e da córnea. As manifestações oculares são: perda dos cílios (Figura 12 a), madarose ciliar e supraciliar, presença de nódulos na íris, áreas de atrofia do estroma e no epitélio pigmentário, e irites agudas ou crônicas. Somado a isso, podem ocorrer sinéquias anteriores e posteriores, infiltrados inflamatórios de pálpebras e da pele na região frontal com surgimento de rugas precoces, excesso de pele palpebral, blefarocalase (Brasil, 2008), além de conjuntivite, esclerite, episclerite (Figura 12 b), hansenoma (Figura 12c), pterígio e cegueira

(Figura 12 d) (Cohen, 2009). Segundo Courtright et al, 2002 as lesões oculares podem surgir em qualquer estágio da doença, e mesmo em indivíduos que terminaram o tratamento.

Courtright et al. (2002) em seus estudos em três localidades (Filipinas, Etiópia e na Índia), encontraram alterações oculares em casos de uveíte (4,1%) e de lagofthalmos (3,3%). Relatam ainda que seus resultados sugerem que 11% dos indivíduos com hanseníase ocular eram potenciais candidatos a cegueira e 2,8% apresentaram cegueira.

Em um estudo epidemiológico no centro de referência do Acre-Brasil, Moreno et al. (2003) encontraram uma taxa de 74,4% de hanseníase ocular em pacientes tratados para hanseníase, com prevalência em indivíduos acima dos 40 anos de idade. Ffytche (1998) em estudo mundial relata um índice de cegueira devido à hanseníase de 3,2% destes 7,1 % apresentaram grau dois de incapacidade visual. Souza et al. (2005) em uma pesquisa no estado do Pará relataram que dos indivíduos avaliados com hanseníase 70,4% apresentaram madarose ciliar parcial e 59,1% madarose superciliar parcial. Foi observado também a diminuição ou ausência de sensibilidade corneana obtendo um percentual de 42,6%, além de midríase parálitica em 16,5% e atrofia de íris em 8,7%.

O diagnóstico da hanseníase é baseado na avaliação clínica do paciente, devendo-se observar os sinais e sintomas apresentados no exame da pele, olhos, palpação dos nervos. Também deve ser feita a avaliação da sensibilidade superficial e da força muscular dos membros superiores e inferiores. Para a confirmação diagnóstica são solicitados exames complementares, como biópsia da lesão e baciloscopia para detectar a quantidade de bacilos (Brasil, 2014). De acordo com Cardozo (2010) é importante fazer o diagnóstico precoce e o tratamento adequado da hanseníase, para que haja uma chance de prevenir as complicações oculares graves que geram incapacidades.

Segundo o Ministério da Saúde o tratamento usado atualmente para hanseníase é a polioquimioterapia (PQT) com os medicamentos Dapsona, Rifampicina, Clofazimina e a Prednisona. Porém o tratamento das lesões oculares é feito pelas manifestações clínicas apresentadas (Brasil, 2008).

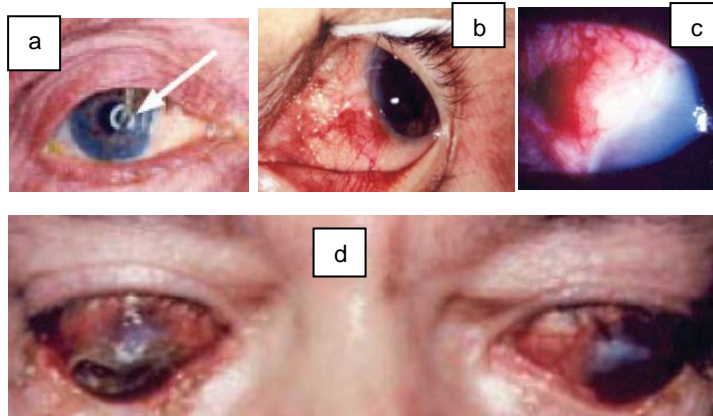


Figura 12: Fotos de lesões por hanseníase
Figura 12 a: triquiase; Figura 12 b: episclerite; Figura 12 c: hansenoma e Figura 12 d: alterações oculares com cegueira.
Fonte: Brasil, Ministério da Saúde, 2008.

1.12 ESPOROTRICOSE OCULAR

A esporotricose é uma doença infecciosa que se manifesta na forma de lesões cutâneas autolimitadas, podendo progredir para forma crônica. Sua manifestação oftalmológica mais comum é a conjuntivite granulomatosa (Figura 13) (Silva et al, 2008; Ribeiro et al, 2010), podendo ocasionar a síndrome oculoglandular de Parinaud (Ribeiro et al., 2010). Seu agente etiológico é um fungo dimórfico *Sporothrix schenckii*. A transmissão ocorre por lesões traumáticas ou perfurações da pele, sendo comum em indivíduos que trabalham com o solo ou pelo contato com gatos contaminados com o fungo (Marque et al, 1993; Engemann, 2014). A distribuição da doença é mundial, principalmente nas zonas tropicais e subtropicais (Barros et al, 2010). O comprometimento ocular também pode ocorrer pela disseminação hematogênica (Schubach et al., 2008)

O diagnóstico sugerido leva em consideração dados epidemiológicos e manifestações clínicas apresentadas. Os casos devem ser confirmados por cultura, reação em cadeia da polimerase (PCR) e/ou citologia do fluido vítreo, porém, o resultado será negativo, nos casos em que o indivíduo tiver sido tratado antes da coleta do material para o diagnóstico laboratorial (Hassan et al, 2016).

O tratamento, na maioria dos casos humanos, geralmente é feito com itraconazol oral com poucos efeitos colaterais e também podem ser utilizado anfotericina lipossomal em casos graves (Hassan et al, 2016) e/ou itraconazol, por apresentarem boa eficácia e poucos efeitos colaterais, tanto em adultos quanto em crianças (Barros et al, 2010). Outra droga utilizada é a Terbinafina, uma alternativa para pacientes que não podem usar o itraconazol (Almeida-Paes et al, 2016).



Figura 13: Foto de conjuntivite por esporotricose
Fonte: Foto do Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia. Cedido pela Dra. Ana Luisa Quintella do Couto Aleixo.

2. JUSTIFICATIVA

O Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia infecciosa do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, é um centro terciário de atendimento a pacientes com diagnóstico de infecção ocular com ênfase em uveítes, no Rio de Janeiro. O laboratório é composto por médicos oftalmologistas, que em média faz 3000 atendimentos por ano de pacientes com suspeita de infecção ocular. Dentre as doenças oculares diagnosticadas podemos citar: toxoplasmose, toxocaríase, tuberculose, sífilis, hanseníase, infecção herpética, CMV, HIV, HTLV, esporotricose e outras. O Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses, onde foi realizada esta dissertação, mantém colaboração com o ambulatório há mais de dez anos no diagnóstico dos casos de toxoplasmose ocular atendidos no serviço.

Diante do exposto, a descrição da frequência das doenças infecciosas oculares na população estudada poderá contribuir para um melhor fluxo, triagem e manejo de pacientes, para a excelência no atendimento ambulatorial e principalmente poderá fornecer dados para futuros estudos. Descrições de frequências similares a esta são escassas no Brasil e certamente este trabalho contribuirá para um melhor entendimento da epidemiologia das infecções oculares no Rio de Janeiro.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Descrever a frequência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

3.2 Objetivos Específicos

1- Identificar a frequência da toxoplasmose ocular e outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

2- Identificar a frequência da coinfeção do HIV com a toxoplasmose ocular e com outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

3- Identificar a frequência de uveíte causada por toxoplasmose e outros agentes nos pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Amostra da população e critérios de inclusão e exclusão

Este presente trabalho é um estudo descritivo retrospectivo de demanda de serviço, por meio de consulta de prontuários médicos digitais, disponibilizado pelo serviço de informática do INI, disposto em uma planilha contendo todos os pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, assim como as suas respectivas evoluções, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

A população estudada era constituída de ambos os sexos, com idade variando de 1 a 90 e três anos. Embora o serviço do Laboratório de Pesquisa em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas seja destinado a atender adultos, eventualmente, recebe também crianças e adolescente, contatos dos pacientes atendidos neste serviço.

Foram incluídos no estudo os pacientes com diagnóstico clínico de infecção ocular comprovado laboratorialmente ou presumido pela clínica.

Vale ressaltar que foram incluídos os casos de ceratite sugestiva por bactéria e fungos, assim como um caso de uveíte posterior por fungos, porque mesmo não tendo sido possível a identificação do agente etiológico, os pacientes responderam ao tratamento de referência. Assim como os pacientes que apresentaram lesão ocular sugestiva de *Bartonella* sp., mesmo sem o resultado do exame sorológico, pois tinham diagnóstico clínico e responderam ao tratamento referência.

Foram excluídos os pacientes que tiveram diagnósticos inconclusivos e de doenças não infecciosas oculares.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

O estudo foi dividido em três etapas.

Na primeira etapa, foi realizada a verificação do diagnóstico e dados epidemiológicos de todos os atendimentos de cada participante da pesquisa, por meio da evolução clínica que constava na planilha. Esta foi cedida, pelo setor de Informática do INI, em um banco do programa Excel 2007, onde constava a identificação do paciente, número de prontuário, diagnóstico, sexo, idade, cor de pele informada, escolaridade e município de moradia para análise estatística dos resultados. Os dados foram transportados para uma nova Planilha onde constava a identificação indireta do paciente, ou seja, cada paciente recebeu uma numeração no LabTOXO, a fim de que o participante não fosse identificado. Só então, ainda no Programa Excel 2007 foram acrescentadas as variáveis, a serem estudadas, sendo avaliadas.

Na segunda etapa, dois médicos oftalmologistas do Laboratório de Oftalmologia do INI reavaliaram o diagnóstico realizado na fase anterior. A seguir foram aplicados os critérios de inclusão e exclusão.

Na terceira etapa, os dados obtidos foram exportados para o programa Epiinfo 7, onde foi feita a análise das frequências e as médias e medianas das idades.

O estado do Rio de Janeiro é dividido em 92 municípios, que são agrupados em oito regiões de governo: Norte Fluminense, Noroeste Fluminense, Centro-sul Fluminense, Baixadas Litorâneas, Serrana, Médio Paraíba, Costa Verde e Região Metropolitana, segundo o site (<http://www.mapas-rio.com/regioes.htm>) representado na figura 1.

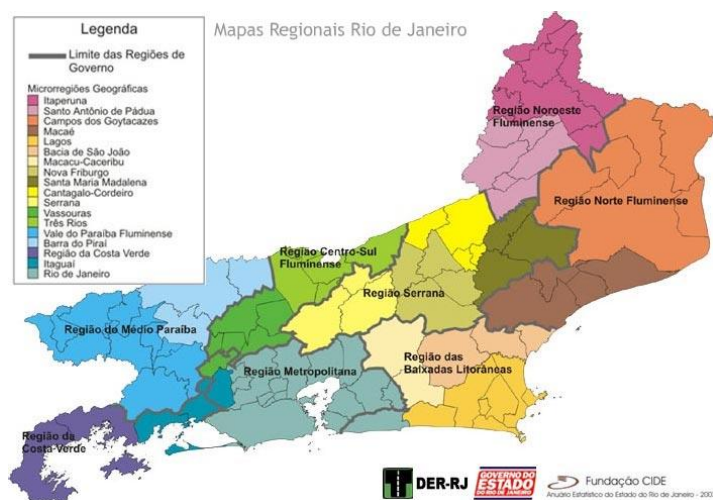


Figura 13- Mapa do estado do Rio de Janeiro dividido por regiões de governo.

Fonte: (<http://www.mapas-rio.com/regioes.htm>)

As regiões são representadas da seguinte forma:

1. Região Norte Fluminense do Rio de Janeiro

Macaé, Campos dos Goytacazes, Carapebus, Cardoso Moreira, Conceição de Macabu, Quissamã, São Fidélis, São Francisco de Itabapoana e São João da Barra.

2. Região Noroeste do Rio de Janeiro

Aperibé, Bom Jesus do Itabapoana, Cambuci, Italva, Itaocara, Itaperuna, Laje do Muriaé, Natividade, Porciúncula, Santo Antônio de Pádua, Miracema, São José de Ubá e Varre-Sai.

3. Região Centro Sul Fluminense do Rio de Janeiro

Areal, Comendador Levy Gasparian, Engenheiro Paulo de Frontin, Mendes, Miguel Pereira, Paracambi, Paraíba do Sul, Paty do Alferes, Sapucaia, Três Rios e Vassouras.

4. Região das Baixadas Litorâneas do Rio de Janeiro

Bacia de São João, Casimiro de Abreu, Rio das Ostras, Silva Jardim, Lagos, Araruama, Armação dos Búzios, Arraial do Cabo, Cabo Frio, Iguaba Grande, São Pedro da Aldeia, Saquarema.

5. Região Serrana do Rio de Janeiro

São José do Vale do Rio Preto, Petrópolis, Cordeiro, Cantagalo, Nova Friburgo e Teresópolis.

6. Região da Costa Verde do Rio de Janeiro

Angra dos Reis, Itaguaí, Mangaratiba, Paraty

7. Região do Médio Paraíba do Rio de Janeiro

Barra do Piraí, Barra Mansa, Itatiaia, Pinheiral, Piraí, Porto Real, Quatis, Resende, Rio Claro e Volta Redonda.

8. Região Metropolitana do Rio de Janeiro

Rio de Janeiro, Belford Roxo, Duque de Caxias, Guapimirim, Itaboraí, Japeri, Cachoeiras de Macacu, Magé, Mesquita, Nilópolis, Niterói, Nova Iguaçu, Queimados, São Gonçalo, São João de Meriti, Sepetiba, Seropédica e Tanguá.

A região metropolitana, que é composta por 18 municípios, entretanto neste trabalho destacamos o município do Rio de Janeiro subdividindo-o em zonas (Norte, sul, oeste e central) para facilitar a análise das distribuições das doenças oculares infecciosas.

Zona Central: Bairro Imperial de São Cristóvão, Benfica, Caju, Catumbi, Centro, Cidade Nova, Estácio, Flamengo, Gamboa, Glória, Lapa, Mangueira, Paquetá, Rio Comprido, Santa Teresa, Santo Cristo, Saúde, Vasco da Gama.

Zona Sul: Catete, Botafogo, Flamengo, Urca, Copacabana, Leme, Lagoa, Ipanema, Cosme Velho, Gávea, Humaitá, Jardim Botânico, Laranjeiras, Leblon, Rocinha, São Conrado, Vidigal.

Zona Oeste: Anil, Barra da Tijuca, Camorim, Cidade de Deus, Curicica, Freguesia de Jacarepaguá, Gardênia Azul, Grumari, Joá, Itanhangá, Jacarepaguá, Praça Seca, Pechincha, Recreio dos Bandeirantes, Tanque, Taquara, Vargem Grande, Vargem Pequena, Vila Valqueire, Bangu, Deodoro, Gericinó, Jardim Sulacap, Magalhães Bastos, Padre Miguel, Realengo, Santíssimo, Senador Camará, Vila Militar, Barra de Guaratiba, Campo Grande, Cosmos, Guaratiba, Inhoaíba, Paciência, Pedra de Guaratiba, Santa Cruz, Senador Vasconcelos, Sepetiba.

Zona Norte: Alto da Boa Vista, Andaraí, Grajaú, Maracanã, Praça da Bandeira, Tijuca, Méier, Pilares, Vila Isabel, Abolição, Água Santa, Cachambi, Del Castilho, Encantado, Rocha, Engenho de Dentro, Engenho Novo, Higienópolis, Jacaré, Jacarezinho, Lins de Vasconcelos, Manguinhos, Maria da Graça, Piedade, Riachuelo, Cacuia, Sampaio, São Francisco Xavier, Todos os Santos, Bonsucesso, Bancários, Cocotá, Freguesia, Galeão, Jardim Carioca, Maré, Olaria, Moneró, Cidade Universitária, Ramos, Jardim Guanabara, Tauá, Ribeira, Pitangueiras, Portuguesa, Praia da Bandeira, Zumbi, Acari, Anchieta, Barros Filho, Bento Ribeiro, Brás de Pina, Campinho, Cavalcanti, Cascadura, Coelho Neto, Colégio, Complexo do Alemão, Cordovil, Costa Barros, Engenheiro Leal, Inhaúma, Engenho da Rainha, Guadalupe, Honório Gurgel, Irajá, Jardim América, Madureira, Marechal Hermes, Oswaldo Cruz, Parada de Lucas, Parque Anchieta, Parque Colúmbia, Pavuna, Penha, Penha Circular, Quintino Bocaiuva, Ricardo de Albuquerque, Rocha Miranda, Tomás Coelho, Turiaçu, Vaz Lobo, Vicente de Carvalho, Vigário Geral, Vila da Penha, Vila Kosmos, Vista Alegre.

4.3 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este projeto foi submetido para apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Instituto Oswaldo Cruz- Fiocruz (Fiocruz/IOC), sendo aprovado com número de CAAE 49346015.3.0000.5248 em 04 de novembro de 2015 (Anexo 1).

Para redução do risco da pesquisa, foram tomadas medidas de proteção do indivíduo, mantendo-se sigilo de informações tais como: exclusão do nome ou qualquer outro tipo de identificação do indivíduo, utilização de código numérico para cada participante nas planilhas e senha para restringir o acesso aos dados dos pacientes e garantir a confidencialidade destas informações. Cabe ressaltar que foram utilizados apenas dois computadores, com senha. Um no Laboratório de Oftalmologia do INI e o outro Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses do Instituto Oswaldo Cruz.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No presente estudo, foi realizada a análise de 6744 indivíduos que constavam da Planilha disponibilizada pelo Setor de Informática do INI. Destes, 3772 (55,93%) foram excluídos, por não atenderem aos critérios de inclusão. Cabe ressaltar que 483 (12,80%) eram de casos inconclusivos, que possuíam cicatrizes de lesões infecciosas, porém não havia como definir o agente infeccioso.

Dos 2972 (44,07%) incluídos no estudo, 1500 (50,47%) eram homens e 1472 (49,53%) mulheres (Tabela 1). Sendo que 62 (2,09%) eram crianças (faixa etária de 01 a 12 anos), 152 (5,11%) adolescentes (de 13 a 17 anos), 2579 (86,78%) adultos (18 a 59 anos) e 179 (6,02%) idosos (60 a 92 anos). Cabe ressaltar, que o atendimento a crianças ocorre eventualmente, a critério do médico assistente do serviço, já que o INI não dispõe de pediatra e crianças não são encaminhadas rotineiramente para o Instituto.

Quanto ao nível de escolaridade 30 (1,00%) não eram alfabetizados, 255 (8,58%) tinham o ensino fundamental I, 670 (22,54%) com ensino fundamental II, 1105 (37,18%) com ensino médio, 237 (7,97%) com nível superior, 18 (0,60%) com pós-graduação mestrado, 1 (0,03%) com pós-graduação doutorado e 656 (22,07%) de pacientes que não declararam o nível de escolaridade, sendo que a maior parte deles (505; 76,98%) eram pacientes de toxoplasmose.

Com relação à cor da pele informada 18 (0,61%) eram amarelas, 941 (31,66%) brancas, 2 (0,07%) indígenas, 366 (12,31%) negras, 609 (20,49%) pardas, 1036 (34,86%) não declarada, sendo que 822 deles (79,34%) eram pacientes de toxoplasmose.

Tabela 1. Distribuição dos pacientes por doença ocular Laboratório de Oftalmologia – INI com relação ao gênero, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Diagnóstico	Frequência	Percentual	M	Percentual	F	Percentual
Bartonelose	38	1,27%	17	44,74%	21	55,26
Ceratite infecciosa Sugestiva de bactéria	1	0,03%	0	0%	1	100%
Ceratite infecciosa Sugestiva de fungos	2	0,07%	0	0%	2	100%
Ceratite Por <i>Acanthamoeba</i> sp.	1	0,03%	0	0%	1	100%
Citomegalovirose	56	1,88%	31	55,36%	25	44,64%
Conjuntivite Infecciosa	133	4,47%	54	40,60%	79	59,40%
Conjuntivite Por Esporotricose	136	4,58%	49	36,03%	87	63,97%
Coroidite Por <i>Cryptococcus</i> sp.	1	0,03%	1	100%	0	0%
Endoftalmite Por <i>Aspergillus</i> sp.	1	0,03%	1	100%	0	0%
Endoftalmite Por <i>Cândida</i> sp.	1	0,03%	1	100%	0	0%
Hanseníase	65	2,19%	40	61,54%	25	38,46%
Herpes	99	3,33%	57	57,58%	42	42,42%
HIV	34	1,14%	24	70,59%	10	29,41%
HTLV	42	1,41%	12	28,57	30	71,43
Leptospirose	1	0,03%	1	100%	0	0%
Paracoco Retinite por Rubéola	1	0,03%	1	100%	0	0%
Retinocoroidite por Toxoplasmose	2243	75,47%	1146	51,10%	1097	48,90%
Sífilis	54	1,81%	38	70,37%	16	29,63%
Toxocaríase	13	0,44%	7	53,84%	6	46,16%
Trachoma	1	0,03%	0	0%	1	100%
Tuberculose Uveíte posterior sugestiva de fungos	47	1,58%	19	40,43%	28	59,57%
	1	1	0,03%	100 %	0	0%
TOTAL	2972	100,00%	1500	50,47%	1472	49,53%

5.1 UVEÍTES INFECCIOSAS

Neste estudo obtivemos 2470 (83,11%) casos de uveítes infecciosas (Tabela 2). Dentre estes casos ocorreram 76 (3,08%) casos de uveítes infecciosas anteriores, dentre estas a mais frequentes, foi sífilis com 32 (42,11%) casos, herpes com 18 (23,68%) e hanseníase 8 (10,53%). O que difere dos resultados de outros autores, como Al Dhibi et al (2016) na Arábia Saudita e Wong et al. (2016) na Nova Zelândia, ambos em estudos em centros terciários em seus respectivos países. Os autores observaram que a causa mais frequente de uveíte anterior eram em associação com o vírus da herpes e a segunda com a tuberculose. Dogra et al (2016) em estudos na Índia também obseram, que entre os casos de uveíte anterior a tuberculose foi a causa mais frequente (22,9%). Já no Qatar, Al-Baker et al. (2016) encontram um percentual de (14,5%).

Este presente estudo detectou uma frequência de 9, 21% (7 pacientes) de uveíte anterior por tuberculose, que é considerada baixa em relação a estes países, este fato pode esta associado a diferenças de regiões. Teixeira et al. (2016) em um estudo de uveítes no centro terciário, Teresina-Piauí, obtiveram dentre as uveíte infecciosas uma frequência de 1,4% para sífilis e herpes. Corroborando com os nossos resultados onde sífilis e herpes também foram as mais frequentes, embora haja uma diferença nos percentuais quanto à frequência (42,11% sífilis e 23,68% herpes), assim como no tamanho da população total do estudo. Já entre as uveítes posteriores a toxoplasmose apresentou um percentual de 93,65% dos casos. Todas as frequências de uveítes estão apresentadas na tabela 6. Al Dhibi et al (2016) os autores relataram, que a associação com a toxoplasmose é a mais frequente (46,39%) nos casos de uveíte posterior, corroborando com os achados do presente estudo. Este fato também foi constatado por Teixeira et al. (2016) em um centro terciário em Teresina, Piauí, onde a associação de uveíte posterior com a toxoplasmose foram de 167 pacientes, 41,4% dos casos, seguido de tuberculose 4 (2%), e 3 sífilis (1,5%). Contudo, pode-se observar, que os percentuais encontrados neste presente estudo embora também possua

uma frequência alta em relação a toxoplasmose, são menores que os registrados.

Tabela 2. Distribuição das uveítes com relação à doenças infecciosas em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Diagnóstico	Uveíte Anterior	Uveíte Difusa	Uveíte Intermediária	Uveíte Posterior	TOTAL
Bartonelose	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	37 1,34%	37 1,30%
Citomegalovirose	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	57 2,38%	57 2,31%
Endoftalmite Por Aspergillus sp.	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	1 0,04%	1 0,04%
Endoftalmite por Cândida sp	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	1 0,04%	1 0,04%
Retinite por Rubéola	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	1 0,04%	1 0,04%
Hanseníase	8 10,53%	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	8 0,32%
Herpes	18 23,68%	0 0,00%	0 0,00%	3 0,13%	21 0,85%
HTLV	4 5,26%	0 0,00%	3 75,00%	0 0,00%	7 0,28%
Retinocoroidite por Toxoplasmose	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	2243 93,65%	2243 90,81%
Sífilis	32 42,11%	1 16,66%	0 0,00%	14 0,39%	47 1,90%
Tuberculose	7 9,21%	5 83,33%	1 25,00%	37 1,38%	46 1,86%
Uveíte posterior sugestiva de fungos	0 0,00%	0 0,00%	0 0,00%	1 0,04%	1 0,04%
TOTAL	76 3,08%	6 2,24%	4 0,16%	2395 96,96%	2470 100,00%

5.2. TOXOPLASMOSE

Entre as lesões oculares detectadas na população estudada às associadas à toxoplasmose foram as mais frequentes (75,47%) com 2243 pacientes (Tabela 1), dos quais 87 (3,88%) eram HIV positivos (Tabela 7). Sendo elevada em relação a outros estudos, também em centros terciários, como por exemplo, os encontrados na Austrália por Zagora et al. (2016) (4,1%), na Arábia Saudita por Al Dhibi et al.(2016) (16,0%) e em São Paulo por Gonzales et al. (2016) (24,03%). Em relação ao gênero

(tabela 1), a frequência observada foi de 51,09% (1146) homens e 48,91% mulheres (1097).

A maior frequência na faixa etária, entre os pacientes com toxoplasmose, ocorreu entre os adultos, 2023 indivíduos (93,19%) (tabela 4). A média de ocorrência por idade foi de 33,74 anos e a mediana de 32 anos, com idade mínima de 3 anos e máxima de 92 (tabela 3). A frequência de infecção toxoplásmica ocular com relação à cor da pele (tabela 5), não há como fazer uma correlação com a etnia do paciente, já que os dados são baseados na informação do paciente, em “como ele se vê” e não em sua etnia. A distribuição da frequência de diagnóstico presumível de toxoplasmose ocular com relação ao nível de escolaridade (tabela 6) mostra uma frequência de 38,74% de indivíduos com ensino médio, 23,23% tinham ensino fundamental I, sendo que 22,51% (505) indivíduos não declararam o nível de escolaridade. Nossos dados, em relação ao gênero, diferem dos obtidos em outros estudo como o de Bustillo et al. (2015) mostrando que a toxoplasmose ocular em Cuba ocorre uma maior frequência no gênero feminino, porém em relação a faixa etária, assim como este presente trabalho, adultos entre 25 a 44 anos foram os mais acometidos. O mesmo foi obtido nos estudos de Mendes et al. (2014) em um centro ambulatorial da Universidade Federal de Natal-Rio grande do Norte que, também encontraram uma maior frequência no gênero feminino 65% e 35% masculino, com faixa etária de 31 a 40 anos. Neste último foi relatada uma frequência de 40% dos participantes sem nível de escolaridade, diferindo também dos nossos dados, já que obtivemos uma maior frequência em indivíduos com ensino médio e de Jones et al. (2015) que relataram frequência de 54% no gênero feminino, com a idade variando de 10 a 96 anos.

Tabela 3. Distribuição da média e mediana das idades por doenças oculares em pacientes do Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Idade * Diagnóstico	N	Me	Min	Median	Max
Bartonelose	38	25,2632	7	21	62
Ceratite infecciosa sugestiva de bactéria	1	75	75	75	75
Ceratite infecciosa sugestiva de fungos	2	42,5	34	42,5	51
Ceratite por <i>Acanthamoeba</i> sp.	1	50	50	50	50
CMV	56	40,4821	22	42	69
Conjuntivite Infecciosa	133	38,5789	3	38	76
Conjuntivite por Esporotricose	136	31,9559	1	29	85
Coroidite por <i>Cryptococcus</i> sp.	1	39	39	39	39
Endoftalmite por <i>Aspergillus</i>	1	36	6	36	36
Endoftalmite por <i>Cândida</i> sp.	1	48	48	48	48
Hanseníase	65	49,7077	15	51	81
Herpes	99	44,5253	13	46	93
HIV	34	39,0882	17	38	68
HTLV	42	52,9286	17	55	73
Leptospirose	1	55	55	55	55
Paracoco	1	56	56	56	56
Retinite por Rubéola	1	38	38	38	38
Retinocoroidite por Toxoplasmose	2243	33,7428	3	32	92
Sífilis	54	41,537	20	41	75
Toxocaríase	13	14,8462	6	14	25
Trachoma	1	7	7	7	7
Tuberculose	47	55,532	14	33	66
Uveíte posterior sugestiva de fungos	1	76	76	76	76

N= Número de indivíduos; Me= Média de idade; Min= Idade mínima observada; Median=Mediana; Max= Idade máxima observada.

Tabela 4. Doenças oculares, segundo a faixa-etária dos pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Agravos / faixa etária	1-12 anos	13-17 anos	18-59 anos	≥60 anos	TOTAL
Bartonela	3	10	24	1	38
CMV	0	0	55	1	56
Conj. Infecciosa	8	2	114	9	133
Conj. Esporotricose	28	14	80	14	136
Hanseníase	0	1	45	19	65
Herpes	0	6	76	17	99
HIV	0	1	32	1	34
HTLV	0	2	25	15	42
Toxoplasmose	17	109	2023	94	2243
Sífilis	0	0	50	4	54
Toxocaríase	5	3	5	0	13
Tuberculose	0	4	41	2	47
TOTAL	61	152	2570	177	2960

Não foram computados os participantes que apresentavam apenas um ou dois casos (N=12).

Tabela 5. Frequência da cor da pele informada segundo os pacientes de toxoplasmose oculares atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Cor Paciente	Frequência	Percentual
Amarela	15	0,67%
Branca	695	31,08%
Não Declarado	822	36,65%
Indígena	2	0,09%
Negra	224	9,99%
Parda	455	20,28%
TOTAL	2243	100,00%

Tabela 6. Distribuição da frequência de retinocoroidite toxoplásmica com relação ao nível de escolaridade de pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Escolaridade	Frequência	Percentual
Ensino fundamental I	521	23,23%
Ensino fundamental II	156	6,95%
Ensino Médio	869	38,74%
Alfabetização de Adultos	4	0,18%
Não declarado	505	22,51%
Não Alfabetizado	20	0,89%
Nível Superior – Graduação	155	6,91%
Nível Superior – Mestrado	12	0,53%
Nível Superior – Doutorado	1	0,04%
TOTAL	2243	100,00%

Quanto aos resultados sorológicos para toxoplasmose descritos na evolução clínica dos pacientes, descritos em sua evolução clínica, 259 (11,55%) eram reagentes no exame sorológico, apresentando anticorpos IgG anti-*T. gondii*. Vinte e seis (1,16%) tinham IgM e IgG específicos positivos, 1 era IgG negativo (0,045%) e 1957 (87,25%) não tinham resultados de sorológicos descritos. O fato de uma grande porcentagem dos pacientes não apresentarem resultados para sorologia anti-*T.gondii* se deu, provavelmente, pelo fato da ocorrência frequente de lesões muito características e que respondem bem ao tratamento, levando a não solicitação, pelo médico, dos exames específicos. Nesses casos poderiam fazer parte deste grupo pacientes reagentes para IgG e/ou IgM, o que aumentaria os dados sobre esse levantamento. Os testes sorológicos não foram realizados em todos os pacientes, uma vez que o diagnóstico de toxoplasmose ocular é feito pelo aspecto das lesões de retinocoroidite o que pode ser considerado padrão ouro, principalmente quando associado a resposta positiva com o tratamento específico para o agravo.

Cabe ressaltar que o presente estudo é retrospectivo e as informações obtidas de um banco de dados, alimentados pelo corpo médico do serviço.

Jones et al. (2015) em um estudo nos EUA, obtiveram 24 amostras sorológicas com IgG positivo em 89% dos casos e IgG e IgM positivos em 11%, associando os seus achados mais a doença crônica. Embora nesta pesquisa não hajam registros relacionados ao resultado sorológico de todos os participantes, também encontramos um maior percentual de IgG positivo, o que também pode estar indicando que a maior parte dos pacientes tinham a doença crônica ao procurar o serviço de saúde. A ocorrência de casos de toxoplasmose em gestantes e também de toxoplasmose congênita foi registrada no presente estudo. Os dados mostraram 5 (0,22%) gestantes com lesões oculares e 22 (0,98%) casos de pacientes com histórico de lesão ocular congênita. Além destes, foram observados 7 (0,31%) casos de pacientes que tinham lesões cicatrizadas de retinocoroidite por *T.gondii* e, no decorrer deste estudo, apresentaram novas lesões causadas por outros agentes infecciosos. Destes quatro casos (0,17%) eram de conjuntivite infecciosa aguda devido a infecções que poderiam se por bactérias e/ou vírus, entretanto, a identificação dos agentes etiológicos não foi realizada. Foi registrado 1 caso (0,04%) de lesão numulares na córnea, diagnosticada como ceratite por *adenovírus* e 2 pacientes (0,09%) coinfectados com HIV, 1 (0,04%) com ceratite herpética, sem detalhar se foi herpes simples ou herpes zoster, e 1 (0,04%) com uveíte anterior associada a sífilis.

Não foram encontrados na literatura relatos de estudos que abordem a ocorrência de toxoplasmose ocular ativa ou cicatrizada associada a outro agente infeccioso, posterior ou anterior ao quadro de lesão ocular por *T. gondii*.

No presente estudo foram observados três casos em que os participantes com toxoplasmose ocular ativa, no momento do primeiro

atendimento, apresentavam lesões oculares cicatrizadas associadas à infecção por outros agentes, dois por herpes e um por tuberculose.

5.3. CONJUNTIVITE INFECCIOSA

O encontro de conjuntivite infecciosa (por bactérias ou vírus) foi de 4,47% (Tabela 1), esta baixa frequência pode ter ocorrido devido a característica do serviço do INI. Este serviço oferece atendimento ambulatorial de Oftalmologia, porém atende eventualmente casos de pacientes ou funcionários com quadro de infecções agudas, casos comumente atendidos em emergências, o que difere de outros estudos, como o de Rocha et al. (2012), que foi realizado em serviço de urgência do centro de referência no estado de Goiás, e apresentou uma frequência de 23,61%.

No nosso estudo, as conjuntivites infecciosas foram mais frequentes no gênero feminino (59,0%) com relação ao masculino (40,70%) (tabela 1), diferente dos resultados relatados por o Rocha et al. (2012) que, descreveram uma prevalência maior em homens, (64,8%) sobre as mulheres (35,2%). A maioria dos pacientes era adulto, na faixa etária de 18 a 59 anos (85,71%) (Tabela 4), sendo a média de idade 38,58 anos e a mediana 38 anos (Tabela 3). Este achado pode estar sendo influenciado pelo tipo da população estudada, uma vez que, o serviço terciário do INI é constituído, na sua maioria, por pacientes adultos. Os resultados corroboram, nestes aspectos, com os de Rocha et al. (2012), que observaram uma maior frequência em indivíduos na faixa etária de 15 a 29 anos (30,2%).

Os quadros de conjuntivite infecciosa registrados neste estudo foram diagnosticados em pacientes de cinco regiões do estado do Rio de Janeiro: 5 casos na Baixada Litorânea (3,80%); 2 casos na Costa Verde (1,52%); 1 caso no Médio Paraíba (0,75%); 123 casos na região Metropolitana (93,18%) e; 1 caso na região Serrana (0,75%). Estes dados estão representados na tabela 7. A diversidade de regiões observada pode ser justificada pela grande variedade de microrganismos causadores

deste agravo, bem como dos seus particulares mecanismos de transmissão, sendo alguns destes altamente contagiosos e de distribuição cosmopolita (Ruthes et al., 2004; Dar et al., 2006; Barbosa Junior et al., 2007; Lucatelli et al., 2009). No município do Rio de Janeiro as zonas com as maiores frequências foram à zona norte (67,95%) e oeste (21,79%) (tabela 8).

5.4 HANSENÍASE

Dentre as infecções bacterianas, as associadas à hanseníase foram as mais frequentemente registradas no presente estudo (n= 65; 31,40%). A frequência de casos da hanseníase ocular foi de 2,19% (Tabela 1), sendo que 45 (62,23%) dos participantes eram adultos (tabela 4), Frequências mais elevadas foram encontradas em outros estudos, com percentuais entre 74,4% no Acre (Moreno et al, 2003) a 4,1% na Etiópia, Filipinas e Índia (Courtright et al, 2002). Esta variação pode ser devido à região de origem dos participantes. Com relação ao gênero 25 (38,46%) eram femininos e 40 (61,54%) masculinos. Assim como, nos estudos de Oliveira et al. (1998) em Ribeirão Preto, SP, onde 68,87% pacientes eram do gênero masculino e 31,13% do gênero feminino (Tabela 1). Barbieri et al, (2016) em um estudo com pacientes do centro de referência ambulatório de hanseníase da Fundação Oswaldo Cruz, RJ entre 2010 e 2014, encontraram uma maior frequência entre os pacientes adultos e do gênero masculino, o que confirmam os dados obtidos em nosso trabalho, já que a grande maioria de nossos pacientes vieram encaminhadas deste serviço. Barbieri et al. (2016) relatam, ainda, em seus resultados um elevado percentual de pacientes (40 %), chegavam ao serviço com grau maior de incapacidade, o que pode levar a lesões nas mãos e pés, assim como afetar os olhos. Além de observarem uma queda do número de casos neste período. Segundo o Ministério da Saúde (Brasil, 2015) houve uma redução no número de casos de hanseníase no Brasil de 48% e de 7,36% no Rio de Janeiro no período e 2013 a 2014. Essa diminuição dos casos pode estar refletindo no percentual encontrado no nosso estudo.

Os pacientes diagnosticados com hanseníase ocular eram provenientes das seguintes regiões do estado do Rio de Janeiro: Baixada Litorânea (n=2; 3,08%); Médio Paraíba (n=2; 3,08%); Metropolitana (n=60; 92,30%) e; Norte Fluminense (n=1; 1,54%) (tabela 7). No município do Rio de Janeiro as zonas com as maiores frequências foram à zona norte (64,71%) e oeste (35,29%) (tabela 8). A distribuição espacial de hanseníase é influenciada tanto por fatores naturais como socioeconômicos, como falta de saneamento básico, desfavoráveis condições de vida e fluxos migratórios (Magalhães & Rojas, 2007). Admitindo que as vias aéreas superiores constituam a principal porta de entrada e via de eliminação do bacilo (Araújo, 2003), grandes centros urbanos, como os municípios pertencentes à região Metropolitana do Rio de Janeiro são locais propícios à disseminação da bactéria.

5.5 SÍFILIS OCULAR

Depois de hanseníase, sífilis foi à segunda infecção ocular bacteriana mais frequente nos pacientes do INI (n=54), sendo 26,09% dos casos do grupo das doenças por bactéria e 1,18% na população total deste estudo. Este agravo apresentou elevada frequência (61,54%) entre os indivíduos do gênero masculino, o que está em acordo com o descrito por outros autores. Nos EUA, Oliver et al. (2016) encontraram 93,0% dos casos de lesões oculares por sífilis em indivíduos do gênero masculino, sendo que 51% deles eram soropositivos para HIV. Os autores observaram que a frequência de lesões oculares por sífilis variava de 0,17% a 3,9% dependendo da região estudada. Resultados similares também foram encontrados na China por Zhang et al. (2015), onde detectaram 92,3% dos casos em homens adultos, sendo que todos os participantes eram soropositivos para HIV. Northey et al. (2015) em Sydney-Austrália também encontrou predomínio do gênero masculino (92%) com idade média de 43,7, deste (32,0%) eram sororeagente para HIV. A população estudada no presente trabalho também mostrou uma maior prevalência de lesões oculares associadas à sífilis em adultos

(92,59%) (Tabela 4), já que a população atendida no INI é constituída de adultos, e a infecção trata-se de uma DST.

Em relação à região de ocorrência este estudo, detectamos uma alta frequência do agravo (96,29%) na região metropolitana do estado do Rio de Janeiro e um caso na região do médio Paraíba e um na região serrana (tabela 7). As zonas norte e oeste foram as mais afetadas, 54,84% e 35,48%, respectivamente (tabela 8).

5.6 BARTONELOSE OCULAR

Na população estudada os casos de lesões oculares por *Bartonella* spp foram pouco frequentes (1,28%) (Tabela 1). Sendo registrados em um percentual maior em indivíduos do gênero feminino (55,26%), diferente dos dados publicados por Curi et al. (2010) que não mostraram diferença entre os gêneros. A mediana das idades entre os pacientes registrados era de 21 anos e a média 25,26 anos (Tabela 3), com 24 (63,15%) de indivíduos adultos (Tabela 4), 10 (26,32%) adolescentes, 3 (7,89%) crianças, 1 (2,63%) paciente na faixa etária dos idosos. Resultados de outros estudos realizados com pacientes atendidos no mesmo serviço onde foi realizado o presente trabalho, mostram que a idade média, com maior frequência para este agravo, foi de 27,4 anos e que 16 (66,6%) pacientes, relataram história de arranhadura do gato e todos tinham história de exposição ao animal (Curi et al., 2010). Esses dados, somados aos nossos, nos permite inferir que os indivíduos adultos poderiam estar se expondo ao risco de infecção quando em contato com gatos.

Apesar de não haver registros disponíveis de resultados sorológicos alguns pacientes com clínica sugestiva e tratadas empiricamente com sucesso foram considerados, no presente estudo, como casos sugestivos de bartonelose ocular, com uma frequência de 1,28%, menor do que as encontradas em estudos desenvolvidos na Europa e Estados Unidos (Lamas et al., 2010), onde a frequência variou

de 2% a 30%. Todavia em revisões feitas por Lamas e colaboradores (2008) e Souza e colaboradores (2010) os autores relatam a escassez de estudos soroepidemiológicos nos países do hemisfério sul para bactérias do gênero *Bartonella*. No presente estudo a distribuição da doença presumida na população oriunda do município do Rio de Janeiro foi de 1,11%, as zonas mais afetadas foram a norte com 58,82% e a oeste com 41,18% (tabela 8). Segundo Kitada (2013) em seu estudo sobre a relação de população de gatos com esporotricose e a transmissão de *Bartonella* sp. para humanos, apresentou resultados que sugerem uma forte associação entre esses animais e as duas doenças, o que estaria de acordo com os nossos resultados. Quanto às zonas de maior frequência em esporotricose, e bartonelose.

Pacientes que apresentaram lesões oculares causadas por *Bartonella* eram oriundos das regiões Centro Sul Fluminense (n=1; 2,63%), Norte Fluminense (n=1, 2,63%) e Metropolitana (n=36, 94,74%) com a maior frequência (tabela 7).

5.7 TUBERCULOSE OCULAR

Doença ocular ocasionada pela tuberculose foi pouco frequente na população estudada (1,58%) (Tabela 1), diferente do observado em outros centros terciários de referência para uveítes. Em outros serviços, a frequência desse agravo tem sido mais elevada, como por exemplo, no Qatar, onde os pesquisadores encontraram 14,5% dos casos (Al –Baker et al., 2016) e na Índia 29,9% (Dogra et al., 2016).

Em relação ao gênero, a tuberculose ocular (n=45; 21,74%), foi mais frequente no sexo feminino (62,22%) (Tabela 1), na faixa etária de 18 a 59 anos (Tabela 4), com média de idade de 55,5 e mediana de 33 anos (Tabela3). Outros autores, como o de Urzua et al. (2017) e Ng et al. (2016) relatam em seus estudos, uma maior frequência no gênero feminino.

Neste trabalho observamos 47 casos de tuberculose ocular, 1,58% na população total do estudo, com maior frequência na região metropolitana com 95,74% dos casos (tabela 7). No município do Rio de Janeiro a ocorrência foi de 55,32%. As zonas mais de ocorrência mais frequentes foram a norte com 61,53% e a oeste com 26,92% (tabela 8). Segundo o Ministério da Saúde (Brasil, 2016), a incidência da doença na região sudeste foi de 45,54% e a taxa de lesão ocular de 1 a 2% dependendo da região do país, corroborando com os resultados obtidos no presente estudo.

Tabelas 7. Distribuição dos diagnósticos por regiões do Rio de Janeiro em pacientes atendidos no Oftalmologia – INI, no Laboratório de período de janeiro de 2010 a agosto de 2015

Diagnóstico	BAIXADAS LITORÂNEAS	CENTRO FLUMINENSE	CENTRO SUL FLUMINENSE	COSTA VERDE	MÉDIO PARAÍBA	METROPOLITANITA	NOROESTE FLUMINENSE	NORTE FLUMINENSE	SERRANA	TOTAL
Bartonella	0	0	1 (2,63%)* (20,00%)**	0	0	36 (94,73%)* (1,27%)**	0	1 (2,63%)* (20,00%)**	0	38 (1,28%)
CMV	0	0	0	0	0	56 (100,00%)* (1,97%)**	0	0	0	56 (1,88%)
conjuntivite Infecciosa	5 (3,79%)* (11,11%)**	0	0	2 (1,51%)* (8,69%)**	1 (0,75%)* (4,34%)**	123 (93,81%)* (4,33%)**	0	0	1 (0,75%)* (8,33%)**	132 (4,47%)
conjuntivite por Esporotricose	2 (1,47%)* (4,44%)**	0	0	1 (0,73%)* (4,34%)**	0	133 (97,79%)* (4,68%)**	0	0	0	136 (4,58%)
Hanseníase	2 (3,08%)* (4,44%)**	0	0	0	2 (3,07%)* (14,28%)**	60 (92,30%)* (2,12%)**	1 (1,53%)* (25,00%)**	0	0	65 (2,19%)
Herpes	3 (3,03%)* (6,66%)**	0	0	2 (2,02%)* (8,69%)**	0	93 (93,94%)* (2,27%)**	0	0	1 (1,01%)* (8,33%)**	99 (3,33%)
HIV	0	0	0	1 (2,94%)* (4,34%)**	0	33 (97,05%)* (1,16%)**	0	0	0	34 (1,14%)
HTLV	0	0	0	1 (2,43%)* (4,34%)**	1 (2,32%)* (4,34%)**	38 (92,68%)* (1,34%)**	0	0	1 (2,32%)* (8,33%)**	41 (1,37%)
Retinocoroidite por toxoplasmose	32 (1,43%)* (71,11%)**	1 (0,04%)* (100,00%)**	4 (0,17%)* (80,00%)**	14 (0,63%)* (60,87%)**	9 (0,40%)* (21,43%)**	2163 (96,73%)* (76,11%)**	1 (0,04%)* (25,00%)**	4 (0,17%)* (80,00%)**	8 (0,36%)* (66,67%)**	2236 (75,77%)
Sífilis	0	0	0	0	1 (1,85%)* (4,34%)**	52 (96,29%)* (1,83%)**	0	0	1 (1,18%)* (8,33%)**	54 (1,81%)
Toxocaríase	0	0	0	1 (4,35%)* (4,34%)**	0	10 (76,92%)* (0,35%)**	2 (15,38%)* (50,00%)**	0	0	13 (0,44%)
Tuberculose	1 (2,13%)* (2,22%)**	0	0	1 (2,13%)* (4,34%)**	0	45 (95,74%)* (1,58%)**	0	0	0	47 (1,59%)
TOTAL	45 (1,52%)	1 (0,03%)	5 (0,17%)	23 (0,77%)	14 (0,47%)	2842 (95,62%)	4 (0,13%)	5 (0,17%)	12 (0,40%)	2951 (100%)

* Percentual do valor total do agravo em relação aos casos na região do Rio de Janeiro.

** Percentual do agravo em relação ao número total de casos da região município do Rio de Janeiro.

Tabela 8. Distribuição dos diagnósticos por zonas do Rio de Janeiro em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Diagnóstico	CENTRO	NORTE	OESTE	SUL	TOTAL
Bartonella	0 (0,00%)	10 (58,82%)* (0,65%)** (1,41%***)	7 (41,18%)* (0,46%)** (0,99%***)	0 (0,00%)	17 (1,11%)
CMV	0 (0,00%)	18 (52,94%)* (1,18%)** (2,54%***)	14 (41,18%)* (0,92%)** (1,99%***)	2 (5,88%)* (0,13%)** (5,13%***)	34 (2,23%)
Conj. Infecciosa	2 (2,56%)* (0,13%)** (2,66%***)	53 (67,95%)* (3,47%)** (7,49%***)	17 (21,79%)* (1,11%)** (2,41%***)	6 (7,69%)* (0,39%)** (15,38%***)	78 (5,11%)
Conj. p/Esporotricose	3 (3,45%)* (0,20%)** (4,00%***)	47 (54,02%)* (1,86%)** (6,64%)**	36 (42,37%)* (2,36%)** (5,11%***)	1 (1,15%)* (0,06%)** (2,56%***)	87 (5,70%)
Hanseníase	0 (0,00%)	11 (64,71%)* (0,43%)** (1,55%***)	6 (35,29%)* (0,03%)** (0,85%***)	0 (0,00%)	17 (1,11%)
Herpes	5 (9,43%)* (0,33%)** (6,67%***)	30 (56,60%)* (1,97%)** (4,24%***)	17 (32,07%)* (1,11%)** (2,41%***)	1 (1,89%)* (0,06%)** (2,56%***)	53 (3,47%)
HIV	2 (8,70%)* (0,13%)** (2,66%***)	12 (52,17%)* (0,79%)** (12,71%***)	8 (34,78%)* (0,52%)** (1,14%***)	1 (7,69%)* (0,06%)** (2,56%***)	23 (1,51%)
HTLV	2 (9,52%)* (0,13%)** (2,66%***)	10 (4,76%)* (0,65%)** (1,41%***)	7 (33,33%)* (0,46%)** (0,99%***)	2 (9,52%)* (0,13%)** (5,13%***)	21 (1,38%)
Retinocoroidite p/Toxoplasmose	58 (5,11%)* (3,80%)** (77,33%***)	483 (42,59%)* (19,12%)** (68,22%***)	570 (50,26%)* (37,35%)** (80,96%***)	23 (2,03%)* (1,51%)** (58,97%***)	1134 (74,31%)
Sífilis	2 (6,45%)* (0,13%)** (2,66%***)	17 (54,84%)* (0,67%)** (2,40%***)	11 (35,48%)* (0,72%)** (1,56%***)	1 (3,22%)* (0,06%)** (2,56%***)	31 (2,03%)
Toxocaríase	0 (0,00%)	1 (20,00%)* (0,03%)** (0,14%***)	4 (80%)* (0,26%)** (0,57%***)	0 (0,00%)	5 (0,33%)
Tuberculose	1 (3,85%)* (0,06%)** (0,03%***)	16 (61,53%)* (1,04%)** (2,26%***)	7 (26,92%)* (0,46%)** (0,99%***)	2 (7,69%)* (0,13%)** (5,13%***)	26 (1,70%)
TOTAL	75 (4,91%)	708 (46,39%)	704 (46,13%)	39 (2,56%)	1526 (100%)

* Percentual do número dos casos por zonas do Rio de Janeiro em relação aos casos totais da doença no município do Rio de Janeiro

** Percentual do número dos casos em relação ao total de casos no município do Rio de Janeiro

*** Percentual do número dos casos em relação a zonas do Rio de Janeiro

5.8 DOENÇAS OCULARES OCASIONADAS POR VÍRUS

Na população estudada, as infecções oculares por vírus foram pouco frequentes, entretanto, a que apresentou o maior percentual foram às associadas ao herpes (3,33%) (tabela 1), seguido por CMV (1,88%), HTLV (1,48%), HIV (1,14%) e rubéola (0,03%). Estudos desenvolvidos em outras regiões têm apresentado uma frequência maior do que a observada neste estudo. Na Índia, Sudharshan et al. (2013) observaram 36,2% de lesões por CMV, 6,28% por HIV e 21,4% por herpes e na Coreia, Kim et al. (2016) detectaram 15,0% de lesões pelo HIV, 3,1% por CMV e 2,4% por herpes. Uma explicação para as diferenças de percentuais apresentados neste estudo poderia ser pelo caráter não emergencial do serviço prestado pelo INI, que acaba não proporcionando o atendimento de pacientes com caráter mais agudo da infecção. No presente estudo, observamos maior frequência em indivíduos do gênero masculino (53,88%) do que no gênero feminino (46,12%) (Tabela 2). Resultados similares foram relatados por outros autores, que registraram maior frequência em homens, (96,1%) no estudo de Kim et al. (2016) e na Coreia (77%) no estudo de Sudharshan et al. (2013), na Índia.

Tabela 9. Distribuição dos pacientes por grupo de doença ocular infecciosa período de janeiro de 2010 a agosto de 2015 com relação ao gênero- Laboratório de Oftalmologia – INI.

Gênero	Doenças oculares por bactérias	Doenças oculares por vírus	Conjuntivite Infecciosa	Doenças oculares por fungos	Doenças oculares por <i>Toxoplasma</i>	Total
Feminino	92 (44,44%)	107 (46,12%)	79 (59,40%)	90 (62,94%)	1097(48,91%)	1465 (49,53%)
Masculino	115 (55,56%)	125 (53,88%)	54 (40,60%)	53 (37,06%)	1146 (51,09%)	1493 (50,47%)
Total	207 (7,02%)	232 (7,83%)	133 (4,49%)	143(4,89%)	2243 (75,75%)	2958 (100,00%)

Outras doenças infecciosas: n=14 (7 homens e 7 mulheres) não foram computados

5.9 HIV

Dentre os pacientes HIV positivos observamos a ocorrência de microangiopatia causada pelo próprio vírus em 34 casos, 1,14 % em relação ao número total de pacientes (n= 2972) (tabela 1) e 13,18% em relação aos soropositivos. Destes, 24 (70,59%) eram do gênero masculino e 10 (29,41) do feminino (tabela 1), com maior incidência em adultos, 32 casos (94,12%) (tabela 4). A média de idade foi de 39 anos e a mediana de 38, com mínima de 17 e máxima de 61 anos (tabela 3). Um estudo realizado na Coreia apresentou percentual de 48% dos pacientes soropositivos com lesão ocular e destes, 15% tinham lesões causadas pelo próprio vírus, corroborando com nossas observações (Kim et al. 2016). Por outro lado, Sudharshan et al. (2013) em um estudo realizado na Índia apresentou uma frequência de 25,26% casos nos quais as lesões eram causada pelo próprio HIV. Esta frequência foi maior que a observada em nosso estudo, provavelmente devido ao fato da população estudada pelos autores ser, exclusivamente, de indivíduos soropositivos.

Segundo a Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro (Brasil, 2014), entre 2003 e 2012, ocorreram 32.729 casos, notificados de AIDS nas nove regiões de saúde do estado do Rio, onde a ocorrência do HIV foi maior na região metropolitana (72,3%). Em nosso estudo, a região metropolitana apresentou uma maior frequência de indivíduos que tinham lesões pelo HIV, com um percentual de 97,05% (n^o=33) (tabela 7). No município do Rio de Janeiro as zonas com as maiores frequências foram a norte (n=12; 52,17%) e a oeste (n=8; 43,78%) (tabela 8), este achado corrobora com os estudos de Ferreira et al. (1998), que também relataram maior frequência de portadores de HIV na zona norte (26,8%). No entanto devemos ressaltar que este resultado pode estar sendo influenciado pela população estudada, já que 95,62% dos indivíduos eram provenientes dessa região e 52,17% da zona norte.

Cabe ressaltar que na nossa população total de indivíduos com HIV positivo, 224 (7,54%), apresentavam concomitantemente infecções oportunistas por outros agentes infecciosos que foram responsáveis pelas lesões oculares (tabela 10). Deste destacamos que, 38,84% deles apresentavam infecção por

Toxoplasma gondii, 25,45% com citomegalovírus (CMV), 12,5% com conjuntivites infecciosas por bactérias ou vírus e 11,61% com *Treponema Pallidum*. Sendo que, 100% dos indivíduos com lesão ocular por citomegalovírus (CMV) e 46,66% daqueles com *T. pallidum* eram sororeagentes para HIV (tabela 10).

Outros estudos abordando a coinfeção com HIV como os de Kim et al. (2016) na Coreia, as frequências observadas foram com o CMV 3,1% e o herpes com 2,4%; Sudharshan et al. (2013) na Índia, relataram retinite por CMV em 36,2%, seguida de toxoplasmose ocular com 4,09%, tuberculose ocular com 3,8%, herpes com 22,2% e sífilis com 1,17%, diferindo dos resultados observados no presente estudo.

Tabela 10. Distribuição de pacientes, atendidos no Laboratório de Oftalmologia – INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015, com sorologia positiva para HIV e com lesões oculares por agentes oportunistas.

Doenças das Lesões Oculares	HIV sororeagente (Coinfeção/Diagnóstico 1 e 2)	TOTAL
	(1/39)	
<i>Bartonella</i> sp.	2,56%	0,45%
	(57/57)	
Citomegalovírus*	100,00%	25,45%
	(28/140)	
Conj. Infecciosa por vírus/bactérias*	20,00%	12,5%
	(1/136)	
Conjuntivite por Esporotricose	0,74%	0,45%
	(15/103)	
Herpes Simples/HZV	14,56%	6,70%
	(1/42)	
Vírus T Linfotrópico Humano 1	2,38%	0,45%
	(87/2243)	
Retinocoroidite por <i>Toxoplasma gondii</i>	3,88%	38,84%
	(26/56)	
<i>Treponema pallidum</i>	46,43%	11,61%
	(8/48)	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	16,66%	3,57%
TOTAL	224	100%

* Nestes casos houve primeiro uma lesão pelo HIV e posteriormente outra lesão pelo agente oportunista em questão, no decorrer do período em que este trabalho foi realizado.

5.10 VÍRUS T LINFOTRÓPICO HUMANO 1 (HTLV-1)

A frequência do HTLV na população representada neste estudo foi de 1,41% (n=42) (tabela 1), sendo 30 do gênero feminino (71,43%) (tabela 2), com predominância na faixa etária de entre 18 e 59 anos (tabela 4), média de idade de 39 e mediana de 38 anos (tabela 3). Dados similares foram encontrados por Soares e Moraes Jr (2000) no Rio de Janeiro, onde 52,9% eram do gênero feminino, assim como os de Sabinelli et al (2000) em São Paulo, que 21 (96,42%) eram mulheres, com a infecção predominante na faixa etária adulta em ambos estudos, e por Rathsam-Pinheiro et al (2009) na Bahia, com predominância no gênero feminino 65%, com idade média de 47,5 anos.

A frequência de dano ocular causado pelo HTLV (n=38) no estado do Rio de Janeiro foi maior na região metropolitana com percentual de 92,68% (tabela 9). No município do Rio de Janeiro, as zonas com percentuais mais elevados foram a norte com 47,62% (n=10) e a oeste com 33,33% (n=11) (tabela 10). De acordo com Ministério da Saúde (2014), o Brasil apresenta uma prevalência baixa para este agravo. A taxa nacional é de 0,41% com soropositividade de 0,33% no Rio de Janeiro. Segundo Pereira e Miranda (2015), esses percentuais baixos poderiam ser explicados por se tratar de uma doença negligenciada e por falhas apresentadas na triagem diagnóstica destas infecções nos serviços de atendimento de saúde do Brasil. Soares e Moraes Jr (2000) relatam em seus estudos, que 88,2% pacientes (n=15) eram do estado Rio de Janeiro e 11,8% (n=2) do estado da Bahia. Há falta de dados de distribuição por regiões do Rio de Janeiro, assim como nas zonas do município do Rio de Janeiro do HTLV ocular.

5.11 CITOMEGALOVÍRUS OCULAR

Na população estudada, a maioria dos casos 54 (96,42%) de infecção por Citomegalovirus estava na idade adulta (Tabela 4). Sendo que, somente um paciente tinha a idade mínima de 22 anos (1,78%) e um era idoso com 69 anos (1,78%), a média de idade foi de 37,5% (Tabela 3). Yeo et al. (2016) em seus estudos na cidade de Cingapura, encontraram uma frequência maior em homens

(86,7%) adultos. Segundo Junqueira et al. (2008) a idade é um dos fatores que influencia de forma crescente na prevalência da doença, o que está de acordo com o nosso achado.

Um fato de relevância é que nas retinites por citomegalovírus, todos os participantes incluídos no presente estudo eram soropositivos para HIV, uma vez que a doença é rara em pacientes não HIV. No entanto, sabe-se que a literatura faz referência a presença de anticorpos IgG anti-CMV em 30% a 90% de adultos imunocompetentes (Junqueira et al., 2008). Figueiredo et al. (1998) em um estudo com pacientes HIV em Ribeirão Preto encontraram lesões oculares por CMV em 61% (n=198) dos pacientes. No presente estudo, dentre os 258 pacientes soropositivos para HIV, 21,70% eram também sororeagentes para CMV, sendo que todos os pacientes com CMV (n= 56) eram HIV positivos (100,0%) (Tabela 7).

As lesões oculares causadas por CMV foram diagnosticadas em pacientes provenientes da região Metropolitana (n=56, 100,00%) (tabela 9). A concentração dos casos de infecção por CMV nesta região pode ser explicada pelo mecanismo de transmissão do vírus, que se dá pelo contato com fluidos corporais (Junqueira et al., 2008) e, em regiões de alta densidade populacional, como a região Metropolitana, a dispersão torna-se mais eficiente. Sendo assim, como mostram alguns estudos, podemos afirmar que a infecção pelo CMV é cosmopolita e, nessas áreas, a prevalência pode variar de 40% a 100% (Taylor, 2003). Ainda segundo Taylor (2003), 20% das crianças dos EUA adquirem a infecção antes da puberdade, além de se reinfectarem ao longo da vida. No presente estudo, a retinite por CMV apresenta uma maior frequência nas zonas norte (52,94%), onde estão 46,39% dos participantes do estudo, e oeste (41,18%), com 46,13% da amostra da pesquisa oriundos do município do Rio de Janeiro (tabela 8). Uma revisão feita por Junqueira et al. em 2008, relataram que o vírus ocorre em todas as regiões do mundo, podendo em alguns casos ser inversamente proporcional ao estado sócio econômico da região, o que permite que dentro de uma mesma região haja grandes variações de prevalência. Todos os casos incluídos no presente trabalho (n=56) eram provenientes da região metropolitana do estado do Rio de Janeiro (Tabela 7), entretanto, nos casos provenientes da zona sul, cuja condição socioeconômica é mais elevada, a

frequência foi de 5,88%, muito diferentes das regiões com menores condições socioeconômicas. Uma explicação para este fato poderia ser devido à localização física do serviço médico avaliado. Somente 2,56% da amostra do serviço de Oftalmologia do INI eram provenientes da zona sul do Rio de Janeiro. Os resultados apresentados na Tabela 8 apontam para essa afirmação, onde 34 (60,71%) casos eram oriundos do município do rio de Janeiro, distribuídos pela região norte (n=18; 52,94%), oeste (n= 14; 41,17%) e sul (n=2; 5,88%).

5.12 HERPES

Os danos oculares associados aos vírus herpes, neste estudo, foram poucos frequentes (3,33%) (Tabela 1), em comparação com os dados obtidos em centros terciários de outros países como Tailândia, onde Sukavatchairin et al. (2016) encontraram 17,2% dos casos e Austrália (Zagora et al. 2016) com um percentual de 4,2%.

Neste estudo, a infecção esteve mais frequente entre pacientes do gênero masculino (57,58%) quando comparada ao gênero feminino (42,42%), diferindo dos dados sobre herpes ocular nos EUA, onde a frequência foi inversa com 59,9% no gênero feminino e no gênero masculino 40,1% (Vrcek et al., 2017). Diferindo também em relação à faixa etária, no qual, a infecção foi predominante na faixa etária entre 18 e 59 anos, enquanto nos EUA foi maior em pessoas com mais idade, entre 50 e 79 anos (Vrcek et al., 2017).

Nossos dados mostraram que 99% de pacientes que apresentaram lesões oculares aula vírus herpes estavam distribuídos no estado do Rio de Janeiro da seguinte forma: região Metropolitana (n=93; 93,94%), Baixada Litorânea (n=3; 3,03%), Costa Verde (n=2; 2,02%) e Região Serrana (n=1; 1,01%) (tabela 7). No município do Rio de Janeiro as zonas com as maiores frequências foram a norte (56,60%) e a oeste (32,07%) (tabela 8). As infecções por esse vírus são endêmicas em todo o mundo e no Brasil sua distribuição ocorre de forma não homogênea (Clemens & Farhat, 2010). A elevada prevalência de lesões oculares associadas ao vírus herpes na região Metropolitana e zonas norte e oeste do Rio de Janeiro, novamente pode estar sendo influenciada pela localização física do serviço de Oftalmologia do INI.

5.13 ESPOROTRICOSE OCULAR

No presente estudo, foi observado que a conjuntivite por esporotricose foi o segundo agravo ocular mais frequente (4,57%) (Tabela 1), com 97,80% dos casos de conjuntivite por esporotricose localizados na região Metropolitana (n=133) (tabela 7). Apesar da maioria da população com lesões associadas a este agravo ter sido de adultos (Tabela 4), com média de idade de 32 anos, mediana de 29 anos, observamos registro de ocorrência em uma criança de um ano de idade e um idoso de 85 anos (Tabela 3).

De acordo com a tabela 1 podemos observar que não foram registradas diferenças na frequência de ocorrência entre o gênero masculino (50,47%) e feminino (49,53%) na população total estudada. Contudo, no grupo de doenças oculares por fungos, a esporotricose foi a que apresentou maior diferença entre o gênero feminino (62,94%) e masculino (37,06%) (Tabela 2). Isso se deve a frequência de conjuntivite por esporotricose, que possui 136 (95,10%) casos do grupo de fungos (Tabela 2). Destes, 87 pacientes (63,97%) eram do gênero feminino e 49 (36,02%) do masculino (Tabela 1). Essa alta taxa no gênero feminino pode estar associada à incidência de esporotricose cutânea urbana no Estado, mencionada por (Silva et al, 2012), Segundo esses autores, uma explicação seria o fato das mulheres, na região Metropolitana (50,5%), terem mais contato com gatos domésticos, o que, ainda, pode estar correspondendo a uma realidade atual.

O município do Rio de Janeiro vem enfrentando, desde 2010, surtos de esporotricose, sendo considerada uma epidemia (Barros et al., 2010). Silva et al. (2012) relataram que a maior incidência estava nos bairros da Leopoldina (Ramos) pertencente a zona norte e na zona oeste (Realengo, Bangu e Campo Grande). Esses achados de Silva et al. (2012) corroboram os resultados do nosso trabalho onde as zonas de maior frequência da doença foram as zonas norte e oeste. Contudo, se levarmos em consideração que a incidência da esporotricose cutânea no município do Rio de Janeiro ainda continua ocorrendo na atualidade, e que Segundo Schubach et al. (2008) o comprometimento ocular também pode ocorrer pela disseminação hematogênica. Este fato também pode

estar se refletindo em relação às lesões oculares, pois encontramos uma alta frequência de lesões oculares por esporotricose, (54,02%) na zona norte (tabela 8), com ampla distribuição em vários bairros, assim como na zona oeste, que foi a segunda mais acometida (42,37%) apresentando maior frequência nos bairros de Campo Grande com 7 casos, Jacarepaguá e Santa Cruz com 6 casos e Bangu com 4 casos.

5.14 OUTROS AGRAVOS NO RIO DE JANEIRO E EM OUTRAS LOCALIDADES

Este trabalho também avaliou a frequência das doenças oculares por agentes infecciosos distribuídos por regiões do estado do Rio de Janeiro, assim como as frequências dos pacientes atendidos provenientes de outros estados. Lesões oculares associadas a outros agravos, ainda não mencionados, anteriormente, porém detectados no presente estudo (Tabela 1) apresentaram percentuais menores que 2%. Foi relatado 1 caso lesão ocular causada por HTLV proveniente do estado da Bahia, 6 casos de retinocoroidite por toxoplasmose, 1 do estado de São Paulo, 4 do estado de Minas Gerais e 2 do estado do Espírito Santo.

As diferentes regiões do estado do Rio de Janeiro cujos registros de infecções oculares tiveram baixo percentuais foram:

Região metropolitana - 1 caso de ceratite infecciosa sugestiva por bactéria; dois casos de ceratite infecciosa sugestiva por fungos; 1 de ceratite por *Acanthamoeba*; 1 de coroidite por *Cryptococcus*; 1 endoftalmite por *Cândida*; 1 de leptospirose; 1 caso de rubéola ocular; 1 de tracoma e 1 caso de uveíte posterior sugestiva de fungos;

Região costa verde - 1 caso de endoftalmite por *Aspergillus* e 1 caso de paracoccidiodomicose ocular; Região Baixadas Litorâneas - 5 casos de conjuntivite infecciosa, 2 casos de conjuntivite por esporotricose, 2 casos de hanseníase, 3 de herpes, 32 de retinocoroidite por toxoplasmose e 1 caso de tuberculose;

Região Centro Fluminense -1 caso de retinocoroidite por toxoplasmose;

Região Centro Sul Fluminense -1 caso de bartonelose, 4 retinocoroidite por toxoplasmose;

Região Médio Paraíba – 1 casos de conjuntivite infecciosa, 2 casos de hanseníase, 1 caso de HTLV, 9 casos retinocoroidite por toxoplasmose, 1 caso de sífilis;

Região Noroeste Fluminense – 1 caso de hanseníase, 1 caso de retinocoroidite por toxoplasmose e 2 casos de toxocaríase;

Região Norte Fluminense - 1 caso de bartonelose e 4 caso de retinocoroidite por toxoplasmose;

Região Serrana – 1 caso de conjuntivite, 1 caso de herpes, 1 caso de HTLV, 8 casos retinocoroidite por toxoplasmose, 1 caso de sífilis.

Vale ressaltar que 55 pacientes não declararam o bairro em que moravam, não sendo possível assim definir de onde eram provenientes. Destes 4 casos eram por conjuntivite infecciosa, 1 por conjuntivite por esporotricose, 1 por hanseníase, 2 por herpes, 1 por HIV, 45 de retinocoroidite por toxoplasmose e 1 de tracoma. Na zona norte do município do Rio de Janeiro há registro de cinco pacientes; 1 com ceratite por *Acanthamoeba*, 1 com coroidite por *Cryptococcus* sp., 1 por endoftalmite por *Cândida* sp., 1 caso de rubéola e 1 de uveíte posterior por fungos. Na zona oeste foram 3 pacientes: 2 com ceratite sugestiva por fungos e 1 com leptospirose.

Outra infecção observada foi de toxocaríase, com a frequência de 0,44% (Tabela 1), registrada em 7 (53,84%) pacientes do sexo masculino e 6 (46,16%) no feminino (Tabela 2), com idade média de 15 anos e a mediana de 14, com idade variando entre 6 a 25 anos (tabela 3). Sahu et al. (2016) relataram em um estudo na Índia 16 casos de lesão ocular por toxocaríase. A média de idade dos

participantes foi de 22,6 anos. Moraes et al. (2012) observaram 11 casos da doença onde 8 (72,7%) pacientes eram do gênero masculino e 3 (27,3%) do feminino, com a média de idade de 8 anos, variando entre 2 e 17 anos. Nos dois estudos citados, os dados apresentados são diferentes dos observados no nosso estudo tanto em relação ao gênero quanto a média de idade. Este fato pode estar relacionado às diferenças socioeconômicas de cada região, pois são regiões muito pobres e pelo fato de acometer mais em crianças. Nossos dados mostram que a região do estado do Rio de Janeiro com maior frequência foi à metropolitana com 76,92% (Tabela 9). No município do Rio de Janeiro as zonas acometidas foram a norte, com 1 caso (20%) e a oeste com 4 casos (80%) (tabela 10). Ferreira et al. (1976) mostraram a associação entre as infecções por *Toxocara* spp e a contaminação de praças do município do Rio de Janeiro, principalmente as localizadas na região norte. Nazaro et al. (2016) também encontraram a mesma correlação em um trabalho sobre contaminação de praças e parque em Pernambuco. Estes dados reforçam o fato que, ainda nos dias atuais, pode estar ocorrendo contaminação de crianças e adolescente que utilizam esses espaços para recreação devido à presença de animais contaminados.

6. CONCLUSÕES

As lesões oculares em pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI) de maior frequência foi a retinocoroidite por *Toxoplasma gondii* (75,47%), seguida de conjuntivite por *Sporothrix schenckii*, conjuntivite infecciosa, lesões oculares por vírus da família *Herpesviridae*, hanseníase, bartonelose, tuberculose, sífilis, HIV e HTLV. Estas cinco últimas apresentaram percentuais abaixo de 2,0%.

A frequência de indivíduos atendidos pelo Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI), com coinfeção por *Toxoplasma gondii* e HIV foi mais alta do que pacientes com CMV e HIV e também com sífilis e HIV. As demais coinfeções apresentaram percentuais baixos. Foram observadas: conjuntivite infecciosa; tuberculose; herpes; *Bartonella* sp.; HTLV e conjuntivite esporotricose, respectivamente.

A frequência dos casos de uveíte infecciosa foi elevada nos pacientes do Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI), sendo que a maioria dos casos de uveíte posterior foi causada por toxoplasmose, seguida de uveíte anterior, cujo agravo mais frequente foi sífilis. Os casos de uveítes difusa observados foram por tuberculose e sífilis, e os de uveíte intermediária foram ocasionados pelo HTLV e por tuberculose, respectivamente.

7. COMENTÁRIOS FINAIS E PERSPECTIVAS

No nosso estudo fizemos comparações entre as frequências de infecções oculares e os agravos detectados no serviço terciário de uveítes do INI com as encontradas por outros pesquisadores, em diferentes estudos. Contudo, estas correlações foram limitadas pelas profundas diferenças metodológicas utilizadas entre os trabalhos. Além disso, são escassos, na literatura, estudos com serviços com perfis similares ao avaliado neste trabalho.

Temos como perspectiva, contribuir com a melhoria do fluxo, triagem e manejo de pacientes, para a excelência no atendimento ambulatorial e, principalmente, fornecer dados para futuras pesquisas clínicas. A experiência obtida no decorrer deste estudo será fundamental para alimentar banco de dados poderá facilitar a coleta de dados para futuros estudos. Temos a convicção de que este trabalho contribuirá para o melhor entendimento da epidemiologia das infecções oculares no Rio de Janeiro.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adl SM, Simpson AGB, Lane CE, Lukes J, Bass D, Bowser SS, Brown MW, Burki F, Dunthorn M, Hampl V, Heiss A, Hoppenrath M, Lara E, Le Gall L, Lynn DH,McManus H, Mitchell EA, Mozley-Stanridge SE, Parfrey LW, Pawlowski J, Rueckert S, Shadwick RS, Schoch CL, Smirnov A, Spiegel FW. The Revised Classification of Eukaryotes J. Eukaryot.Microbiologia, 2012, vol. 59 nº 5, 429–493 p.

Agarwal A, Singh R, Sharma A, Gupta V, Dogra MR. Manifestações Oculares em Pacientes com Infecção por Vírus da Imunodeficiência Humana na Pré-HAART versus a Era HAART na População Norte da Índia. Ocul Immunol Inflamm. 2016 24 de Fevereiro: 1-9.

Aguiar-Santos, M. A; Andrade,L.; Medeiros Z; Chieffi, P. P. ; Lescano, S ; Perez, E. Human Toxocariasis: frequency of anti toxocara antibodies in children and adolescents from an outpatient clinic for lymphatic filariasis in Recife, Northeast Brazil. Rev. Inst. Med. trop. March-April, 2004.S. Paulo v 46, nº 2, 81-85p.

Ahn SJ, Woo SJ, Jin Y, Chang YS, Kim TW, Ahn J, et ai. (2014) Características Clínicas e Curso de Toxocaríase Ocular em Adultos. PLoS Negl Trop Dis v. 8 nº6: e 2938.

Al-Baker ZM, Bodaghi B, Khan SA. Padrões Clínicos e Causas de Uveíte em uma Clínica de Referência em Qatar. Ocul Immunol Inflamm. 2016 19 de Agosto: 1-10p.

Albuquerque, K. T. P.de: Doença de Arranhadura do Gato. Monografia para conclusão do Programa de Residência Médica em Pediatria Revista, Volume 36 - Números 2/3 - Abril a Setembro de 2002. www.hse.rj.saude.gov.br > Profissionais de Saúde.

Albuquerque MC, Aleixo AL, Benchimol EI, Leandro AC, das Neves LB, Vicente RT, Bonecini-Almeida M da G, Amendoeira MR. The IFN-gamma +874T/Agene polymorphism is associated with retinochoroiditis toxoplasmosis susceptibil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009 May; v,104, n°3, 451-455 p.

Al Dhibi HA, Al Shamsi HN, Al-Mahmood AM, Al Taweel HM, Al Shamrani MA, Arevalo JF, Gupta V, Grupo de Estudo de Pesquisa de Uveíte de Kkesh. Padrões de Uveíte em um Instituto de Referência Terciária Care na Arábia Saudita. Ocul Immunol Inflamm. 2016 24 de Fevereiro: 1-8p.

Aleixo AL, Benchimol EI, Neves Ede S, Silva CS, Coura LC, Amendoeira MR.]. Rev Soc Bras Med Trop. 2009 Mar-Apr; v. 42 n°2:165-169p.

Aleixo AL, Curi AL, Benchimol EI, Amendoeira MR. Retinocirrite Toxoplásmica: Características Clínicas e Resultado Visual em Estudo Prospectivo. PLoS Doenças Tropicais Negligenciadas. 2016; v. 10 n°5.

Almeida-Paes, R; Figueiredo-Carvalho, MH; Brito-Santos, F; Almeida-Silva, F; Oliveira, MM; Zancopé-Oliveira, RM. Melaninas Protegem Sporothrix Brasiliensis e Sporothrix Schenckii Dos Efeitos Antifúngicos da Terbinafina PLoS One 2016, v.11 n°3.

Alves, JM; Magalhães, V; Matos, MAG. Retinocoroidite toxoplásmica em pacientes com AIDS e neurotoxoplasmose. Arq Bras Oftalmol. 2010; v.73 n°2:150-154p.

Amendoeira, MRR. Diagnóstico de la toxoplasmosis congênita. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2001; v. 20,118-121 p.

Amendoeira MRR. Mecanismos de transmissão da toxoplasmose. An Acad Nac Med. 1995; v. 155 n°4, 224-225p.

Amendoeira, MRR; Camilo-Coura, LF. Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação. Scientia Medica (Porto Alegre) 2010; volume 20, número 1, p. 113-119p.

Amendoeira, MRR; Costa, T da; Spalding, SM. *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Sarcocystidae) e a Toxoplasmose. *Revista Souza Marques*. 1999, vol. 1, nº 1, 15-35p.

Amendoeira, MRR; Coutinho, S. Isolation of *Toxoplasma gondii* from the saliva and tonsils of a three-year-old child. *The Journal of Infections Diseases*. 1982, vol. 145 nº 4, 587p.

Amendoeira, MRR; Matos, DPBG in: Molinaro, E; Caputo, L; Amendoeira (org.) *Conceitos e métodos para a formação de profissionais em laboratórios de saúde RJ*, Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio, IOC, 2012, vol. 5, cap 1, 76-99 p.

Amoussa, AE; Wilkinson, E; Giovanetti, M; de Almeida Rego, FF; Araujo, TH; de Souza Gonçalves, M; de Oliveira, T; Alcantara, LC. HTLV-1 aA no Brasil e sua associação com o comércio transatlântico de escravos. *Infect Genet Evol*. 2016 Dec 8; 48: 95-101p.

Antonowicz A, Skrzypczyk P, Kêpa B, Pańczyk-Tomaszewska M. Toxocaríase ocular em um menino com síndrome nefrótica idiopática; relato de caso; *Pol Merkur Lekarski*. 2016 Oct 19; 41 (244): 192-195p.

Araújo, MG. Hanseníase no Brasil *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* mai-jun, 2003. v36 nº 3:373-382p.

Arcinue, CA; Bartsch, DU; El-Emam, S; Feiyan, M; Doede, A; Sharpsten, L; Gomez, ML; Freeman, W. Retinal Thickening and Photoreceptor Loss in HIV Eyes without Retinitis. *Plos*, 2015. August 5, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0132996>.

Arej, N; Fadhallah, A; Chelala. Tuberculoma coroidal como sinal de tuberculose *J*. 2016; v. 9: 365-368p.

Aruda, R. F.; Muccioli, C.; Belfort Jr, R. Achados oftalmológicos em infectados pelo HIV na era pós-HAART e comparação com série de pacientes avaliados no período pré-HAART. *Revista da Associação Médica Brasileira*. São Paulo. 2004, v.50 nº.2.

Asenbauer, T. B. Sitting at the window to the world--ocular parasites. Wien Med Wochenschr. 2014 Outubro; 164 (19-20): 392-399.

Avelleira, JCR; Bottino, G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle An. Bras. Dermatol. vol.81 n^o.2 Rio de Janeiro Mar/Apr. 2006.

Barbieri RR; Sales AM; Hacker MA; Nery JAdC; Duppre N; Machado, AM; Sarno, EN. Impact of a Reference Center on Leprosy Control under a Decentralized Public Health Care Policy in Brazil (2016) Impact of a Reference Center on Leprosy Control under a Decentralized Public Health Care Policy in Brazil. PLOS Neglected Tropical Diseases 10(10)

Barbosa Jr, JB; Regatieri, CVS; Paiva, TM; enega, MA; Ishida, MA; Corrêa, KO; Freitas, D; Belfort Jr, R. Diagnóstico de conjuntivite adenoviral pelo RPS Adenodetector®. Arq Bras Oftalmol. 2007;v 70 n^o3:441-444p

Barbieri, RR; Sales, AM; Hacker, MA; Nery, JAC; Duppre, NC; Machado, AM; Moraes, MO; Sarno, EN. Impacto de um Centro de Referência sobre Controle da Hanseníase sob uma Política de Saúde Pública Descentralizada no Brasil. PLOS: 12 de outubro de 2016 .

Barisani-Asenbauer T Sitting at the window to the world--ocular parasites. Wien Med Wochenschr. 2014 Oct; v.164 (19-20):392-399p.

Barros, MBL; Schubach, TP; Coll, JO; Gremião, ID; Wanke, B; Schubach, A. Esporotricose: a evolução e os desafios de uma epidemia. Rev Panam Salud Publica 27(6), 2010.

Belfort R Jr. O oftalmologista eo impacto global da epidemia de AIDS LV Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol. 2000 Jan; v129 n^o1: 1-8p.

Belo, MTCT; Hanson, RRIL; Selig, L; Teixeira, EG Chalfoun, T; Trajman, A. Tuberculosis and gender in a priority city in the state of Rio de Janeiro, Brazil. J Bras Pneumol. 2010; v.36, n^o 5:621-625p

Bertolozzi, M. R.; Takahashi, R. F.; Hino, P.; Litvoc; M.; França, F. O. de S. O controle da tuberculose: um desafio para a saúde pública Tuberculosis' control: a challenge for the public health Rev Med (São Paulo). 2014 abr.-jun; v.93, nº2: 83-89p.

Biancardi AL, Curi AL. Doença de arranhão do gato. Ocul Immunol Inflamm. 2014 Apr; v.22, nº2: 148-154p.

Biswas J, Fogla R, Gopal L, Narayana KM, Banker AS, Kumarasamy N, Madhavan HN. Current approaches to diagnosis and management of ocular lesions in human immunodeficiency virus positive patients. Indian J Ophthalmol. 2002.

Bosch-Driessen LH, Karimi S, Stilma JS, Rothova A. Desprendimento de retina em toxoplasmose ocular. Oftalmologia. 2000 Jan; v.107, nº 1: 36-40p.

Brasil, Ministério da Saúde, 2015. Indicadores da hanseníase no Brasil: o que avançamos e o que ainda podemos avançar? Disponível em www.riocomsaude.rj.gov. Acessado em 07 de fevereiro de 2017.

Brasil, Ministério da Saúde, 2015. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/secretarias/svs/hansenia>. Acessado em 07 de fevereiro de 2017.

Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de Condutas para alterações oculares em hanseníase Caderno de prevenção e reabilitação em hanseníase. 2008. Disponível em http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_condutas_oculares_hansenia. Acessado em 07 de fevereiro de 2017.

Brasil, Ministério da Saúde. Guia de Vigilância epidemiológica, 2014. Volume único, Brasília-DF. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br>. Acessado em: 15 de Agosto de 2016.

Brasil, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância em Saúde Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso/ Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 8. Ed. Ver. – Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

Brasil, Ministério da Saúde. Guia de manejo clínico da infecção pelo HTLV.2014. Disponível em: http://www.aids.gov.br/sites/default/files/anexos/publicacao/2014/56099/htlv._manual_final_pdf_25082.pdf. Acessado em 21 de setembro de 2016.

Brasil, Ministério da Saúde/ Secretaria de Vigilância em Saúde. Boletins Epidemiológicos - arquivos - Ministério da Saúde. Disponível: <http://portal.arquivos.saude.gov.br/images/pdf/2016/maio/12/2015038Campanhpublica.pdf> - Acessado em 15 de fevereiro de 2016.

Brum, JWA; Conceição, AS; Gonçalves, FVC; Maximiano, LHSM; Diniz, LMPV; Pereira, MN; Silva, ES. Parasitoses oportunistas em pacientes com o vírus da imunodeficiência humana* Opportunistic parasitosis in patients with the virus of the human immunodeficiency Rev Bras Clin Med. São Paulo, 2013 jul-set; v.11, nº3:280-288p.

Bustillo JL, Diaz JD, Pacheco IC, Gritz DC. Estudo Epidemiológico da Toxoplasmose Ocular Cubana (COTES): incidência e prevalência de toxoplasmose ocular no Centro de Cuba. Br J Ophthalmol. 2015 Mar; v.99, nº3: 382-386p.

Butler, NJ; Thorne, JE. Status of HIV infection and ocular disease. Curr Opin Ophthalmol. 2012 Nov; v.23, nº6, 517-522p.

Caetano, JÁ; Pagliuca, LM. Percepção visual alterada em pacientes com HIV/AIDS. Rer. Baiana de Enfermagem, Salvador, 2002. v 17, nº3 65-74p.

Calvão, Andre Dantas, Manifestações oftalmológicas na toxoplasmose congênita. Niterói 2002. Acessado em 21 de maio de 2014. Disponível em: <http://www.uff.br/mmi/neonatologia/graduacao/monografias/monografiatoxo.pdf>.

Campos HS. Etiopatologia da tuberculose e formas clínicas Pulmão. RJ 2006; v.15 nº 1, 29-35p.

Campos, WR; Campos, GS; Miranda, SS de. Tuberculose intraocular Rev. bras.oftalmol. Rio de Janeiro. 2011, v.70 nº.6.

Cardozo, AV. Avaliação das manifestações oculares no diagnóstico e durante o tratamento de pacientes com hanseníase. PPGDI - Dissertações de mestrado da Universidade Federal do Espírito Santo 2010. Disponível em: <http://repositorio.ufes.br/handle/10/1833>, acessado em 28/12/2016.

Carvalho, AGM A de; Lima, JS; Lima, MSPR de; Mota, C de A X. Diagnóstico laboratorial da toxoplasmose congênita. Revista Ciência Saúde Nova Esperança. 2014, v. 12, nº 1, 88-95 p.

Carvalho, EAA; Rocha, RL. Toxocaríase: larva migrans visceral em crianças e adolescentes J. Pediatria (Rio J.) v.87, nº.2. Porto Alegre Mar./Apr. 2011.

Castro, E. de S.; Russo, T. B.; Rodrigues, L.D; Muller MEW. Carbassa, PSC. Uveíte Sifilítica de Manifestações Atípicas: Relato de Caso. Revista da oftalmologia Universo visual nº 80, 2014.

CDC, 2015. Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST) Sífilis Tratamento e Cuidados. Advisory clínica: sífilis oculares nos estados unidos. disponível em:<http://www.cdc.gov/std/syphilis/clinicaladvisoryos2015.htm>. acessado em 21 de abril de 2016.

CDC, 2014. Herpes Zoster Para profissionais de saúde. Disponível em:

<http://www.cdc.gov/shingles/hcp/clinical-overview.html>. Acessado em 20 de abril de 2016.

CDC, 2013. Toxocaris disease Para profissionais de saúde. Disponível em: <http://www.cdc.gov/toxocaris/disease.html>. Acessado em 20 de abril de 2016.

Chang JH, Wakefield D. Uveitis: Ocul Immunol Inflamm. 2002 Dec; 10 (4): 263-79. Revisão.

Chiotan C, Radu L, Serban R, Cornăcel C, Cioboată M, Anghelie A. Posterior segment ocular manifestations of HIV/AIDS patients. J Med Life. 2014 Sep 15;v.7, nº3:399-402p.

Clemensl, AS; Farhatll, CK. Soroprevalência de anticorpos contra vírus herpes simples 1-2 no Brasil. Rev Saúde Pública 2010; v. 44 nº4: 726-734p.

Cohen, EJ. Gestão e Prevenção da Doença Ocular de Herpes Zoster. Córnea. 2015 Oct; 34 Suppl 10: 3-8p.

Cohen, JM. Ocular leprosy: A historical approach. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia 2009 Sep-Oct; v.72, nº5, 728-733p.

Commodaro Alessandra G; Belfort Rubens N; Rizzo Luiz V.; Muccioli Cristina; Silveira Claudio; Burnier Miguel N Jr; Belfort Jr Rubens, Toxoplasmose ocular - uma atualização e revisão da literatura Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz v.104 nº.2 R. J.- 2009.

Cordeiro CA, Moreira PR, Dutra WO, Young L, Campos WR, Oréfice F, Teixeira Júnior AL. Immunology of the toxoplásmica retinochoroiditis Arq Bras Oftalmol. 2010 Nov-Dec; v.73 nº6: 548-551p.

Courtright P, Daniel E, Sundarrao, Ravanes J, Mengistu F, Belachew M, Celloria RV, Ffytche T. Doença ocular em pacientes com hanseníase multibacilar

no momento do diagnóstico de hanseníase: achados do estudo longitudinal da lepra ocular (LOSOL) na Índia, nas Filipinas e na Etiópia. *LEPR Rev.* 2002 Sep; v.73 nº3: 225-238p.

Cunningham, Jr ET; Margolis TP. Ocular manifestations of HIV infection. *N Eng J Med* 1998, v. 339, nº 4, 236-244 p.

Cunningham, ET ; Koehler, JE . Bartonelose ocular. *Am J Ophthalmol.* 2000 Sep; v.130, nº3: 340-349p.

Curi AL, Machado D, Heringer G, Campos WR, Lamas C, Rozental T, Gutierrez A, Orefice F, Lemos E. Doença de arranhão de gato: manifestações oculares e resultado visual. *Int Ophthalmol.* 2010 Oct; v. 30, nº5: 553-558p.

Crumpacker CS: Ganciclovir. *MD N Eng J* 1996; v. 335, 721-729 p.

Delascio, D. — Toxoplasmose congênita. Aspectos clínicos, obstétricos e experimentais. *Revista Materno Infantil.* São. Paulo. 1956, vol.15, 176-532 p.

Demirci H 1, CL, JA, Jr. Tuberculose ocular mascarada como tumores oculares *Surv Ophthalmol.* 2004 Jan-Feb; v. 49 nº 1: 78-89p.

Demirkaya, N; Wit F; Schlingemann, R; Verbraak, F. Neuroretinal degeneration in HIV patients without opportunistic ocular infections in the cART era. *AIDS Patient Care STDS.* 2015, v.29, nº10, 519-532p.

Desmots G, Couvreur J. Toxoplasmose na gravidez e sua transmissão para o feto. *NY Acad Med de Bull* 1974; 50: 146-159p.

De Souza, W. Aspectos ultraestruturais do processo de divisão do *Toxoplasma gondii*. *Ver. Soc. Brasileira de Medicina Tropical*, 1974., v.8, nº 1.

Dogra H, Singh R, Agarwal A, Sharma A, Singh, SR, N Gautam, Yangzes S, R Samanta, Sharma H, K Aggarwal, Sharma A, Sharma K, R Bansal, Gupta

A, Gupta V. Epidemiologia da uveíte em um centro Terciário-cuidado Referral Institute no norte da Índia. *Ocul Immunol Inflamm.* 2016 Dez, v. 12: 1-8p.

Dubey JP; Frenkel JK 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Journal Protozoology.* 2009, v.19, 155-177 p.

Dubey, J P; Lindsay, D S; Speer, CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews.* 1998, v. 11, nº2, 267–299 p.

Dubey JP. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, 2009, v. 1; vol.39 nº 8, 877-882p.

Engemann, A. R. B.; Bezerra L. M. L.; Macedo, P. M. de, Costa R. O. Esporotricose em crianças e adolescentes atendidos no Hupe-Uerj entre 1997 e 2010: estudo clínico epidemiológico *Revista HUPE*, Rio de Janeiro, 2014;13(Supl. 1):50-54p.

Engelhard S.B; Haddad, Z; Bajwa, A; Patrie, J; Xin W; Reddy, A.K. Infectious Uveitis in Virginia. *Clin. Ophthalmol.* 205 aug.28, v.9:1589-1594p Colletion 2015.

Fachado, A; Fontes, L; Rojas, L; Albert, E; Machin, R. Technique for the detection of *Toxoplasma gondii* antigens in mouse urine. *Memória do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, 1990, v. 85, nº 1, 65-68 p.

Felix, JPF. Influência do sulfametoxazol-trimetoprim na recorrência de retinocoroidite por *Toxoplasma gondii*. Tese (doutorado) UNICAMP: Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas Instituição: Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas Nível. 2015.

Ferguson, D J P. *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore' *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*. Rio de Janeiro Mar. 2009, vol.104, nº.2.

Fernandes, L; Oréface, F. Aspectos clínicos das uveítes, em serviços de referência em Belo horizonte, de 1970 a 1993: parte II. Revista Brasileira de oftalmologia, vol. 55, nº 8, 579-592p.

Ferreira, LF; EL e Camillo. Sobre a Presença de ovos de Toxocara em Praças da Cidade do Rio de Janeiro. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1976, vol.10, n.2, 51-54p.

Ffytche TJ. A prevalência de desativação complicações oculares da hanseníase: um estudo global. Informação sobre o autor Abstrato. Indian J. Lepr . 1998 Jan- Mar; v. 70 nº1: 49-59p.

Fillet, AM. Profilaxia de infecções por herpesvírus em pacientes idosos imunocompetentes e imunocomprometidos. Drogas Envelhecimento. 2002; v.19 nº5: 343-354p.

Figueiredo, JFC; Rodrigues, ML; Souza, NV. Aspectos da AIDS de interesse para o oftalmologista. Medicina, Ribeirão Preto, out./dez. 1998. v.31: 577-583p.

Figueiró-Filho, E A; Lopes, A H A; Senefonte, F R A; Souza-Junior, V G de, Botelho, C A; Figueiredo, M S; Duarte, G. Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical e relação entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. Rev. Brasileira de Ginecologia de Obstetrícia. 2005; v. 27, nº8, 442-449p.

Fillet AM. Profilaxia de infecções por herpesvírus em pacientes idosos imunocompetentes e imunocomprometidos. Drogas Envelhecimento. 2002; v.19 n 5º: 343-354p.

François, J. La Toxoplasmose et al sés manifestations oculaires. Masson et C, EditeursLibraires de L'Académie Saint Germain. Paris. 1963. 371-435 p.

Freitas, D; Alvarenga, L; Lima, ALH. Ceratite Herpética. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia. 2001, v. 64, 81-86 p.

Frenkel JK; Dubey JP; Miller NL. Toxoplasma gondii in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. Science, 1970, v.167, 893-896 p.

Furtado JM, Winthrop KL, Butler NJ, JR Smith. Toxoplasmose ocular I: parasitologia, epidemiologia e saúde pública. Clinical Experiment Ophthalmol. 2013; v. 41, nº 1, 82-94 p.

Gaete, MIL; Malañio, E; Cordeiro, F; Oréfece, F. Relação entre alGA secretora na lágrima X IgA sérica na toxoplasmose ocular com lesão ativa. Dissertação de Mestrado, Recife/PE-UFPE, 2003.

Gámez, S. S; Ruiz, M.P. R; Mari, J.M.N. Infecção por citomegalovirus humano. Enfermidades Infecciosas y Microbiologia Clínica. 2014; v. 32 (Supl. 1): 15-22 p.

Geier SA, Rolinski B, Sadri I, Kronawitter U, J Bogner, Klauss V, Goebel FD. A síndrome da microangiopatia ocular em pacientes com AIDS está associada a níveis plasmáticos aumentados do vasoconstritor endotelina-1. Klin Monbl Augenheilkd. 1995 Dec; v.207, nº6: 353-360 p.

Geller, M; Suchmacher-Neto, M; Ribeiro, MG; Oliveira, L; Naliato, ECO; Abreu, C; Schechtman, RC. Herpes Simples: Atualização Clínica, Epidemiológica e Terapêutica DST - J bras Doenças Sex Transm 2012; v.24, nº4:260-266p.

Gerente, VM; Spada FR; Santos EM; Rossi EE; Coelho AI. Manifestações oculares de pacientes HIV positivos atendidos no serviço de oftalmologia do hospital regional de São José-SC- Arquivo Catarinenses de Medicina. 2004, v. 33. nº 1.

Gouveia, EB; Yamamoto, JH; Abdala, M; Hirata, CE; Kubo, P; Oliveira, E. Causas de uveítes em serviço terciário em São Paulo, Brasil. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia. 2004, vol 67, 139-145.

Grigg, ME; Ganatra, J; Boothrovd, JC; Margolis, TP. unusual abundance of atypical Strains Associated with Human Ocular Toxoplasmosis. Oxford Journals, Medicina&Saúde, the Journal of Infectious Diseases. 2001, v.184, nº 5, 633-639p.

Gkrania-Klotsas, E; Langenberg, C; Afiado, SJ; Luben, R; Kay-Tee Khaw, e Wareham, NJ. Soropositividade e Imunoglobulina G Superior Níveis de anticorpos contra o citomegalovírus está associado com a mortalidade na Investigação Prospectiva Européia de Base Populacional de Câncer-Norfolk Cohort Clin Infect Dis. 2013 15 de maio; v.56 nº10: 1421-1427p.

Gonzalez, FD; Nascimento, H; Nascimento, C; Muccioli, C; Belfort, R Jr. Uveíte em São Paulo, Brasil: 1053 novos pacientes em 15 meses. Ocul Immunol Inflamm. 2016 25 de fevereiro: 1-6.

Hamouda M, Kahloun R, Jaballah L, Aloui S, Skhiri H, Jelliti B, Khairallah M, Elmay M. Envolvimento Ocular em um Recipiente de Transplante de Rim. Exp Clin Transplant. 2016 Jun 29.

Harrell, M; Carvounis, E. Tratamento atual da toxoplasma retinocoroidite : uma revisão baseada em evidências. J Ophthalmol. 2014. v. 2014.

Hassan K, Turker T, Zangeneh T. Disseminated sporotrichosis in an immunocompetent patient. Case Reports Plast Surg Hand Surg. 2016 May 31; v 3, nº: 44-47p.

Holland, GN; Lewis K. G; O'Connor, G. R. "Ocular toxoplasmosis: a 50th anniversary tribute to the contributions of Helenor Campbell Wilder Foerster." Arch Ophthalmol. 2002. 120 nº 8: 1081-1084p.

Holland, GN; O'Connor, GR; Belfort, Jr; Remington, JS. Toxoplasmosis: in: pepose JS, Holland, GN; Wilhelmus KR eds. Infections Ocular diseases. St Louis mosby-year book Inc, 1996, 1183-1223 p.

Holland, GN; Lewis, KG. Uma atualização sobre as práticas atuais na gestão da toxoplasmose ocular American Journal the of Ophthalmology, Julho 2002, v. 134, nº1, 102-114p.

Holland GN. Toxoplasmose ocular: uma reavaliação global. Parte I: epidemiologia e evolução da doença. American Journal of Ophthalmology. Dezembro 2003; v.136, nº 6: 973-988p.

Holland, GN. Toxoplasmosis: A global reassessment. Part II: Disease manifestations an management. American Journal of Ophthalmology. 2004, v. 137, nº. 1.

Holland, GN. Toxoplasmose ocular: a influência da idade do paciente Mem. Inst. Oswaldo Cruz Rio de Janeiro 2009, v.104 nº. 2.

Hoti SL, Tandon V. Parasitoses oculares e sua imunologia. Ocul Immunol Inflamm. 2011 Dez; 19 (6): 385-396p.

Hokazono, k; Oliveira, M; Moura, FC; Monteiro, MLR. Síndrome do ápice orbitário causada por herpes zóster oftálmico: relato de caso e revisão da literatura Rev. bras. oftalmol. Rio de Janeiro Sept./Oct. 2009, v.68 nº.5.

Hu, VH; Holland, MJ; Burton, MJ. Tracoma: Respostas Imunológicas Oculares Protetivas e Patogênicas à Chlamydia trachomatis. Plos-Neglected Tropical Diseases, 14 de fevereiro de 2013.

Hutchison, WM, Dunachie JF, Siim JC, Work K. Coccidian-like nature of Toxoplasma gondii. Br Med J, 1970, vol.1, 142-144 p.

Internacional Committe on Taxonomy EC, 47, London, UK, July 2015, disponível em: <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>. acessado: em dezembro de 2016.

Jabs, DA; Natta, ML;. Holland, VGN; Danis, R. Cytomegalovirus Retinitis in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome after Initiating Antiretroviral Therapy. Am J Ophthalmol 2017; v.174: 23–32p.

Jones JL, Bonetti V, Holanda GN, Press C, Sanislo SR, Khurana RN, Montoya JG. Toxoplasmose ocular nos Estados Unidos: infecções recentes e remotas. Clin Infect Dis. 2015 Jan 15; v.60, nº2: 271-273p.

Junqueira, JJM; Sancho, TM; Santos, VA;. Citomegalovírus: Revisão dos Aspectos Epidemiológicos, Clínicos, Diagnósticos e de Tratamento NewsLab - edição 86 – 2008.

Kalogeropoulos, C; Koumpoulis, L; Mentis, A; Pappa, C; Zafeiropoulos, P; Aspiotis, M. Bartonella e inflamação intra-ocular: uma série de casos e revisão da literatura. Clin Ophthalmol. 2011; v. 5: 817-829p.

Kamoi K, Mochizuki M. HTLV-1 Uveíte. Microbiol frontal. 2012 Jul 24, v. 3 270. (a).

Kamoi K, Mochizuki M. infecção pelo HTLV e o olho. Curr Opin Ophthalmol. 2012. Nov; v. 23, nº 6: 557-561p. (b)

Kamoi K, Nagata Y, Mochizuki M, Kobayashi D, Ohno N, Uchimaruru K, Tojo A, Ohno-Matsui K. Formação de segmentares nódulos arredondados Durante Infiltração de Adult T-células de leucemia células para a Ocular Mucosas. Córnea. 2016 Jan; v.35, nº1: 137-139p.

Koehler JE. infecções associadas a Bartonella em pacientes infectados pelo HIV. AIDS Cuidados Clin. 1995 Dec; v.7, nº 1: 97-102p.

Kim YS, Sun HJ, Kim TH, Kang KD, Lee SJ. Manifestações Oculares da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida. Coreano J Ophthalmol. 2015 Aug; v. 29 nº4: 241-248p.

Kitada, A. A. B. Infecções associadas a felinos domésticos com esporotricose atendidos no IPEC/FIOCRUZ com ênfase na infecção por Bartonella spp. 2013. 63f. Dissertação (Mestrado profissional em Pesquisa Clínica em Doenças Infecciosas) - Fundação Oswaldo Cruz, Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Rio de Janeiro, RJ, 2013.

Krick JA, Remington JS. Toxoplasmose no adulto - uma visão geral. N Engl J Med. 1978, 9 de Março, v. 298 nº10: 550-553p.

Kumar, N; Sudharshan,S; Ganesh, SK; Lingam, G; Biswas, J. Granulomas bilaterais coroidais múltiplos e vasculite sistêmica como características de apresentação de tuberculose em um paciente imunocompetente. Journal Ophthalmic Inflamm Infect. 2016; v.6: 40p.

Lamas CC, Mares-Guia MA, Rozental T, Moreira N, Favacho AR, Barreira J, Guterres A, Bóia MN, de Lemos ER 2010. Bartonella spp infection in HIV positive individuals, their pets and ectoparasites in Rio de Janeiro, Brazil: serological and molecular study. Acta Trop v.115: 137-141p.

Larrarte, JPM I ; Pineda, YR. Síndrome de Sjögren. Rev med V.49 nº.2 Havana Cuba em abril-junho. 2010.

Lastória JC, Abreu MA. Lepra: revisão dos aspectos laboratoriais e terapêuticos - parte 2. An Bras Dermatol. 2014 May-Jun; v.89, nº3: 389-401p.

Lee, M; Lee, AWC; Sumsion, SM; Gorchynski, JÁ. Não esqueça o que você não pode ver: Um caso de sífilis ocular. Oeste Journal Emerg Med . 2016 Jul; v. 17, nº4: 473-476p.

Leenasirimakul P, Liu Y, Jirawison C, Khienprasit N, Kamphaengkham S, Ausayakhun S, Chen J, Yen M, Heiden D, Holanda GN, Margolis TP, Keenan JD. Fatores de risco para a retinite por CMV em indivíduos com HIV e baixa contagem de CD4 no norte da Tailândia: importância do acesso aos cuidados de saúde. Br J Ophthalmol. 2016 Aug; v.100 nº8: 1017-1021p.

Lewallen S, Courtright P. O HIV e a AIDS e o olho nos países em desenvolvimento: uma revisão. *Arco Ophthalmol.* 1997 Oct; v.115, nº10: 1291-1295p.

Lima, LAA de. Toxoplasmose e AIDS. Na *Acad Nac Med*, 1995, vol. 155, nº 4,232-235p.

Lopes, Ma de F. C. Tracoma: Uma situação epidemiológica no Brasil. Dissertação de Mestrado Profissional em Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia. 2008. Salvador Bahia.

Lucatelli, JF; Cantarelli, VV; Picoli, SU. Conjuntivite por *Achromobacter xylosoxidans*: relato de caso *Arq Bras Oftalmol.* 2009; v.72, nº2: 261-263p.

Maenz M, Schlüter D, Liesenfeld O, Schares G., Gross U, Pleyer U. Toxoplasmose ocular: aspectos passados, presentes e novos de uma doença antiga. *Prog Retin Eye Res.* 2014 Mar; v.39: 77-106p.

Maher L, Taylor HR, Barton J 2011. Trachoma. *NSW Public Health Bulletin.* 22: 9-10p.

Magalhães, MCC; Rojas, LI Diferenciação territorial da hanseníase no Brasil. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 2007; v.16 nº2 : 75 – 84p.

Marques, A; Portelinha, J; Isidro, F; Picoto, M; Guedes, M. Diagnóstico e tratamento da toxoplasmose ocular em casos atípicos – *Rev. da Soc. Portuguesa de Oftalmologia.* 2013, vol. 37 - nº 4, 265-272p.

Marques, S.A; Franco, S.R.V.S; Camargo, R.M.P; Dias, L.D.F; Haddad Junior, V; Fabris, V.E; Esporotricose do gato doméstico (*Felis catus*): Transmissão Humana. *Rev. Inst. Med.Trop.* julho-agosto 1993. São Paulo, v. 35, nº 4, 327-330p.

Matos KT, Santos MC, Muccioli C. Manifestações oculares em pacientes infectados pelo HIV atendidos no departamento de oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo. Rev Assoc Med Bras (1992). 1999 Oct-Dec; v.45 n°4: 323-326p.

Matsuo T, Yamaoka A, Shiraga F, et al. Características clínicas e angiográficas de manifestações da retina na doença da arranhadura do gato. Jpn J Ophthalmol. 2000; v.44, n°2: 182-186p.

Mendes NH, Oliveira CB, Garcia CA, Holanda CM, Andrade-Neto VF. Perfil epidemiológico e sorológico da toxoplasmose ocular no município de Natal, Nordeste do Brasil. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2014 Oct; v.108, n° 10: 656-661p.

Metzcor-Cotter E, Kletter Y, Avidor B, Varon M, Golan Y, Ephros M, Giladi M. Análise serológica a longo prazo e acompanhamento clínico de pacientes com doença de risco de gato. Clin Infect Dis . 2003 Nov 1; v. 37, n° 9: 1149-1154p.

Miyana M, Takase H, Kawaguchi T, Kamoi K, Shimizu K, Yokota M, Sugita S, Mochizuki M. [Pesquisa Clínica de Uveíte em Tóquio Universidade Médica e Odontológica - Comparação entre os Períodos de 1998-2001 e 2007-2011]. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2015 Oct; v. 119 n°10: 678-685p.

Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmose. Lancet. 2004 12 de Junho; v. 363 n° 9425: 1965-1976p.

Moraes, EPBX; Farias, EBF; Batista, AM; Freitas, C; Silva, JCR; Albuquerque, PPF; Mota, RA. Detecção de *Toxoplasma gondii* no sêmen de ovinos naturalmente infectados. Pesquisa. Vet. Bras. 2010, v.30, n°11, 915-917p.

Morais, FB; Maciel, AL Arantes, TEF; Muccioli, C, Allemann, N. Ultrasonographic findings in ocular toxocariasis Arq Bras Oftalmol. 2012; v. 75, n°1:43-47p.

Moreno, RD; Woods, W; Moreno, N; Trindade, R; Tavares-Neto, J. Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre - Brasil Arq. Bras. Oftalmol. São Paulo. 2003, v.66, nº.6.

Mohammadpour, M; Abrishami, A; Hashemi, H. Trachoma: Past, Present and Future. Journal Current Ophthalmology 2016; v.28 nº 4, 165–169p.

Moura, MA; Amendoeira, MRR; Barbosa, HS. Primary culture of intestinal epithelial cells as a potential model for Toxoplasma gondii enteric cycle studies. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. 2009, v.104 nº.6.

Mowatt L. Manifestações oftálmicas do HIV na era da terapia anti-retroviral altamente ativa. West Indian Med J. 2013; v. 62, nº4: 305-312p.

Muccioli, C.; Belfort, R. Jr; Lottenberg, C; Santos, P; Kim, M; Abreu, MT de; Neves, R. Achados oftalmológicos em AIDS: Avaliação de 445 casos atendidos em um ano. Rev. Assoc. Med. Bras. São Paulo, 1994, v. 40, nº 3, 155-158p.

Nakamura T, Daikoku T, Shiraki K, Hayashi A. Detection of cytomegalovirus in an immunocompetent adult presenting with acute retinal necrosis due to varicella-zoster virus: a case report. Clin Ophthalmol. 2015, v. 13; nº 9: 853-858p.

Nazaro, OS; Amorim, MS; Silva, AM. Pesquisa de helmintos e Protozoários no município de Patos-PB. Revista Tema Saúde 2016; v.16, nº 3.

Ng, KK; Nisbet, M; Damato, EM; Sims, JL. Presume uveíte por tuberculose no país não endêmico para a tuberculose: série de casos de uma Nova Zelândia clínica de uveíte terciário. Clin Exp Ophthalmol. 2016 Nov 28.

Ngondi, J; Reacher, M; Matthews, F; Brayne, C; Emerson, P. Métodos de Levantamento de Tracoma: Uma Revisão da Literatura Boletim da Organização Mundial de Saúde 2009; v.87: 143-151p.

Nicolle, C. & Manceux, L. Sur um protozoaire nouveau du gondi. Comptes Rendus de l'Académie des Sciences (Paris). 1909, v.148, 369-372 p.

Northey LC, Skalicky SE, Gurbaxani A, McCluskey PJ. Uveíte sífilítica e neurite óptica em Sydney, Austrália. Br J Ophthalmol. 2015 Sep; v.99, nº 9: 1215-1259p.

Nussenblatt RB, Belfort R Jr. Toxoplasmose ocular. Uma velha doença revisitada. JAMA. 1994 26 de Janeiro; v. 271, nº 4: 304-307p.

Oliveira, M H P; Romanelli, G. The effects of Leprosy on men and women: a gender study. Cad. Saúde Públ. Rio de Janeiro, 1998. v.14, nº1: 51-60p.

Oliver SE, Aubin M, Atwell L, Matthias J, Cope A, Mobley V, Goode A, Minnerly S, Stoltey J, Bauer HM, Hennessy RR, DiOrio, D, Fanfair, RN, Peterman TA, Markowitz L. oculares Sífilis - Oito Jurisdições , Estados Unidos, 2014-2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016 Nov 4; v.65, nº 43: 1185-1188p.

Oréfice, F. Doenças Inflamatórias da Retina. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 5, n. 1, p. 30-32, 2003.

Oréfice F. Uveíte Clínica e Cirurgia, Texto & Atlas, Volume II, 2º edição, editora Cultura Médica, Rio de Janeiro - Brasil. 2005.

Oréfice, F; Costa, RA; Oréfice, JL; Veloso, CER. Toxocaríase. Rev. Bras. De Oftalmologia. 2007, v. 66, nº 1: 67-68p.

Oréfice, F; Cunha-Filho, R; Barboza, A L; Oréfice, J L; Calucci, D. Toxoplasmose ocular adquirida/Toxoplasmose ocular. Rev. Brasileira de Oftalmologia. v. 69 nº.3 Rio de Janeiro, 2010.

Oréfice, F; Freitas-Neto, CA Editores; Alves, MR Coordenador. Uveíte. 3ª Edição. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. V Série. RJ. Cultura Médica/Guanabara Koogan. 2013.

OMS, 2016. Organização Mundial de Saúde. Second global scientific meeting on trachomatous trichiasis. Disponível em: apps.who.int/iris/.../Who-htm-ndt-2016-5. Acessado 15 de fevereiro de 2017.

OMS, 2010. Organização Mundial de Saúde. Relatório Mundial de Saúde disponível em: http://www.who.int/whr/2010/whr10_pt.pdf acessado em: 14/09/2015.

Ozgonul C, Besirli CG. Desenvolvimentos Recentes no Diagnóstico e Tratamento da Toxoplasmose Ocular. *Ophthalmic Res.* 2017; v.57, nº1: 1-12p.

Pacifico, B. B. Epidemiologia do Tracoma no Nordeste Brasileiro: Estudo de Caso no Município de Russas, Estado do Ceará. Dissertação apresentada ao Instituto Oswaldo Cruz como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências (Medicina Tropical). Fevereiro de 2015. 1-102p.

Padhi TR, DAS S, Sharma S, Rath S, Rath S, Tripathy D, Panda KG, Basu S, Besirli CG. Parasitoses oculares: Uma revisão abrangente. *Surv Ophthalmol.* 2016 Oct 6. pii: S0039-6257 (16) 30013-3.

Park, YH; Nam, HW. Clinical Features and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. *Korean Journal of Parasitology.* 2013 Aug; v. 51, nº4: 393–399p.

Park, KY; Park SW, Byon IS, Lee JE. Ocular toxocariasis presenting as bilateral scleritis with suspect retinal granuloma in the nerve fiber layer: a case report. *BMC Infect Dis.* 2016 Aug 18; v.16, nº1: 426p.

Peixoto-Rangel AL, Miller EN, Castellucci L, Jamieson SE, Peixe RG, Elias Lde S, Correa-Oliveira R, Bahia-Oliveira LM, Blackwell JM. Análise genética do gene da toxoplasmose ocular no Brasil: evidência de um papel para o receptor tipo toll 9 (TLR9). *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2009; v.104,nº 8: 1187-1190p.

Pereira-Chioccola, V.L; Vidal, J. E e Su, C. Toxoplasma gondii infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. Future Microbiology. 2009. vol. 4, nº.10, 1363-1379p.

Pereira, B I; Nazareth,C;Malcata, L; Alves, H; Fernández, J R; Cunha, C S S. Infecções parasitárias transmitidas por transfusão de sangue. Acta Medica Portuguesa. 2011; v.24, 897-906p.

Pereira, W; A; Miranda, E M 2015 Vírus Linfotrófico de Células T Humana (HTLV): Doenças associadas e dificuldades no diagnóstico e tratamento. Rev. Ciênc. Saúde v.17, n. 1, 40-46p.

Pessanha T M; Carvalho, M de; Pone, M V S; Gomes-Junior, S C; Abordagem diagnóstica e terapêutica da toxoplasmose em gestante e as repercussões em recém-nascido. Rev. Paulista Pediátrica. 2011, v 29, nº3, 341-347p.

Petersen E, Kijlstra A, Stanford M. Epidemiologia da toxoplasmose ocular. Ocul Immunol Inflamm. 2012; v.20, nº2: 68-75p.

Pinto, PLS; Amato-Neto, V; Duarte, MIS; Cotrim, JX; Moreira, AAB; Santana, EJ de; Campos, R. Estudo experimental sobre possível atividade da violeta de genciana na profilaxia de transmissão da toxoplasmose por transfusão de sangue. Rev. do Inst. de Med. Trop. São Paulo. 1985, v. 27, nº 2, 89-94p.

Phoebe, L. Infectious Uveitis. Curr Ophthalmol Rep. 2015; v.3, nº3: 170–183p.

Pizzi, Hugo Luiz. Toxoplasmosis. Impreso em La Republica Argentina. 1º edição, Marzo 1997.Cap: Epidemiologia,19-56p.

Portelinha, J; Picoto, M; Marques, A; Isidro, F; Guedes, M. Tuberculose ocular presumida. Oftalmologia. Outubro-Dezembro 2013, v. 37, nº 4, 227-235p.

Prado, A A F; Almeida, GF de; Gontijo, LS; Torres, M LM. Toxoplasmose: o que o profissional da saúde deve saber. Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer – Goiania-Go. 2011, v.7, nº. 12; 30p.

Rabadão, E; Duque, V; Melico-Silvestre, A. “Tratamento da retinite pelo vírus Cytomegalovirus na infecção pelo vírus da imunodeficiência humana”. Departamento de Doenças Infecciosas dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Coimbra. Acta Médica Portuguesa 1999, v.12, 203-207 p.

Rathsam-Pinheiro, RH ; Boa-Sorte, N; Lima-Vargens, CL; Pinheiro, CA ; Castro-Lima, H ; Galvão-Castro, B. Lesões oculares em pacientes infectados pelo HTLV-1 de Salvador, Estado da Bahia: a cidade com maior prevalência de infecção no Brasil. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. Uberaba 2009, v..42 nº.6.

Raves A A e Lambertucci J R. The association of human toxocariasis and pyogenic abscesses. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1999; v.32, nº 4: 425-438p.

Reminton, JS. Toxoplasmosis in the adult. Bulletin of the New York Academy of Medicine. 1974, v. 50, 211-227 p.

Reminton, JS; Miller, MJ; Brownher, I. IgM antibodies in acute toxoplasmosis. II- prevalence and in acquired cases. Journal Laboratório Clínical Medical. 1968, v. 71, 855-866 p.

Ribeiro, AS de A; Bisol, T; Menezes, M S. Síndrome oculoglandular de Parinaud causada por esporotricose Parinaud's oculoglandular syndrome caused by Sporotrichosis Rev. bras.oftalmol. Rio de Janeiro, 2010, v..69, nº.5.

Rocha, RJ; Tafuri, WL; Chiari, CA. Eliminação de Toxoplasma gondii pela urina de camundongos durante a fase aguda da infecção experimental. Rev. do Inst. de Med. Trop. São Paulo. 1993, v. 35, nº 4, 307-313p.

Rocha, MNA; Ávila, M; Isaac, DLC; Oliveira, LL; Mendonça, LSMM. Análise das causas de atendimento e prevalência das doenças oculares no serviço de urgência. Rev Bras Oftalmol. 2012; v.71, nº 6: 380-384p.

Romanelli, LCF; Caramelli, P; Proietti, ABFC. Vírus linfotrópico de células t humanos tipo 1 (htlv-1): quando suspeitar da infecção? Rev. Assoc. Med. Bras. 2010; v.56, nº3: 340-370p.

Rothova A; Knapen, FV; Baarsma, GS; Knuit, PJ; Loewer- Sieger, DM; Kijlstra, A. Serology in ocular toxoplasmosis. Br Journal Ophthalmol, 1986, v. 70 nº8; 615-622p.

Rothova A, de Boer JH, Dez Dam-van Loon NH, Postma G, de Visser L, Zuurveen SJ, Schuller M, Weersink AJ, van Loon AM, de Groot-Mijnes JD. Utilidade da análise do humor aquoso para o diagnóstico de uveíte posterior. Oftalmologia. 2008; v.115, nº2: 306-311p.

Ruthes, ACC; Wahab, S; Wahab, N; Moreira, H; Moreira, L. Conjuntivite presumível por Acanthamoeba Arq Bras Oftalmol. 2004; v.67, nº6: 897-900p.

Sabhapandit S, Murthy SI, Singh VM, Gaitonde K, Gopal M, Marsonia K, Sajid S, Babu K. Epidemiologia e Características Clínicas de Uveíte de Populações Urbanas no Sul da Índia. Ocul Immunol Inflamm. 2016, v. 26: 1-7p.

Sabin AB; Feldman. Há Dyes as microchemical indicators of new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (Toxoplasma). Science, 1948, v.108, 660-663p.

Sahu ES, Pal B, Sharma T, Biswas J. Perfil clínico, tratamento e resultado visual de Toxocara ocular em um centro terciário de cuidados com os olhos. Ocul Immunol Inflamm. 2016. nº 30: 1-7p.

Sanjay,S; Huang, P; Lavanya. R Herpes zoster oftálmico. Curr Treat Options Neurol. 2011; v.13, nº 1: 79-91p.

Santos, JV. Estudo da vigilância sorológica da toxoplasmose nas utentes do Laboratório de Análises Clínicas. Dissertação de Mestrado em Análises Clínicas. Faculdade de Farmácia Universidade do Porto, 2009.

Schellini, AS; Sousa, RLF. Tracoma: ainda uma importante causa de cegueira Rev. bras.ofthalmol. RJ 2012. v.71 nº.3.

Schubach A , de Lima Barros MB , Schubach TM , Francesconi-do-Valle AC , Gutierrez-Galhardo MC , Sued M , de Matos Salgueiro M , Fialho-Monteiro PC , Reis RS , Marzochi KB , Wanke B , Conceição-Silva F .Conjuntival primária esporotricose: dois casos de uma epidemia zoonótica no Rio de Janeiro, Brasil.Córnea. 2005; v. 24, nº 4: 491-493p.

Schubach A, Barros MB, Wanke B. Epidemic sporotrichosis. Curr Opin Infect Dis. 2008; v.21, nº 2: 129-133p.

Schuster AK, Harder BC, Schlichtenbrede FC, Jarczok MN, Tesarz J. Valacyclovir versus aciclovir para o tratamento do herpes zoster oftálmico em pacientes imunocompetentes.Cochrane Database Sistema Rev. 2016, v. 11.

Scott, R. Toxoplasmose congênita aspectos clínicos, obstétrico e experimentais. Materno e Infantil. São.Paulo. 1956, v. 15, 176-532 p.

Shah, J; Shetty, N; Shah,SKD; Shah; KSS. Uveíte tuberculosa com manifestação ocular como primeira apresentação de tuberculose: uma série de casos Journal Clinic Res Diagn. 2016; v.10, nº 3.

Sharma T, Biswas J. Clinical perfil, tratamento e resultado visual de Ocular Toxocara em um Centro de Atendimento Terciário Eye. Ocul Immunol Inflamm. 2016, v. 30: 1-7p.

Sibinelli, MAM; Cohen, R; Ramalho, AM; Tilbery, CP; Lake, JC. Manifestações oculares em pacientes com esclerose múltipla em São Paulo. Arq. Bras. Oftalmol. São Paulo. 2000, v.63 nº 4.

Sibley LD, Mordue DG, Su C, Robben PM, Howe DK. Abordagens genéticas para o estudo da virulência e patogênese em *Toxoplasma gondii*. Philos Trans R Soc Londres B Biol Sci. 2002 ;v. 357, nº1417: 81-88p.

Silva, D. T. da ; Pereira, S. A.; Gremião, I. D.F ; Chaves, A. R.; Cavalcanti, M. C. de H.; Silva, J. N.; Schubach, T. M.P. Esporotricose conjuntival felina Acta Scientiae Veterinarie . 2008. v.36, nº 2, 181 - 184 p.

Silva, MBT; Costa, M M de M; Torres, C C da S; Galhardo, MCG; do Valle, AC F; Magalhães, M de AFM; Sabroza, PC; de Oliveira, RM. Esporotricose urbana: epidemia negligenciada no Rio de Janeiro, Brasil. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 2012, v. 28, nº 10: 1867-1880p.

Silva RA, Berrocal AM, Moshfeghi DM, Blumenkranz MS, Sanislo S, Davis JL. Herpes simplex virus type 2 mediou aguda necrose retiniana em uma população pediátrica: série de casos e revisão. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013; v.251, nº 2: 559-566p.

Silveira C, Vallochi AL, Rodrigues, SU. *Toxoplasma gondii* in the peripheral blood of patients with acute and chronic toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 2011, v. 95, 396–400 p.

Silveira C, Belfort RJr, Muccioli C, Abreu MT, Martins MC, Victora C, et al. Estudo de acompanhamento da infecção por *Toxoplasma gondii* no sul do Brasil. Am J Ophthalmol . 2001; v.131 :351-354p.

Smith, H; Holland, C; Taylor, M; Magnaval, JF; Schantz, P; Maizels, R. How common is human toxocariasis? Towards standardizing our knowledge. Trends Parasitol. 2009; v. 25, nº 4: 182-188p.

Smith JR, Cunningham ET Jr. Exposições atípicas de toxoplasmose ocular. *Curr Opin. Ophthalmol.* 2002; v 13, nº 6: 387-392p.

Soares, RM; Moraes-Junior, HV Manifestações oculares observadas em indivíduos infectados por HTLV-I no Rio de Janeiro. *Arq. Bras. Oftalmol.* São Paulo, 2000, v.63 nº.4.

Soares, Raquel Borges. *Toxoplasma gondii* e seus principais fatores de risco para gestantes. Monografia Universidade Federal-Faculdade de veterinária do Rio Grande do Sul-Porto Alegre. 2014. 60.

Soares, Priscila; Hammoud, Rodrido R.; Slavo, Nicolas; Toxoplasmose ocular um relato de caso *Revista Científica do Instituto CEMA* 2006, nº8, 10-12p.

Soheilian, M; Ramezani, A; Azimzadeh, A; Sadoughi, MM; Dehghan, MH; Shahghadami, R; Yaseri, M; Peyman, GA. Ensaio randomizado de clindamicina intravítrea e dexametasona versus pirimetamina, sulfadiazina e prednisolona no tratamento da toxoplasmose ocular. *Oftalmologia.* 2011; v. 118 nº1: 134-141p.

Souza, AM; Almeida, DNP; Guterres,A; Gomes, R; Favacho, ARM; Moreira, NSM; Maia, LMP; Rozental, T; Torres-Filho, RA; Cerqueira, AMF; Lemos, ERS; Almosny, NRP. Bartonelose: análise molecular e sorológica em gatos do Rio de Janeiro – Brasil *Bartonellosis: molecular and serological analysis in cats from Rio de Janeiro – Brazil.* *R. bras. Ci. Vet.*, 2010, v. 17, nº. 1, 7-11p.

Souza, F. S; Almeida L.N.F; Costa J.P; Rocha P.V; Sobrinho E.F.A. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia.* Marituba (PA), 2005, v.3, nº68, 369-372p.

Spalding, SM; Amendoeira, MRR; Ribeiro, L C; Silveira, C; Garcia, AP e Camillo-Coura, L. Estudo prospectivo de gestante e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em município do Rio Grande do Sul. *Revista Bras. de Med. Trop.* 2003, vol.36 nº 4, 483-491 p.

Spalding, SM; Amendoeira, MRR; Klein, CH e Ribeiro, LC. Triagem sorológica e fatores de risco para toxoplasmose em gestantes do Sul do Brasil. Rev. da Soc. Bras. de Med. Trop. 2005, v. 38 nº 2, 173-177p.

Splendore, A. Um nuovo protozoa parasita de conii incontrato nelle lesioni anatomiche d' una malattia che ricor in molti ponti il kala-azar dell' uomo. Revista social science. 1908, v. 3, nº10, 112p.

Stanford, MR; Gilbert, RE. Treating ocular toxoplasmosis: current evidence. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009; v.104, nº2: 312-315p.

Stewart MW. Vírus da imunodeficiência humana e seus efeitos sobre o sistema visual. Infect Dis Rep. Plos-Neglected trop. Dis. 2012, v. 4, nº1: 25p.

Sudharshan S, Kaleemunnisha S, Banu AA, Shrikrishna S, George AE, Babu BR, Devaleenal B, Kumarasamy N, Biswas J. lesões oculares em 1.000 pacientes HIV-positivos consecutivos na Índia: um estudo de longo prazo. J Inflamm Oftálmico Infect. 2013, v nº1: 2p.

Sukavatcharin S, Kijdaoroong O, Lekhanont K, Arj-Ong Vallipakorn S. Pattern of Uveitis in a Tertiary Ophthalmology Center in Thailand. Ocul Immunol Inflamm. 2016. v. 7: 1-6p.

Takatsuki, k. Descoberta de leucemia de células T adultas Retrovirology . 2005; v. 2: 16p.

Taylor 2003. Cytomegalovírus. Am. Fam. Physician. 2003, nº 67 519-524p.

Teixeira, LP; Pinheiro, Abrahão, T; Martins, M; Dália; ERC; Campos, LM; Nassaralla Jr; JJ; Fonseca, VC. Estudo da prevalência das uveítes em hospital oftalmológico terciário em Teresina, Piauí, Brasil. Rev. bras.oftalmol. Rio de Janeiro 2016, v.75, nº.3

Tenorio, G; Verónica Sánchez, R; Sánchez, CJ; Jiménez, MAG. Sífilis Ocular. Revista Medica Del de Mexico Hospital General. Jul.-Sep. 2009, v. 72, nº. 3, 149 – 154 p.

Tian JX, O'Hagan S. Toxocara polymerase chain reaction on ocular fluids in bilateral granulomatous chorioretinitis. International Medical Case Reports Journal. 2015; v. 8: 107-110p.

Thierfelder S, Linnert D. Aumento da possibilidade de síndrome de microangiopatia retiniana associada ao HIV em pacientes com infecção concomitante por hepatite C. Klin Monbl Augenheilkd . 1996; v. 208, nº 3: 157-160p.

Tsirouki, T; Dastiridou, A; Symeonidis, C; Tounakaki, O; Brazitikou I; Kalogeropoulos, C; Androudi, S. Um Foco na Epidemiologia da Uveíte. Ocul Immunol Inflamm. 2016: 1-15p.

Tsukuda, LR. Imunidade humoral na toxoplasmose ocular. Tese de doutorado. Departamento de Imunologia do Instituto de Ciência Biomédica da Universidade de São Paulo, 2007. 1-140p

Urzua, CA; Lantigua, Y; Abuauad, S; Liberman, P; Berger, S; Sabat, P; Velasquez, V; Castiglione, E. Características clínicas e fatores prognósticos em presumido Ocular Tuberculose . Curr Eye Res. 2017. v 3: 1-6p.

Velho, P. E. N. F; Souza, E. M. de; Cintra, Ma. L.; Moraes, A. M. de; Uthida-Tanaka, A. Ma.. Diagnóstico da infecção por *Bartonella* spp. a propósito de um caso de angiomatose bacilar. Rev. Anais. Brasil. Derm. Rio de Janeiro. 2006, v. 81 nº 4.

Viola, GR; Giacomina, MF; França, CMP; Salluma, AME; Jacobb, CMA; Silva, CA. Poliartrite crônica como manifestação isolada da toxocaríase. Rev Bras Reumatol. 2016; v. 6, nº 2:185–187p.

Vrcek, I; Choudhury, E; Durairaj, V. Herpes zoster Ophthalmicus: Uma revisão para o Internist. Am J Med. 2017; v.130, nº 1: 21-26p.

Zagora SL, Symes R, Yeung A, Yates W, Wakefield D, Mc Cluskey PJ. Etiology and Clinical Features of Ocular Inflammatory Diseases in a Tertiary Referral Centre in Sydney, Australia. Ocul Immunol Inflamm. 2016, v.30:1-8p.

Zamora, YF; Arantes, T; Reis, FA; Garcia, CR; Saraceno, JJF; Belfort Jr. R; Muccioli, C. O tratamento local de retinocoroidite toxoplásmica com clindamicina intravítrea e dexametasona. Tratamento local, um parágrafo retinocoroidite toxoplásmica com clindamicina e dexametasona intravítrea. Arq. Brasil. de Oftal. São Paulo 2015, v. 178 nº.4.

Zhang, R; Qian, J; Wang, Z; Yuan, Y. Oculares manifestações de uveoretinite sífilítica em pacientes coinfectados com o vírus da imunodeficiência humana. . Zhonghua Yan Ke Za Zhi 2015; v.51, nº 10: 739-745p.

Zibaei M, Sadjjadi SM, Jahadi-Hosseini SH. Toxocara cati larvae no olho de uma criança: um relato de caso. Asian Pac J Trop Biomed. 2014; v.4 (Suppl 1): 553-554p.

Walker DH, Barbour AG, Oliver JH, Lane RS, Dumler JS, Dennis DT, Persing DH, Azad AF, McSweeney E. Doenças zoonóticas emergentes e transmitidas por vectores. Fatores ecológicos e epidemiológicos. JAMA. 1996; v. 275, nº 6: 463-469p.

Watanabe T. Current status of HTLV-1 infection. Int. J. Hematol. 2011; v. 94, nº 5: 430-434p.

Wolf A; Cowen D; Paige B. "Toxoplasmic encephalomyelitis: III. A new case of granulomatous encephalomyelitis due to a protozoon. Am. J. Pathol. 1939, v.15, nº 6, 657-694 p.

Wong, A; McKelvie, J; Slight, C; Sims, J. Terra da Grande Nuvem Branca: O espectro de uveíte em um Centro de Referência terciária na Nova Zelândia. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2016: 1-7p.

Yeh, S; Sen, HN; Colyer, M; Zapor, M; Wroblewski, K . Atualização sobre a tuberculose ocular. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2012, v.23 nº 6: 551-556p.

Watanabe, t. Estado atual da HTLV-1 infecção. *Int. J. Hematol.* 2011; v. 94, nº 5: 430-434p.

Yeo, TH; Yeo, TK; Wong, EP; Agrawal, R; Teoh, SC. Uveíte de recuperação imune em pacientes com HIV com retinite por citomegalovírus na era da terapia HAART - um estudo de 5 anos de Cingapura. *J. Inflamm. Oftál. Infect.* 2016; v.6, nº 1: 41p.

ANEXO 1



FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ -
FIOCRUZ/IOC



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação retrospectiva da ocorrência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* e de outros agentes infecciosos em pacientes atendidos no Laboratório de Oftalmologia do Instituto de Infectologia Evandro Chagas

Pesquisador: Maria Regina Reis Amendoeira

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 49346015.3.0000.5248

Instituição Proponente: FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ

Patrocinador Principal: Instituto Oswaldo Cruz-RJ

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.308.117

Apresentação do Projeto:

Os agentes infecciosos parasitários que mais acometem o olho são: *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, *Toxocara canis*, *Trichinella spiralis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bartonella* spp, Cytomegalovirus, Herpes zóster, os vírus agentes do HIV e do HTLV, entre outros. Nos indivíduos imunocomprometidos, ou em uso de imunossupressores, e nas populações idosas, as infecções parasitárias do olho estão em crescente aumento e o curso da infecção é mais severo, sendo o *Toxoplasma gondii* o agente que causa danos mais importantes nesse tipo de população. A retinocoroidite é uma das causas mais comuns de uveítes posteriores, causando sequelas graves como a perda da visão. A uveíte está associada à toxoplasmose em 30 a 60% dos casos e (Frenkel e Bermudez, 2005) ocorrem em torno de 70% a 90% dos casos de infecção congênita (Oréfico, 2005).

O Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia infecciosa fez cerca de 14.800 atendimentos, num total de 5665 pacientes período de 2010 a 2014, sendo parceiro do Laboratório de Toxoplasmose há mais de dez anos em linhas de pesquisa de toxoplasmose ocular, sem no entanto ter o conhecimento da frequência dos casos de infecções oculares por *T.gondii* e por outros agentes infecciosos. Tendo por base o exposto, o presente estudo propõe conhecer a

Endereço: Av. Brasil 4036, Sala 705 (Campus Expansão)
Bairro: Manguinhos CEP: 21.040-360
UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)3682-9011 Fax: (21)2561-4815 E-mail: cep@ioc.fiocruz.br

Página 01 de 05



Continuação do Parecer: 1.208.117

ocorrência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii*, assim como por outras infecções mais frequentes que ocasionam a doença ocular na população atendida no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia Infeciosa do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

Metodologia Proposta:

Será realizado um levantamento de prontuários dos pacientes atendidos no Laboratório de Doenças Infecciosas em Oftalmologia do INI, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015, pelo serviço de informática do INI. Serão analisados os dados de todos os pacientes que tiverem registro de toxoplasmose ocular e outros agentes infecciosos. Para fins do presente trabalho serão considerados os seguintes critérios para o diagnóstico de toxoplasmose e outras infecções será pelo diagnóstico presumido pela clínica das lesões oculares e por sorologia positiva.

Critério de Inclusão:

Serão incluídos no estudo os pacientes de ambos os sexos, de todas as raças e idades com diagnóstico clínico de toxoplasmose ocular presumida verificada por meio de exame oftalmológico e sorologia positiva para *Toxoplasma gondii*, assim como pacientes que tenham doença ocular causada por outros agentes infecciosos, diagnosticadas no INI.

Critério de Exclusão:

Serão excluídos os pacientes que tiverem diagnósticos inconclusivos. Também serão excluídos aqueles que apresentarem co-morbidades como: insuficiência renal crônica, história de uso de drogas endovenosas, em uso de quimioterapia, transplantados.

Haverá uso de fontes secundárias de dados (prontuários, dados demográficos, etc)

Grupos em que serão divididos os participantes da pesquisa neste centro:

Doença ocular infecção por *Toxoplasma gondii* - 2.000 (Busca nos prontuários, o n é estimado)

Doenças oculares por outros agentes infecciosos - 2.000 (Busca nos prontuários, o n é estimado)

Doenças oculares por causas não infecciosas - 1.665 (Busca nos prontuários, o n é estimado)

Objetivo da Pesquisa:

Hipótese:

Supõe-se que a toxoplasmose ocular seja a causa mais comum deuveitas posteriores no Rio de Janeiro, porém não há dados na literatura sobre a frequência da toxoplasmose ocular e de outras doenças infecciosas em centros terciários nesse Estado.

Endereço: Av. Brasil 4036, Sala 705 (Campus Expansão)

Bairro: Mangueiras

CEP: 21.045-300

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)3082-9011

Fax: (21)2561-4815

E-mail: cep@ioc.fiocruz.br



Contribuição do Paciente: 1.308.117

Objetivo Primário:

Avaliar a ocorrência da infecção ocular por *Toxoplasma gondii* e outros agentes infecciosos mais frequentes em pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI), no período de janeiro de 2010 a agosto de 2015.

Objetivo Secundário:

1-Determinar a frequência da toxoplasmose ocular em pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

2-Determinar a ocorrência de outros agentes infecciosos nos pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

3-Determinar a frequência da toxoplasmose ocular em pacientes com HIV dos indivíduos atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

4-Avaliar a frequência de uveíte causada por toxoplasmose e com outras infecções nos pacientes atendidos no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI).

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os riscos serão minimizados pelo fato da busca de dados ser feita em prontuários por número sem revelar o nome do indivíduo. Além disso, ela será realizada pelo Setor de Informática do INI. Os dados coletados serão dispostos em planilhas do programa Excel 2007 para posterior análise. As planilhas só serão manipuladas pelas três pesquisadoras que assinaram o TCUD. Todos os dados pessoais das revisões de prontuários serão mantidos em sigilo.

Benefícios:

Os resultados da pesquisa não trará benefícios diretos para os pacientes, mas contribuirão para o conhecimento da ocorrência das infecções mais frequentes que ocasionam a doença ocular na população atendida no Laboratório de Pesquisa Clínica em Oftalmologia Infeciosa do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI) e consequentemente poderá trazer informações

Endereço: Av. Brasil 4036, Sala 706 (Campus Expandido)
Bairro: Manguinhos CEP: 21.040-369
UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)3692-8011 Fax: (21)2961-4815 E-mail: cep@ioc.fiocruz.br

Página 01 de 05



Continuação do Parecer: 1.300.117

sobre a ocorrência das doenças oculares por agentes infecciosos no Rio de Janeiro.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto está suficientemente claro em seus propósitos e devidamente fundamentado, e não necessita de submissão à CONEP antes de ser iniciado.

Há pedido de dispensa da aplicação do TCLE para o estudo por ser uma pesquisa retrospectiva em prontuário (dados secundários) e se tratar de pacientes que muitas das vezes não frequentam mais o ambulatório de Oftalmologia ou que não seja possível o contato por mudança de endereço e telefone. Comprometemo-nos a manter sigilo da identidade dos participantes, assim como os resultados obtidos com este projeto de acordo com a Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS/MS) 466/12 que trata da Pesquisa envolvendo Seres Humanos.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Folha de Rosto.pdf

Justificativa de Ausência TCLE ausencia.pdf

Termo de Anuência INI .pdf

TTCUD_Regina_Amendoeira.pdf

TCUD_Ana_Luisa.pdf

TCUD_Marcia_Macedo.pdf

Projeto detalhado.pdf

Recomendações:

Apresentar relatórios parciais (anuais) e relatório final do projeto de pesquisa é responsabilidade indologável do pesquisador principal.

Qualquer modificação ou emenda ao projeto de pesquisa em pauta deve ser submetida à apreciação do CEP Fiocruz/IOC.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Oswaldo Cruz (CEP FIOCRUZ/IOC), em sua 209ª Reunião Ordinária, realizada em 13.10.2015, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12, manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.

Considerações Finais a critério do CEP:

Endereço: Av. Brasil 4306, Sala 705 (Campus Expansão)

Bairro: Manguinhos

CEP: 21.040-360

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)3882-9011

Fax: (21)2561-4615

E-mail: cepfiocruz@ioc.fiocruz.br



Contribuição do Parecer: 1.200.117

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_593587.pdf	18/09/2015 11:14:19		Aceito
Folha de Rosto	Folhadefolha.pdf	18/09/2015 11:12:29	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
TCE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCEausencia.pdf	17/09/2015 15:59:02	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Outros	TermosdeAssentimento.pdf	17/09/2015 15:57:13	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Outros	TTCUDReginaAmendoeira.pdf	17/09/2015 15:52:38	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Outros	TTCUDAnaLuisa.pdf	17/09/2015 15:51:20	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Outros	TTCUDMarlaMacedo.pdf	17/09/2015 15:47:27	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoDetalhado.pdf	17/09/2015 15:37:55	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 04 de Novembro de 2015

Assinado por:

José Henrique da Silva Pilotto
(Coordenador)

Endereço: Av. Brasil 4636, Sala 705 (Campus Expansão)

Bairro: Marquês

CEP: 21.040-360

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)3082-9011

Fax: (21)2561-4615

E-mail: capfocruz@ioc.fiocruz.br