

LEUCOCORIAS E SEUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: UM RELATO DE CASO

LEUKOCORIES AND THEIR DIFFERENTIAL DIAGNOSES: A CASE REPORT

Hugo T. F. Borges^{✉1}; João Maria Ferreira²

¹Aluno do Curso de Graduação do Unifeso, ²Professor do Curso de Medicina do Unifeso

RESUMO

Introdução: A leucocoria se define pelo reflexo pupilar branco, róseo ou amarelo esbranquiçado evidenciado no teste de Bruckner, que deve ser realizado ao nascimento e nas consultas posteriores. Estabelecido o diagnóstico deve ser feita busca por sua etiologia. A toxocaríase é uma doença de distribuição mundial, responsável por 16% dos casos infantis de leucocoria. É causada pelos nematódeos *Toxocara canis* e *Toxocara cati* encontrados em cachorros e gatos, sendo os filhotes a principal fonte de infecção. Essa patologia ainda é subdiagnosticada devido à inespecificidade de seu espectro clínico, acarretando em danos visuais permanentes a criança. **Objetivos:** relatar um caso infantil de leucocoria unilateral com diagnóstico tardio, tendo como etiologia a toxocaríase ocular, com evolução de perda completa da visão. **Métodos:** as informações foram obtidas através de revisão do prontuário, entrevista com o paciente, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão de literatura. **Considerações finais:** a implementação do teste do reflexo vermelho nas maternidades é de extrema importância, uma vez que o método possibilita o diagnóstico precoce da leucocoria. A busca pela etiologia do reflexo branco ainda é um desafio, não obstante quanto mais cedo é feita a detecção da afecção ocular, menores são os danos visuais permanentes.

Descritores: Toxocaríase, toxoplasmose ocular, diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

Background: Leukocoria is defined by the white, pinkish or whitish yellow pupillary reflex shown in the Bruckner test, which must be performed at birth and in subsequent consultations. Once the diagnosis is established, a search for its etiology should be made. Toxocariasis is a worldwide disease, responsible for 16% of childhood leukocoria cases. It is caused by the nematodes *Toxocara canis* and *Toxocara cati* found in dogs and cats, with puppies being the main source of infection. This pathology is still underdiagnosed due to the non-specificity of its clinical spectrum, causing permanent visual damage to the child. **Aims:** to report a childhood case of unilateral leukocoria with late diagnosis, with ocular toxocariasis as the etiology, with evolution of complete vision loss. **Methods:** the information was obtained by reviewing the medical record, interviewing the patient, photographic recording of the diagnostic methods to which the patient was submitted and literature review. **Conclusions:** the implementation of the red reflex test in maternity hospitals is extremely important, since the method allows the early diagnosis of leukocoria. The search for the etiology of the white reflex is still a challenge, since the earlier the detection of eye disease is made, the less permanent the visual damage is.

Keywords: Toxocariasis, toxoplasmosis ocular, diagnosis, differential.

INTRODUÇÃO

O termo Leucocoria (do grego “leuko” = branco e “koria” = pupila) se traduz como um reflexo pupilar branco, róseo ou amarelo-esbranquiçado denotando provável patologia intraocular anterior. A cor natural a ser refletida pela retina através da pupila é o vermelho-alaranjado. A cor vermelho-alaranjado advém do reflexo da área vascular e pigmentos da coroide. O reflexo pupilar branco ocorre quando há reflexão da luz antes dela alcançar a retina ou coroide, sugerindo a presença de um tumor intraocular, membrana vítrea ou descolamento retiniano.^{1,2}

Esse sinal semiológico pode ser detectado usando o teste do reflexo vermelho ou teste do reflexo de Bruckner. O reflexo vermelho foi descrito por Bruckner pela primeira vez em 1962. Este exame se baseia na visualização da pupila através de um oftalmoscópio direto. Também podem ser utilizados modelos simplificados em situações de carência. Recomenda-se um ambiente escuro para realização do teste. A utilização de colírios dilatadores de pupila é reservada aos casos de difícil visualização.²⁻⁴

Preconizada pela American Academy of Pediatrics, a pesquisa do reflexo vermelho deve ser realizada na maternidade e nas consultas pediátricas de rotina com um, dois, três, quatro, cinco, seis, oito, 10 e 12 anos.³

No Brasil, em 2002, o estado do Rio de Janeiro foi pioneiro na criação da lei que faz o exame do reflexo vermelho ser obrigatório nas maternidades. Desde então há uma mobilização governamental a fim de incorporá-lo a rotina das maternidades em âmbito nacional.³

Muitos obstáculos são encontrados na incorporação desse exame devido à ausência de oftalmoscópios nas maternidades, profissionais capacitados e serviços de referência estruturados.³

São inúmeras as causas de leucocoria sendo elas: retinoblastoma, persistência hiperplásica do vítreo primitivo (PHVP), doença de Coats, toxocaríase, retinopatia da prematuridade (ROP), Hamartoma astrocítico e catarata congênita.³

Após o diagnóstico da Leucocoria através da oftalmoscopia direta faz-se necessária a busca de sua etiologia. O objetivo inicial é excluir o retinoblastoma como causa primária, caracterizado pela presença de calcificações, na maior

parte dos casos. O primeiro exame a ser solicitado é a ultrassonografia ocular (US). Seguido da tomografia computadorizada (TC), a qual tem grande sensibilidade às calcificações. A ressonância magnética (RM) é reservada aos casos que cursaram com alterações na TC como: massa ocular, coleção anormal de líquidos e descolamento da retina.¹

O retinoblastoma é o tumor ocular mais comum na população pediátrica. É considerado altamente maligno. As características clínicas são reconhecidas através da oftalmoscopia indireta como um tumor retiniano amarelo-branco com artéria e veia retiniana dilatadas. As calcificações estão presentes em mais de 90% dos casos. Em geral são unilaterais. A US se define por uma massa hiperecótica. Também pode estar presente sombreamento acústico posterior devido à calcificação e descolamento secundário da retina. Na TC, o tumor se apresenta como uma área intra-ocular hiperdensa contendo calcificações nodulares ou puntiformes na maioria dos casos. A ausência de calcificação na TC torna o diagnóstico de retinoblastoma improvável. A RM apresenta iso a hipersinal, em relação ao vítreo. A administração de gadolínio facilita a identificação da imagem da lesão.^{1,5}

A PHVP é a segunda causa mais comum de leucocoria, sendo responsável por 28% dos casos. Tem como causa a falha de regressão do vítreo primitivo e dos vasos hialóides, com proliferação de tecido conjuntivo. É uma patologia detectada na maioria das vezes ao nascimento, ou nas primeiras consultas pediátricas. Suas manifestações clínicas se caracterizam por leucocoria, microftalmia e em alguns casos, estrabismo e nistagmo. Não apresenta calcificações à TC.¹

A toxocaríase é uma doença de distribuição mundial, sendo encarregada por 16% dos casos infantis de leucocoria. É causada pelos parasitas *Toxocara canis* e *Toxocara cati*, nematódeos intestinais que têm como hospedeiros definitivos cães e gatos, respectivamente. Sua transmissão é oral-fecal, em geral por alimentos contaminados. A infecção nos humanos se inicia pela ingestão dos ovos dos parasitas, que ao chegarem ao intestino eclodem liberando inúmeras larvas que por sua vez migram via corrente sanguínea e linfática, acometendo os olhos, fígado, pulmões e outros órgãos.^{1,6,7}

Os filhotes são a principal fonte de infecção devido à alta taxa de excreção de ovos. Seguido

da ingestão de água e alimentos crus contaminados.⁸

A infecção pelo nematódeo, *Toxocara canis*, tem taxas de distribuição mundial que variam de 0 a 99,4%. Na América latina, a taxa de prevalência da doença em cães e humanos varia de 2,5 a 63,2%. Na população canina as taxas de infecção são extremamente altas ao nascer, podendo chegar aos 100% e decaem significativamente após os seis meses de vida (até 50%). Nos humanos a larva não evolui para o estágio adulto, podendo permanecer viável por 11 anos.⁸

A incidência da doença está intimamente relacionada a hábitos como levar a mão à boca, onicofagia e geofagia, o que explica a maior incidência na população pediátrica. Os órgãos mais afetados são fígado, pulmões e vias aéreas, sistema nervoso central e o olho.^{7,8}

A toxocaríase ocular é considerada rara e por muitas vezes subdiagnosticada devido à falta de especificidade em seu espectro clínico, sendo a maioria das infecções assintomáticas. Essa forma tem maior incidência em escolares e adultos jovens, alguns autores citam o intervalo dos 6 aos 12 anos. As larvas podem migrar para a coróide através dos vasos ciliares ou para retina e vítreo, pelos vasos centrais da retina. Os parasitas produzem uma reação inflamatória na túnica média, camada vascular do olho, gerando uveíte, caracterizada por ter início insidioso e evolução crônica.^{1,6,7}

Seu espectro clínico depende do sítio primário envolvido, da resposta imunológica do hospedeiro e do número de larvas presentes. Em geral, há histórico de perda da acuidade visual seja ela indolor ou não, hiperemia conjuntival e prurido ocular.⁸

A doença pode se manifestar de três formas principais: endoftalmite crônica, granuloma posterior e granuloma periférico.⁸

A endoftalmite é observada em 25% dos casos, entre dois e oito anos. É acompanhada de dor, hiperemia, fotofobia, leucocoria e diminuição da acuidade visual do olho afetado. Além disso, há um acúmulo de detritos celulares no vítreo provocando vitreíte. O material vitreo-retiniano pode “encolher” produzindo descolamento secundário da retina e catarata. O principal diagnóstico diferencial para essa forma é o retinoblastoma. O granuloma posterior representa 25 a 46% dos casos, entre quatro e 14 anos. É caracterizado por uma massa localizada

no polo posterior (<1mm), dobras retinianas, descolamento de retina hemorrágico perilesional, neovascularização e hemorragias sub-retinianas. O granuloma periférico é observado em 20 a 40% dos casos entre seis e 40 anos. Pode vir acompanhado de inflamação intraocular. ^{1,8}

A perda da acuidade visual ocorre pelos seguintes mecanismos: vitreíte grave (62,6%), edema macular cistoide (47,4%) e tração com deslocamento da retina (36,8%). Estes provocam perda definitiva da visão, sendo a principal complicação da doença ocular.⁸

A toxocaríase também pode cursar com apresentação atípica, desenvolvendo esclerite, envolvendo o corpo ciliar, lente ou nervo óptico sem granuloma.⁹

O contato com filhotes de cães é o principal fator de risco. Em adição, há relatos recentes de que a incidência da parasitose nos consumidores de carne crua está em ascensão, o que torna essa prática um importante fator de risco. Em populações da Ásia, onde a ingestão de carne não aquecida é uma prática comum, a incidência da infecção predomina nos adultos.^{6,9}

Atualmente, a toxocaríase é considerada fator de risco para convulsões, asma e quadros alérgicos.⁸

As manifestações clínicas da larva migrans visceral se caracterizam por hepatomegalia, febre, eosinofilia crônica e hipergamaglobulinemia. Essa forma de infecção é mais comum em pré-escolares.⁹

O diagnóstico considerado como padrão-ouro é a detecção da larva ou fragmento da sua cápsula no sítio da lesão, sendo este procedimento realizado apenas em casos reservados por apresentar riscos. Historicamente, a larva foi identificada pela primeira vez de forma acidental, através do tecido de enucleação de lesão suspeita de retinoblastoma. Em vista disso, o diagnóstico da doença se baseia em dados clínicos-epidemiológicos, testes imunológicos, exames laboratoriais e de imagem.^{6,9,10}

Os exames complementares a serem utilizados compreendem: Testes imunológicos (ELISA), hemograma, ultrassonografia ocular, tomografia de coerência óptica (OCT), eletrofisiologia ocular.^{6,8}

O teste imunológico mais usado é o ELISA que pode ser feito com o sangue periférico ou aspirado vítreo. Detecta anticorpos IgG anti-*Toxocara*. No sangue periférico é considerado positivo quando há diluição superior a 1:8 em

90% dos pacientes com toxocaríase. O teste imunológico Western blot demonstrou eficácia semelhante.^{1,10,11}

O coeficiente de Goldmann-witmer pode ser usado nos casos de dúvida diagnóstica e baixos níveis de anticorpos IgG anti-toxocara no sangue. O antígeno secretor-excretor (TSE) é considerado referência, com sensibilidade de 91% e especificidade de 86%. Porém pode mostrar reação cruzada com áscaris, tendo seu valor questionável em alguns casos. O hemograma não costuma apresentar eosinofilia no quadro ocular.⁸⁻¹⁰

A ultrassonografia ocular tem como principal objetivo determinar o tipo de acometimento identificando uma tríade de achados: massa sólida periférica de alta refletividade (granuloma); trave vítrea ou membranas vítreas que se estendem a partir do polo posterior e do granuloma; descolamento tradicional de retina ou prega de retina que se estende do granuloma ao polo posterior. Além disso, o exame ultrassonográfico é útil para fazer diagnóstico diferencial com lesões tumorais de outras etiologias, como o retinoblastoma, no qual se encontra depósitos de cálcio. Todavia a presença de calcificação não exclui o diagnóstico de toxocaríase.⁶

A OCT é um método não invasivo capaz de avaliar detalhadamente a retina e nervo óptico. Possibilita, também, a obtenção de cortes ópticos seccionais (axiais e transversais). Em contrapartida, devido à baixa penetrabilidade, não era muito útil na toxocaríase. A nova modalidade dita como OCT de alta penetração fornece imagens mais claras e visualização da coróide posterior e esclera. Os métodos se diferem de acordo com o comprimento de onda, a OCT de alta penetração utiliza um comprimento de onda de 1.050 a 1.060nm enquanto o método convencional 840nm.^{8,12}

O tratamento recomendado é o uso de albendazol 400mg duas vezes ao dia, por cinco dias e corticosteroide. Na toxocaríase ocular isolada podem ser utilizados corticosteroides tópicos em forma de colírio. Contudo a necessidade de anti-helmínticos sistêmicos ainda é questionável.¹⁰

A doença de Coats é uma anomalia vascular primária idiopática da retina, e corresponde a 16% dos casos de leucocoria. É uma condição congênita presente ao nascimento, porém em alguns casos reservados os sintomas da doença de Coats se manifestam tardiamente, podendo

se estender de seis a oito anos de idade. Marcada por ser unilateral e afetar duas vezes mais o sexo masculino. Não apresenta calcificações.¹

A ROP representa 3 a 5% dos casos de leucocoria infantil. Corresponde a uma organização fibrovascular pós-natal do humor vítreo, provocando frequentemente, o descolamento da retina. Os fatores de risco indispensáveis para o surgimento dessa patologia é a prematuridade e uso de oxigenoterapia. Na maioria dos casos não está presente no pós-natal imediato, podendo progredir durante a primeira infância. Em até 95% dos pacientes a neovascularização vítrea tem regressão espontânea, sendo o deslocamento da retina, o único achado da ROP. No entanto, quando não há regressão espontânea, a retinopatia progride para um estado cicatricial, provocando microftalmia bilateral, em geral, assimétrica. Calcificações distróficas podem ser encontradas na TC nos estágios finais da doença, porém não são um achado comum.¹

Os hamartomas astrocíticos são neoplasias raras que surgem da camada de fibras nervosas da retina ou nervo óptico, responsáveis por 3% dos casos. São relacionados à esclerose tuberosa e neurofibromatose tipo 1. Em geral, o quadro é assintomático tendo como primeiro sinal a leucocoria. Apresenta calcificações ao exame radiológico.¹

A catarata congênita se caracteriza por uma opacidade do cristalino presente ao nascimento ou detectada ainda no primeiro ano de vida. A maioria dos casos tem etiologia idiopática, 62,2%, enquanto causas hereditárias e não hereditárias representam, respectivamente, 22,3% e 11,5% dos casos. Em geral o quadro é associado a doenças congênitas cardíacas e cerebrais. A leucocoria é o primeiro sinal da doença, principalmente nos casos mais avançados.^{13,14}

A toxoplasmose ocular é uma coriorretinite provocada pelo *Toxoplasma gondii*, e se caracteriza por ser uma patologia progressiva, recorrente e necrosante, podendo levar a cegueira. Os gatos são os principais hospedeiros do parasita. Seu ciclo é oral-fecal.^{15,16}

É uma doença de distribuição mundial que afeta variadas faixas etárias. Alguns autores afirmam a predominância no sexo feminino e raça negra ($p < 0,05$). Estima-se que somente nos Estados Unidos 20 a 70% dos adultos têm

anticorpos específicos para o parasita. No Brasil, 50 a 83% da população é soropositiva para o protozoário.¹⁶⁻¹⁸

Os sintomas incluem diminuição unilateral da visão, dor, moscas volantes e fotofobia acompanhadas de uveíte anterior, e em 20% dos casos aumento da pressão intraocular. O diagnóstico é predominantemente clínico. A sorologia apoia o diagnóstico e quando negativa basicamente o exclui.^{15,19}

Em pacientes imunocompetentes, a parasitose ocular tem curso autolimitado de 6 a 8 semanas sem tratamento. Em contrapartida, nos imunocomprometidos a doença tem um curso mais grave e progressivo.¹⁵

O tratamento preconizado consiste no uso de corticosteroides orais e antibióticos. A terapia não leva à cura nem evita a recorrência da patologia, no entanto, minimiza a inflamação local e consequentemente o tamanho da lesão.¹⁵

OBJETIVOS

Relatar um caso de toxocaríase ocular unilateral em um paciente de 12 anos, cujo primeiro sintoma foi a leucocoria, e seus respectivos diagnósticos diferenciais corresponde ao objetivo primário.

Elucidar a etiologia do aparecimento de baixa visual no olho não acometido pela toxocaríase, sendo firmado o diagnóstico de toxoplasmose ocular, enquadra-se como objetivo secundário.

MÉTODOS

Esse relato de caso foi realizado a partir da revisão do prontuário, entrevista com o paciente e familiares, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão da literatura. Foi realizada pesquisa nas plataformas PUBMED, LILACS e COCHRANE com a utilização dos seguintes descritores pesquisados no DECS, estando esses em conformidade com o MESH: “Toxoplasmosis, Ocular” and “Toxocariasis” and “Diagnosis, Differential”.

Inicialmente, foram encontrados 184 artigos e selecionados 40. Foram incluídos 25 artigos, os quais foram eleitos a partir da leitura dos resumos e em conformidade com o tema abordado na revisão. Lançando mão da pesquisa bibliográfica, os artigos foram lidos e interpretados e utilizados para a confecção deste trabalho.

Este trabalho foi submetido à apreciação do Comitê de Ética e Pesquisa (COEP) da Educação Serra dos Órgãos em Teresópolis sob o protocolo de número 015096/2020, cujo Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) é 29357620.4.0000.5247. Antes da entrevista, foi repassado informações sobre o objetivo do estudo para o paciente, que assinou um termo de consentimento livre e esclarecido, autorizando a utilização de seus dados.

RELATO DE CASO

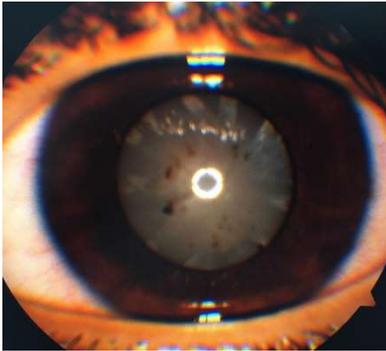
Paciente do sexo masculino, 12 anos, compareceu ao ambulatório de oftalmologia do Hospital São José Teresópolis em agosto de 2018 com história de leucocoria em olho esquerdo há dois meses. Relatava diminuição da acuidade visual há um ano. Possui histórico de prematuridade (oito meses). Em sua história social, refere contato frequente com animais domésticos (cão e gato), inclusive filhotes. Ao exame: AV OD 20/30 e OE SPL. BIO OD meios transparentes e OE massa retrolental, como demonstrado na figura 01. Mapeamento de retina OD alteração pigmentar periférica, aparente redução da perfusão em ZIII e OE indepassável. USG OD retina aplicada e OE vitreíte difusa e descolamento de retina. Diante do quadro foram aventadas as hipóteses diagnósticas: retinoblastoma, persistência hiperplásica do vítreo primitivo (PHVP), doença de Coats, toxocaríase, retinopatia da prematuridade (ROP), Hamartoma astrocítico e catarata congênita. Foram solicitados Tomografia de crânio (TC), sorologia para toxocara (IgM e IgG) e marcado o retorno.

Na consulta de reavaliação a TC de crânio evidenciou área com densidade tissular no interior do globo ocular esquerdo, sem outras alterações. A sorologia para toxocara foi determinante para o caso, tendo como resultado reagente (IgG: 10.9). Afastada a possibilidade de retinoblastoma, o diagnóstico estabelecido foi de toxocaríase. Nessa ocasião, BIO OE reação I+ e tyndall; USG OE importante redução da vitreíte mantendo descolamento tracional. Foi instituído tratamento com Ster (acetato de prednisolona) de 4/4 horas e agendado o retorno.

Ao retorno foi encontrada uma lesão cicatricial na fundoscopia do olho direito e aventada hipótese de toxoplasmose, como demonstrado na figura 02. Foi solicitado hemograma, sorologia para toxoplasmose e retorno. O hemograma

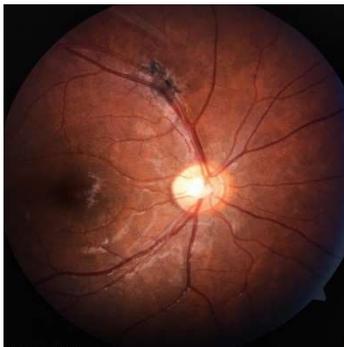
demonstrou leucopenia moderada ($4.170/\text{mm}^3$) e eosinofilia relativa ($500/\text{mm}^3$). A sorologia evidenciou infecção prévia pelo toxoplasma (IgG reagente e IgM não reagente) corroborando a hipótese diagnóstica inicial. Devido ao estágio avançado da patologia, a conduta foi de acompanhamento do caso.

Figura 01: Fundoscopia OE demonstrando massa retrolental.



Fonte: Autor

Figura 02: Fundoscopia OD evidenciando lesão cicatricial



Fonte: Autor

DISCUSSÃO

A realização do teste do reflexo vermelho pelo oftalmologista e em condições padronizadas, utilizando colírios dilatadores de pupila e um ambiente escuro demonstrou-se ser mais eficaz na detecção das leucocorias. A visualização oblíqua é superior a visualização direta. Como dito, quanto maior é a dilatação da pupila melhor é a visualização. Vale ressaltar que o uso de drogas cicloplégicas na população pediátrica traz riscos e tem indicações em casos reservados.^{2,20}

O teste deve ser realizado logo após o nascimento, em casos de edema de pálpebras deve ser adiada para o segundo dia de vida.⁴

O presente relato evidencia um caso infantil de leucocoria unilateral com diagnóstico tardio,

tendo como complicação a perda completa da visão. E posteriormente a descoberta de uma cicatriz ocular no olho sadio decorrente da infecção pelo *Toxoplasma gondii*.

Os diagnósticos diferenciais do reflexo pupilar branco compreendem: retinoblastoma, persistência hiperplásica do vítreo primitivo (PHVP), doença de Coats, toxocaríase, retinopatia da prematuridade (ROP), hamartoma astrocítico e catarata congênita.

Inicialmente foram descartadas as hipóteses de PHVP, catarata congênita e doença de Coats devido à idade de aparecimento (11 anos), visto que são patologias de detecção precoce, ao nascimento ou nas primeiras consultas pediátricas, podendo se estender até seis a oito anos na doença de Coats. Além disso, o hamartoma astrocítico também foi descartado em consequência à ausência de esclerose tuberosa e neurofibromatose tipo 1, patologias frequentemente associadas.

Atualmente a toxocaríase ocular é um problema de saúde pública no mundo todo. Estima-se que a infecção seja responsável por cinco a 20% dos casos e cegueira secundária a uveíte.⁸

Embora a maioria dos casos sejam assintomáticos, a toxocaríase ocular pode provocar inúmeras manifestações, foram descritas quatorze formas clínicas: endoftalmite, granuloma de polo posterior, granuloma periférico, larva móvel sub-retiniana, neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN), neurite óptica, ceratite, conjuntivite e acometimento do cristalino, hemorragia retiniana isolada, embolização larvária, iridociclite, larva móvel intravítrea e hipópio. As principais formas são os granulomas de polo posterior, granuloma periférico e a endoftalmite crônica. Segundo dados nacionais o granuloma de polo posterior, ou forma polar é a apresentação mais habitual.⁶

A faixa etária mais acometida tem em média 7,9 anos, tendo em vista a variação entre 2 e 17 anos. Alguns autores citaram casos com idade entre 2 a 26 anos e 2 a 24 anos. A bilateralidade não é um achado frequente assim como a presença de larva migrans visceral (LMV).⁶

Na população pediátrica a perda da acuidade visual pode passar despercebida, o que na maioria das vezes acarreta em um estágio inflamatório avançado e perda da visão no momento do diagnóstico. No entanto em pacientes adultos, os sintomas oculares são percebidos no início do quadro, levando ao diagnóstico precoce.¹⁰

Os fatores de risco atribuídos à toxocaríase ocular são contato com cães infectados pelo *Toxocara canis*, principalmente filhotes (dois a seis meses), e contato com solo em parques praças e caixas de areia, sendo este o principal fator de risco para alguns autores.⁶

A determinação da forma de infecção, em ocular ou visceral, está relacionada à quantidade ingerida de larvas. Em pequenas doses, não há ativação significativa do sistema imunológico, sendo produzidos baixos níveis de anticorpos, o que leva a migrações demasiadas, até mesmo para os olhos. Em contrapartida, altas doses garantem considerável produção de anticorpos e eosinófilos, ocasionando a forma visceral da doença, vista como mais grave.⁶

Por não se apresentar com alterações como a leucocitose com eosinofilia vista na LMV, os testes laboratoriais têm uso restrito na toxocaríase ocular. Testes imunoenzimáticos como ELISA são úteis na determinação dos níveis de anticorpos no soro. No entanto, a prevalência da soropositividade em populações pediátricas é baixa, entre 20 e 30%. A detecção de anticorpos específicos no vítreo e/ou humor aquoso (HA) ajuda a confirmar o diagnóstico nos casos de história e clínica suspeitas, e baixos títulos de anticorpos anti-toxocara no sangue.^{6,8}

Outro importante teste imunológico é o coeficiente de Goldmann-witmer que é calculado pela equação $\frac{IgG\ anti- .canis\ no\ HA}{IgG\ anti- .canis\ no\ Sangue} \times \frac{IgG\ total\ Sangue}{IgG\ total\ HA}$. Ele avalia a produção intraocular de anticorpos contra o *Toxocara*. Três é o valor de corte sugestivo para infecção. A utilização do exame é restrita aos casos de dúvida diagnóstica e títulos baixos ou ausentes de IgG no soro.⁸

O diagnóstico através da oftalmoscopia indireta estabelece algumas dificuldades de acordo com o grau de opacidade e inflamação vítrea. Desse modo a ultrassonografia ocular torna-se um exame complementar fundamental. O achado mais característico da doença ocular é a presença de massa retiniana ou granuloma, de alta refletividade, localizada em polo posterior e periferia, com presença de membranas vítreas aderidas. As calcificações podem estar presentes ou ausentes. Dessa forma, nota-se que o diagnóstico da toxocaríase ocular ainda é um desafio nos dias atuais.^{6,10}

O tratamento deve ser pautado no grau de inflamação e sintomas, acuidade visual, presença

de danos estruturais e complicações. As drogas mais usadas são os anti-helmínticos e corticosteroides. O parâmetro mais importante de cura é a resposta clínica.⁸

Os corticosteroides podem ser tópicos, em forma de injeção de depósito periocular ou sistêmicos. A prednisona é droga de escolha. Em adição, a neuropatia óptica por toxocaríase é particularmente sensível aos esteroides.⁸

O anti-helmintico mais utilizado é o Albendazol (10mg/kg, 1vez por dia, por até duas semanas). Seus efeitos colaterais abrangem hepatotoxicidade, leucopenia, alopecia e grave reação imunológica às larvas. Por conseguinte, alguns autores têm receita de utiliza-lo nos casos de OLM. O fármaco é um anti-hemintico de amplo espectro e baixa toxicidade. Outros fármacos também podem ser usados como: tiabendazol, mebendazol, ivermectina, dietilcarbamazina, levamisol e tinidazol. O albendazol e tiabendazol possuem eficácia semelhante, porém o albendazol causa menos efeitos adversos. A nitazoxanida, tribendimidina e imunomoduladores estão sendo testados como tratamento alternativo da toxocaríase, e vêm apresentando futuro promissor.^{8,11}

Os agentes ciclopéticos são benéficos nos casos de inflamação do segmento anterior, para prevenir a formação de sinéquia posterior.⁵

O tratamento cirúrgico é reservado aos casos complicados e sem invasão da fôvea. A técnica de vitrectomia via pars plana pode gerar até 100% de melhoria visual. A fotocoagulação a laser é indicado aos casos em que a larva pode ser diretamente visualizada. Todavia pode provocar resposta inflamatória local, sendo indicada a associação a esteroides.⁸

A toxoplasmose ainda é uma infecção comum. Ela é dividida em três modelos patogênicos diferentes: toxoplasmose congênita (forma clássica), toxoplasmose congênita de aparecimento tardio (formas recorrentes da juventude) e toxoplasmose adquirida (pós-natal). Acredita-se que nos dias atuais a toxoplasmose pós-natal compreenda a maioria dos casos. O protozoário se caracteriza por ampla distribuição geográfica e se comporta com alta infectividade e baixa patogenicidade. A porcentagem de envolvimento ocular da doença varia de acordo com a região devido a fatores como virulência, quantidade e fase do parasita no momento da inoculação.^{17,21-23}

A lesão típica se traduz por uma retinocoroide focal necrosante acompanhada de reação vítrea, que pode estar associada à lesão cicatrizada satélite, indicativa de ataque recorrente. A doença ocular pode ocorrer ao mesmo tempo que a infecção sistêmica, ou após um intervalo de tempo variável, podendo chegar até 13 anos.¹⁷

Em geral, a infecção é assintomática e há envolvimento específico da retina em 20% dos casos independente da situação imunológica do indivíduo. Em vista disso, o diagnóstico baseia-se frequentemente nos resultados sorológicos. Os anticorpos identificados são das classes IgG, IgM, IgA e IgE. Em pacientes imunocomprometidos utiliza-se a detecção do DNA parasitário. Na fase aguda são encontrados anticorpos IgM e aumento de quatro vezes dos títulos de IgG. Já na fase crônica, encontram-se anticorpos IgG em baixos níveis e ausência de IgM.^{17,24}

O tratamento consiste no uso de pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico. Em casos de inflamação intensa o uso de corticosteroides sistêmicos também é indicado. Alguns autores recomendam o tratamento de apenas lesões que se encontram em posições ameaçadoras da visão.^{17,25}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em virtude dos fatos mencionados, fica clara a importância da realização do teste do reflexo vermelho pelo oftalmologista ou profissional capacitado logo após o nascimento e nas consultas subsequentes. Nesse sentido, apesar de ser aconselhável a implementação do exame nas maternidades, a prática ainda é negligenciada devido à falta de profissionais qualificados e serviços estruturados. Consequentemente, o diagnóstico da leucocoria é tardio, acarretando danos visuais permanentes para a criança. Ademais, sendo estabelecido o diagnóstico da leucocoria a busca por sua etiologia ainda representa um desafio nos dias atuais.

É evidente que a toxocaríase representa uma porcentagem significativa dos casos de cegueira infantil e que ainda é subdiagnosticada devido à inespecificidade de seu espectro clínico. Fatores de risco como contato com filhotes de cães e ingestão de carne mal cozida estão intimamente relacionados ao aparecimento da patologia. Apesar da baixa prevalência da soropositividade em populações

pediátricas testes imunoenzimáticos são úteis quando aliados a história e clínica suspeitas. Ademais, outro desafio é a instituição do tratamento devido ao diagnóstico tardio, o que prejudica sua efetividade.

Por fim, são necessários mais estudos para direcionar e estabelecer o diagnóstico precoce da leucocoria e sua etiologia. Mas está claro que quanto mais cedo o diagnóstico é feito melhor é o prognóstico da doença e menores são os danos visuais permanentes visando melhor qualidade de vida para a criança.

REFERÊNCIAS

1. Smith AB, Rushing EJ, Smirniotopoulos JG. From the archives of the AFIP: lesions of the pineal region: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2010;30(7):2001-20.
2. Pak 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 18;16(1):426.
3. Jee D, Kim KS, Lee WK, Kim W, Jeon S. Clinical Features of Ocular Toxocariasis in Adult Korean Patients. *Ocul Immunol Inflamm*. 2016;24(2):207-16.
4. Martínez-Pulgarín DF, Muñoz-Urbano M, Gomez-Suta LD, Delgado OM, Rodriguez-Morales AJ. Ocular toxocariasis: new diagnostic and therapeutic perspectives. *Recent Pat Anti-infect Drug Discov*. 2015;10(1):35-41.
5. Shields CL, Schoenberg E, Kocher K, Shukla SY, Kaliki S, Shields JA. Lesions simulating retinoblastoma (pseudoretinoblastoma) in 604 cases: results based on age at presentation. *Ophthalmology*. 2013;120(2):311-6.
6. Morais FB, Maciel AL, Arantes TE, Muciolli C, Allemann N. [Ultrasonographic findings in ocular toxocariasis]. *Arq Bras Oftalmol*. 2012;75(1):43-7.
7. Frazier M, Anderson ML, Sophocleous S. Treatment of ocular toxocariasis with albendazole: a case report. *Optometry*. 2009 Apr;80(4):175-80.
8. Mori K, Ohta K, Murata T. Vasoproliferative tumors of the retina secondary to ocular toxocariasis. *Can J Ophthalmol*. 2007;42(5):758-9.
9. Kartasmita A, Muntur WP, Enus S, Iskandar E. Rapid resolution of toxoplasma chorioretinitis treatment using quadruple therapy. *Clin Ophthalmol*. 2017;11:2133-2137.
10. Jasper S, Vedula SS, John SS, Horo S,

Sepah YJ, Nguyen QD. Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017.

11. Pradhan E, Bhandari S, Gilbert RE, Stanford M. Antibiotics versus no treatment for toxoplasma retinochoroiditis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 20;(5).

12. Kohler LIA, et al. Acometimento visceral e ocular simultâneo em infecção por

13. toxocara canis acompanhado de farmacodermia. *Rev Soc Bras Clin Med*. 2017; 15(2):112-5.

14. Abudi V, Kadzielski C, Fandiño A C, López B, Domínguez J, Manzitti J. Toxoplasmosis ocular. Descripción de tres pacientes con presentación atípica. *Medicina Infantil*. 2015; 22(2): 112-115.

15. Oréfice1 F, Cunha Filho R, Barbosa AL, Oréfice JL, Calucci D. Toxoplasmose ocular adquirida. Toxoplasmose ocular pós-natal. *Rev Bras Oftalmol*. 2010; 69 (3): 184-207.

16. . Cursino SR, Costa TB, Yamamoto JH, Meireles LR, Silva MA, Andrade Junior HF. Increased frequency of anti-retina antibodies in asymptomatic patients with chronic t. gondii infection. *Clinics (Sao Paulo)*. 2010; 65(10):1027-32.

17. Aleixo AL, Benchimol EI, Neves Ede S, Silva CS, Coura LC, Amendoeira MR. [Frequency of lesions suggestive of ocular toxoplasmosis among a rural population in the State of Rio de Janeiro]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2009; 42(2):165-9.

18. Stanford MR, Gilbert RE. Treating ocular

toxoplasmosis: current evidence. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009; 104(2):312-5.

19. Commodaro AG, et al. Ocular toxoplasmosis: an update and review of the literature. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009; 104(2):345-50.

20. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: the influence of patient age. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009; 104(2):351-7.

21. Rodrigues AC, Prado RB, Miguel L. [Implementation of red reflex exam in children in the area of Botucatu Medical School Clinical Hospital--São Paulo, Brazil]. *Arq Bras Oftalmol*. 2012; 75(5):337-40.

22. Eventov-Friedman S, Leiba H, Flidel-Rimon O, Juster-Reicher A, Shinwell ES. The red reflex examination in neonates: an efficient tool for early diagnosis of congenital ocular diseases. *Isr Med Assoc J*. 2010; 12(5):259-61.

23. The Postoperative Astigmatic Changes in Children with Epiblepharon. *Journal of AA-POS*. 2006; 10(1):1.

24. Mussavi M, Asadollahi K, Janbaz F, Mansoori E, Abbasi N. The Evaluation of Red Reflex Sensitivity and Specificity Test among Neonates in Different Conditions. *Iran J Pediatr*. 2014; 24(6):697-702.

25. Hashida N, Nakai K, Nishida K. Diagnostic evaluation of ocular toxocariasis using high-penetration optical coherence tomography. *Case Rep Ophthalmol*. 2014; 5(1):16-21.

26. Li J, Xia CH, Wang E, Yao K, Gong X. Screening, genetics, risk factors, and treatment of neonatal cataracts. *Birth Defects Res*. 2017; 109(10):734-743.