

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
DEPARTAMENTO DE TEORIA E FUNDAMENTO DA EDUCAÇÃO

A CORIORRETINITE TOXOPLÁSMICA CONGÊNITA E A REEDUCAÇÃO VISUAL

Trabalho de Monografia apresentado
pelo aluno Aguinaldo Hannemann, ao
Curso de Especialização do Departamento de Teoria e Fundamento da Educação, do Setor de Educação, da
Universidade Federal do Paraná.

CURITIBA - 1986

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
DEPARTAMENTO DE TEORIA E FUNDAMENTO DA EDUCAÇÃO

A CORIORRETÍNITE TOXOPLÁSMICA CONGÊNITA E A REEDUCAÇÃO VISUAL

ORIENTADORA: Eunice Fagundes de Castro

ALUNO: Aguinaldo Hannemann

CURITIBA, NOVEMBRO DE 1986

SUMÁRIO

	Pág.
INTRODUÇÃO.....	4
DEFINIÇÃO.....	5
HISTÓRICO.....	5
ETIOLOGIA.....	6
CICLO BIOLÓGICO.....	7
MORFOLOGIA.....	8
EPIDEMIOLOGIA.....	9
QUADRO CLÍNICO E PROGNÓSTICO.....	11
DIAGNÓSTICO.....	12
TOXOPLASMOSE OCULAR.....	14
PROFILAXIA.....	21
A CORIORRETINITE E A REEDUCAÇÃO VISUAL.....	25
CONCLUSÃO.....	37
GLOSSÁRIO.....	38
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42

INTRODUÇÃO

A coriorretinite é uma enfermidade inflamatória da coróide e da retina.

A sintomatologia típica da toxoplasmose congênita, uma infecção uterina produzida pelo *Toxoplasma gondii* inclui ao lado da hidrocefalia e das calcificações cerebrais, não raras vezes o aparecimento de focos cicatriciais em ambos os olhos, situado no centro da retina.

Sendo que a coriorretinite toxoplásmatica ocasiona lesões irreversíveis, determinantes de acentuado deficit de acuidade visual, torna-se uma doença de grande importância ocular.

Geralmente recaídas tardias tomam o aspecto de "focos satélites retinianos" nas proximidades da cicatriz determinada pela doença, em sua forma congênita.

Uma vez que a toxoplasmose é muito difundida em todas as latitudes e, não respeitando raça nem classe social, com um índice bastante elevado ao lado de outras patologias da visão, devemos lembrar o quanto é importante para a classes médico-oftalmológica, educacional e para a população em geral, o conhecimento sobre esta infecção e suas implicações.

A CORIORRETINITE TOXOPLÁSMICA E A REEDUCAÇÃO VISUAL:

DEFINIÇÃO:

A coriorretinite toxoplásmica é a patologia ocular que integra o conjunto de sinais clínicos atribuídos à infecção pelo *Toxoplasma gondii*, os neurológicos e os radiológicos. As lesões intraoculares comprometendo as máculas mais ou menos simetricamente, ao lado de convulsões e calcificações cerebrais sediadas no cortex cerebral formam a tríade sintomática da toxoplasmose.

HISTÓRICO:

O toxoplasma foi descoberto por Splendore em 1908, num coelho de laboratório em São Paulo, Brasil e por Charles Nicolle e Louis Manceaux no gundi, roedor africano então usado na pesquisa de leishmaniose, no Instituto Pasteur em Tunis, norte da África. Embora os coelhos e gondis se infectaram em laboratórios, decorreram mais de 60 anos até se descobrir como poderiam ter-se infectado.

Em 1923 Janku observou-o no olho (retina) de uma criança de onze meses de idade, com hidrocefalia, na Tchecoslováquia e, no Brasil, em 1927, Torres descreveu-o como causa de meningo-encefalite aguda congênita, miocardite e miosite. A partir de 1937, Wolf e Cowen relataram vários casos da doença em crianças pequenas, descrevendo o quadro clínico da toxoplasmose congênita humana. O toxoplasma foi reconhecido, por Sabin, como causa de encefalite nas crianças mais velhas.

Com o desenvolvimento de um teste sorológico sensível e específico, a prova do corante, por Sabin e Feldman (1948), e de outros testes, foi possível associar outras síndromes ao toxoplasma. Também foi reconhecida a grande prevalência de infecção assintomática em animais e no homem, a doença sintomática representando apenas o ápice visível de um grande iceberg.

A transmissão transplacentária revelou-se responsável por menos de 1% da infecção, segundo cálculos feitos por Couvreur(1974), na França. A carne crua ou mal cozida seria uma grande fonte da infecção, conforme pesquisas experimentais, com seres humanos que ingeriram costeletas de carneiro cruas. Embora existisse explicação razoável sobre o modo como os animais carnívoros e o homem, alimentando-se de carne mal cozida podiam infectar-se, restava descobrir como herbívoros puros, incluindo carneiros, coelhos e pessoas vegetarianas, contraíam a infecção. Hutchinson (1969), foi o primeiro a mostrar que gatos podiam eliminar toxoplasma pelas fezes. Posteriormente Sheffield e Melton, Overdulve, Weiland e Kühn, Witte e Piekarski, Walton e Werner, Dunachie, süm e Work e outros, contribuíram para apoiar esta tese.

ETIOLOGIA

O *Toxoplasma gondii* é o único membro conhecido no gênero. Existem três estágios principais de desenvolvimento: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. Na espécie humana foram constatadas as duas primeiras formas. Ainda não está completamente esclarecido se a forma cística ao se romper pode causar recaídas clínicas.

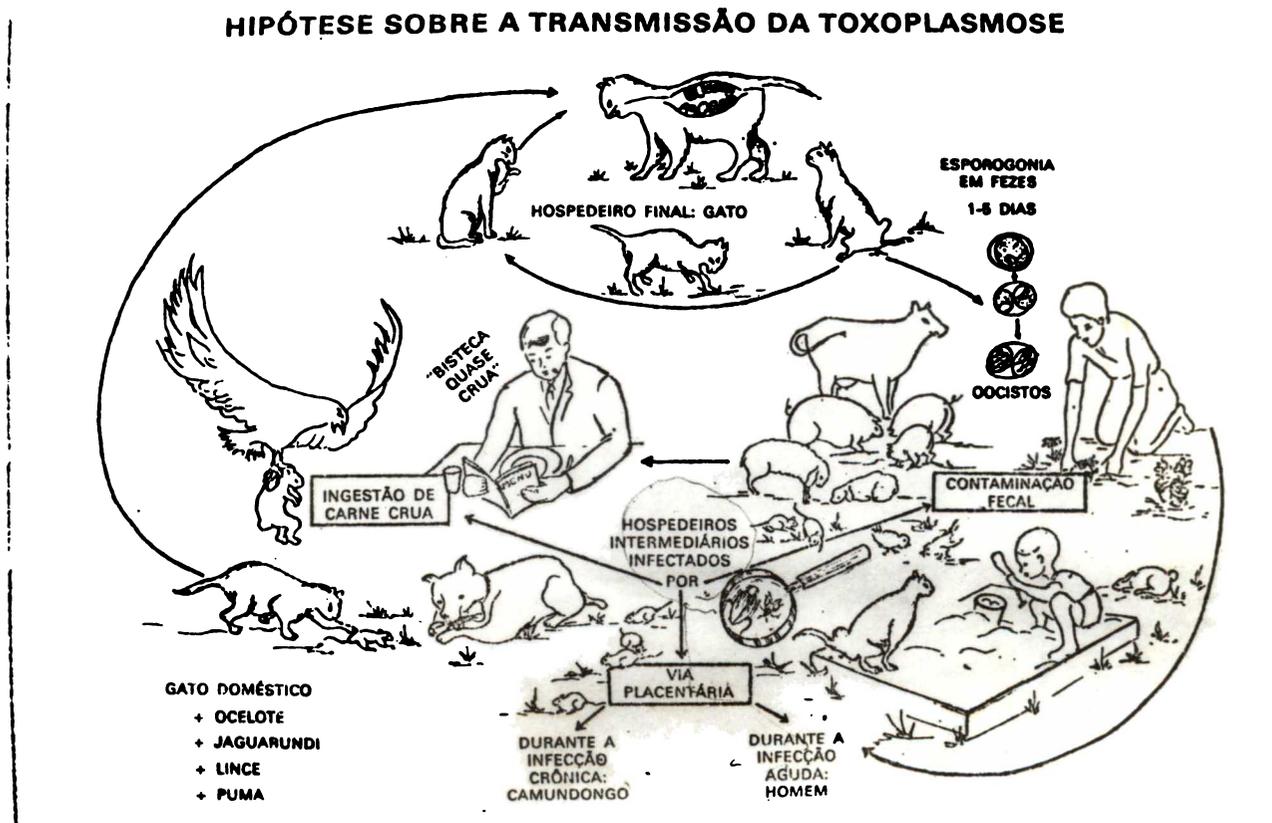
Taquizoítos: São os organismos de rápida multiplicação da infecção aguda, também chamados formas proliferativas ou trofozoítos, verificadas nas infecções agudas. Apresentam arqueados ou em forma de crescente, daí o seu nome (toxó=arco). Medem de 4 a 8 micra de comprimento por 2 a 4 micra de largura, coráveis pelo método de Giemsa ou Wright. É um parasita intracelular obrigatório com afinidade por todos os tipos de células, preferencialmente sistema nervoso, sistema reticulo-endotelial e células musculares.

Bradizoítos: São organismos de multiplicação lenta ou de repouso nos cistos e se desenvolvem no cérebro, retina, músculo esquelético e cardíaco e em qualquer outra parte. A cápsula do cisto é resistente e elástica e que confere uma proteção aos bradizoítos, à ação dos mecanismos imunológicos do hospedeiro.

Os bradizoítos encontram-se, em geral, intimamente comprimidos dentro do cisto, que é esférico no cérebro e na retina, medindo de 20 a 200 milimicros de diâmetro, mas são alongados no músculo estriado, onde medem até 200 milimicros de comprimento. O tamanho dos cistos está na dependência do número de bradizoítos em seu interior. Os pequenos são pouco maiores que um glóbulo vermelho, os grandes contêm até centenas de parasitas.

Esporozoítos: Os esporozoítos desenvolvem-se nos esporocistos, dentro de oocistos que são eliminados pelas fezes dos gatos. Por via oral, os esporozoítos se revelam altamente infectantes para muitos mamíferos, aves e homem. Os oocistos desenvolvem-se a partir dos gametócitos nos gatos domésticos e outros felíneos, após um ciclo reprodutivo enteroepitelial. Os oocistos também infectam diretamente os gatos, mas só são eliminados por eles após um intervalo de cerca de três semanas.

CICLO BIOLÓGICO



O toxoplasma é um protozoário parasita coccidiano com um ciclo de duplo hospedeiro bem evidente. Os gatos são os hospedeiros finais nos quais os estágios reprodutivos enteroepiteliais são seguidos por um ciclo sexual (gametócito macho e fêmea, e oocistos). Os gatos podem ser denominados hospedeiros completos já que também apresentam o ciclo extra-intestinal ou tecidual, composto por taquizoítos em grupos e bradizoítos em cistos.

Os homens, mamíferos não felíneos e passáros são hospedeiros intermediários ou incompletos nos quais ocorre apenas o ciclo tecidual extra-intestinal.

Os oocistos eliminados com as fezes dos gatos, na presença do oxigênio, à temperatura entre 20 e 30°C, esporulam em um a três dias, tempo durante o qual se tornam infectantes para os mamíferos e aves e, eventualmente, para o homem. Muitos animais desenvolvem infecções crônicas com os bradizoítos em cistos, sendo, portanto, fontes potenciais para os carnívoros. Quando um carnívoro ingere cistos de toxoplasma, segue-se primeiro um ciclo proliferativo em muitos tecidos e, com o desenvolvimento da imunidade, formam-se os cistos. Somente nos felíneos ocorre o ciclo enteroepitelial. A transmissão transplacentária em seres humanos realiza-se provavelmente pelos taquizoítos.

MORFOLOGIA

As formas livres de *Toxoplasma gondii* observadas ao microscópio eletrônico apresentam segundo Ludwig (1960) as estruturas que se esquematizam na fig 1. I) O organismo está rodeado por uma membrana de duas camadas denominadas películas. II) Na extremidade anterior se observa um anel polar e em seguida, o conóide, estrutura plasmática muito peculiar em forma de cone de aproximadamente 0,2 a 0,4 microns de diâmetro. III) Do anel polar partem, 12 a 14 nervuras radiais (ribcordes) que se dirigem superficialmente até o polo posterior, desaparecendo na película. IV) Do conóide se originam os toxonemas, elementos cilíndricos de número variável que também são denominadas fibras osmófilas, lissomos ou sarconemas.

V) O núcleo se encontra em posição semi-central, mais próximo ao polo posterior; tem membrana dupla e contém o nucléolo. No citoplasma são encontrados ainda o aparelho de Golgi, mitocôndrias, grânulos osmófilos e as fibrilas.

A função destas ultraestruturas não são conhecidas com precisão, mas supõe-se que seu papel seria o seguinte: O anel polar e a nervura radial constituem elementos de sustentação da parte anterior do parasita. O conóide, com sua estrutura de anel em espiral comprimida, interveria na capacidade de penetração do toxoplasma na célula hospedeira e os toxonemas teriam provavelmente uma função de nutrição ou secreção.

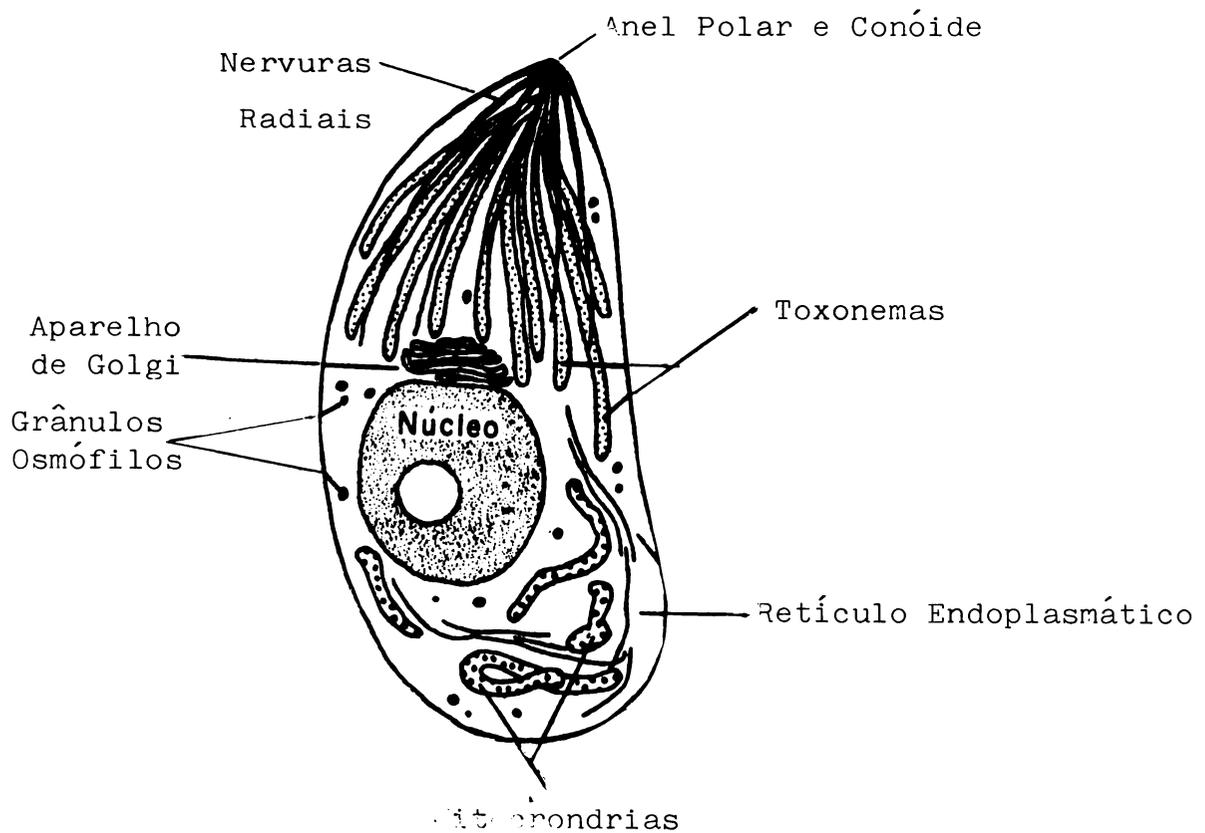


Fig. 1 Ultraestrutura do Toxoplasma gondii (adaptado de Jira, 1964).

EPIDEMIOLOGIA

A infecção toxoplásmica ocorre em todos os continentes. O toxoplasma distribui-se amplamente na natureza entre mamíferos e

aves, sendo causador de uma das infecções mais frequentes da espécie humana. A maior parte das infecções é assintomática, sendo a doença uma exceção no homem. Assim, segundo Feldman (1974), de 70 a 100% dos adultos podem ter sido infectados. Couvreur & Desmonts (1962) constataram que 85% dos adultos jovens franceses apresentaram positividade de reação de Sabin-Feldman.

O homem adquire a infecção especialmente por três vias: a) ingestão de oocistos do solo, areia, latas de lixo, e em qualquer local onde os gatos defecam em torno das casas e jardins, disseminando-se através de hospedeiros transportadores tais como moscas, baratas e minhocas, conforme foi constatado por Frenkel & Ruiz, na Costa Rica, em 1980; b) ingestão de cistos de carne crua ou mal cozida, especialmente do porco e do carneiro. Os cistos sobrevivem semanas ao frio, mas em geral, são mortos pelo congelamento. O aquecimento acima de 66°C seguramente mata os cistos; e c) infecção transplacentária mostrou que 40% dos fetos foram infectados por essa via em mulheres que adquiriram a infecção toxoplásmica durante a gravidez (Desmonts & Couvreur, 1974). Não é necessário acometimento da placenta para que ocorra a lesão fetal.

Na toxoplasmose congênita a invasão do organismo fetal faz-se por via transplacentária hematogênica.

Alguns autores acreditam que a contaminação precoce, durante o primeiro trimestre, pode levar a abortos, sendo discutível se causaria malformações fetais; todavia autores soviéticos, tchecos e alemães admitem a possibilidade de malformações devidas à toxoplasmose congênita. "A mortalidade é de 12%, aproximadamente, independente do quadro clínico" (*)

Quanto à toxoplasmose adquirida no terceiro trimestre da gravidez, também existem controvérsias; alguns autores admitem que embora o risco de contaminação fetal seja mais elevado, as lesões

(*) KRUGMAN, Saul & Ward, Robert. *Enfermidades Infecciosas*. p. 321 Nueva Editorial Interamericana SA. México. 1975.

são de menor gravidade, podendo a doença permanecer latente nos primeiros tempos e ser passível de tratamento. Já outros autores consideram que, nessa fase, se originam as formas septicêmicas malignas, que levam ao óbito, freqüentemente no primeiro mês de vida.

Até pouco tempo atrás se admitia que a mãe só poderia contaminar o feto estando na fase aguda da doença, ou seja tendo-a adquirido durante a gravidez em questão. Atualmente se avanta a possibilidade de toxoplasmose congênita também no feto de uma gravidez subsequente. Tal fato poderia ser explicado pela permanência de cistos no endométrio, após a resolução da fase aguda, podendo ocorrer na gravidez ulterior o rompimento desses cistos pela distensão da parede uterina com conseqüente contaminação do feto. Se excluirmos a tênue possibilidade da ruptura dos cistos endometriais, a contaminação do feto de gestantes com toxoplasmose crônica latente, ou com títulos elevados decorrentes de toxoplasmose no passado, é muito pouco provável.

Como o toxoplasma manifesta acentuada predileção pelo sistema nervoso central, do embrião, também no globo ocular é afetada primeiramente a parte nervosa, ou seja a retina, principalmente a zona macular. O acometimento da coróide é sempre secundário (retinoroidite necrosante). Anátomo-patologicamente o globo ocular pode apresentar também membranas retrolenticulares, sinéquias, atrofia ótica (freqüente), degeneração do gânglio ciliar e microftalmia.

Os casos humanos mais graves são os de transmissão congênita nos quais o parasita aumenta seu poder patogênico pela passagem sucessiva da mãe ao feto e à falta de defesa deste.

QUADRO CLÍNICO E PROGNÓSTICO

Segundo Wiesner (1983), 1% das gestações "normais" em seu país (Colômbia) terminam tragicamente: Toxoplasmose congênita.

Durante muitos anos, a partir das observações originais de Wolf, em 1939, admitiu-se que na toxoplasmose congênita existisse uma tríade sintomática clássica constituída por hidrocefalia, coriorretinite e calcificações intracranianas.

Nos últimos anos inúmeras publicações mundialmente vêm atestando a variabilidade do quadro clínico desta doença, com manifestações que vão desde a aparência normal ao nascimento até quadros gravíssimos de eritroblastose e hidropsia fetal.

Eichenwald (1957) dá pouca importância à tríade sintomática clássica, tendo-a encontrada raras vezes na revisão dos seus 150 casos. Segundo esse autor, a mortalidade total é de 12%. Entre os sobreviventes observou-se 85% de retardo mental, 75% de convulsões ou paralisia cerebral e 50% de comprometimento da visão, o que vem atestar o prognóstico sombrio da moléstia.

Feldman & Miller (1956) analisando 187 pacientes, referem 6,5% de óbitos, a maioria prematuros, 59% de calcificações, 45% de retardo do desenvolvimento neuropsicomotor, 39% de convulsões, 94% de coriorretinite, 38% de microftalmia, 22% de hidrocefalia e 21% de microcefalia. Embora nestas duas últimas casuísticas haja discrepância quanto ao achado de calcificações os demais dados vêm mais uma vez minimizar a importância da tríade clássica e enfatizar a ocorrência da coriorretinite, seja isoladamente ou em combinação com outros sinais. A coriorretinite é considerada pela maioria dos autores o lado mais importante e sugestivo dentro do quadro clínico e polimorfo da doença. Existem vários trabalhos atestando a importância da toxoplasmose no estabelecimento da coriorretinite.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose poderá ser feita da seguinte maneira:

- I. Intradermorreação da toxoplasmina.
- II. Provas sorológicas, as quais podem ser executadas tanto no soro como no humor aquoso, compreendendo:
 - a) Teste de Sabin-Feldman
 - b) Teste da lise de Desmonts

c) Imunofluorescência indireta.

III. Pesquisa do *Toxoplasma gondii* sob o ponto de vista histopatológico.

TOXOPLASMOSE OCULAR

É quase constante a participação do globo ocular no quadro clínico da toxoplasmose inata do homem. "Dentre todas as manifestações oculares da toxoplasmose a coriorretinite é a mais importante e significativa; a todas sobreleva em frequência. Em 30 a 60% dos pacientes com esta lesão pode-se atribuir a etiologia ao toxoplasma." (1)



Fundo de olho normal. Escavação fisiológica da papila.

Na forma congênita é a coriorretinite quase sempre bilateral. Para François (1963), apenas um caso em cada cinco é unilateral. Nestas lesões bilaterais existe uma tendência à simetria. Há uma predileção acentuada ao polo posterior, em especial pela área macular, e a lesão pode ser única ou estar associada com focos periféricos; é mais raro ocorrer somente lesões periféricas.

Como qualquer outra lesão de fundo de olho, sua localização topográfica facilitará ou não o diagnóstico e permitirá ao médico fazer um prognóstico sobre a repercussão visual. Nesta enfermidade, dada a preferência pelo polo posterior e sobretudo pela área macular, o quadro oftalmoscópico torna-se fácil de reconhecer no exame de fundo de olho. A propósito da predominância pela área macular, é válido pensar que no curso da parasitemia os toxoplasmas chegam a retina e se localizam nesta membrana por ser de vasos terminais. A necrose dos elementos retinianos à nível de mácula explica a ambliopia e suas consequências (estrabismo, nistagmo, etc.). Ao contrário, quando só há focos periféricos, o exame será difícil para pessoa não especializada, já que requer muitas vezes a oftalmoscopia indireta ou a biomicroscopia do fundo de olho. Estas pla

(1) Amato Neto, Vicente. Toxoplasmose p.94. Livraria Atheneo S/A. Rio de Janeiro, 1970.

cas periféricas podem passar despercebidas, e salvo que sejam acompanhadas de alterações vítreas ou de outra natureza, podem não alterar a visão central. A partir de um destes focos centrais ou periféricos e enfermidade pode se reativar. No caso dos focos periféricos, como não são facilmente visíveis, pode-se suspeitar uma toxoplasma adquirida.

As lesões coriorretinianas podem existir desde o nascimento ou aparecer depois de um longo tempo variável. O toxoplasma produz uma retinite necrosante. Como a retina se encontra entre a coróide e o corpo vítreo, o processo inflamatório não fica limitado a esta membrana de 400 micra de espessura, mas, logicamente, repercute sobre as estruturas vizinhas. Assim, a inflamação da coróide dá lugar a um quadro de coriorretinite (retinocoroidite necrosante). As alterações do corpo vítreo têm a princípio uma localização adjacente ao foco coriorretinal, e logo se estendem por ele, em maior ou menor grau, de acordo com a intensidade do processo inicial.

No exame do enfermo deve distinguir-se o do lactente e o adulto. Em ambos deve-se efetuar a dilatação pupilar habitual com um midriático. Deve-se ter em conta que nos lactentes, às vezes, é difícil conseguir a dilatação da pupila, sendo conveniente, para a completa exploração do fundo de olho, a anestesia geral por inalação.

Mesmo assim, para o exame do lactente ou da criança pequena é de utilidade fundamental a oftalmoscopia indireta já que propicia uma visão mais topográfica e mais periférica, e exclue os inconvenientes da aproximação à cabeça pequena e difícil de manejar destes pacientes. Nos adultos são utilizados os métodos habituais com oftalmoscópio, diretos ou indiretos, ajudados, segundo as necessidades do caso, pela biomicroscopia.

O aspecto do foco de coriorretinite dependerá do momento evolutivo em que se pratique a observação.

As formas iniciais, não são visíveis senão raras vezes. Nos períodos sub-agudo e crônico ou cicatricial, os focos podem ser vistos e estudados. Um foco inicial se apresenta como uma mancha redonda ou ovalada, branco-amarelada, saliente até o vítreo, com o centro denso e bordos esfumados poucos nítidos, que ocultam os elementos retinianos que estão ao seu redor. A retina conjuntiva aparece com a cor mais clara



Foco toxoplásmico ativo.

ra pelo edema, e o vítreo mostra uma turvação diante do foco inflamatório. Às vezes são vistos tratos fibrosos ou celulares que se desprendem da lesão coriorretiniana para penetrar no vítreo. As lesões agudas podem ter também um aspecto francamente inespecífico, caracterizado por inflamação aguda com edema difuso e hemorragias na retina e na pupila. Depois de duas ou três semanas, o foco se delimita e começa o período sub-agudo, com o qual se inicia a cura. Esta pode começar por uma das extremidades da placa, que então fica mais circunscrita, os bordos se tornam mais escuros e a exsudação diminui. O edema perilesional também se reabsorve e o quadro começa a se definir. Nesta etapa chama a atenção, em resumo uma mancha de cor cinza-escuro, em cujo centro ou em uma de suas extremidades há um exsudato mole e esbranquiçado. As alterações vítreas, sofrem uma diminuição por reabsorção de infiltrados ou um aumento por proliferação glial. No período crônico, o foco cicatrizado se observa como uma mancha, quase sempre ovóide e com o eixo maior horizontal, mas que pode ser circular ou policíclica, de limites nítidos e tamanho variável, de duas ou três vezes o diâmetro papilar ou menor. Na área há zonas que correspondem à esclera, — que é vista através de um tecido glial transparente, dado que a coróide e a retina desapareceram, — zonas com vasos coróides e outras com pigmento negro, acumulado em manchas mais ou menos grandes, ou

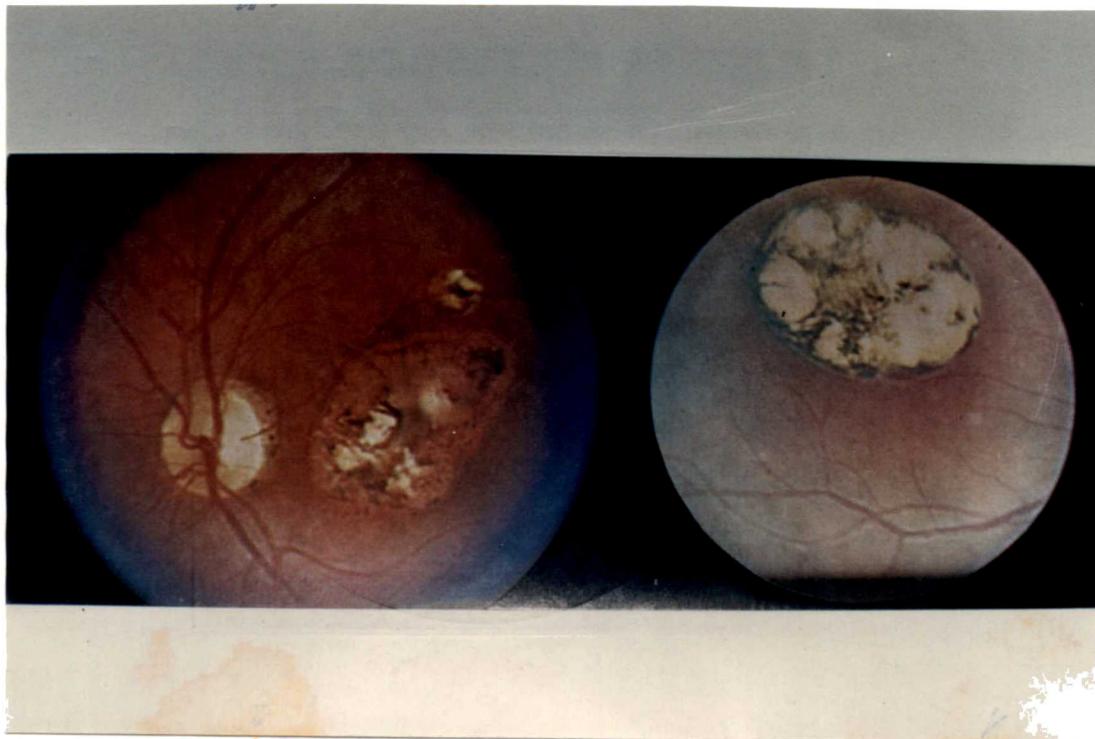
distribuído em estrias ou canais. Todo o foco está limitado por um rolete ou linha pigmentada, de onde partem tabiques também pigmentados que se dirigem para o centro do foco. Em conjunto, a imagem dá a sensação de uma mancha seca, opaca, colocada no meio de uma retina indene.

Conforme a intensidade da necrose e dos processos de reparação, haverá focos planos ou mais salientes, alguns com tecido glial acumulado em seu interior, de onde podem partir prolongamentos até o vítreo. Configuram quadro de pseudocoloboma. Sem tomar isto como regra, os focos localizados no polo posterior são maiores, e os situados periféricamente são menores.

Não existe relação entre o tamanho das lesões coriorretinianas e o resto do organismo. Quer dizer que no fundo do olho podem ser vistas grandes placas em pessoas clinicamente normais, e ao contrário, num paciente com graves manifestações gerais, às vezes, só se observam pequenos focos.



Cicatriz de coriorretinite toxoplásmica.



- 1) Toxoplasmose congênita. Foco macular típico. Foco satélite pequeno contíguo. Criança de 8 anos de idade (foto maior).
- 2) Toxoplasmose congênita. Foco macular em "roseta" criança com 9 anos de idade. (foto menor).

Segundo alguns autores, entre eles, Remki (1962), consideram que a forma "em roseta", com uma zona central branco-acinzentada, um anel pigmentado e uma coroa de alvéolos claros ao redor, que por sua vez é rodeada de um rolete negro, é patognomônica da toxoplasmose. Com respeito à sua localização, se encontra geralmente na área macular, ou na expressão de Miller (1981) "...a toxoplasmose escolhe de preferência o centro da retina"², mas pode ter uma localização periférica. Destaque-se que o núcleo central da "roseta" pode ser uma placa atrófica, uma massa psudotumoral não pigmentada, um acúmulo de pigmento negro ou um lóbulo acinzentado com pigmentação variável.

O aspecto da lesão pode orientar, mas o quadro clínico e os

(2) MILLER, S.H. *Enfermidades dos Olhos*. p. 131. Artes Médicas. São Paulo, 1976.

dados de laboratório são os que permitirão o diagnóstico, de modo fundamental.

Não se deve esquecer a importância que na atualidade tem o estudo das lesões de fundo de olho a retinofluoresceinografia (angiografia retiniana com fluoresceína).



Coróidite central antiga, na toxoplasmose congênita. Foco cório-atrófico pigmentado grande e bem delimitado no polo posterior do olho, próximo à mácula.

Pode, por ocasião do nascimento, já estar completa a cicatrização da coriorretinite ou, ainda, apresentar-se em evolução o processo, em forma aguda ou sub-aguda; sabe-se hoje, que não é raro ocorrer durante a vida surtos de reativação, às vezes propiciados por traumatismo do globo ocular.

Hirt (1974), cita em sua obra outros fatores predisponentes às recidivas da toxoplasmose ocular, tais como: fortes doses de antibiótico, stress, enfermidades infecciosas e gravidez.

RECIDIVAS DA TOXOPLASMOSE OCULAR CONGÊNITA

Os toxoplasmas podem permanecer durante anos em estado latente

te encistados nas proximidades de um foco de coriorretinite cicatrizado e clinicamente inativo. Em um dado momento, por razões ainda não bem precisas, estes cistos se rompem e os parasitas entram em período ativo de multiplicação e desenvolvimento. Isto ocasiona dois fenômenos importantes, reação hiperérgica de intensidade variável diante dos antígenos liberados bruscamente e invasão do tecido retinal sadio das proximidades.

É possível que a maior parte dos casos de toxoplasmose ocular do adulto abedeçam mais a recidivas de uma lesão congênita que a infecção adquirida posteriormente. Nestes casos, é muito comum observar focos retinocoroidais antigos, pigmentados, com focos satélites, frescos e ativos em sua vizinhança. Estas exacerbações se traduzem por diminuição da acuidade visual, ocasionalmente, olho vermelho e iridociclite e exsudatos no vítreo.

As recidivas se produzem via de regra no olho primitivamente afetado pelo foco congênito, de tal modo, que nos casos de dano monocular é muito raro o comprometimento contralateral secundário. Os casos bilaterais são aqueles comprometidos congenitamente em ambos os olhos.

Os focos frescos satélites tendem a regredir em algumas semanas, o edema, a exsudação e os pequenos pontos hemorrágicos vão desaparecendo paulatinamente e afinal, fica uma cicatriz com destruição da retina, que entram novamente em um período de latência e inatividade.

No decorrer dos anos, um mesmo paciente pode ter várias recidivas com perda progressiva da visão.

Pelo aspecto clínico não é possível predizer se uma lesão retinocoroidal é suscetível ou não de apresentar recidivas sucessivas.

Em geral as recidivas aparecem dos 10 aos 30 anos. Normalmente tratam-se de pessoas jovens, com outras manifestações de toxoplasmose congênita (lesões neurológicas, hidrocefalia, epilepsia, debilidade mental) ou sem elas.

PROFILAXIA

O homem é infectado por cistos de toxoplasmas na carne, com oocistos dos gatos e do solo, ou de taquizoítos por via transplacentária. Como é mais provável que a infecção se torne doença na criança e no feto, é especialmente recomendável prevenir a infecção em crianças e gestantes.

Há referências da presença de cistos de toxoplasmose em carne de porco, vaca e galinha. Há prevalência na carne de porco e de carneiro, mas é variável e pode ser baixa; provavelmente depende do contato do porco, carneiro e gado com os oocistos de gatos e da contaminação dos alimentos e do pasto com as fezes de gatos.

"A oportunidade de infecção depende da frequência da ingestão da carne crua ou mal cozida" ⁽³⁾ (citando Desmonts & Couvreur). O cozimento total da carne a uma temperatura acima de 66°C mata o toxoplasma. O congelamento causa nítida redução da viabilidade do toxoplasma na carne, mas não é suficiente para destruir todos os microorganismos. A carne congelada é mais segura para o homem, mas não deveria servir de alimento para gatos, pois mesmo um pequeno número de toxoplasmas dá origem a um grande número de oocistos. Há evidências sugerindo que a manipulação da carne crua em matadouro, por açougueiros, e em casa, para consumo dos animais domésticos, aumenta a frequência de transmissão. Por isso, é recomendável lavar as mãos depois de lidar com a carne e antes de pô-las em contato com a boca ou olhos.

Os gatos eliminam oocistos em seguida a um período de incubação de três a cinco dias após a ingestão de cistos de tecidos de animais infectados. Os gatos podem também ser infectados por oocistos; o período de incubação é, então, de vinte a quarenta dias. Os oocistos são eliminados pelos gatos durante cerca de duas semanas da infecção primária, e por curto período, em número reduzido ou

(3) VERONESI, Ricardo. Doenças Infecciosas e Parasitárias p. 795. Editora Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro, 1982.

mesmo nenhum, depois da reinfecção com a mesma raça. Os oocistos nas fezes de felíneos esporulam em um a cinco dias e então se tornam persistentes fontes de infecção.

Os gatos são infectados primariamente pela ingestão de carne crua, aves selvagens e ratos; a proteção mais eficaz dependerá do controle de sua dieta. Os gatos que vivem no interior da casa, com comida seca e alimentos enlatados ou cozidos têm pouca oportunidade de se infectar. Uma vez que o gato doméstico pode ter-se alimentado fora de casa, é melhor recolher as fezes, diariamente, antes que os oocistos esporulem. As fezes dos gatos podem ser atiradas em vasos sanitários, tratadas com água fervida ou expostas ao calor seco. Seu depósito em latas de lixo é perigoso. Produtos químicos são usualmente ineficazes. As gestantes devem usar luvas plásticas quando lidarem com os panos que servem de cama aos animais.

Gatos de rua em geral adquirem mais a infecção através da caça do que pela ingestão de oocistos. Como esses gatos defecam na areia e no solo sem serem vistos, a contaminação é dificilmente controlada. Os gatos de rua parecem ser a chave da epidemiologia de toxoplasmose e deveriam ser controlados por medidas legais que reduzissem a disseminação da infecção a outros animais e ao homem.

Diversas espécies de gatos selvagens também podem eliminar os cistos (Frenkel, 1971). Os não felíneos aparentemente não apresentam o ciclo sexual do toxoplasma, e por isso não são importantes na transmissão fecal.

Areia e solo contaminados por fezes de gato infectado representam fontes duradouras de infecção, sendo de difícil erradicação. Dependendo da umidade, a infectividade pode ser observada em fezes de gatos conservadas em recipientes durante oito a trinta e dois dias no laboratório e, depois, por mais quatrocentos dias ao ar livre. A tendência dos gatos para defecar perto de seus habitats naturais aumenta a concentração de oocistos nos quintais e depósitos de areia próximos às casas. O hábito dos felíneos de cobrir suas fezes quando acabam de defecar aumenta a sobrevivência

dos oocistos, já que a umidade é maior sob a terra do que na superfície. O uso de luvas e a lavagem das mãos diminuem o risco de infecção. Os tanques de areia das crianças devem ser cobertos quando estiverem em desuso. A areia contaminada não é facilmente esterilizável e deve ser substituída.

As moscas e baratas têm servido adequadamente como vetores experimentais de oocistos; portanto devem ser controladas. Conviria que as mulheres grávidas evitassem comer carne crua ou mal cozida. Elas devem lavar as mãos após manipular carne crua, gatos, terra e areia, e sempre antes das refeições. Deveriam usar luvas ao trabalhar com o solo, e nunca cuidar de gatos, exceto os estritamente domésticos, cujo alimento fosse rigidamente controlado. Possuir gatos aumenta a frequência de anticorpos toxoplasmáticos nos Estados Unidos, embora alimentos secos e enlatados sejam frequentemente dados aos animais domésticos.

Na Inglaterra a propriedade de cães e gatos se associa a uma prevalência aumentada de anticorpos nos proprietários que manipulam carne crua para dar aos seus animais domésticos.

Vislumbra-se a possibilidade de preparar uma vacina para felíneos e seres humanos. Alguns donos de gatos concordarão em se vacinar em determinadas ocasiões e também, mulheres antes da gravidez. Um trabalho preliminar em realização, pesquisa o comportamento sorológico e imunológico de um grande número de raças para determinar se existe apenas um ou se são muitos os tipos de toxoplasmas.

"Definitivamente devem os médicos advertir sobre os perigos de as crianças acariciarem os gatos, assim como os obstetras procriar completamente o contato das gestantes com estes animais (ainda que não estejam aparentemente doentes, mas podem ser portadores) sobretudo se se tem em conta que as formas mais graves da toxoplasmose são conseqüentes à infecção adquirida durante a gestação"⁽⁴⁾.

(4) WIESNER, J. Toxoplasmosis Y Gravidez, Revista Columbiana de Obstetricia Y Ginecologia. p. 131, Mar-Abr. 1983

Existem ainda "numerosas lacunas em nossos conhecimentos acerca da patogênese, a fisiopatologia, a sintomatologia e a terapêutica desta parasitose que representa talvez um dos campos mais atraentes para a investigação biológica, clínica e epidemiológica".⁽⁵⁾

(5) HIRTS, Juan et alii. Toxoplasmosis p. 156. Libreria "El Athe_uneo" Editorial Buenos Aires. Argentina. 1974

A CORIORRETINITE E A REEDUCAÇÃO VISUAL

Como afirmou-se anteriormente o toxoplasma atinge e lesa preferentemente a região macular da retina.

A mácula é constituída de cones (receptores responsáveis pela visão central), e uma vez destruídos ocasionam ao paciente dificuldade em ler e discernir objetos à distância, como por exemplo, sinais de rua. Se a porção periférica da retina está doente, a visão lateral é prejudicada mas o paciente continuará a ler.

"Não há dor nas doenças da retina e o olho não se torna vermelho nem inflamado."⁽⁶⁾

Quadro comparativo da coriorretinite toxoplásmica e outras patologias da visão nos pacientes da Clínica de Reeducação Visual (Curitiba).

Corriorretinite toxoplásmica.....	20 casos
Coroidose miópica.....	3 casos
Catarata (congênita e secundária).....	12 casos
Leucoma.....	3 casos
Retinoblastoma.....	1 caso
Ambliopia.....	11 casos
Afacia.....	4 casos
Glaucoma (crônico e congênito).....	9 casos
Atrofia ótica.....	9 casos
Hipermetropia.....	2 casos
Retinose pigmentar.....	5 casos
Aniridia.....	1 caso
Albinismo.....	1 caso
Ectopia pupilar.....	1 caso
Nistágmo congênito.....	1 caso
Coriorretinite (não toxoplásmica).....	1 caso
Retinite rubeólica.....	1 caso
Retinopatia.....	1 caso

(6) VAUGHAN, Daniel & Asbury, Taylor. Oftalmologia Geral p. 143. Atheneo Editora São Paulo SA. São Paulo, 1983.

Uveíte.....	1 caso
Coloboma da íris.....	1 caso
Descolamento da retina.....	1 caso
Degeneração macular.....	1 caso

Pela análise do quadro acima verifica-se que 22% dos clientes são portadores de coriorretinite toxoplásmica, o que demonstra o alto índice desta patologia em nosso Estado. Por isso é importante a divulgação das medidas profiláticas, para a população, e simultaneamente a pesquisa oftalmológica na população infantil, a fim de encaminhar os portadores da toxoplasmose ocular ao tratamento e à reeducação visual.

Uma vez constatada a coriorretinite pelo exame oftalmoscópico e, esclarecida a localização e extensão dos escotomas, o paciente é submetido a uma avaliação com o objetivo de se conhecer a sua acuidade visual. Esta avaliação consta de testes formais como a Tabela de Snellen, para testar a visão para longe, testes de Jaeger, de Sloan, de Rosenbaum (para testar a visão para perto). Em seguida é aplicado o teste de Natalie Barraga que consiste na apresentação de um caderno com 48 questões divididas em 04 seções cujo apro fundamento referenda o nível de desempenho e eficiência visual a partir dos cinco anos.

O desenvolvimento visual na criança ocorre de zero a seis anos, sendo seqüencial e progressivo. Primeiro a criança percebe vultos, posteriormente discrimina cores, formas geométricas, linhas, símbolos e leitura.

O ensino das cores deve ter a seguinte seqüência:

- cores brilhantes
- contrastes de branco e preto
- amarela
- vermelha
- azul.

A seqüência do ensino do conceito da percepção de formas geométricas, segundo Gessel, é a seguinte: círculo, cruz, quadrado,

triângulo, retângulo e losango.

Os contornos devem ser simples inicialmente partindo da percepção de formas numa linha seqüencial.

É muito importante ensinar a topologia, simetria, direção, posição no espaço, percepção de figura-fundo para posteriormente partir para o grafismo. A topologia preconiza o seguimento de ação dentro de um espaço determinado. São os exercícios que envolvem la birinto e mapeamento de figuras e cenas.

A simetria referenda a descoberta da semelhança e diferenças entre os estímulos apresentados.

Visão e audição constituem os principais órgãos sensoriais para a comunicação com o ambiente, sendo que o primeiro parece ter maior importância na percepção do meio ambiente. A percepção vi sua está incluída em quase todas nossas ações. A pessoa usa-a ao vestir-se, quando manipula o talher e os pratos à mesa, quando atra vessa uma sala, ou reconhece um objeto através do olhar.

Uma criança em desenvolvimento aprende através de suas expe riências de percepção visual, o que são os objetos com os quais en tra em contato. Quando vai para a escola, suas habilidades de vi são perceptual permitem que ela aprenda a ler, escrever, soletrar, fazer problemas de aritmética e realizar qualquer tarefa que envolva reconhecimento e reprodução correta de símbolos visuais. Evidentem ente as crianças com visão sub-normal (portadoras de coriorreti nite toxoplásmica) apresentam defeitos de percepção visual, sendo importante para a sua saúde mental que suas dificuldades sejam diagnosticadas e medidas remediais adotadas, o mais cedo possível, a fim de evitar distúrbios emocionais indesejáveis que, inevitavelmen te, resultam de fracassos no aprendizado.

Mariane Frostig (1964) elaborou um programa de desenvolvimen to de percepção visual que focaliza cinco capacidades seguintes:

- A) Percepção da posição no espaço
- B) Percepção de relações espaciais

- C) Constância perceptual
- D) Coordenação visual motora
- E) Percepção figura-fundo.

A) Percepção de posição no espaço:

A percepção de posição no espaço pode ser definida como percepção da relação de um objeto com o observador. Ao menos espacialmente uma pessoa é sempre o centro do seu próprio universo e percebe objetos como estando atrás, em frente, acima, abaixo ou ao lado de si mesmo.

A percepção acurada de objetos em relação ao corpo depende fundamentalmente da percepção correta e do conhecimento do próprio corpo.

O conhecimento adequado do corpo é composto de três elementos: imagem corporal, conceito corporal e esquema corporal. Se numa criança, qualquer destes for defeituoso, a percepção da posição no espaço também será defeituosa.

A capacidade de uma criança de coordenar os olhos e as mãos e de perceber corretamente a posição no espaço quanto as relações espaciais depende do desenvolvimento da imagem, do conceito e do esquema corporais.

Algumas conseqüências de defeitos de percepção de posição no espaço são dificuldades de compreender o significado de palavras como dentro, fora, acima, abaixo, à esquerda, à direita, distorção e confusão de números e figuras. Dificuldade e até impossibilidade no aprendizado da leitura e escrita.

B) Percepção de relações espaciais:

Percepção espacial é a capacidade que um observador possui de perceber a posição de dois ou mais objetos em relação a si próprio e uns em relação aos outros. Por exemplo, uma criança colocando contas num fio deve perceber a posição da conta e do fio em relação a si mesma, bem como a posição da conta em relação ao fio e vice-versa.

Na percepção de relações espaciais, qualquer número de partes diferentes podem ser vistas em relação uma às outras e todas recebem atenção aproximadamente igual.

Defeitos de percepção de relações espaciais levam inevitavelmente a dificuldades de aprendizagem escolar. Podem tornar impossível a percepção correta da seqüência de letras numa palavra, de modo que a criança poderá ler a palavra enfiar como nefiar. Ao procurar resolver problemas de aritmética ela poderá ser incapaz de lembrar a seqüência dos processos envolvidos em problemas de divisão longa, ou não perceber a posição relativa dos números em problemas de multiplicação.

C) Constância perceptual:

Constância perceptual é a capacidade de perceber num objeto a existência de propriedade invariável, assim como forma, posição e tamanho, apesar da variabilidade da impressão sobre a superfície sensorial.

Três aspectos diferentes dos objetos, além da forma, que podem ser percebidos como constantes, são: tamanho, luminosidade e cor.

Constância de tamanho é a capacidade de perceber e reconhecer o tamanho de um objeto independentemente de fatores que possam alterar seu tamanho aparente. Por exemplo, uma pessoa familiarizada com uma bola de futebol de tamanho padrão, não a confundiria com uma bola de pingue-pongue se ela estivesse a certa distância da extensão do campo, apesar da imagem retinal ser diminuta.

Constância de luminosidade envolve a capacidade de julgar a claridade ou brancura de um objeto independentemente da quantidade de luz por ele refletida.

A constância da cor envolve a capacidade de reconhecer cores independentemente das condições de fundo e de iluminação.

Desses quatro aspectos da constância visual - forma, tamanho, cor e luminosidade - os dois primeiros são os mais importantes para a orientação adequada de uma pessoa em seu ambiente. Um daltônico é prejudicado ao mínimo e mesmo um cego que tenha aprendido a

julgar o tamanho e forma, através de outros sentidos que não o visual, pode reconhecer seu ambiente e adaptar suas ações ao mesmo. Por outro lado, a percepção adequada de forma e tamanho - quer obtida através de experiências visuais quer através do sentido cinestésico e tátil, é essencial para que o ambiente físico de uma pessoa apareça relativamente estável e previsível. Uma criança com mau desenvolvimento da capacidade de perceber constância da forma e tamanho não só tenderá a sentir-se ansiosa pela ausência de fidelidade das aparências ao seu redor, mas também terá enormes dificuldades na sua aprendizagem acadêmica.

D) Coordenação visual motora:

Entende-se coordenação visual motora a capacidade de coordenar a visão com os movimentos de uma ou mais partes do corpo. Nas pessoas portadoras de visão normal, as atividades diárias como vestir-se, arrumar a cama, sentar à mesa, os olhos e o corpo funcionam em conjunto. A boa realização de quase todas as ações depende da visão motora adequada.

Uma criança com coordenação visual motora deficiente ou pouco desenvolvida será realmente prejudicada ao procurar ajustar-se às exigências variadas de seu ambiente. Poderá ser incapaz de vestir-se ou de realizar as mais simples tarefas no lar, a não ser de maneira desajeitada ou fracassando totalmente; e na escola, tarefas como cortar, colar, desenhar, poderão afigurar-se-lhe como extremamente difíceis.

E) Percepção figura-fundo:

Para compreender a percepção figura-fundo e sua importância, é essencial lembrar que percebemos mais claramente aquelas coisas para as quais voltamos nossa atenção. O cérebro humano é organizado de tal maneira que pode selecionar da massa de estímulos que penetram os órgãos sensoriais, um número limitado de estímulos, que se tornam o centro da atenção. Estes estímulos selecionados - auditivos, visuais, táteis e olfativos - formam a figura no campo perceptual da pessoa, enquanto a maioria dos estímulos formam o fun

do vagamente percebido. Por exemplo, um menino chutando bola no jardim, tem sua atenção dirigida para a bola, que é a figura na cena, que ele percebe. Já outros aspectos do jardim - a calçada, as plantas, o canteiro de flores - não são foco de sua atenção, formam o fundo nebulosamente percebido; desses aspectos ele tem consciência apenas suficiente para evitar bater nos mesmos.

A figura é a parte do campo perceptual que constitui o centro de atenção do observador. Quando o observador muda sua atenção para outra coisa, o novo foco de atenção torna-se a figura, e a figura anterior recede para o fundo. Se o menino do exemplo deixa a bola e apanha uma flor, esta torna-se a figura do seu campo visual e a bola torna-se parte do fundo.

Outro fato importante, com referência à percepção figura-fundo, é que um objeto não pode ser percebido corretamente a não ser que seja percebido em relação ao fundo. Por exemplo, o garoto não seria capaz de perceber a posição exata da sua bola em movimento - teria grande dificuldade de chutá-la se não a visse constantemente em relação ao fundo formado pelo gramado do jardim e objetos adjacentes.

Uma criança com má discriminação de figura-fundo, parece, caracteristicamente, desatenta e desorganizada. Isto, porque sua atenção tende a pular para qualquer estímulo que se lhe apresente: qualquer coisa que se mova ou brilhe, ou seja vivamente colorida, por exemplo, não importante quão irrelevante possa ser para o que a criança está fazendo. Uma queixa típica contra tais crianças é a de que são incapazes de achar qualquer coisa, ainda que esteja "na frente do nariz".

O programa Frostig consta de um teste para avaliar a capacidade de percepção visual da criança, bem como exercícios com o objetivo de efetuar o treinamento da percepção visual. Os exercícios também se destinam ao uso de programas corretivos para crianças de qualquer nível escolar que tenham sofrido impedimentos em seu desenvolvimento perceptual visual.

A reeducação visual tem como objetivo estimular a parte sã da retina, através de exercícios, para que o paciente portador de vi são sub-normal forme conceitos, adquira coordenação visual motora, postura correta, coordenação olho-mão adequada e harmônica e o aprendizado da leitura. O objetivo último da reeducação visual é integrar o portador de vi são sub-normal ao meio em que vive.

ESTUDO DE UM CASO DE TOXOPLASMOSE OCULAR

Paciente: M.S.

Idade: 7 anos:

Filho adotivo de uma família composta pelos pais e três fi lhas, todas com idades superiores a 13 anos.

Diagnóstico oftalmológico:

M. S. é portador de quadro fundoscópio típico de toxoplasmose ocular congênita (cicatriz de coriorretinite) sendo que OD, a vi são é muito baixa, mas OE a visão é passível de ser treinada ape nas com óculos que usa para que ele aprenda a fazer uma fixação ex tra-foveal. treinar com grande iluminação. Vê bem as cores. Acuida de visual 20/200 AO.

Avaliação Visual:

Aplicado teste formal afim de avaliar habilidades visuais, ve rificou-se que a criança em questão encontra-se abaixo do esperado para sua idade nas áreas visuais: Coordenação Viso-Motora, Figura-Fundo, Constância Perceptual e Posição Espacial, habilidades estas relacionadas a destacar de um todo formas visuais significativas, perceber num objeto propriedades invariantes como forma, posição e tamanho e perceber a relação de um objeto com o próprio corpo.

Demonstrou dificuldade no controle do lápis devido a defeitos visuais específicos. Estas dificuldades interferem em sua relaçã o com o meio ambiente, já que a percepção é um fator importante na adaptação do meio ao seu redor.

Possue conceitos espaciais (com teste formal).

Orientação Temporal: Dificuldade em reconhecer horas, dias da semana, estações e meses do ano e conceitos básicos associados ao calendário, tendo diferenciado conceitos simples como dia-noite, manhã-tarde.

Comportamento motor:

Em atividades motoras, a criança apresentou dificuldades em Coordenação-Óculo-Manual como enfiar a linha na agulha, traçar uma linha em um labirinto, sendo capaz de empilhar cubos e fazer nó. Em atividades que envolvem a coordenação olho-mão, a criança consegue realizar algumas tarefas e outras não, provavelmente devido sua deficiência visual.

Verificou-se ainda estar abaixo do esperado para sua idade em Coordenação Dinâmica Geral tendo dificuldades em andar em uma linha reta colocando o calcanhar de um pé na ponta do outro pé, assim como pular em uma perna só sobre uma linha. Teve dificuldades em atividades de equilíbrio, pois não conseguiu manter-se na ponta dos pés e sobre um pé só por um determinado tempo.

Sua lateralidade encontra-se definida, sendo sua mão diretiva a direita e o pé direito.

Em atividades lápis e papel, reproduziu corretamente linhas verticais, horizontais, circulares, quadrangulares, oblíquas, tendo dificuldade na reprodução de linhas sobrepostas, interseccionadas, figuras complexas e angulares, encontrando-se abaixo do esperado para sua idade no desenvolvimento da integração visomotora.

A representação da figura humana foi primitiva para uma criança de sua idade, sendo que omitiu detalhes essenciais do rosto, teve dificuldades no desenho da intersecção dos membros ao tronco, desenhando a figura de tamanho exagerado, de maneira relaxada, sem deter-se no traçado de linhas, repassando várias vezes as linhas no desenho.

PROPOSTAS PARA INÍCIO DE TRABALHO

Orientação Temporal:

- 1- Usando figuras de cenas da vida diária da criança, ensinar os conceitos de antes do meio-dia, após o meio-dia.
- 2- Usando gravuras, períodos de férias, datas comemorativas, explicar a diferenciação das estações do ano, ensinar os meses do ano, dias da semana, uso do calendário.

Observação: Iniciar com tarefas simples e bem estruturadas, tornando-as mais complexas à medida que for evidente o progresso da criança.

De acordo com os resultados apresentados na área visual sugere-se as seguintes atividades:

Figura-Fundo:

- 1- Pedir que a criança indique coisas quadradas que há na sala, os objetos redondos que estão na caixa, objetos triangulares que estão na prateleira.
- 2- Em um conjunto formado de bolas vermelhas e azuis, separar as bolas vermelhas.
Em um conjunto de botões e bolinhas, separar somente as bolinhas. Utilizar conjuntos com objetos semelhantes.

Constância-Perceptual:

- 3- Utilizando-se de blocos lógicos, pedir que a criança junte as formas iguais: círculos, quadrados, triângulos e retângulos. O mesmo exercício introduzindo conceitos de tamanho, cor, espessura.
- 4- Em um desenho com figuras e formas, colorir todos os círculos, sejam estes de tamanhos diferentes ou estejam em posições diversas.

Posição-Espacial:

- 5- Encontrar em um grupo de objetos dispostos em posições diversas

(vertical, horizontal, diagonal, etc) o objeto que é diferente ao modelo apresentado. O mesmo exercício com objetos iguais ao modelo.

6- Em figuras de objetos dispostos para o lado direito e esquerdo, encontrar a figura igual ao modelo apresentado.

7- Construir com cubos, de acordo com o modelo apresentado.

Áreas Motoras:

Para auxiliar o desenvolvimento das áreas motoras, sugere-se as seguintes atividades educacionais:

1- Ensinar cambalhotas simples.

2- Andar sobre uma linha reta desenhada no chão, tocando o calcanhar de um pé com a ponta do outro pé.

3- Correr imitando um líder, variando a velocidade e a postura.

4- Andar com um pequeno saco de areia na cabeça.

5- Pular corda iniciando com movimentos simples.

6- Colocar a criança frente a um espelho, citar uma parte do corpo, fazê-la sentir e nomeá-la.

7- Realizar quebra-cabeças com figuras do corpo humano, encaixando as diversas partes e nomeando-as.

8- Completar partes que faltam em uma figura do corpo humano, nomeando-as.

9- Realizar atividades de abotoar e desabotoar botões, abrir e fechar zíperes e amarrar cordões.

10-Enfiar contas, botões, macarrão em um fio.

11-Realizar exercícios de picado com punção, perfurar sobre o papel primeiro espontaneamente, depois dentro de limites como figuras geométricas, entre linhas paralelas estreitas, sobre linhas em diferentes posições, até chegar a perfuração de contornos de figuras complexas.

12-Rasgar papéis com os dedos, iniciando com rasgado de tiras, pedaços grandes, graduando o tamanho até chegar a pedaços pequenos, os quais serão utilizados na colagem de tampas, caixas, sobre uma paisagem com limites demarcados.

13-Recortar a dedo linhas retas, curvas,quebradas, mistas,geométricas, silhuetas de contornos amplos.

14-Fazer exercícios de alinhavo.

15-Colorir com giz de cera e lápis de cor, formas circulares, quadrangulares e triangulares, figuras compostas e silhuetas de contornos simples.

16-Recortar com tezoura iniciando com recorte de franjas em tiras de papel, recortes sobre linhas retas, e recorte de tiras largas, recorte de formas geométricas retilíneas, diminuindo gradativamente o tamanho, recorte de círculos, linhas curvas até o recorte de silhuetas de contornos ondulados.

CONCLUSÃO

A imagem social é a de que todo portador de deficiência visual é cego. No entanto, a maior parte deles possuem resíduos visuais passíveis de aproveitamento, mediante exercícios de reeducação visual. Sendo assim, os deficientes visuais têm condições de participar, normalmente, da vida social desde que sejam propiciadas as oportunidades para eles se realizarem plenamente. Essas oportunidades podem ser oferecidas mediante a organização de programas educacionais para atender às necessidades específicas, impostas à limitação física.

É de significativa importância esclarecer a população quanto aos perigos da toxoplasmose e suas implicações, bem como medidas preventivas da doença. Para as famílias onde já existe o problema, informá-las da existência de profissionais especializados interessados em examinar e assistir o paciente mediante programas de reeducação visual, quando portador de coriorretinite toxoplásmica.

O treinamento ou a reeducação visual deve ser realizado de modo harmônico entre o médico e demais pessoas envolvidas neste mister, afim de que o paciente e sua família sintam o interesse especial da equipe em sua reabilitação.

A responsabilidade do oftalmologista não termina no diagnóstico, prevenção e tratamento das doenças oculares. É indispensável que aqueles que se dedicam a esta tarefa possam dar ao portador de deficiência visual e à sua família, o calor, a compreensão, a coragem e assistência tão desesperadamente necessitados.

GLOSSÁRIO

- ACUIDADE VISUAL. Extensão da percepção visual, dependendo da clareza do foco retiniano, da integridade dos elementos nervosos e da interpretação cerebral do estímulo.
- ANGIOGRAFIA. Descrição dos vasos sanguíneos e linfáticos.
- ASSINTOMÁTICA. Que não exhibe sintomas.
- ANTÍGENO. Qualquer substância que estimula a produção de anticorpos ou reage com os mesmos.
- AMBLIOPIA. Deficiência de visão, não corrigível, devido à falta de uso do olho, sem nenhum defeito orgânico.
- BRADIZOÍTOS. Forma em que certos protozoários se multiplicam de forma lenta.
- CÍSTICA. Relativo ou parecido com um quisto.
- COLOBOMA. Fenda congênita devida a falta de formação de alguma porção do olho ou anexo ocular.
- CORÓIDE. A túnica vascular média entre a retina e a esclera.
- CONGÊNITA. Que existe ou que está presente desde o nascimento do indivíduo.
- COCCIDIANO. Protozoário pertencente a sub-classe Coccidia.
- CITOPLASMA. Material viscoso constituindo a substância fundamental da célula do qual dependem todas as funções vitais de nutrição, secreção, crescimento, reprodução, irritabilidade e motilidade.
- CONES E BASTONETES. Duas espécies de células receptoras retinianas.
- CORIORRETINITE. Inflamação ocular ocasionada por microorganismos, onde são lesadas a coróide e a retina.
- DIAGNÓSTICO. Arte ou ato de determinar a natureza de uma doença.
- EDEMA. Acúmulo excessivo de líquido nos espaços dos tecidos, devido a desordem no mecanismo das trocas líquidas.
- ENDOMÉTRIO. A mucosa que reveste internamente o útero.

ENCEFALITE. Inflamação da parte do sistema nervoso central, contida na caixa craniana, constituído pelo cérebro, cerebelo, protuberância e bulbo.

ESCLERA. A parte branca do olho. Uma camada resistente, que com a córnea, forma o invólucro externo protetor do olho.

ERITROBLASTOSE. Anemia hemolítica do recém-nascido caracterizada por icterícia e aumento do número de glóbulos vermelhos nucleados.

EPIDEMIOLOGIA. O estudo da ocorrência e distribuição das doenças, geralmente restrito às doenças endêmicas e epidêmicas, mas às vezes ampliado incluindo todos os tipos de doenças.

ENTEROEPITELIAL. Relativo à mucosa que reveste internamente o intestino.

ESCOTOMAS. Uma parte cega ou parcialmente cega no campo visual.

ESPOROCISTO. Fase, no ciclo vital dos Hematódios.

ESPOROZOÍTO. Organismo resultante da multiplicação sexual dos Esporozoários.

ESTRABISMO. Desvio manifesto dos olhos.

ETIOLOGIA. O estudo das causas das doenças, seja diretamente seja como predisponentes e a forma de sua atuação.

EXSUDATO. Material que passou através das paredes vasculares nos tecidos adjacentes ou espaço inflamado.

FLUORESCEÍNA. Produto químico com a fórmula $C_{20}H_{10}O_5Na_2$ que em solução aquosa a 2% é empregado no diagnóstico de lesão da córnea.

FISIOPATOLOGIA. Estudo das desordens funcionais ou das funções perturbadas pela doença.

GLIAL. Relativo à glia ou neuroglia que se constitui nos elementos fibrosos e celulares, não nervosos, de sustentação do sistema nervoso, derivados principalmente do ectoderma.

HEMATOGÊNICA. Relativo à formação do sangue ou dos glóbulos sanguíneos.

HIDROCEFALIA. Aumento de volume do líquido cérebro-espinhal dentro do crânio.

HIDROPSIA. Inflamação dos tecidos pela linfa diluída ou pela coleção dessa linfa nas cavidades do corpo.

HIPERÉRGICA. Que tem a atividade funcional aumentada.

HISTOPATOLOGIA. Estudo das causas, efeitos e alterações ocasionadas pelas doenças nos diversos tecidos orgânicos.

HUMOR AQUOSO. Fluido claro que preenche as câmaras, posterior e anterior do globo ocular.

IRIDOCICLITE. Inflamação da íris e do corpo ciliar.

INTRACELULAR. Dentro da célula.

INTRADERMORREAÇÃO. Reação provocada dentro da pele.

MÁCULA. Uma pequena área avascular da retina que envolve a fóvea.

MICROCEFALIA. Anomalia caracterizada pelo pequeno tamanho da cabeça.

MICROFTALMIA. Pequenez anormal do globo ocular.

MIDRIÁTICO. Uma droga que provoca a dilatação pupilar sem afetar a acomodação.

MIOCARDITE. Inflamação do tecido muscular do coração.

MIOSITE. Inflamação de um músculo (referente via de regra, a um músculo voluntário).

MÚSCULO ESTRIADO. Tecido muscular de contração voluntária, vulgarmente denominado carne.

NECROSANTE. Que causa morte patológica de uma ou grupo de células em contato com células vivas.

NISTAGMO. Um movimento rápido e involuntário do globo ocular.

OFTALMOSCOPIA. Exame interno do globo ocular, particularmente da retina e estruturas associadas.

OOCISTO. O zigoto encistado no ciclo vital de alguns Esporozoários.

OSMÓFILA. Relativo ao odor.

PAPILA. Porção oftalmoscópicamente visível do nervo ótico.

PATOGÊNESE. Curso de desenvolvimento da doença, incluindo a sequência de processos ou eventos desde o início até lesão ou sintomas característicos.

PATOGNOMÔNICA. Característica de uma doença distinguindo-a de outra.

PLACENTA. Órgão uterino ao qual o embrião está ligado, por meio do cordão umbilical e através do qual recebe alimento.

PROFILAXIA. Conjunto de medidas que impedem a incidência e ou a propagação da doença.

PROGNÓSTICO. Relativo a predição ou antecipação sobre a duração do curso e a terminação de uma doença com base em informações disponíveis sobre o caso em apreço e no conhecimento do comportamento, em geral da doença.

PROTOZOÁRIO. Filozoológico de organismos unicelulares.

POLIMORFO. Que tem diversas formas.

RECIDIVA. Recaída de um paciente que está convalescendo de uma doença.

REEDUCAÇÃO VISUAL. Atendimento a nível reabilitativo, da pessoa

de visão subnormal e que consiste na estimulação das áreas aproveitáveis da retina.

RETINA. Camada mais interna do olho, formada de elementos nervosos sensíveis à luz.

SEPTICEMIA. Relativo à doença sistêmica produzida pela presença de microorganismos e ou suas toxinas na corrente sanguínea.

SÍNDROME. O grupo de sintomas ou sinais que, considerados em conjunto, caracterizam uma doença ou lesão.

SINÉQUIAS. União patológica de duas porções. Ex. Aderência da íris a uma região vizinha do olho.

SINTOMATOLOGIA. Os sintomas de doença encarados em um conjunto, como um todo.

TRANSPLACENTÁRIA. Através da placenta.

TAQUIZOÍTOS. Forma em que certos Protozoários se multiplicam de forma rápida.

TRAUMATISMO. Estado local ou geral produzido por um ferimento ou lesão.

TOPOLOGIA. Estudo das regiões do corpo ou suas partes, como topologia cerebral.

TOXOPLASMOSE. Infecção causada pelo *Toxoplasma gondii*.

VÍTREO. Massa incolor, transparente, de material gelatinoso que enche o globo ocular, atrás do cristalino.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ALLEN, James H. Manual de las Enfermedades de los Ojos. Trad. Dr. F. Palomar. Petit, Salvat Editores S.A. Barcelona, Espanha, 1966.
- 2 - AMATO NETO, Vicente. Toxoplasmose. Livraria Atheneo S.A. Rio de Janeiro, 1970.
- 3 - BARRAGA, Natalie. Guia para o Professor. Fundação para o Livro do Cego no Brasil. São Paulo.
- 4 - BLOCH, Michel Etienne. Choriorretinits. Journal of Ophthalmology - Chibret International. Vol. 1 Number 2. p. 22 - 31. USA, 1983.
- 5 - CASTRO - Eunice F. de. Aspectos Educacionais - Visão Sub-normal. Palestra apresentada no III Simpósio do Ensino Integrado. Fundação Hilton Rocha. Belo Horizonte, 1986.
- 6 - DANTAS, Adalmir Morterá. Clínica Oftalmológica. Editora Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro, 1980.
- 7 - FAYE, Eleonora. El Enfermo con Deficit Visual. Trad. Dr. Jose Egozcue Cuixart. Editorial Cientifico-Medica. Barcelona. Espanha, 1972.
- 8 - FROSTIG, Mariane et HORNE, David. The Frostig Program for the Development of Visual Perception. Tollelt Publishing Company. Trad. "in mimeo". Chicago. USA, 1964.
- 9 - FUCHS, Ernest. Oftalmologia. Trad. Santiago V. Pedrals. Editorial Labor S.A. Barcelona. Espanha, 1958.
- 10- GONÇALVES, Carlos Paiva. Oftalmologia. 4ª edição. Coedição Livraria Atheneu (Rio de Janeiro) e Instituto Nacional do Livro (Brasília), 1975.
- 11- HIRT, Juan et alii. Toxoplasmosis. Libreria "El Atheneo" Editorial, 1974.
- 12- KRUGMAN, Saul et WARD, Robert. Enfermedades Infecciosas. Trad. Roberto Zarza. Nueva Editorial Interamericana S.A México, 1975.
- 13- MILLER, J. H. Enfermidades dos Olhos. Trad. Ralph Kohen. Artes Médicas. São Paulo, 1981.

- 14- NOVER, Arno. O Fundo de Olho. Trad. Judith B. Klotzel. Editora Manole Ltda. São Paulo, 1976.
- 15- ROVEDA, Jose M. et Carlos E. Manual de Oftalmologia. 2ª Edição. Lopes Libreros Editores. Buenos Aires. Argentina, 1975.
- 16- VAUGHAN, Daniel et ASBURY, Taylor. Oftalmologia Geral. 2ª Edição. Trad. Renato de Toledo. Atheneu Editora São Paulo Ltda. São Paulo, 1983.
- 17- VERONESI, Ricardo. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editora Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro, 1982.
- 18 - WERNER, Apt. et alii. Toxoplasmosis. Universidad de Chile. Santiago, Chile, 1973.
- 19- WIESNER, J. Toxoplasmosis Y Gravidez. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecologia, 34 (2). p. 127-131. Mar-Abril, 1983.