

Toxoplasmose

Regina Mitsuka-Breganó
Fabiana Maria Ruiz Lopes-Mori
Italmar Teodorico Navarro
(orgs.)

SciELO Books / SciELO Livros / SciELO Libros

MITSUKA-BREGANÓ, R., LOPES-MORI, FMR., and NAVARRO, IT., orgs. *Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita: vigilância em saúde, diagnóstico, tratamento e condutas* [online]. Londrina: EDUEL, 2010. Toxoplasmose. pp. 1-5. ISBN 978-85-7216-676-8. Available from SciELO Books <<http://books.scielo.org>>.



All the contents of this work, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution-Non Commercial-ShareAlike 3.0 Unported.

Todo o conteúdo deste trabalho, exceto quando houver ressalva, é publicado sob a licença Creative Commons Atribuição - Uso Não Comercial - Partilha nos Mesmos Termos 3.0 Não adaptada.

Todo el contenido de esta obra, excepto donde se indique lo contrario, está bajo licencia de la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Unported.

Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), um parasita intracelular obrigatório. A infecção possui distribuição geográfica mundial e alta prevalência sorológica. No entanto, 90% das infecções são assintomáticas e os casos de doença clínica são menos frequentes. (KRAVETZ; FEDERMAN, 2005). Nos Estados Unidos da América (EUA) e no Reino Unido (UK), estima-se que 16 a 40% da população humana adulta apresenta sorologia positiva para a toxoplasmose. Nas Américas Central e do Sul, esses números estão entre 50 a 80%. (HILL; DUBEY, 2002).

Apesar da elevada frequência de infecções inaparentes, a toxoplasmose pode manifestar-se como uma doença sistêmica severa, como ocorre na forma congênita. A mãe, ao infectar-se pela primeira vez durante a gestação, pode apresentar uma parasitemia temporária e infectar o feto (DUBEY, 1977), com danos de diferentes graus de gravidade, dependendo da virulência da cepa do parasita, da capacidade da resposta imune da mãe e do período gestacional em que a mulher se encontra, resultando, inclusive, em morte fetal ou em graves sintomas clínicos. (DUNN et al., 1999).

A toxoplasmose é, também, a infecção oportunista de maior frequência em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), (LUFT; REMINGTON, 1988), devido à reativação de cistos, principalmente no cérebro, produzindo grave encefalite. (HILL; DUBEY, 2002).

Ciclo Biológico

Felinos jovens, não imunes, infectam-se por meio da ingestão de presas contendo cistos teciduais ou ao ingerirem oocistos esporulados de ambientes contaminados. São considerados hospedeiros definitivos ou completos, pois, em seu epitélio intestinal ocorre o ciclo sexuado do parasita, com a eliminação de milhões de oocistos nas fezes que contaminam o meio ambiente. (FRENKEL, 1971).

A eliminação dos oocistos tem início entre o terceiro e o vigésimo dia após a infecção e permanece por 7 a 15 dias. Os oocistos, quando eliminados, estão na forma de esporoblastos

não infectantes e, na presença de oxigênio e temperatura entre 20°C e 30°C, esporulam em até três dias, tornando-se infectantes para mamíferos, incluindo o homem, e aves. Após sua maturação (esporulação), o oocisto é capaz de se manter viável por, pelo menos, um ano, resistindo à temperatura ambiente entre 20°C e 37,5°C. (FRENKEL; NELSON; ARIAS-STELLA, 1975). Na presença de esterilizantes químicos, resistem por uma hora à tintura de iodo a 2%, à solução sulfocrômica e ao ácido hipocloroso a 10%. (AMATO NETO; MARCHI, 2002). Os cistos sobrevivem algum tempo em temperaturas frias, mas são, em geral, mortos pelo congelamento. O aquecimento acima de 66°C, seguramente, mata os cistos. (FRENKEL, 2002).

A evolução do *T. gondii* nos tecidos, tanto nos felídeos quanto nos hospedeiros intermediários, ocorre pelo processo de multiplicação assexuada e extraintestinal do parasita, formando os cistos teciduais. (DUBEY; FRENKEL, 1972). Os oocistos ou cistos teciduais ingeridos pelos hospedeiros suscetíveis liberam os esporozoítas ou bradizoítas, respectivamente, que penetram em células nucleadas, onde se transformam em taquizoítas. Os taquizoítas reproduzem-se e disseminam-se por via hematogênica e localizam-se nos mais variados órgãos e tecidos, como o sistema nervoso central, olhos, músculos esqueléticos, coração e placenta.

Os taquizoítas transformam-se em bradizoítas pressionados pela resposta imunológica do hospedeiro e formam os cistos teciduais que resistem à resposta imune e às drogas anti-*T. gondii*. (JONES; LOPEZ; WILSON, 2003). Os cistos permanecem nos tecidos por longos períodos dependendo da espécie hospedeira.

Transmissão

A infecção pelo *T. gondii* pode ocorrer por três vias principais:

Fecal-oral: ingestão de oocistos eliminados nas fezes de gatos, presentes na água contaminada, no solo, areia, frutas e verduras. Os oocistos podem ser disseminados pelo ambiente por meio de baratas, moscas e formigas. Cães com hábito de se esfregar em fezes de gatos podem ter seus pelos contaminados com oocistos;

Carnivorismo: pelo consumo de carnes e produtos de origem animal (principalmente de suínos, caprinos e ovinos) crus ou mal cozidos contendo cistos teciduais;

Transplacentária: via circulação materno-fetal, com a passagem de taquizoítas presentes, em grande número, na circulação materna durante a fase aguda da infecção.

Outras formas de transmissão podem ocorrer ainda que raramente. Os taquizoítas podem ser transmitidos, também, pelo leite cru de cabra e da mulher (BONAMETTI *et al.*, 1997), pelo sangue em transfusões, em acidentes de laboratório e em transplantes de órgãos.

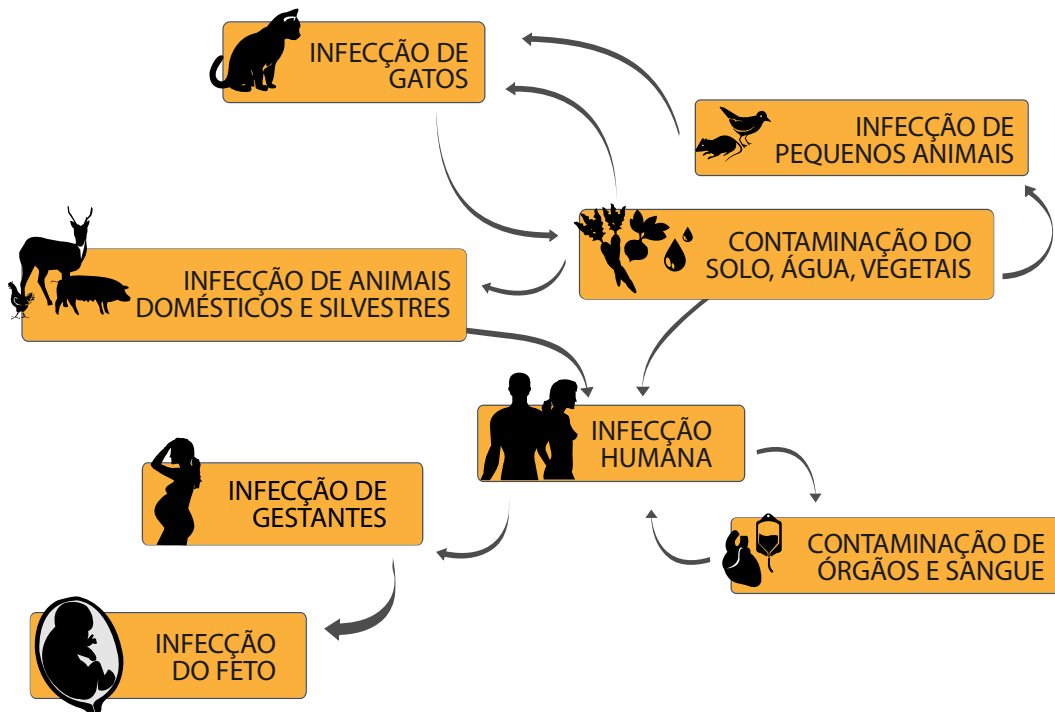


Figura 1 - Ciclo de transmissão

Fonte: própria. Ilustração: Oníria Produtora de Softwares.

Patogenia e Fisiopatologia

No homem, o período de incubação varia de 10 a 23 dias após a ingestão de carne mal cozida, e de 5 a 20 dias após ingestão de oocistos. (JONES *et al.*, 2001).

O parasita pode causar uma grande destruição de células devido à sua própria ação ou pela hipersensibilidade apresentada pelo hospedeiro. As manifestações da doença no homem estão, geralmente, relacionadas a uma vulnerabilidade tissular especial associada à regeneração lenta ou ausente. A infecção materna, embora inaparente, pode determinar lesões destrutivas no feto. (FRENKEL, 2002).

Em indivíduos imunodeprimidos, inclusive pacientes infectados pelo HIV, pacientes com doenças linfoproliferativas, pacientes que realizam quimioterapia ou transplante de órgãos, os bradizoítas podem ser liberados dos cistos, transformarem-se em taquizoítas e causarem a reagudização da infecção toxoplásmica. (MONTROYA; LIESENFELD, 2004). A encefalite em pacientes imunocomprometidos é a manifestação mais grave da toxoplasmose devido à reativação de cistos cerebrais. (HILL; DUBEY, 2002).

Aspectos Clínicos

A maioria dos casos de toxoplasmose em indivíduos imunocompetentes é assintomática. No entanto, de 10% a 20% dos adultos infectados apresentam, na fase aguda da doença, as seguintes formas clínicas: linfoglandular (mais frequente), meningoencefalite, pneumonite, hepatite, miosite, erupção cutânea e retinocoroidite. (AMATO NETO; MARCHI, 2002).

De acordo com Beaman *et al.* (1995), as manifestações clínicas mais comuns são a linfadenopatia (mais comumente, um único nódulo cervical posterior aumentado) e a astenia sem febre. A linfadenopatia pode ocasionalmente vir acompanhada de febre, mal-estar, cefaleia, astenia, mialgia, exantema máculo-papular, odinofagia e hepatoesplenomegalia. Estes sintomas geralmente duram algumas semanas, porém, a adenomegalia e hepatoesplenomegalia podem durar meses. Encefalite, miocardite e pneumonite raramente ocorrem, com exceção nos pacientes imunocomprometidos. Retinocoroidite raramente ocorre no curso da infecção aguda e geralmente é unilateral,

porém Silveira (2002) estima que de 12 a 15% das pessoas infectadas irão desenvolver a lesão ocular em algum momento da vida.

Devido à semelhança dos sintomas, deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a mononucleose infecciosa e com a citomegalovirose. Outros diagnósticos diferenciais são: rubéola, listeriose, hepatite, fase aguda da infecção pelo HIV, enterovirose, tuberculose ganglionar, doença de Hodgkin e linfomas.