

Patogenia da toxoplasmose congênita

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. Patogenia da toxoplasmose congênita. pp. 9-14. 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.

Patogenia da toxoplasmose congênita

Na toxoplasmose congênita, o parasita atinge o concepto por via transplacentária causando danos com diferentes graus de gravidade dependendo dos fatores como virulência, cepa do parasita, da capacidade da resposta imune da mãe e também do período gestacional em que a mulher se encontra, podendo resultar em morte fetal ou em graves sintomas clínicos. (DUNN *et al.*, 1999). Assim sendo, o acompanhamento sorológico deveria ser periódico durante toda a gestação nas mulheres soronegativas, buscando o diagnóstico de uma possível primoinfecção. (VIDIGAL *et al.*, 2002).

Vários estudos demonstraram que o risco de infecção fetal aumenta com a idade gestacional, porém, a gravidade das sequelas diminui com ela, sendo as formas subclínicas neonatais próprias da infecção no terceiro trimestre da gestação. (DESMONTS; COUVREUR, 1974; HOHLFELD *et al.*, 1994). Portanto, a gravidade é inversamente proporcional ao tempo de

gestação e a facilidade de transmissão é diretamente proporcional ao mesmo tempo. Por outro lado, as lesões oculares não são totalmente dependentes da época da infecção e podem ocorrer casos graves de retinocoroidite mesmo em infecções adquiridas pela mãe na segunda metade da gestação. (GILBERT *et al.*, 2008).

A taxa de transmissão transplacentária e o risco de desenvolvimento de sinais clínicos podem variar em gestantes não tratadas e de diferentes regiões. A tabela 1 sumariza os resultados obtidos por Dunn *et al.* (1999) em um estudo realizado na França onde o acompanhamento sorológico de gestantes negativas é mensal e, conseqüentemente, o tratamento materno é precoce.

Tabela 1 - Taxa de transmissão transplacentária e risco de desenvolvimento de sinais clínicos da toxoplasmose de acordo com a idade gestacional em que ocorreu a primoinfecção.

| Idade gestacional na qual ocorreu a soroconversão (semanas) | Transmissão transplacentária* (%) | Risco de a criança desenvolver sinais clínicos antes dos três anos de idade (%) |
|---|-----------------------------------|---|
| 12 | 6 | 75 |
| 16 | 15 | 55 |
| 20 | 18 | 40 |
| 24 | 30 | 33 |
| 28 | 45 | 21 |
| 32 | 60 | 18 |
| 36 | 70 | 15 |
| 40 | 80 | 12 |

Fonte: Pinard, Leslie e Invine (2003). Adaptada de Dunn *et al.* (1999).

* O diagnóstico da infecção fetal foi baseado em exames de amniocentese com mais de quatro semanas após a soroconversão materna.

Alguns autores consideram que o período gestacional mais crítico ocorre entre a 10^a e 26^a semanas, momento em que a placenta já é grande para se infectar e, ao mesmo tempo, o feto é imaturo e pode sofrer danos importantes. (DUNN *et al.*, 1999; MARTÍN, 2004).

Como resultado da infecção intrauterina, a toxoplasmose neonatal varia em severidade no quadro clínico apresentado, do assintomático ao fatal. Segundo Frenkel (2002), de acordo com o trimestre gestacional da primoinfecção materna, a patogenicidade pode ser:

- a) Infecção materna no primeiro trimestre de gestação: normalmente ocorre morte fetal;
- b) Infecção materna no segundo e terceiro trimestres de gestação: pode ocorrer prematuridade e ocasionar a chamada tétrede de Sabin: microcefalia, retinocoroidite, calcificações cerebrais e deficiência mental. (SABIN, 1942). O feto pode apresentar hidrocefalia, resultado da estenose do aqueduto acompanhada, frequentemente, de obstrução da drenagem do sistema periventricular, necrose periventricular com macro ou microcefalia (em 50% dos casos), acentuada destruição da retina, retinocoroidite (em 90% dos pacientes com infecção), calcificações cerebrais (em 69%) e retardo mental ou perturbações neurológicas (em 60% dos casos), com sinais de encefalite com convulsões. O recém-nascido também pode apresentar lesões iniciais como nódulos miliares disseminados por todo o encéfalo, ou em torno de focos necróticos; os ventrículos cerebrais podem estar dilatados e as lesões cerebrais podem se calcificar (Figuras 2, 3, 4 e 5). Outras alterações oculares ainda podem acontecer como graus variáveis de degeneração e edema de retina, lesões vasculares da coróide, neurite óptica, microftalmia, nistagmo, estrabismo e iridociclite (Figuras 6, 7 e 8).

Na maioria das vezes, no momento do nascimento, as infecções congênicas são assintomáticas, porém, podem apresentar sequelas que se manifestam em algum momento da vida, principalmente complicações oculares e do sistema nervoso central. Muitos casos de retinocoroidite têm como causa a toxoplasmose congênita. (BEVERLEY, 1973).

De acordo com Wilson *et al.* (1980), entre os recém-nascidos infectados e assintomáticos, acima de 85% desenvolvem retinocoroidite durante a infância ou adolescência e 40% apresentam sequelas neurológicas.



Figura 2: Lactente com toxoplasmose congênita, apresentando microcefalia e ptose palpebral à esquerda. A mãe não foi tratada durante a gestação.
Fonte: Dra. Jaqueline Dario Capobiango



Figura 3: Mesmo paciente apresentando icterícia, hepatomegalia e esplenomegalia.
Fonte: Dra. Jaqueline Dario Capobiango

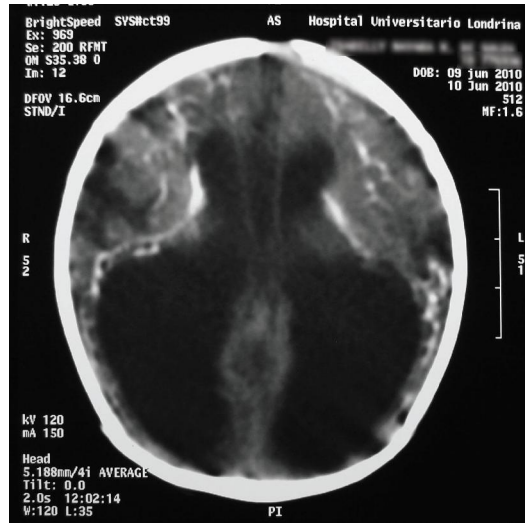


Figura 4: Tomografia Computadorizada do mesmo paciente mostrando dilatação ventricular importante e áreas de encefalomalácia.

Fonte: Dra. Jaqueline Dario Capobiango

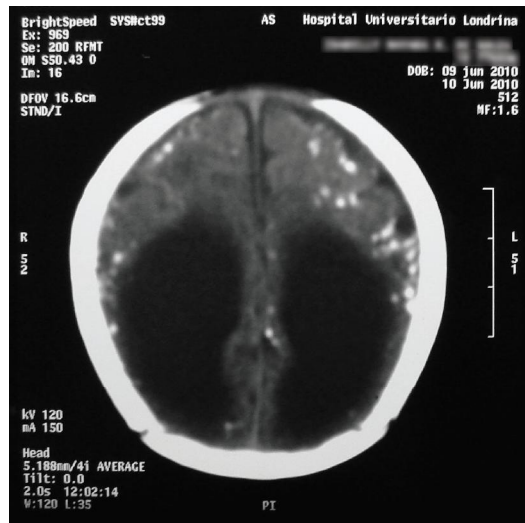


Figura 5: Tomografia Computadorizada do mesmo paciente mostrando hidrocefalia e múltiplas calcificações cerebrais.

Fonte: Dra. Jaqueline Dario Capobiango



Figura 6: Paciente com toxoplasmose congênita e acometimento macular.
Fonte: Dr. Antonio Marcelo Barbante Casella.

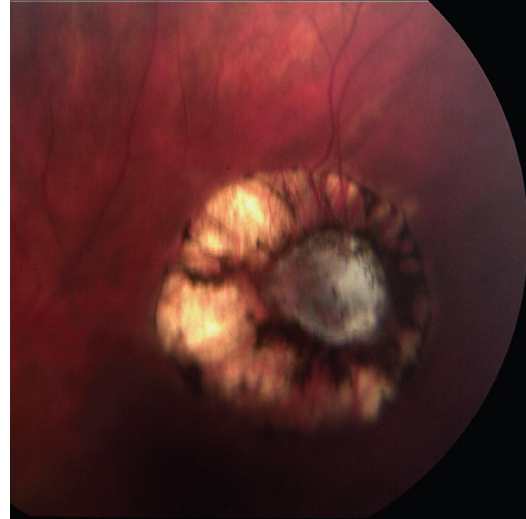


Figura 7: Foco de retinocoroidite cicatrizado em periferia de retina em paciente com toxoplasmose congênita.
Fonte: Dr. Antonio Marcelo Barbante Casella.

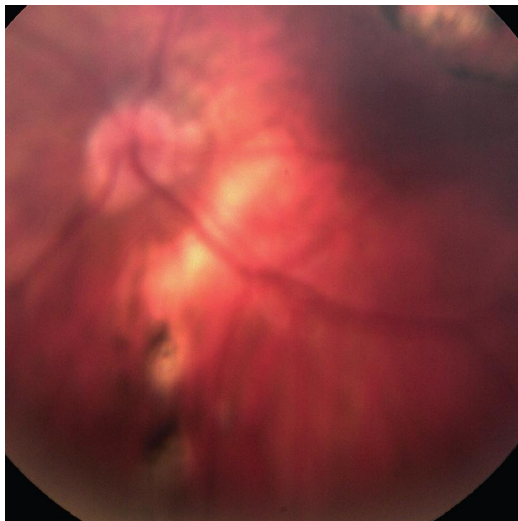


Figura 8: Paciente com vários focos de toxoplasmose. Felizmente poupando a área macular.
Fonte: Dr. Antonio Marcelo Barbante Casella.