

TOXOPLASMA GONDII E GESTAÇÃO: CARACTERÍSTICAS DA TOXOPLASMOSE, SINAIS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E A IMPORTÂNCIA DA DOENÇA NA SAÚDE PÚBLICA – REVISÃO.

TOXOPLASMA GONDII AND PREGNANCY: TOXOPLASMOSIS CHARACTERISTICS, CLINICAL SIGNS, DIAGNOSIS AND THE IMPORTANCE OF THE DISEASE IN PUBLIC HEALTH – REVIEW

SIMÕES, Luciana

Doutoranda do Departamento de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres –

FMVZ/USP

São Paulo – SP

simoels@usp.br

FAVARON, Felipe Oliveira

Pós-Doutorando do Departamento de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres –

FMVZ/USP

São Paulo-SP

ANUNCIÇÃO, Adriana Raquel de Almeida

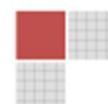
Doutoranda do Departamento de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres –

FMVZ/USP

São Paulo – SP

MIGLINO, Maria Angélica

Professor Titular do Departamento de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres FMVZ/USP.



RESUMO

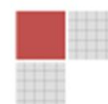
A toxoplasmose é uma doença parasitária, os felídeos são os hospedeiros definitivos e o homem e outros animais homeotérmicos são considerados hospedeiros intermediários. Foram revisados artigos científicos disponíveis online, de forma completa e gratuita, obtido através dos descritores utilizados de forma isolado ou agrupados: Toxoplasmose congênita, gestação, veterinária. Após seleção dos artigos, procedeu-se o ordenamento e a sumarização das informações contidas nas fontes. Foram discutidos na presente revisão tópicos relacionados com as características da toxoplasmose, toxoplasmose congênita, sinais clínicos, exames, diagnóstico e a importância da doença na saúde pública.

Palavras-chave: toxoplasmose, transferência materno-fetal, placenta, medicina veterinária.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a parasitic disease , the felines are the definitive hosts and humans and other warm-blooded animals are considered intermediate hosts . Online available scientific articles were reviewed in full and free of charge , obtained through the descriptors used alone or grouped form : congenital toxoplasmosis , pregnancy , veterinary . After selection of items , we proceeded to the planning and summarization of the information contained in the sources . They were discussed in this review topics related to the characteristics of toxoplasmosis , congenital toxoplasmosis , clinical signs, tests , diagnosis and the importance of the disease on public health.

Keywords: toxoplasmosis, maternal-fetal transfer, placenta, veterinary medicine.

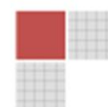


DESENVOLVIMENTO

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose mundialmente distribuída causada pelo protozoário do filo Apicomplexa, *Toxoplasma gondii*, o qual pode infectar animais de sangue quente, inclusive o homem de maneira vertical (congênita) ou horizontalmente pela ingestão de carne crua ou mal cozida principalmente de suínos, cabras e ovelhas contendo no tecido cistos, e água ou verduras contaminadas com oocistos (DUBEY, 2010). Os gatos ingerem os cistos que estão nos tecidos dos animais, principalmente de roedores e pássaros, após essa ingestão passam a eliminar nas fezes por um período médio de quinze dias os oocistos não esporulados (DUBEY & FOREYT, 2000). No ambiente, através de condições ideais de temperatura, pressão, oxigenação e umidade os oocistos levam de um a cinco dias para se esporular, tornando-se infectantes. A maior parte dos animais de sangue quente pode se infectar como hospedeiro intermediário (SARTORI, 2011).

Se a infecção ocorre durante a gravidez, pode causar graves danos ao feto e um rigoroso acompanhamento do desenvolvimento do feto e posteriormente do recém-nascido é recomendado devido à possibilidade de sinais clínicos como encefalite e doença oftalmológica. As estratégias de prevenção incluem triagem sorológica de mulheres grávidas para o diagnóstico e tratamento precoce da mãe e da prole. O tratamento com combinações de fármacos anti-parasitários é recomendado para reduzir a transmissão, taxa e o risco de danos congênitos. A relação positiva entre idade gestacional e risco de transmissão pré-natal, bem como uma relação negativa entre a idade gestacional e do grau de severidade das lesões no feto tem sido discutido. A toxoplasmose é comumente subclínica em imunocompetentes



adultos; porém os indivíduos imunodeprimidos podem desenvolver encefalite e retinocoroidite (BECK et al., 2013).

Mais do que um terço da população mundial está infectada com o *T. gondii*, a soroprevalência é de 37-58% em mulheres e recém-nascidos na Europa Central e de 54-77% em países africanos. Dados a cerca da soroprevalência na América Latina são escassos. Um estudo realizado no Brasil detectou em 67,3% das mulheres anticorpos para o *T. gondii* (BECK et al., 2013).

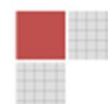
Na medicina veterinária, casos de infecção por *T. gondii* foi comprovada em todas as áreas zoogeográficas em cerca de 200 espécies de mamíferos. Muitas espécies de aves também albergam o parasito, além do que quase todas as espécies de animais homeotérmicos são susceptíveis ao protozoário *T. gondii*, ainda que em diferentes graus. Nos animais, a toxoplasmose adquire importância, principalmente porque quando esses são infectados servem de fonte direta ou indireta de infecção ao homem, além de causar danos diretos aos animais de interesse econômico e de estimação (HILL et al., 2005).

Com isso, o objetivo deste trabalho foi elaborar uma revisão bibliográfica atualizada sobre toxoplasmose em animais domésticos e no homem, principalmente durante a gestação, compilando dados a cerca dos seguintes temas: toxoplasmose, toxoplasmose congênita, sinais clínicos, exames para diagnóstico e a importância da doença na saúde pública.

HISTÓRICO DO *Toxoplasma gondii* e AGENTE ETIOLÓGICO

O *Toxoplasma gondii* foi descoberto em 1908 quase que simultaneamente por (SPLENDORE, 1908) em coelhos no Brasil e por (NICOLLE & MANCEAUX, 1969) em roedores na África do Norte. O nome *Toxoplasma gondii* foi proposto por Nicolle e Manceaux em 1969, baseado na forma do taquizoíta (*toxon*= arco; *plasma* = vida) e *gondii* pelo fato do parasita ter sido encontrado em roedor da espécie *Ctenodactylus gundii* (Rodentia, Ctenodactylidae).

O primeiro caso de toxoplasmose humana foi descrito por Castellani, em 1913, em um menino com quadro febril e com esplenomegalia. Em animais podemos citar como primeiros relatos: em cães, na Itália e em ovinos, suínos e caprinos em trabalhos realizados nos Estados



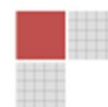
Unidos. No ano de 1939, nos Estados Unidos, foi relatado o primeiro caso de toxoplasmose congênita, em recém-nascido que morreu com 30 dias de vida e apresentava encefalite, mielite e meningite. Em 1942, Sabin descreveu os sinais clínicos típicos da toxoplasmose congênita (hidrocefalia, microcefalia, coriorretinite e calcificação intracraniana), conhecidos como tetrade de Sabin (SABIN, 1942)

Em 1950, o *T.gondii* foi conhecido como causa de doença séria em humanos devido à transmissão congênita. Com o avanço das técnicas de diagnóstico, e dos testes sorológicos foi comprovado que a infecção era muito comum em homens e animais e que a transmissão ocorria através da ingestão da carne crua ou mal cozida (FERGUSON, 2009)

No período de 1983 a 2008 grandes descobertas e avanços ocorreram em relação ao *T.gondii*, como o conhecimento da biologia básica do parasita, análises moleculares, uso da sorologia para distinguir infecção crônica e aguda, perspectivas de vacinas atenuadas e outros como mudança de comportamento do hospedeiro devido a infecção com o parasita (FERGUSON, 2009).

O *Toxoplasma gondii* apresenta-se sob três formas:

- 1) Trofozoítos ou Taquizoítos (Figura 1A): têm uma das extremidades mais afilada a outra mais arredondada e um núcleo grande, são encontrados em vários locais ao longo do hospedeiro;
- 2) Bradizoítos- dentro de cistos (Figura 1B): são esféricos no cérebro e mais alongados no hospedeiro, encontra-se nos músculos cardíacos, esqueléticos e no cérebro;
- 3) Oocistos (Figura 2): são encontrados nas fezes dos felídeos domésticos ou silvestres, os hospedeiros definitivos.



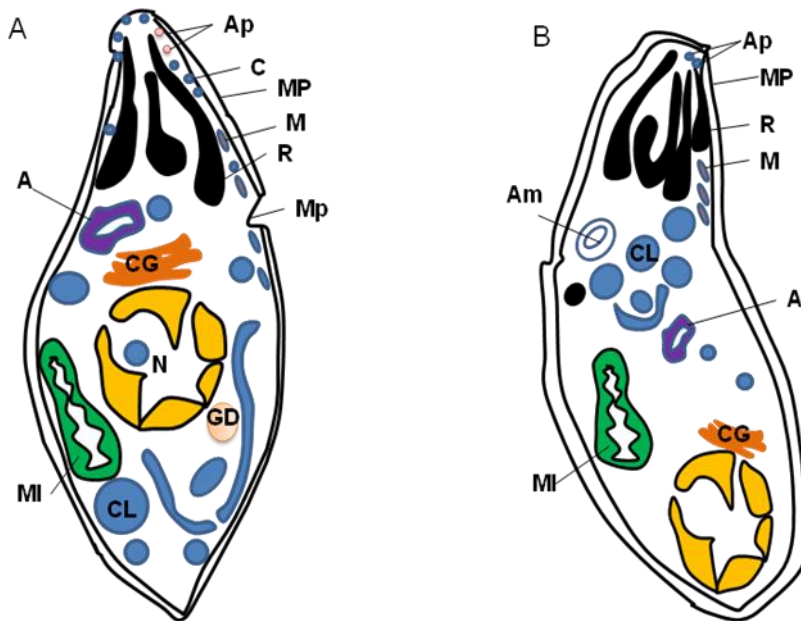


Fig. 01: Desenho esquemático da anatomia do *Toxoplasma gondii*. A: Anatomia do taquizoíto; B: Anatomia do bradizoíto. Ap: Anel polar; C: Conoide; M: Micronema; MP: microporo; R: Roptrias; GD: Grânulos densos; A: Apicoplasto; Mp: Microporo; MP: Membrana Plasmática; RE: Retículo endoplasmático; CG: Complexo de Golgi; N: Núcleo; MI: Mitocôndria, Am: Amilopctina; CL: Corpo lipídico

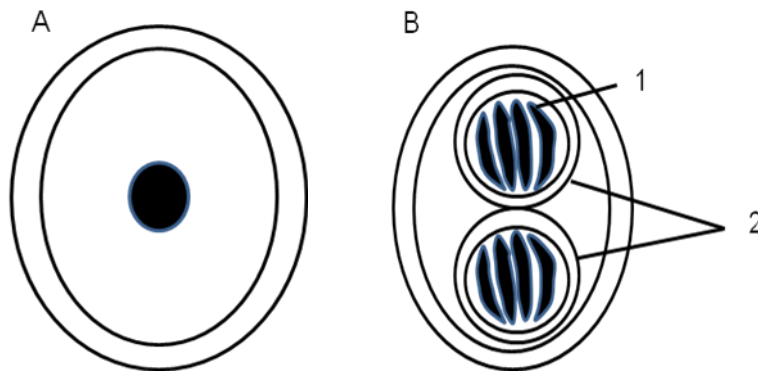
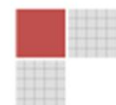


Fig. 02: Anatomia do oocisto. A- Oocisto não esporulado; B-oocisto esporulado, 1- esporozoíto, 2- esporocisto

CICLO BIOLÓGICO E TRANSMISSÃO DO *T. gondii*



Para melhor compreensão do ciclo de vida do *Toxoplasma gondii* uma figura esquemática, adaptada (DUBEY, 2010) de foi elaborada para facilitar o entendimento de cada uma das fases de vida e transmissão do parasito (Figura 3).

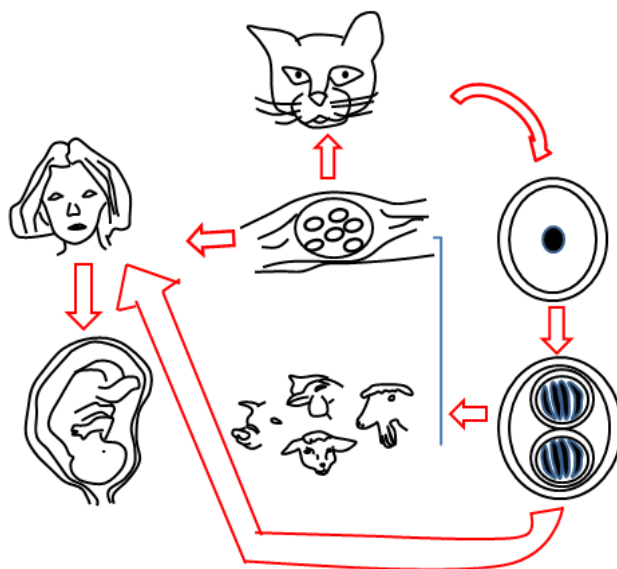
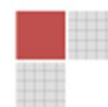


Fig 3: Ciclo biológico do *T. gondii*. Os únicos hospedeiros definitivos do *T. gondii* são os pertencente a família Felidae, do qual os oocistos não esporulados são depositados nas fezes dos gatos; A esporulação dos oocistos ocorre de um a cinco dias no ambiente, tornando-os infectantes. Os hospedeiros intermediários são infectados após ingerirem água ou material vegetal contaminado com oocistos; Os oocistos transformam-se em taquizóitos logo após a ingestão, estes migram para tecidos neurais e musculares e evoluem para bradizóitos dentro de cistos teciduais; Os gatos se infectam através da ingestão de oocistos esporulados; animais criados para consumo humano podem se infectar com cistos teciduais após a ingestão de oocistos esporulados no ambiente.

O *Toxoplasma gondii* pode ser transmitido ao homem por diversas maneiras: através da ingestão de carne mal cozida contendo cistos de *Toxoplasma*; pela ingestão de oocistos provenientes de mão contaminada por fezes ou alimento e água; transmissão transplacentária; inoculação acidental de taquizóitos ou pela ingestão de oocistos infectantes na água ou alimento contaminado com fezes de gato. A esporulação ocorre de um a cinco dias após a eliminação dos oocistos no ambiente, dependendo das condições de temperatura, umidade e



oxigenação. No solo podem permanecer viáveis por mais de um ano em local sombreado e úmido (DUBEY et al., 2002). Os oocistos esporulados presentes no ambiente podem contaminar a água e os alimentos sendo importante via de transmissão da infecção para o homem, outros mamíferos e aves (HILL, 2005).

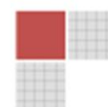
Os taquizoítas são o estágio de multiplicação rápida e estão presentes na forma aguda da infecção ocasionando intensa parasitemia. Apresentam mecanismos que permitem a adesão e penetração nas células hospedeiras por processo ativo. No interior das células há formação do vacúolo parasitóforo, multiplicação por endodiogenia e posteriormente, saída do parasita provocando a ruptura dessa célula. Nessa fase ocorre disseminação do parasita para diferentes tecidos, inclusive a passagem de barreiras teciduais como a transplacentária, hematoencefálica e hemoretiniana. Os taquizoítas podem ser transmitidos pela ingestão do leite de cabra não pasteurizado e para lactentes pelo leite materno, pela via transplacentária, transfusão com papa de leucócitos, transplante de órgãos e acidentes laboratoriais (DUBEY, 2010).

A formação de bradizoítas ocorre na fase crônica da infecção, sendo encontrados dentro dos cistos teciduais. Nesse estágio há multiplicação lenta do parasita, o tamanho do cisto é variável, mas geralmente cisto antigo contém mais bradizoítas e são maiores (DUBEY & BEATTIE, 1988). Os cistos são comumente formados no cérebro, retina, músculo esquelético e cardíaco; mas também podem ser encontrados em outros órgãos. Esses cistos são capazes de permanecer viáveis por toda a vida do hospedeiro e, dessa forma, transmitir o parasita quando ingeridos em carnes cruas ou mal cozidas. Após a ingestão os bradizoítas provocam imediatamente a fase sexuada no intestino do gato (DUBEY, 2010).

TOXOPLASMOSE EM ANIMAIS

Os felídeos desempenham papel fundamental na transmissão do *T. gondii* para o homem e outros animais os gatos são o ponto chave da epidemiologia da toxoplasmose, sendo os únicos hospedeiros definitivos do parasito e transmissores de forma sexuada. Por eliminarem oocistos dos parasitos pelas fezes, são a única fonte de infecção dos animais herbívoros (DAGUER et al.,2004).

Em suínos (DUBEY, 2010), caprinos (WALSH et al.,1999) ovinos (DUBEY & FOREYT, 2000) e roedores ocorre apenas o ciclo extraintestinal, com proliferação de



taquizoítas nos órgãos e com a resposta imune desenvolvem-se os cistos teciduais (DUBEY & FRENKEL, 1998).

O tipo e magnitude da sintomatologia clínica dependem da localização e lesão tecidual em cães, por exemplo, é geralmente mais grave em animais jovens e idosos, sendo comum a presença de outros agentes infecciosos como os da cinomose e hepatite viral canina, uma vez que o *T. gondii* tem caráter oportunista (DIAS & FREIRE, 2005)

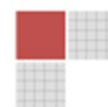
A uveíte constitui um dos sinais clínicos mais comuns e pode causar inflamação do humor aquoso, precipitados ceráticos, hipópio, glaucoma, lesões reticulares e deslocamento retiniano (DUBEY, 2010).

Pode ocorrer ainda pneumonia necrosante aguda que causa dispnéia progressiva (LAPPIN, 2006). A encefalomielite pode causar convulsões, ataxia, tremores, paresia/paralisia e déficit de nervos cranianos dependendo da localização das lesões dentro do sistema nervoso central¹⁷. A miosite pode causar hiperestesia, marcha rígida e atrofia muscular, Sinais hepáticos e do trato digestório incluem anorexia, vômito, diarreia, icterícia, ascite e pancreatite. A miocardite pode causar arritmias cardíacas ou insuficiência cardíaca (GROVES et al., 2004).

Em gatos, na infecção transplacentária pode ocorrer o nascimento de filhotes natimortos ou estes morrem de toxoplasmose neonatal pulmonar, hepática ou no sistema nervoso central. A maior parte dos animais permanecem assintomáticos e apresentam somente evidências sorológicas da infecção (LAPPIN, 2006).

A transmissão congênita do *T. gondii* é observada em animais utilizados para consumo humano. O *T. gondii* é descrito como parasito habitual de ovinos, caprinos, suínos em várias partes do mundo¹². A importância desta enfermidade nos animais de interesse zootécnico é evidenciada quando são consideradas as perdas econômicas decorrentes, principalmente de abortos, natimortos e crias debilitadas, devido à transmissão congênita do parasito (LAPPIN, 2006).

Galinhas criadas sem confinamento (caipiras) podem representar uma fonte de risco de contaminação para o homem quando a manipulação de sua carne crua contendo cistos de *T. gondii* é feita sem medidas de higiene. Além disso, a prevalência de *T. gondii* em galinhas é



um bom indicador de contaminação do ambiente por oocistos de *T. gondii*, uma vez que elas se alimentam no solo (DUBEY, 2010).

Cães têm um papel secundário na transmissão de *T. gondii* no Brasil, uma vez que eles não são fonte de alimento para a população. Mas as taxas de infecção em cães podem indicar que o parasita e o homem têm circulado no mesmo ambiente²⁰. Além disso, estudos sugerem que cães podem agir na transmissão mecânica de *T. gondii*, transportando oocistos esporulados em seus pêlos, fazendo com que o contato direto do homem com cães se torne um fator de risco para contaminação (LINDSAY,1997)

TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

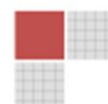
A paresitemia (presença de taquizóitos livres na corrente sanguínea) durante a gestação pode causar placentite e infectar o feto.

As principais lesões descritas em placenta de ovinos são inflamações focais que frequentemente evoluem para necrose dos cotilédones fetais em diferentes graus. Os focos de lesão podem ser pequenos e esparsos com pontos esbranquiçados e espalhados, ou nódulos maiores de até 2mm de diâmetro (BERVERLEY,1971). Tais lesões podem ser encontradas em até metade dos casos de toxoplasmose.

As lesões mais jovens caracterizam-se por necrose das células mesenquimais nas vilosidades fetais com infiltração de células mononucleares associado a hiperplasia e necrose coagulativa local do epitélio trofoblástico. Lesões mais antigas consistem em focos de necrose envolvendo vilos fetais e maternos, os quais podem apresentar mineralização.

Taquizoítos solitários ou em grumos podem ser facilmente encontrados em lesões recentes nas células mesenquimais e no trofoblasto adjacente aos focos da necrose. Em lesões antigas, taquizoítos podem ser vistos nas bordas de áreas com necrose caseosa (DUBEY & BEATTIE, 1988)

Lesões placentárias foram descritas em cabras infectadas demonstrando a presença de pontos esbranquiçados nos cotilédones com áreas de mineralização, com identificação de raros taquizoítos nas lesões necróticas. Foi constatado que o *T.gondii* invade a placenta entre



9º e 14º dia após a infecção²³. O autor atribuiu ainda à piremia os quadros de abortos observados antes do período de penetração do protozoário nos tecidos fetais.

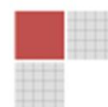
A avaliação das lesões placentárias é dificultada, pois, muitas vezes a placenta não é liberada junto com o feto, e quando ocorre esta muitas vezes encontra-se em estado de autólise (SARTORI, 2011).

Na mulher gestante infectada por *T. gondii*, a transmissão para o feto via placenta ocorre antes da gestação ou durante a infecção crônica (JOINER & DUBREMETZ, 2013). Na América Central e do Sul, estima-se que 70 a 80% da população humana adulta apresentam sorologia positiva para a toxoplasmose.

Apesar da elevada frequência de infecções inaparentes, uma vez que a infecção é assintomática, nos indivíduos imunocomprometidos, a toxoplasmose pode se manifestar como uma doença sistêmica severa (FONSECA et al.,2012)

A mãe, ao infectar-se pela primeira vez durante a gestação, pode apresentar uma parasitemia temporária e infectar o feto, com danos de diferentes graus de gravidade, como aborto, restrição do crescimento intrauterino, retardado mental, prematuridade e acometimento neurológico e oftálmico. Os danos causados dependem da virulência da cepa do parasita, da capacidade da resposta imune da mãe e do período gestacional em que a mulher se encontra, podendo resultar, inclusive, em morte fetal. A alta incidência da reativação da toxoplasmose demonstra que a imunidade de *T.gondii* é mediado principalmente por células T e induz a produção de células específicas TCD4 e TCD8. As células T, células B e anticorpos específicos IgM, IgG e IgE contribuem para prevenção e proteção da transmissão do parasita para o feto durante a gestação (JOINER & DUBREMETZ, 2013).

O diagnóstico de infecção aguda na gravidez é crucial, pois é nessa fase que a gestante corre risco de transmitir a doença para o feto. Como a maioria das infecções nas gestantes (80%-90% dos casos) e nos recém-nascidos são assintomáticas, o diagnóstico, depende de testes laboratoriais para a instituição do adequado tratamento dos casos de toxoplasmose aguda na gestação e de toxoplasmose congênita, diminuindo os riscos de morbidades e sequelas para o concepto (SARTORI,2011).



No primeiro trimestre da gestação, a placenta possui dimensões pequenas, portanto, a chance do *Toxoplasma* atingir esse tecido é baixa. Neste caso, a chance de infecção nos fetos é de 15%. Entretanto, como neste período ocorre a organogênese, a infecção tende a ser grave, podendo até levar à morte fetal (JOINER & DUBREMETZ, 2013).

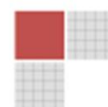
No segundo trimestre, a placenta encontra-se um pouco maior, aumentando assim a chance de infecção para 30%. Entretanto, uma vez que durante esse período boa parte da organogênese já ocorreu, a infecção torna-se menos grave. Nessa fase, a infecção pode ocasionar a chamada Tétrade de Sabin, em que o feto apresenta retinocoroidite, calcificações cerebrais, retardo mental ou perturbações neurológicas e hidrocefalia, com macro ou microcefalia (SARTORI, 2011).

Já no terceiro trimestre, a placenta possui dimensões maiores e, conseqüentemente, a chance de contaminação é maior, chegando a 60%. Infecções mais graves tornam-se remotas e nestes casos, a criança pode nascer normal e apresentar evidências da doença como febre, manchas pelo corpo, cegueira, em alguns dias, semanas ou meses após o parto (JOINER & DUBREMETZ, 2013).

Na gravidez, o diagnóstico precoce é extremamente importante e é feito pelo perfil sorológico da doença aguda, que avalia anticorpos IgM e IgG. A ausência desses anticorpos indica que a gestante é suscetível e pode adquirir a infecção. Um título positivo de IgG e negativo de IgM, reflete infecção passada, ou seja, antes da gestação. Nesse caso, não há risco para o feto, exceto se a gestante for imunossuprimida. A presença destes anticorpos não indica, necessariamente, a fase aguda da infecção, mas apenas contato recente, por serem detectados por até 18 meses após a primoinfecção (IgM residuais)(BECK et al., 2013).

Para auxiliar nesta situação, devem ser realizados outros métodos diagnósticos que permitem diferenciar a infecção aguda da crônica, como a pesquisa molecular (PCR) e o teste de avididade de anticorpos IgG. A presença de anticorpos IgG de baixa avididade são um indicativo de resposta imunológica com menos de quatro meses na maioria dos indivíduos imunocompetentes, enquanto que os de alta avididade são produzidos por uma infecção mais antiga (mais de 4 meses) (SARTORI, 2011).

Para o diagnóstico sorológico dois testes são comumente utilizados: o teste do corante de Sabin-Feldman e o teste de imunofluorescência indireta (IFI). Qualquer que seja o método



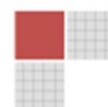
usado, se faz importante o emprego de amostras colhidas com intervalo de duas semanas para determinar a soroconversão, indicativo de infecção recente. O teste de imuno adsorção enzimática (ELISA), mais moderno, permite a detecção de resposta de IgM compatível uma infecção ativa recente. Nos casos fatais, a histopatologia revela os taquizoítos e os cistos teciduais nos órgãos afetados (HILL & DUBEY, 2002)

Exames de sangue poderão mostrar *T.gondii* sob forma taquizoíta em macrófagos. A secreção nasal e ocular preparadas em esfregaço e coradas pelo Giemsa também poderão permitir o diagnóstico. Biopsias de linfonodos infartados podem ser preparadas citológica e histopatologicamente (HILL & DUBEY, 2002) .

Na necropsia, os focos necróticos puntiformes, no SNC, nos pulmões, fígado e linfonodos infartados são indicativos de toxoplasmose. No caso de abortamentos, o feto e a placenta devem ser encaminhados refrigerados para o diagnóstico (DUBEY, 2010).

A presença de IgM (ou IgA) anti-*T. gondii* no soro do neonato é indicativa de infecção congênita, uma vez que esses anticorpos não atravessam a barreira placentária. Entretanto, a IgG materna sempre está presente no soro dos lactentes, mesmo daqueles não infectados, sendo que nestes a IgG anti-*T. gondii* negativa-se antes dos 12 meses de idade. Nos casos de infecção congênita, a IgG continua reagente após o primeiro ano de vida. Por outro lado, uma IgM anti-*T. gondii* não reagente no neonato não exclui a possibilidade de toxoplasmose congênita, pois aproximadamente 25% dos bebês infectados já apresentam IgM não reagente no momento do nascimento. Nos neonatos com IgM negativa e avaliação clínica normal, a confirmação sorológica ou exclusão da toxoplasmose congênita pode ser feita pelo acompanhamento mensal da curva de IgG anti-*T. gondii* (BECK et al., 2013)

Para o diagnóstico da infecção fetal, o procedimento de escolha é a reação em cadeia de polimerase (PCR) do líquido amniótico, que permite a identificação do toxoplasma pela detecção de segmentos característicos de seus ácidos nucléicos, depois de ampliados, sendo um teste de alta sensibilidade e especificidade. Além da PCR, pode-se realizar também a amniocentese. Deve-se realizar também ultrassonografia para avaliar a morfologia fetal ao longo da gestação; a cordocentese no feto, realizada até a 22ª semana de gestação para detectar a resposta imune fetal (IgM); e o exame da placenta, realizado quando há o isolamento do *T. gondii* ou na presença de alterações histopatológicas (SARTORI, 2011).



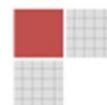
O diagnóstico precoce, assim como o tratamento antiparasitário adequado da mãe, tem demonstrado ser capaz de reduzir a taxa de transmissão para o feto e por consequência o número de sequelas nos casos em que ocorreu a infecção intra-uterina (CASTRO et al., 2001).

Como tratamento, a combinação da pirimetamina com sulfadiazina foi descrita como eficaz contra taquizoítos, mas não bradizoítos, no homem, porém é bastante tóxica em gatos. A clindamicina (3 a 13 mg/kg, a cada 24 horas, 2 semanas) constitui provavelmente a droga de eleição para cães, e pode ser bem administrada intramuscularmente, pois as doses orais altas podem causar transtornos gastrintestinais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para a população humana, a infecção por *T. gondii* é relacionada com o consumo de carne mal cozida contaminada com cistos deste parasito, por ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos provenientes de fezes de felídeos. As mulheres grávidas soronegativas para *T. gondii* não devem manter contato direto com fezes de gatos, solo ou ingerir carne mal passada. Devem beber água tratada, e fazer sorologia antes da gravidez pelo menos trimestralmente durante gestação. Pacientes imunodeprimidos com sorologia negativa também devem fazer exames periódicos diagnosticando a infecção logo no início. A imunização dos animais de produção é de grande interesse econômico e está sendo estudada para se reduzir os danos fetais e o número de cistos teciduais nestes animais. Pesquisas com vacinas para animais estão sendo realizadas com o intuito de prevenir, em felídeos, a eliminação de oocistos e consequente contaminação ambiental e dos animais de produção para diminuir o número de cistos teciduais e impedir a infecção transplacentária minimizando as perdas econômicas na indústria animal. Para a prevenção são necessários programas educacionais com a finalidade de orientar as gestantes sobre as formas de transmissão da doença e de como evitar a infecção durante a gestação (prevenção primária). Além da existência desses programas, é essencial que os serviços públicos de saúde os monitorem, realizem a integração dos diversos serviços que atendem às mulheres grávidas e seus recém-nascidos e também disponibilizem terapia gratuita.

Referências



BECK, S.; KONOPKA C.K.; SILVA, A.K.; DIEHL F.P. Importância do rastreamento sorológico da toxoplasmose em gestantes atendidas em ambulatório de pré-natal de alto risco. **Revista Saúde**. v.36, n.1, p.29-36, 2013.

BERVERLEY, K.A. The pathology of the placenta in ovine abortion due toxoplasmose. **Veterinary Record**. v.88, p.124-128, 1971.

CASTRO, F.C.; CASTRO, M.J.B.V.; CABRAL, A.C.V.; FILHO, G.B.; VITOR, R.; LANA, A.M.A, ANDRADE, G.M.Q. Comparação dos Métodos para Diagnóstico da Toxoplasmose Congênita. **Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia**. v.23, n. 5,p.277-282, 2001.

DAGUER, H., TRIQUEIRO, R.; COSTA, T. Soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma Gondii* em bovinos e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. **Ciência Rural**. v.34, n 2(1),1133-1137, 2004.

DIAS, R.A.F.; FREIRE, R.L. Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina 2005; 26: 239-248.

DUBEY, J.P. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press, 2010. 313 pp.

DUBEY, J.P.; GAMBLE, H.R., Hill, D.,SREEKUMAR C.; ROMAND S., THUILLEZ P. High prevalence of viable *Toxoplasma gondii* infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. **The Journal of Parasitology**. V. 88,n 6, p.1234-1238,2002.

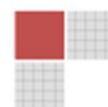
DUBEY, J.P.; FOREYT, W.J. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Rocky Mountain bighorn sheep (*Ovis canadensis*).**The Journal of Parasitology**. v.86, p. 622-623, 2000.

DUBEY, J.P.; BEATTIE, C.P. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. Boca Ratom. CRC Press. Flórida 1988.220p

FERGUSON, D. J.P. *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra? *Trends Parasitol* . V 18, n.3(2), p. 355-359,2009

Fonseca, A.M.; Silva RA.; Fux B.; Madureira A., Souza FF., Aspectos epidemiológicos da toxoplasmose e avaliação da sua seroprevalência em mulheres grávidas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** v.45, n.3(2), p.357-364,2012.

FRENKEL, J.K. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidian oocysts. **Science**. v. 167, p. 893-896. 1970.



GERMANO, P.M.L.; ERBOLATO, E.B.; ISHIZUKA, M.J.H. Estudo sorológico da toxoplasmose canina, pela prova de imunofluorescência indireta, na cidade de Campinas, **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP**. V.22, p.22-53, 1985.

GROVES, M.G.; HARRINGTON, K.S.H.; TABOADA, J. Questões frequentes sobre zoonoses. In: ETTINGER S. J; FELDMAN E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do cão e do gato. 5ª ed. Rio de Janeiro – RJ, Guanabara Koogan, 2004. 409-10 p.

Hill, D. E. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals **Animal Health Research Reviews**. V. 6, n.5, p. 41-61, 2005.

HILL, D.E.; DUBEY, J.P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**. v. 8, p. 634-640, 2002

JOINER, K.A.; DUBREMETZ, J.F.; *Toxoplasma gondii*: a protozoan for the nineties. **Infect Immun**.v. 61, n 2(1), p. 69-72, 2013

LAPPIN, M. R. Toxoplasmose Felina. In: CHANDLER E. A.; GASKELL C. J.; GASKELL, R. M. Clínica e Terapêutica em Felinos. 3ª ed. São Paulo – SP, Roca Ltda, 2006. p 537-43.

LINDSAY, D.S. Feline toxoplasmosis and the importance of the *T.gondii* oocyst. Compend Contin Education **Pract Vet**. v. 19, n. 5, p. 448-61,1997.

LITERAK. K.A.; HEJLÍCEK, D.A. Field studies on enzootic abortion of ewes in South East Scotland. **Vet. Rec**.v.105, n. 3, 387-389, 1993

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur un protozoaire nouveau du gondii. **Acad. Sci, Paris**. V. 147, p.763-766,1969.

SABIN, A.B. Toxoplasmosis: recently recognized disease. **Advances in Pediatrics**. p.1-54 1942;.

SARTORI, A. L. Triagem pré-natal para toxoplasmose e fatores associados à soropositividade de gestantes em Goiânia, Goiás. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet**. V.33, n.2, p. :93-98, 2011.

SPLENDORE, A. Un nuovo protozoa parassita de conigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malattiache ricorda in moltopunti il kalaazar dell'uomo. Nota preliminaire pel. **Rev. Soc. Sc.**. V.3,p.109-112, 1908.

WALSH, C.P.; HAMMOUND, S.E.; ZAJAC, A.M.; Lindsay, D.S. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. **The Journal of Eukaryot Microbiology**. V. 46, n.3, p.73-74,1999.

