

Toxoplasmose

 <https://doi.org/10.56238/sevened2024.003-070>

Carolina Marcia Moura Sodré

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Lucas Amaral Campos

Acadêmico de Medicina da PUC Minas.

Lyliane Freitas Silva

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Sarah dos Santos Oliveira

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Janaina Sousa Campos Alvarenga

Doutora em Parasitologia, Docente do curso de Medicina da PUC Minas.

Ângela Cardoso Alvarenga

Doutora em Parasitologia, Docente do curso de Medicina da Universidade de Itaúna, MG.

RESUMO

Introdução: A toxoplasmose é uma doença causada pelo protozoário parasito *Toxoplasma gondii*, que pode afetar diversos órgãos e sistemas do corpo humano. É uma infecção comum em todo o mundo e estima-se que cerca de um terço da população mundial já tenha sido infectada. **Objetivo:** O objetivo do capítulo é fornecer informações sobre a Toxoplasmose, incluindo agente etiológico, formas de contaminação, tratamento e diagnóstico, mas também como realizar o seu controle. **Agente etiológico:** A toxoplasmose é causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, um parasito intracelular obrigatório. Possui um ciclo de vida heteroxeno, com dois tipos de hospedeiros, sendo eles os humanos e os felinos os mais comuns. **Formas evolutivas:** Ao longo do ciclo biológico, esse parasito passa por três formas evolutivas: taquizoítos, bradizoítos e oocisto. Os taquizoítos são encontrados na fase aguda da infecção, já os bradizoítos na fase crônica e os oocistos são as formas eliminadas nas fezes dos felinos. **Formas de contaminação do ser humano:** A principal forma de contaminação do ser humano ocorre por meio da ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos presentes oriundos das fezes de felinos, principalmente gatos, infectados. Além disso, a contaminação pode ocorrer também por meio da ingestão de carne crua ou mal cozida de animais infectados, por transfusão de sangue contaminado e por transmissão vertical. **Ciclo biológico:** O ciclo biológico do *T. gondii* envolve dois hospedeiros: o definitivo (felinos) e o intermediário (humanos e outros animais). No hospedeiro definitivo, ocorre a reprodução sexuada do parasito, com a formação de oocistos que são eliminados nas fezes. **Manifestações clínicas:** As manifestações clínicas da toxoplasmose variam de acordo com o sistema imunológico do hospedeiro. Em indivíduos imunocompetentes, a infecção geralmente é assintomática ou oligossintomática, e geralmente se confunde com outros processos infecciosos. Em indivíduos imunocomprometidos, como portadores de HIV, transplantados e pacientes oncológicos, os sintomas podem ser mais graves, afetando especialmente o sistema nervoso central. Além disso, toxoplasmose congênita pode levar a uma série de complicações no feto e no recém-nascido, incluindo coriorretinite, calcificações cerebrais, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, entre outros. **Diagnóstico:** O diagnóstico da toxoplasmose é realizado, principalmente, por meio de exames laboratoriais, como a detecção de anticorpos específicos no sangue (IgM e IgG) e testes moleculares para identificação do DNA do parasita. **Tratamento:** O tratamento da toxoplasmose varia de acordo com a gravidade da doença e o estado imunológico do paciente. Em casos leves ou assintomáticos, geralmente não é necessário tratamento. Já em casos graves ou em pacientes imunocomprometidos, são utilizados medicamentos antiparasitários, como a combinação de sulfadiazina e pirimetamina. Gestantes contaminadas também precisam ser prontamente tratadas. **Profilaxia:** A profilaxia da toxoplasmose envolve medidas de prevenção, como a higienização adequada dos alimentos, evitar o consumo de carne crua ou mal cozida, lavagem das mãos após o contato com gatos e manutenção da limpeza diária de caixas de areia de gatos. **Conclusão:** O capítulo fornece uma visão abrangente sobre a toxoplasmose, doença causada pelo *Toxoplasma gondii*, que pode causar diversas consequências ao ser humano. A compreensão dos temas abordados dentro do capítulo promovem o melhor enfrentamento dessa parasitose.

Palavras-chave: Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*, Parasito intracelula obrigatório, Gestantes.



1 INTRODUÇÃO

A descoberta do *Toxoplasma gondii*, protozoário causador de uma doença amplamente distribuída em todo o mundo ocorreu no início do século XX e foi realizada simultaneamente no Brasil e na Tunísia. Outros protozoários importantes também foram descobertos nesse período, como *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Leishmania* sp., entre outros, contribuindo para o conhecimento da protozoologia médica. O nome "Toxoplasma" é derivado do grego, que significa "arco" e "corpo". Posteriormente, estudos envolvendo este parasito revelaram a ampla distribuição do *T. gondii* em diferentes tipos de animais e a possibilidade de transmissão congênita.

2 AGENTE ETIOLÓGICO

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular obrigatório e agente causador da toxoplasmose, zoonose altamente disseminada e de ampla distribuição geográfica, sendo uma das infecções parasitárias mais comuns em humanos no mundo. Esse parasito é pertencente ao filo Apicomplexa e família *Sarcocystidae*. O filo Apicomplexa é caracterizado pela presença do complexo apical, contendo organelas secretórias especializadas, que são importantes para a invasão celular no hospedeiro. Apesar de ser um protozoário capaz de invadir diversas células nucleadas do corpo humano, apresenta tropismo por algumas células, como monócitos, células musculares e células nervosas. Qualquer que seja a via de entrada e a forma infectante é preferencialmente nas células do tecido muscular esquelético e do sistema nervoso central que se formam os cistos teciduais, onde os parasitos, na forma de bradizoítos, sobrevivem protegidos do reconhecimento e destruição pelo sistema imunológico do hospedeiro.

Apresenta um ciclo de vida heteroxeno, onde possui dois tipos de hospedeiros, realizando reprodução assexuada, a qual ocorre na maioria dos animais, e reprodução sexuada ocorrendo exclusivamente nos felídeos. Ao longo de todo o ciclo biológico, este protozoário pode assumir três formas evolutivas: taquizoítos (forma de multiplicação rápida da fase aguda), bradizoítos (forma de multiplicação lenta, encontrada dentro de cistos teciduais, na fase crônica) e esporozoítos, produto da reprodução sexuada do parasito (forma encontrada nos oocistos).

3 HOSPEDEIROS

3.1 DEFINITIVO

Os felídeos são os únicos hospedeiros onde ocorre a reprodução sexuada do parasito, com a formação de oocistos imaturos que são eliminados no meio ambiente com suas fezes. No vertebrado, o intestino é fundamental no ciclo do *T. gondii*, pois quando o protozoário chega à mucosa intestinal enfrenta uma barreira imunológica caracterizada especialmente pela presença da IgA, a qual apresenta papel fundamental no combate a infecção oral do *T. gondii*, e também uma barreira

física formada pelos enterócitos. Para vencer a barreira física, o parasito desenvolveu várias estratégias de aderência e invasão dos enterócitos e disseminação além do epitélio. O ciclo enteroepitelial do *T. gondii* ocorre no interior dos enterócitos e no interior de células caliciformes dos felinos. Os enterócitos rompem-se durante a eliminação dos oocistos e a barreira intestinal fica comprometida.

Os gatos que não transitam por ambientes externos são menos propensos a ter toxoplasmose, conseqüentemente, diminuindo a prevalência em humanos. Entretanto, a contaminação ambiental por oocistos é muito elevada, fator que contribuiu para a alta taxa de soropositividade mundial, uma vez que o solo contaminado pelo parasito é uma fonte de infecção de difícil controle.

3.2 INTERMEDIÁRIO

Os hospedeiros intermediários são considerados animais de sangue quente, como bovinos, suínos, equinos, aves, humanos, entre outros. Nesses animais o *T. gondii* possui um ciclo apenas extraintestinal que resulta na formação de taquizoítos ou bradizoítos.

No Brasil, estudos soroepidemiológicos em humanos mostraram uma alta prevalência da infecção, mas patogenia relativamente baixa nesses hospedeiros. Em geral, aproximadamente 80% das pessoas infectadas terão a forma assintomática da doença, a depender de diversos fatores, como idade, hábitos alimentares, moradia (rural ou urbana) e padrões culturais. Além disso, dentro desses hospedeiros o grupo de gestantes constitui uma parcela importante da população e o risco de transmissão fetal depende de fatores como a resposta imune materna, a idade gestacional no momento da infecção e a virulência do parasito, sendo que a transmissão e a gravidade do caso estarão diretamente relacionados com a idade gestacional.

4 FORMAS EVOLUTIVAS

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário capaz de parasitar todas as células nucleadas do hospedeiro. Apresenta três estádios evolutivos, sendo os três capazes de infectar animais vertebrados, incluindo o homem. São elas: taquizoíto, bradizoíto e oocisto.

5 TAQUIZOÍTO

O termo ‘taquizoíta’ (taqui = ‘rápido’ em grego) foi criado em 1973 para descrever o estágio evolutivo do parasito que se multiplica rapidamente dentro de muitos tipos celulares dos hospedeiros intermediários e nas células epiteliais não intestinais do hospedeiro definitivo.

Os taquizoítos possuem formato elíptico, com forma alongada, sendo sua região anterior afinada e a posterior arredondada, apresenta 6 µm de comprimento e 2 µm de largura. Estruturalmente é formado por uma película trimembranar e possui diversas organelas, um complexo apical com diversas estruturas e um núcleo no centro da célula do parasita. Além disso, não possui meios de



locomoção, mas conseguem se movimentar por deslizamento, flexionamento, ondulações e rotações. Por serem parasitas obrigatoriamente intracelulares de todas as células nucleadas, são capazes de invadir as células preferencialmente por penetração ativa, onde então passam a ser encontrados no interior de vacúolos parasitóforos. A multiplicação dessas formas ocorre por endodiogenia, que caracteriza-se por ser uma forma especializada de reprodução assexuada. Cessada a replicação, os taquizoítos completam seu ciclo lítico: deixam o vacúolo e alcançam o meio extracelular por meio do rompimento da membrana plasmática da célula hospedeira, disseminando-se pela via hematogênica ou linfática para vários tecidos. Os taquizoítos correspondem ao estágio responsável pela fase aguda da infecção.

6 BRADIZOÍTO

Essa forma infecciosa tem como principal característica biológica a capacidade de se reproduzir lentamente (bradi = lento, em grego). Os eventos que se seguem após a diferenciação dos bradizoítos são as alterações morfológicas da membrana e da matriz do vacúolo parasitóforo, constituindo a parede cística e dando origem ao cisto tecidual, estrutura característica da fase crônica da infecção. Então, estruturalmente possuem as mesmas organelas que os taquizoítos, contudo seu núcleo se encontra mais próximo da extremidade posterior. Possuem aproximadamente 7 μm de comprimento por 1,5 μm de largura e estão presentes no interior de cistos, os quais são formados por uma parede cística elástica e fina.

Cistos teciduais variam de tamanho dependendo da idade, célula hospedeira e da cepa do *T. gondii*. Os jovens podem medir cerca de 5 μm de diâmetro e conter apenas dois bradizoítos, enquanto os mais velhos podem conter centenas de organismos, alcançando em média 60 μm de diâmetro. São prevalentes nos tecidos muscular e nervoso, incluindo o cérebro, retina e músculos esquelético e cardíaco. A parede cística, ou seja a estrutura do cisto, promove uma barreira física contra o sistema imune do hospedeiro caracterizando a fase crônica da doença. Estas formas podem persistir durante toda a vida ou ser reativado, como em indivíduos imunossuprimidos.

7 OOCISTO E ESPOROZOÍTOS

Oocistos contêm as formas infectantes de *T. gondii*, os esporozoítos. Cada oocisto contém dois esporocistos contendo quatro esporozoítos cada. Estes esporozoítos possuem cerca de 8 μm de comprimento por 2 μm de largura e, ultraestruturalmente, são semelhantes aos taquizoítos, embora apresentem um núcleo subterminal e maior abundância de algumas organelas.

Os oocistos infecciosos têm forma ovalada e medem 11 x 13 μm . Possuem uma parede dupla e rica em proteínas que atua como uma barreira evitando que os esporozoítos no seu interior sofram ataques físicos e químicos. São produzidos no epitélio intestinal dos felídeos (hospedeiros definitivos)

e eliminados, ainda imaturos, junto com as fezes no meio ambiente, onde sofrem maturação. A fase de maturação pode durar de um a cinco dias e depende de oxigenação, umidade e temperatura adequadas. São estruturas altamente resistentes ao meio ambiente, permanecendo viáveis em solos arenosos e úmidos por até um ano ou mais. A formação desses oocistos ocorre mediante reprodução sexuada ou ciclo enteroepitelial exclusivo de gatos domésticos e outros felídeos. Em condições naturais os gatos domésticos podem eliminar oocistos depois de uma primoinfecção por até três semanas, sendo desta forma, considerados importantes disseminadores do parasita.

8 FORMAS DE CONTAMINAÇÃO

O *Toxoplasma gondii* pode contaminar o ser humano a partir de qualquer uma de suas formas evolutivas.

A transmissão horizontal ocorre através da ingestão de oocistos de forma acidental presentes na água, frutas, vegetais, ou mesmo a partir das mãos contaminadas.

Outra forma de infecção conta com a ingestão de bradizoítos através do consumo de carnes cruas ou mal cozidas, de hospedeiros intermediários infectados, uma vez que essa forma se encontra alojada na musculatura esquelética de animais como boi, porco, carneiro.

A contaminação ainda pode acontecer a partir da transfusão de sangue, quando o doador se encontra na fase aguda da doença ou em um momento de reagudização. A transmissão vertical ocorre quando a gestante adquire infecção primária durante a gestação, e então os taquizoítos atravessam a barreira placentária a partir da circulação materna e atingem o feto. O risco de transmissão materno-fetal gira em torno de 40%, aumentando com o avançar da gestação, pois depende do fluxo sanguíneo placentário. Outros fatores também estão envolvidos com a potencialidade dessa transmissão, tais como a virulência do parasito, a susceptibilidade genética e a carga parasitária. No primeiro trimestre da gestação, essa infecção pode acarretar lesões mais graves. Nesta fase, cerca de 6% a 14% dos neonatos infectados pelo *T. gondii* apresentarão formas clínicas graves, podendo evoluir para o óbito fetal. Quando a infecção acontece no segundo trimestre são registradas as principais sequelas permanentes, como retardo mental, alteração do volume craniano (micro ou hidrocefalia), entre outras. Quando a infecção materna que ocorre no último trimestre, 59% a 72% dos RN apresentam manifestações subclínicas e, embora apresente maior frequência, tem menor gravidade. Portanto, no decorrer da gestação há um aumento no risco de transmissão vertical e redução da gravidade do acometimento fetal. Mulheres que apresentam soropositividade antes da gestação geralmente não transmitem para o feto, porém, cistos teciduais em quiescência de infecção passada (antes da gestação) podem reiniciar o ciclo de vida do parasita em gestantes imunodeprimidas. Não existem evidências que comprovem a transmissão do protozoário por meio da amamentação, por essa razão não é indicada a suspensão da amamentação em casos de toxoplasmose.



9 CICLO BIOLÓGICO

O desenvolvimento do ciclo se inicia quando o gato, hospedeiro definitivo, se infecta com qualquer uma das três formas do parasito. Estas sofrem ação do suco digestivo e são liberadas no trato intestinal, e então invadem os enterócitos da mucosa intestinal dos felinos e podem seguir por três caminhos. A primeira via é quando ocorre reprodução assexuada nestas células, por endodiogenia e esquizogonia, formando o ciclo enteroepitelial, e promovendo a formação de mais formas infectantes e consequente infecção de mais enterócitos.

A segunda via, ocorre geralmente após a fase assexuada, na qual as formas infectantes vão se diferenciar em gametas, dando origem aos macrogametócitos (gameta feminino) e os microgametócitos (gameta masculino). Os gametas femininos se encontram imóveis dentro das células epiteliais intestinais, enquanto os masculinos sofrem diversas divisões e formam de 10 a 21 microgametas biflagelados que tornam-se móveis e conseguem fertilizar os macrogametócitos, dando origem a uma forma rígida e resistente, chamada oocisto não esporulado que pode ser liberado para a luz intestinal após o rompimento da célula de origem. Assim, alcançam o meio externo juntamente com as fezes, porém, ainda imaturos. Após serem excretados os oocistos passam pela esporulação no meio ambiente, tornando-se infectantes. Os oocistos, após serem eliminados pelos felinos, são facilmente espalhados pelo ambiente de diversas formas, como: pelo vento, pela água, por animais de criação e alguns artrópodes. No ambiente podem infectar a água, superfície, solo, produtos agrícolas, frutas, verduras, sobrevivendo por longos períodos de tempo.

A terceira via é a rápida penetração das formas infectantes, após sua liberação pelo suco gástrico, invadindo e proliferando em macrófagos e outros tipos celulares, ocorrendo até 8 horas após a ingestão. Este processo pode ser realizado tanto nos hospedeiros definitivos, quanto em hospedeiros intermediários, representando o mecanismo de infecção humana, já que as duas primeiras vias só ocorrem no hospedeiro definitivo. Nesse tipo de invasão a forma infectante invade diretamente o hospedeiro, onde cada taquizoíto, esporozoíto ou bradizoíto irá se multiplicar de forma rápida e poderá penetrar em várias células do organismo infectado formando um vacúolo citoplasmático. No interior deste, o parasito passará por divisões sucessivas formando novos taquizoítos que consequentemente rompem o vacúolo citoplasmático, de forma a serem liberados para infectarem novas células ou se disseminarem pela corrente sanguínea, alcançando diversas regiões do corpo.

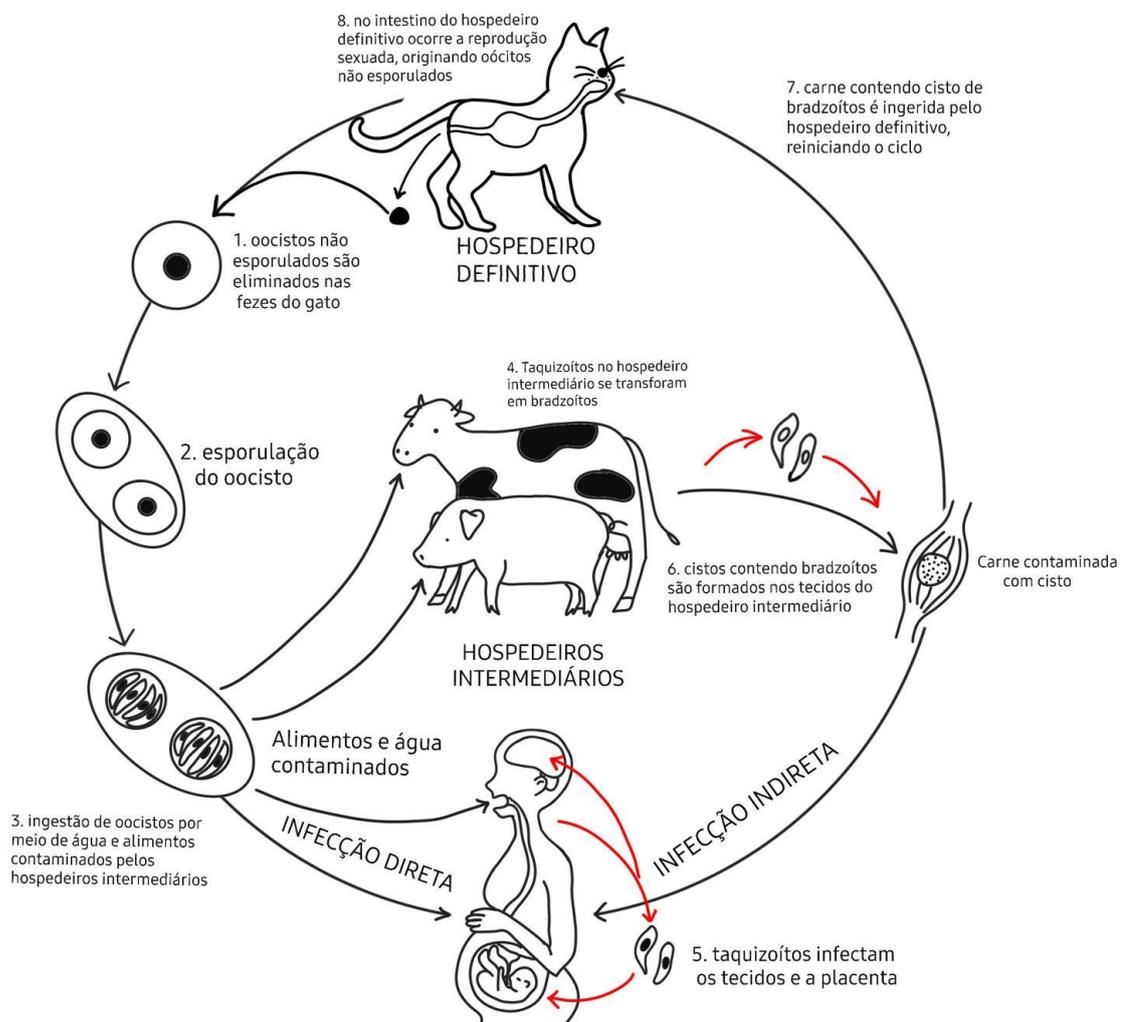
A resposta imunológica, principalmente a imunidade celular, é sempre essencial para cessar a infecção. A resposta humoral também é intensa e relativamente rápida, promovendo alta titulação de anticorpos, principalmente IgM e IgG.

Os taquizoítos, após invadirem as células e sua proliferação inicial, desenvolvem uma cápsula cística, diminuem seu metabolismo e, assim, transformam-se em bradizoítos, instalando-se em tecidos dos hospedeiros, preferencialmente dentro das células de vida longa, como as do sistema nervoso

central (SNC) e musculatura esquelética. Nestes tecidos, estas formas não sofrem ação do sistema imunológico e podem permanecer nestes locais por meses, anos e até mesmo décadas, configurando-se como formas de resistência que podem ser ingeridas posteriormente por felinos ou pelos diversos hospedeiros intermediários. Somado a isso, fatores como a pressão do sistema imune, estresse ambiental, dentre outros, favorecem a diferenciação de taquizoítos em bradizoítos. Esses cistos teciduais ocasionalmente se rompem liberando os bradizoítos que poderão evoluir para taquizoítos e reiniciar o processo de infecção das células vizinhas, caso o hospedeiro tenha o sistema imune comprometido, esse processo de liberação e proliferação do protozoário será muito mais eficiente.

A figura 1 mostra um desenho esquemático do ciclo biológico do *T. gondii* e as possibilidades de contaminação do ser humano.

Figura 1 – Desenho esquemático do ciclo evolutivo do *Toxoplasma gondii* e as vias de contaminação do ser humano.



Fonte: Elaborado pelos autores.

10 FORMAS CLÍNICAS

As manifestações clínicas da toxoplasmose estão associadas à competência imunológica do hospedeiro, por isso, espera-se que a maioria dos indivíduos imunocompetentes sejam assintomáticos, embora possam cursar com sintomas leves, assim como nos quadros virais. Assim, durante a fase aguda da doença, 10 a 20% dos infectados podem manifestar os sintomas sob as formas linfoglandular, meningoencefalite, pneumonite, hepatite, miosite, erupção cutânea e a coriorretinite. A forma linfogranular é a mais comum, e normalmente provoca linfadenopatia com gânglios inchados de consistência normal, moles, elásticos e pouco dolorosos à palpação. As outras manifestações são mais raras e normalmente estão associadas com a forma grave da doença ou a pacientes imunocomprometidos. Já as infecções crônicas, representadas pelos cistos teciduais, acometem mais retina, sistema nervoso e musculatura esquelética.

Em indivíduos imunocomprometidos, como em portadores de HIV, transplantados ou em tratamento oncológico, os sintomas podem ser mais graves e, comumente, atingem o sistema nervoso causando meningoencefalite. O paciente com esse tipo de infecção neurológica pode apresentar: febre, cefaleia, hemiparesia, hemiplegia, confusão mental, convulsões, letargia e pode evoluir para óbito. Além disso, nesses pacientes o processo de reinfeção e/ou reativação dos cistos são recorrentes, assim como a pneumonite e toxoplasmose ocular também são mais frequentes nessa população.

Em relação a transmissão congênita, o curso da doença irá depender do período em que ocorreu a infecção aguda materna. Dentre os sintomas que o feto pode apresentar destacam: coriorretinite, calcificações cerebrais, alterações no perímetro cefálico, restrição do crescimento intrauterino, hidrocefalia, retinocoroidite, malformações fetais, podem também culminar em prematuridade, morte fetal ou abortamento. Esses sinais podem ser observados também em recém nascidos. Outros sinais que os bebês podem apresentar estão relacionados com o desenvolvimento neurológico e suas funcionalidades. São alterações relacionadas ao sistema nervoso: atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e retardo mental, retinocoroidite, deficiência auditiva e calcificações cerebrais. Podem apresentar também anormalidades motoras, estrabismo, crises convulsivas hepatoesplenomegalia, edema, miocardite, icterícia, anemia e erupções cutâneas.

11 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecção pelo *T. gondii* pode ser feito por associação da clínica com métodos laboratoriais, os quais possuem possibilidade de serem realizados por meio de exames parasitológicos ou imunológicos. A sorologia normalmente é o método mais utilizado, seja por laboratórios públicos ou privados, pois permite definição de infecção, fase clínica e inclusão em tratamento a fim de minimizar os riscos associado especialmente quando se trata de gestantes.

Esses métodos sorológicos são frequentemente utilizados para diagnosticar a doença, pois permitem detectar a presença de imunoglobulinas anti-*T.gondii* (IgG e IgM) que aparecem após a infecção, induzidas pela resposta humoral do indivíduo. Na fase aguda da infecção inicialmente é produzida a IgM (imunoglobulina M), sendo seguida da produção de IgG (imunoglobulina G), que indica normalmente um estágio de imunidade. Então, um paciente que possui IgM negativo e IgG positivo é um paciente imunizado que sofreu infecção há mais de 6 meses. Entretanto, indivíduos com IgM negativo e IgG negativo indicam que nunca houve contato com o *T. gondii*, e se nesse caso for uma gestante tornam-se necessárias as seguintes ações: orientar a gestante sobre a doença, modos de infecção e evitar a contaminação. Além disso, devem ser realizados novos testes para toxoplasmose nos segundo e terceiro trimestres da gestação.

Na sorologia um resultado de IgM positivo e um resultado de IgG positivo ou negativo, indica positividade do teste, uma vez que a presença do anticorpo IgM confirma uma infecção aguda pelo *T. gondii*. Diante deste resultado inicia-se a terapia proposta. Nas gestantes, quando existe uma suspeita ou confirmação de infecção aguda, a primeira ação é iniciar o tratamento, utilizando espiramicina ou clindamicina, que será contínuo até o final da gestação. Em casos de resultados indeterminados em gestantes, para confirmação do diagnóstico da infecção aguda pelo protozoário, realiza-se o teste de avides para IgG. Na infecção aguda, os anticorpos IgG ligam-se fracamente ao antígeno (baixa avides) e em infecções crônicas, ligam-se fortemente ao antígeno, resultando em elevada avides..

O diagnóstico da toxoplasmose congênita no primeiro ano de vida da criança tem por objetivo reduzir os danos da doença, principalmente visuais e neurológicos. O teste de triagem neonatal para toxoplasmose (pesquisa de IgM por método de captura em sangue capilar), apesar de ser indicativo de infecção, não é considerado para diagnóstico, e o resultado precisa ser confirmado por testes sorológicos mais sensíveis e específicos. Se a criança apresentar manifestações clínicas sugestivas de infecção congênita, a toxoplasmose deve ser investigada, mesmo diante de um teste de triagem neonatal negativo. E na presença de toxoplasmose materna, com possibilidade de toxoplasmose congênita, o recém-nascido precisa ser totalmente investigado antes da alta da maternidade, não aguardando pelo teste de triagem neonatal.

11.1 TRATAMENTO

A proposta de tratamento é diferenciada para cada grupo de indivíduos de acordo com a susceptibilidade à doença. Em adultos, quando na ausência de outra doença que comprometa o sistema imunológico, o tratamento é realizado a partir dos sintomas que o paciente apresenta, desde que não tenha complicações, pois o tratamento com medicação específica pode oferecer diferentes graus de toxicidade, se usada por tempo prolongado. Em indivíduos com sistema imunológico comprometido, a indicação é um esquema tríplice composto de sulfadiazina, espiramicina e pirimetamina ou



sulfadoxina. Outra proposta de tratamento medicamentoso é a associação de pirimetamina com clindamicina, claritromicina ou azitromicina.

Em gestantes é indicado o tratamento a partir do momento do diagnóstico, até o nascimento do bebê. O tratamento indicado pela sociedade brasileira de pediatria e ministério da saúde se divide em dois momentos: até 18 semanas, o tratamento deve ser realizado com espiramicina. Após esse período, se a gestante estiver infectada ou com alta suspeita de infecção, deve-se combinar sulfadiazina, pirimetamina e ácido fólico. Independente do período em que ocorreu a infecção, o tratamento deve durar até o final da gestação. Os recém nascidos, de mães contaminadas durante a gestação, com diagnóstico de toxoplasmose congênita, ou não, devem receber tratamento por 12 meses independentemente da apresentação de sinais e sintomas. As medicações utilizadas serão as mesmas indicadas para tratamento da gestante, porém em doses adequadas para faixa etária. Se além do histórico do nascimento, a criança apresentar retinocoroidite ou acometimento grave do sistema nervoso central, será necessário associar a prednisona ou prednisolona. O objetivo do tratamento prolongado é minimizar as sequelas tardias e promover maior qualidade de vida.

12 PROFILAXIA

A toxoplasmose, conforme mencionado no início do capítulo, é uma zoonose comum em humanos, por isso, pode acometer adultos, gestantes e bebês. Diante disso, para prevenção da contaminação em gestantes e nos demais indivíduos susceptíveis são necessárias medidas de higiene pessoal, lavagem adequada dos alimentos, não ingerir carnes cruas e mal passadas. Deve-se também ingerir água tratada, fervida ou filtrada. Além disso é importante não ter contato com áreas onde os gatos possam defecar, como areias e jardins, além de evitar o contato direto com as fezes desses animais. Há também medidas relacionadas à saúde da gestante, como: triagem sorológica e orientação adequada para aquelas que não possuem imunidade, além de ser indispensável o acompanhamento de pré-natal.

Além das medidas listadas anteriormente, é indispensável o controle dos bancos de sangue e a educação em saúde.



REFERÊNCIAS

WALCHER, Débora Liliane; COMPARSI, Bruna; PEDROSO, Débora. Gestational Toxoplasmosis: a review. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, [S.L.], v. 49, n. 4, 2016. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*. <http://dx.doi.org/10.21877/2448-3877.201600273>. Disponível em: <https://www.rbac.org.br/artigos/toxoplasmose-gestacional-uma-revisao/>. Acesso em: 10 out. 2023.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. NOTA TÉCNICA Nº 14/2020-COSMU/CGCIVI/DAPES/SAPS/MS: Nota Técnica: Fluxograma para a condução clínica do diagnóstico e tratamento da Toxoplasmose Gestacional e Congênita.. Brasília: Elsevier, 2020. p. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/t/toxoplasmose/arquivos/sei_ms-00_14746811-nota-tecnica.pdf. Acesso em: 10 out. 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Toxoplasmose Congênita. Departamento Científico e Neonatologia, 2020. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22620c-DC_-_Toxoplasmose_congenita.pdf. Acesso em: 10 out. 2023.

PINTON, Dandara Avozani. Sorologia reagente para *Toxoplasma gondii* em bolsas de sangue no período do surto de Toxoplasmose em Santa Maria – RS. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, [S.L.], v. 54, n. 3, 2022. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*. <http://dx.doi.org/10.21877/2448-3877.202200947>. Disponível em: <https://www.rbac.org.br/artigos/sorologia-reagente-para-toxoplasma-gondii-em-bolsas-de-sangue-no-periodo-do-surto-de-toxoplasmose-em-santa-maria-rs/>. Acesso em: 10 out. 2023.

BRASIL, Ministério Da Saúde. Toxoplasmose. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/t/toxoplasmose>. Acesso em: 06 out. 2023.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. . ABORDAGEM DA TOXOPLASMOSE NO RECÉM-NASCIDO. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/t/toxoplasmose/arquivos/fluxo_de_conducao_e_tratamento_do_recem_nascido.pdf. Acesso em: 10 out. 2023.

JABUR LOT RODRIGUES, N.; MANZINI, S.; KOELER FONSECA PEREIRA, J.; SIQUEIRA CRUZ, T.; VALENTE BERTOZZO, T.; NUNES DE MORAES, G.; FRANCISCO ABBADE, J.; LANGONI, H. ATUALIZAÇÕES E PADRÕES DA TOXOPLASMOSE HUMANA E ANIMAL: REVISÃO DE LITERATURA. *Veterinária e Zootecnia, Botucatu*, v. 29, p. 1–15, 2022. DOI: 10.35172/rvz.2022.v29.704. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/704>. Acesso em: 10 out. 2023.

Diniz, Edna Maria de Albuquerque; Vargas, Nádia Sandra Orozco; Vaz, Flávio Adolfo Costa. Toxoplasmose congênita. In: Grisi, Sandra Josefina Ferraz Ellero; Sampaio, Magda Maria Sales Carneiro; Carvalho, Werther Brunow de; Tannuri, Uenis; Odone Filho, Vicente; Silva, Clovis Artur Almeida da; Gomes, Filumena Maria da Silva; Auler Junior, José Otávio Costa; Yu, Luis. *Pediatria*. RIO DE JANEIRO: Atheneu, 2022. p.333-339. (Manual do médico-residente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Disponível em: <https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/47798>. Acesso em: 10 out. 2023.

MARZOLA, P. E. R.; MARZOLA, R. V. TRATAMENTOS ALTERNATIVOS PARA TOXOPLASMOSE OCULAR: uma revisão integrativa. *Arquivos Catarinenses de Medicina*, [S. l.], v. 49, n. 4, p. 98–106, 2021. Disponível em: <https://revista.acm.org.br/index.php/arquivos/article/view/812>. Acesso em: 10 out. 2023.



CIMERMAN, Benjamin; CIMERMAN, Sérgio. Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

RODRIGUES, Débora Nair Jales. AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO DA POPULAÇÃO SOBRE FORMAS DE TRANSMISSÃO E MEDIDAS PREVENTIVAS DA TOXOPLASMOSE EM MOSSORÓ-RN. 2015. 104 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ambiente, Tecnologia e Sociedade., Universidade Federal Rural do Semi-Árido – Ufersa, Mossoró.
Disponível em: <https://ppgats.ufersa.edu.br/wp-content/uploads/sites/47/2015/03/Disserta%C3%A7%C3%A3o-D%C3%A9bora-Nair-Jales-Rodrigues.pdf>. Acesso em: 10 out. 2023.

FIOCRUZ. Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica em Saúde. Toxoplasmose.
Disponível em: <http://www.fiocruz.br/bibmang/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=111&sid=106>. Acesso em: 06 out. 2023.

VITOR, Jose Roberto Mineo e Ricardo Wagner de Almeida. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, David Pereira. Parasitologia humana. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. Cap. 18.p. 181-192.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Atenção à saúde do recém-nascido : Guia para os profissionais de saúde.
2. ed. Brasília, 2014. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/atencao_saude_recem_nascido_v2.pdf. Acesso em: 10 out. 2023.

RITTER, James M.; FOWLER, Rod; HENDERSON, Graeme; LOKE, Yoon Kong; MACEWAN, David; RANG, Humphrey P.. Farmacologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

SANTOS, Bruna Ramos dos; RAMOS, Amanda Bruno da Silva Bellini; MENEZES, Renata Priscila Barros de; SCOTTI, Marcus Tullius; COLOMBO, Fábio Antônio; MARQUES, Marcos José; REIMÃO, Juliana Quero. Repurposing the Medicines for Malaria Venture's COVID Box to discover potent inhibitors of *Toxoplasma gondii*, and in vivo efficacy evaluation of almitrine bismesylate (MMV1804175) in chronically infected mice. *Plos One*, [S.L.], v. 18, n. 7, 7 jul. 2023. Public Library of Science (PLoS). <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0288335>.

SANTOS, Denis Amilton dos; SOUZA, Higo Fernando Santos; SILBER, Ariel M.; SOUZA, Tatiana de Arruda Campos Brasil de; ÁVILA, Andréa Rodrigues. Protein kinases on carbon metabolism: potential targets for alternative chemotherapies against toxoplasmosis. *Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, [S.L.], v. 13, n. 5, 23 maio de 2023. Frontiers Media SA. <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2023.1175409>.

EZZATKHAH, Fatemeh; MAHMOUDVAND, Hossein; RAZIANI, Yosra. The role of Curcuma longa essential oil in controlling acute toxoplasmosis by improving the immune system and reducing inflammation and oxidative stress. *Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, [S.L.], v. 13, n. 8, 27 abr. 2023. Frontiers Media SA. <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2023.1161133>.

MAROBIN, Leticia; FLORES, Maristela L.; RIZZATTI, Barbara B.; SEGABINAZI, Stefanie D.; LAGAGGIO, Vera R. A.; GRIGULO, Marcelo; SCALCO, Marcos A.. Toxoplasma gondii antibodies prevalence in Rhea americana from several farms of Rio Grande do Sul



State]]>. Brazilian Journal Of Veterinary Research And Animal Science, [S.L.], v. 41, n. 1, 1 fev. 2004. Universidade de São Paulo, Agência USP de Gestão da Informação Acadêmica (AGUIA). <http://dx.doi.org/10.1590/s1413-95962004000100001>.

GABRIEL, Gerber Hornink; KAWAZOE, Urara; GALEMBECK, Eduardo; PEREZ, Daniel. Principais parasitos humanos de transmissão hídrica ou por alimentos. Reserch Gate, 2. ed., jan. 2013. Alfenas: Universidade Federal de Alfenas e Universidade Estadual de Campinas. <http://dx.doi.org/10.13140/RG.2.2.35755.64803>

ATTIAS, Márcia; VOMMARO, Rossiane Claudia; SOUZA, Wanderley de. A Interação de *Toxoplasma gondii* com a Célula Hospedeira. Cap. 5. In: SOUZA, Wanderley de; BELFORT JUNIOR, Rubens. *Toxoplasmose & Toxoplasma gondii*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2014. Disponível em: <https://books.scielo.org/id/p2r7v/pdf/souza-9788575415719-07.pdf>. Acesso em: 10 out. 2023.

ATTIAS, Márcia; VOMMARO, Rossiane Claudia; SOUZA, Wanderley de. A Organização Estrutural de *Toxoplasma gondii*. Cap.3. In: SOUZA, Wanderley de; BELFORT JUNIOR, Rubens. *Toxoplasmose & Toxoplasma gondii*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2014. Disponível em: <https://books.scielo.org/id/p2r7v/pdf/souza-9788575415719-05.pdf>. Acesso em: 10 out. 2023.

BARBOSA, Helene Santos; MUNO, Renata Morley de; MOURA, Marcos de Assis. O Ciclo Evolutivo. Cap.2. In: SOUZA, Wanderley de; BELFORT JUNIOR, Rubens. *Toxoplasmose & Toxoplasma gondii*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2014. Disponível em: <https://books.scielo.org/id/p2r7v/pdf/souza-9788575415719-04.pdf>. Acesso em: 10 out. 2023.

MARQUES, Natália Regina. ASPECTOS CELULARES DA INTERAÇÃO DE *TOXOPLASMA GONDII* E ASTRÓCITOS MURINOS, IN VITRO. 120 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ciências, Pós-Graduação em Biologia Celular e Molecular, Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2017. Disponível em: https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/handle/icict/25663/natalia_marques_ioc_mest_2017.pdf?sequence=2&isAllowed=y. Acesso em: 10 out. 2023.