

Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciência da Saúde
Departamento de Parasitologia

Toxoplasmose

Aluna: Adélia Karla Falcão Soares
Curso: Enfermagem

Introdução :

É um protozoário de distribuição geográfica mundial, com alta prevalência sorológica, podendo atingir mais de 60% da população em determinados países; no entanto, os casos de doença clínica são menos frequentes (Nicole Manceaux, 1909).

Introdução:

Toxoplasma gondii vem apresentando quadro de evolução em indivíduos com o sistema imuni severamente comprometido, causando encefalite, renite ou doença disseminativa. Os grupos de risco são: receptores de órgãos, indivíduos em tratamento quimioterápico e aqueles infectados com HIV.

Classificação Taxonômica:

Reino: Protozoa

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoea

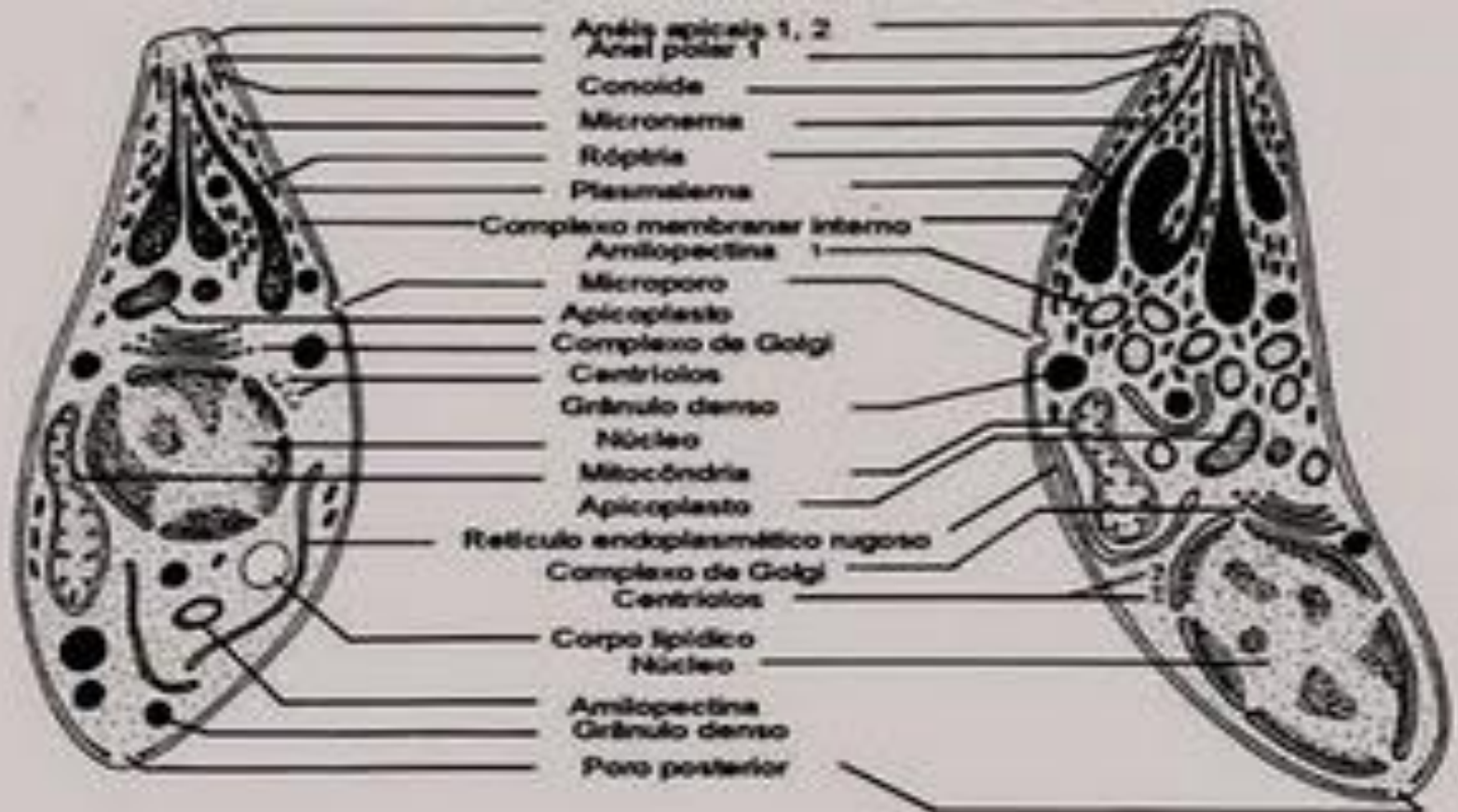
Família: Sarcocystidae

O que é ?

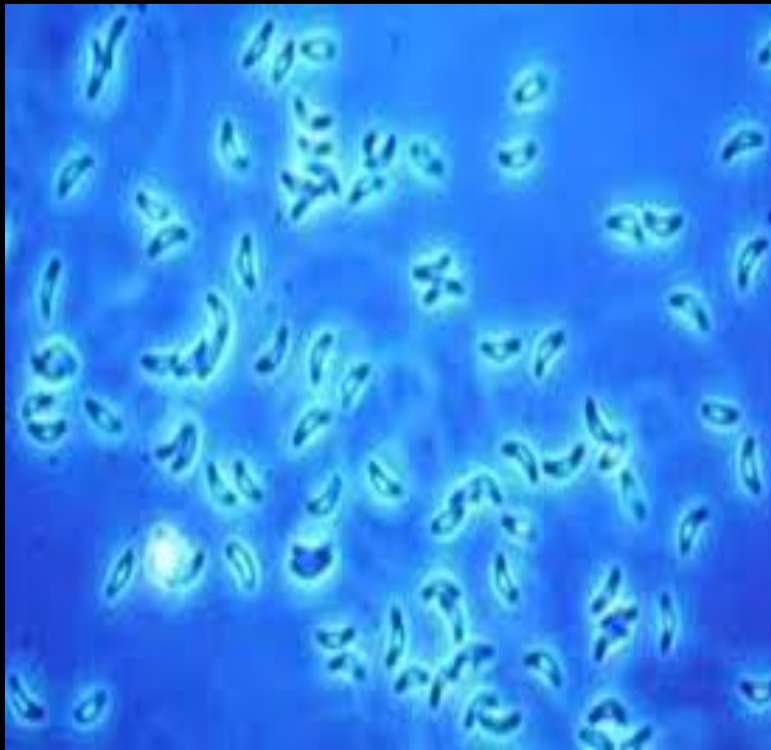
É uma zoonose, e a infecção é muito freqüente em várias espécies de animais: mamíferos (principalmente carneiros, cabra e porco) e aves. O gato e outros felídios são os hospedeiros definitivos e o homem e os outros animais são os hospedeiros intermediários.



Morfologia :



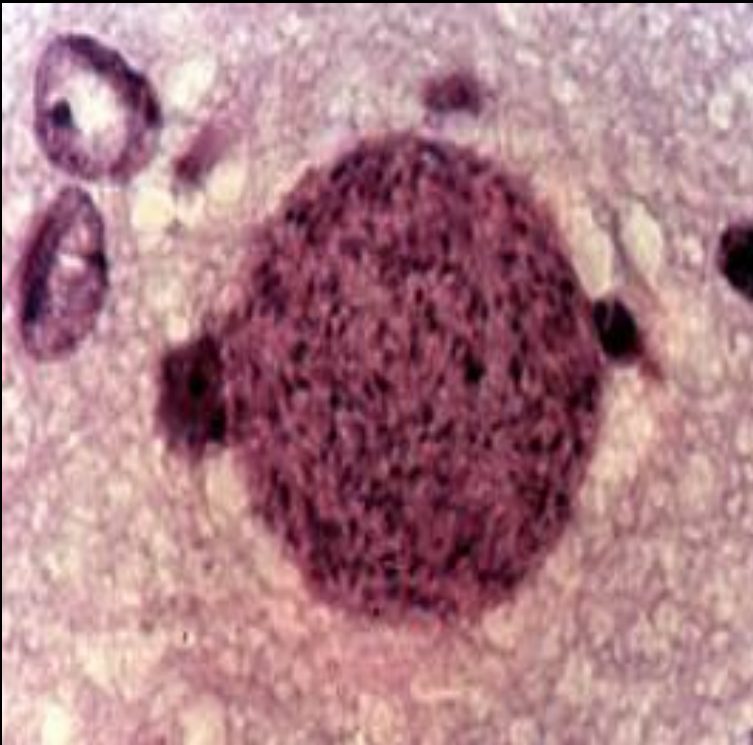
Morfologia :



I-Taquizoíto é a forma proliferativa, forma livre ou (trofozoíto). Sua forma grosseira de banana ou meia-lua, com uma das extremidades mais afilada e a outra arredondada .

É uma forma móvel, de multiplicação rápida (endodiogenia). Então pode encontra-se em várias células, como nos líquidos orgânicos, excreções, células hepáticas, pulmonares, nervosas, submucosas e musculares. São pouco resistentes á ação do suco gástrico no qual são destruídos em pouco tempo.

Morfologia:



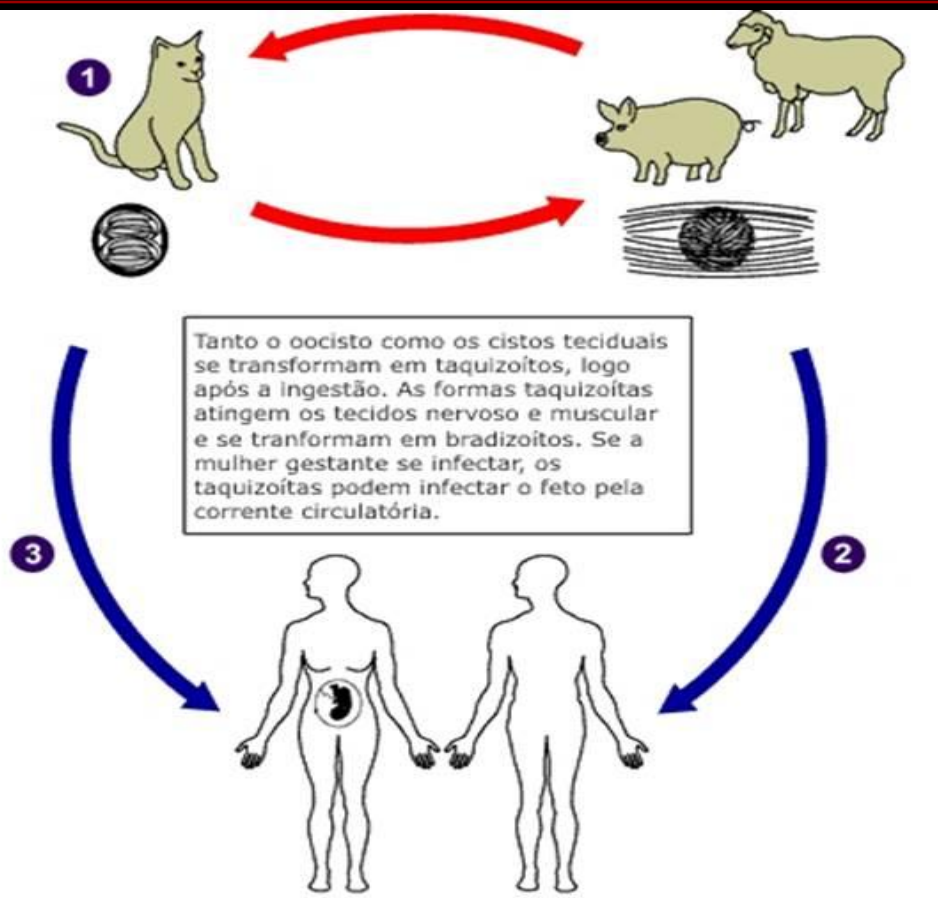
2-Bradizoíto é encontrada em vários tecidos (musculares esqueléticos e cardíacos, nervoso, retina), geralmente durante a fase crônica da infecção, sendo também denominada cistozoíto. Ele se multiplica lentamente dentro do cisto, por endodiogenia. A parede do cisto é resistente e elástica, que isola os bradizoítos da ação dos mecanismos imunológicos do hospedeiro. Os bradizoítos são resistentes à pepsina do que taquizoítos e podem permanecer viáveis nos tecidos por vários anos.

Morfologia :



3- Oocistos é a forma de resistência que possui uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente. São produzidos nas células intestinais de felídeos não imunes e eliminados imaturos junto com as fezes. Também são esféricos, e após esporulação no meio ambiente contêm dois esporocistos, com quatro esporozoítos cada.

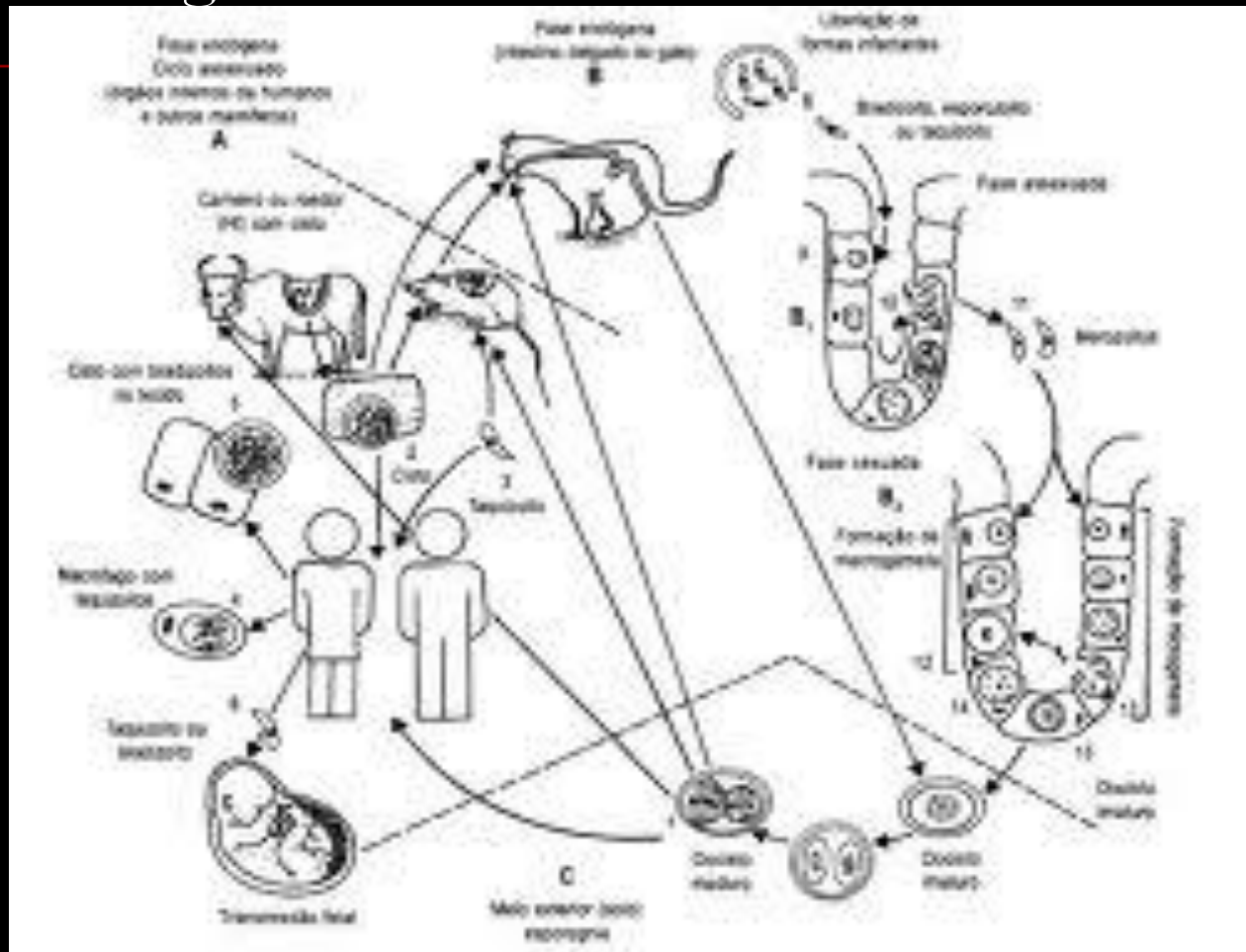
Ciclo Biológico :



A Fase Assexuada:
Encontra-se nos linfonodos e nos tecidos de vários hospedeiros (inclusive gatos e outros felídeos).

A Fase Coccidiana:
Apresenta-se nas células do epitélio intestinal de gatos jovens (e outros felídeos) não imunes. Durante o desenvolvimento desse ciclo ocorre uma fase assexuada (merogonia) e outra sexuada (gamogonia) do parasito.

Ciclo Biológico :

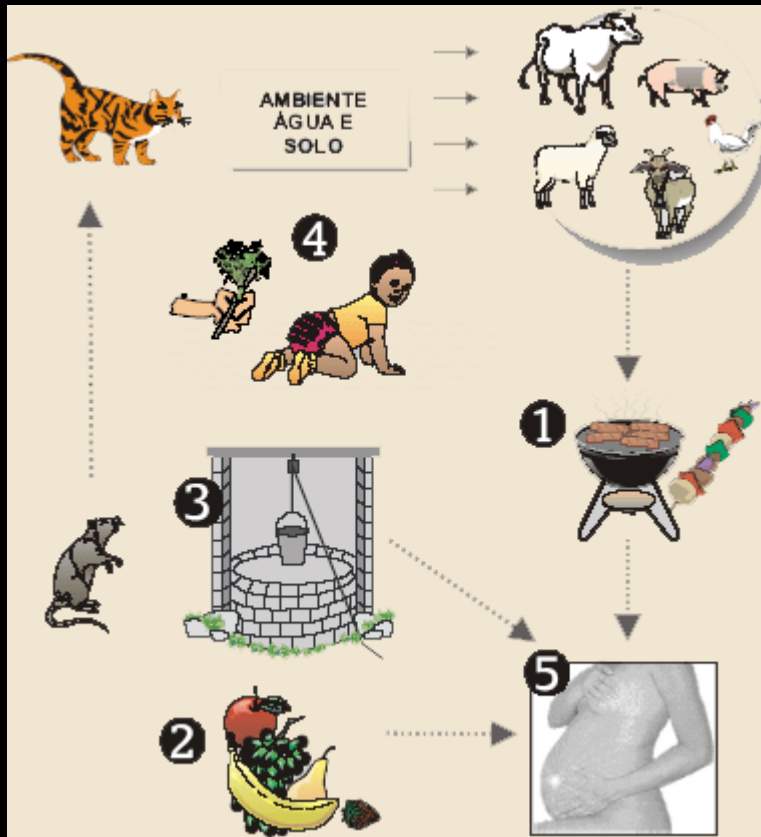


Ciclo Biológico :

O Toxoplasma gondii apresenta um Ciclo Heteroxeno, no qual os gatos são os hospedeiros definitivos por possuírem o ciclo coccidiano, apresentando uma fase sexuada dentro do vacúolo parasitóforo do citoplasma, isso nas células epiteliais do intestino, e um ciclo assexuado ocorrendo em outros tecidos.

O tempo decorrido entre a infecção e o aparecimento de novos oocistos nas fezes dos felídeos (período pré-patente) dependerá da forma do parasito ingerido. Este período será de três dias, quando a infecção ocorrer por cisto, 19 dias ou mais, por taquizoítos e 20 ou mais dias, por oocistos.

Transmissão:



Ocorre através de várias formas do parasito: oocisto em fezes de gato jovens infectados, cistos presentes em carnes, taquizoítos encontrados no leite, saliva, esperma, lambedura ou perdigotos ou ainda, congenitamente.

A transmissão congênita é a mais grave e pode ser:



Toxoplasmose Congênita

A Toxoplasmose pode ser transmitida pela mãe para o seu bebê ainda durante a gravidez. Algumas crianças com a infecção podem desenvolver problemas de saúde durante sua vida.

Caso o seu bebê nasça com a Toxoplasmose, ele pode ser tratado adequadamente.

Participe deste Projeto!
Faça o teste do pezinho para a Toxoplasmose Congênita, disponível em seu município em novembro 2006.

Informe-se.
O teste do pezinho deve ser realizado no 5º dia de vida do seu bebê. Todos os procedimentos, inclusive o tratamento, são gratuitos.

GOVERNO DO ESTADO
NUPAD
HCP

I-Transplacentária: Quando a gestante adquire a toxoplasmose durante a gravidez (entre o segundo mês e o fim da gestação) e, apresentando a fase aguda da doença, poderá transmitir toxoplasmose ao feto, tendo provavelmente os taquizoítos como formas responsáveis.

A transmissão congênita é a mais grave e pode ser:

2-Rompimento de cisto no endométrio: Apesar do agente apresentar a doença na fase crônica, alguns cistos localizados no endométrio poderiam se romper (distensão mecânica ou ação lítica das vilosidades coriônicas da placenta), liberando os bradizoítos que penetrariam no feto.

3-Taquizoítos livres no líquido amniótico:
Os taquizoítos presentes no líquido amniótico atingiriam o feto.



Sintomatologia no homem: fase aguda e fase crônica

Em muitos casos, os sintomas da toxoplasmose pode não se manifestar e são confundidos com os de uma gripe e a pessoa nem fica sabendo que se infectou.

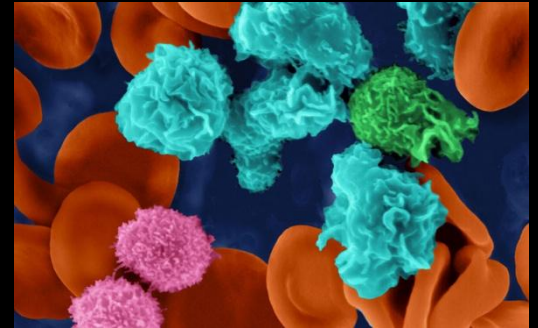
Em outros, os sintomas incluem febre, diária, gânglios intumescidos e espalhados pelo corpo, mas a doença regride em algumas semanas, embora possa voltar se houver queda de resistência porque o *Toxoplasma gondii* não é eliminado do organismo. Os sintomas são vagos e indefinidos, e o diagnóstico é difícil.



Imunidade:

Quando um hospedeiro se infecta com o parasito, ocorre à multiplicação na porta de entrada e logo em seguida ocorre a sua disseminação por todo o organismo através das vias sanguínea e linfática.

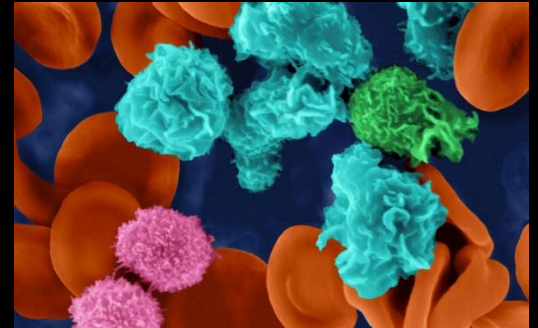
Durante este período, inicia-se a formação de anticorpos específicos e o desenvolvimento de mecanismos imunes celulares que são responsáveis pela destruição dos toquizoítos extracelulares.



Imunidade:

Imunidade Humoral

A pesquisa de IgM e IgA em recém-nascidos são utilizadas para o diagnóstico de toxoplasmose congênita, pois não atravessam a placenta e quando presentes no soro indicam a produção pelo próprio feto, em resposta a uma infecção pelo *Toxoplasma gondii*.



Imunidade :

Imunidade Celular :

No início da infecção com o Toxoplasma gondii, os macrófagos englobam os taquizoítos nos fagossomos, onde os parasitos devem se multiplicar. A multiplicação é inibida quando ocorre à fusão entre fagossomos e lisossomos e estes devem ser estimulados pelo IFN- γ

Uma vez ativados, os macrófagos inibem ou matam Toxoplasma gondii através da ruptura oxidativa ou por um mecanismo por L-arginina. Há, também, alguma evidência surgindo que o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) deve agir em sinergismo com IFN- γ para aperfeiçoar a ativação dos macrófagos.

Patogenia:



1) Congênita

Para que se instale uma toxoplasmose congênita é necessário que a mãe esteja na fase aguda da doença ou tenha havido uma reagudização da mesma durante a gravidez. As consequências da toxoplasmose materna para o feto dependerão do grau de exposição do feto a toxoplasmas, da virulência da cepa e do período da gestação. Sabe-se que 40% a 50% dos fetos infectados acabam morrendo.

Períodos de gestação:

Primeiro trimestre – Aborto (dados estatísticos indicam que a frequência de aborto é 10 vezes maior em gestantes com soro positivo do que normais).

Segundo trimestre – Aborto ou nascimento prematuro, podendo a criança apresentar-se normal ou já com anomalias graves, típicas.

Terceiro trimestre – A criança pode nascer normal e apresentar evidência da doença alguns dias, semanas ou meses após o parto. Neste caso, mas em geral há um comprometimento ganglionar generalizado, hepatoesplenomegalia, edema, miocárdite, anemia, trombocitopenia e lesão oculares .

Patogenia :

Síndromes causadas pela doença nesse período:

Corirrenite (90% dos casos)

Calcificações cerebrais (69%)

Perturbações neurológicas – Retardamento psicomotor (60%)

Alterações do volume craniano-micro ou macrocefalia (50%)

Patogenia :

2) Pós – Natal

Dependendo da virulência da cepa, do estado de imunidade da pessoa, a toxoplasmose pós-natal pode apresentar desde casos benignos ou assintomáticos (a grande maioria) até casos de morte, Então, esses dois extremos, há uma variada gama de situações, dependendo da localização do parasito.

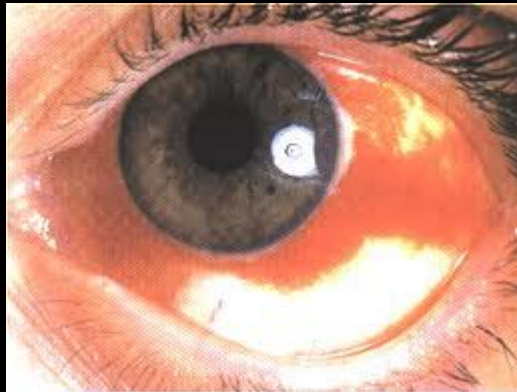


Patogenia :

2.1-Ganglionar ou Febril Aguda

É mais freqüente, sendo encontrada tanto em crianças como em adultos. Há um comprometimento ganglionar, generalizado ou não, com febre alta. Geralmente é de curso crônico e benigno, podendo às vezes levar a complicações de outros órgãos, inclusive a ocular (uveíte, coriorretinite).

Uveíte



Patogenia :



2.2-Ocular

A retinocoroidite está associada à toxoplasmose. Pode ter consequência de uma infecção aguda com a presença de taquizoítos ou crônica com a presença de cistos contendo bradizoítos localizados na retina.

A toxoplasmose ocular ativa consiste em um foco coagulativo e necrótico bem definido da retina. Também, pacientes com AIDS podem desenvolver lesões quando infectados pelo parasito e evoluir para uma cegueira parcial ou total ou se curar por cicatrização.



Patogenia :

2.3-Cutânea

Forma lesões generalizadas na pele. Raramente encontradas e os casos conhecidos foram de evolução rápida e fatal.



Patogenia:

2.4-Cerebroespinhal ou Meningoencefálica

É freqüente em pacientes com AIDS, em decorrência da reativação de formas císticas encontradas em indivíduos com infecção latentes. Também, como consequência provocarão cefaléia, febre, anomalias focais manifestando paralisia leve até perda da capacidade de coordenação muscular, confusão mental, convulsões, letargias.



abscessos

Patogenia :

2.5-Generalizada

É rara, mas de evolução mortal em indivíduos com resposta imune normal. Em imunodeficientes, têm sido registrados alguns casos de toxoplasmose sistêmica, com comprometimento meningoencefálico, miocárdico, pulmonar, ocular, digestivo e até testicular.



Diagnóstico :

Testes Sorológicos ou Imunológicos.



1- Teste do corante ou reação de Sabin Feldman (FSF):
Usado para diagnóstico individual na fase aguda ou crônica da doença.

2- Reação de fixação de complemento (RFC):
É uma reação que apresenta maior sensibilidade na fase aguda da doença.

3- Reações de imunofluorescência indireta (RIF):
É um dos melhores métodos, sensível e seguro, e pode ser usado na fase aguda e crônica da doença.

Diagnóstico :



4-Hemaglutinação indireta (HA):

É simples e bastante sensível método de diagnóstico. Porém, inadequado para o diagnóstico precoce, pois não detecta toxoplasmose congênita em recém-nascido.

5-Imunoensaio enzimático ou teste ELISA:

É um dos mais usados para screening inicial de toxoplasmose em seres humanos.

6-Imunoblot:

É realizada a eletroforese dos antígenos em gel de poliacrilamida, para a separação dos componentes protéicos os quais são transmitidos para um papel de nitrocelulose e posteriormente processados contra o soro a ser testado e visualizado através de uma reação específica. (Não é um teste usado rotineiramente).

Epidemiologia :

No Brasil, na região Amazônica, ocorre um índice alto de 71% em Manaus (1980) e 67% no Amapá (1963); entre os índios, o índice foi de 52% no Alto Xingu (1966) e 65% em Roraima (1980); no Baixo e Médio São Francisco foi de 37% (1980).

Praticamente todos os mamíferos e aves são suscetíveis, tendo sido assinalados, em nosso meio os seguintes índices de infecção: 23% em suínos, 32% em bovinos, 20% em eqüinos, 38% em muares e 56% em caprinos.

Epidemiologia :

Não se conhece nenhum artrópode transmissor, mas moscas e baratas podem, eventualmente, veicular alguns oocistos nas patas.

Animais silvestres também têm apresentado soro positividade para toxoplasmose: 75% em felídeos, 64% em marsupiais, 63% em primatas, 61% em roedores (Manaus, AM, 1980); 5% em marsupiais (Botucatu, SP).

Profilaxia :

- Não se alimentar de leites crus ou carne mal cozida de qualquer animal
- Controlar a população de gatos vadios
- Os criadores de gatos devem mantê-los dentro de casa e alimentá-los com carne cozida ou seca, ou com ração de boa qualidade.



Profilaxia :

- Incinerar todas as fezes dos gatos
- Proteger as caixas de areia para evitar que os gatos defequem nesse local
- Exame pré-natal e acompanhamento ganglionar ou com histórico de aborto
- Tratamento com espiramicina das grávidas em fase aguda (IgM ou IgA positivo)



Tratamento :

As drogas utilizadas atuam contra as formas proliferativas, mas não contra os cistos. Recomenda-se o tratamento apenas dos casos agudos, da toxoplasmose ocular e dos indivíduos imunodeficientes pelo fato das drogas serem tóxicas em uso prolongado.



Tratamento :



Medicamentos usados no Tratamento.

Ocular :

Clindamicina + Sulfadiazina e Meticortem (93%)

Primetamina + Sulfadiazina e Meticortem (85%)

Espiramicina + Sulfadiazina e Meticortem (65%)

Tratamento :

Encefalite em pacientes com AIDS:

Pirimetamina e Sulfadiazina

Pirimetamina e Clindamicina



Tratamento :

Pirimetamina (Doraprin), sulfadiazina e meticortem (não é usado durante a gravidez).



Azitromicina - apresenta um bom resultado sem causar efeitos colaterais, uma alternativa para aqueles que não toleram terapêutica convencional.

Referências Bibliográficas :

NEVES D.P. Parasitologia Humana – 10 edição

profilaxia-pragmatica.blogspot.com/.../toxoplasma-gondii.html