

TOXOPLASMOSE

"A toxoplasmose congénita é uma infecção evitável"

JACK REMINGTON

Introdução

O seguimento de um recém-nascido filho de mãe com toxoplasmose, nas circunstâncias em que habitualmente o fazemos, é um trabalho difícil e exige persistência e paciência.

O diagnóstico de infecção fetal ou de infecção congénita no RN é complexo e exige sabedoria e arte por parte do obstetra e do pediatra e envolvimento dos familiares para uma adesão completa ao estudo evolutivo e à terapêutica. Implica também grande convicção de que o que se está a fazer é de importância fundamental para evitar ou minorar sequelas a médio ou longo prazo. O conhecimento e a certeza de que um diagnóstico e terapêutica correctos à luz dos conhecimentos actuais, podem na realidade impedir males maiores, são os pilares fundamentais para avançar com o diagnóstico pré-natal, terapêutica durante a gravidez e estudo evolutivo e terapêutica no RN. Os elevados custos psicológicos de uma gravidez marcada pelo receio de contrair a infecção ou da suspeita de dar à luz uma criança com problemas graves do desenvolvimento, constituem outro problema não menos importante.

Importância e finalidade do rastreio na grávida

Como refere Remington, a toxoplasmose congénita é uma infecção evitável e a sua prevenção pode ser primária ou secundária. Está provado que a prevenção primária da toxoplasmose congénita é uma medida eficaz. Estudos belgas revelaram que a implementação de programas educacionais de ordem higiénica e dietética reduziram a taxa de seroconversão de 60% durante a gravidez.

Porque no adulto a infecção é habitualmente assintomática, o estudo serológico é a única forma de detectar a infecção. Por isso, a prevenção secundária baseia-se no rastreio da população de grávidas com a finalidade de detectar uma seroconversão durante a gravidez e iniciar terapêutica o mais precocemente possível.

O rastreio universal na população de grávidas tem sido alvo de grande polémica baseada em vários factores: relação custo/benefício, dificuldades de interpretação dos resultados analíticos, erro de diagnóstico na grávida e no RN e falência do estudo evolutivo. Como política nacional de saúde o rastreio sistemático na grávida existe apenas em França,





• Áustria, Espanha, Bélgica, Itália e Portugal.



• Para o estudo da relação custo/benefício é fundamental conhecer a taxa de seropositividade da população. Se há muitas mulheres com anticorpos para *Toxoplasma gondii* quer dizer que poucas estão susceptíveis a adquirir a infecção durante a gravidez. No entanto, a possibilidade das poucas seronegativas se infectarem neste período é grande. Se, pelo contrário, a taxa de seropositivas é muito baixa, apesar de haver uma grande faixa susceptível, a possibilidade de, individualmente, uma mulher se infectar é menor. A melhor relação custo/benefício diz respeito à primeira hipótese. Haverá poucas mulheres com necessidade de rastreio mensal durante a gravidez e a possibilidade de detectar uma seroconversão é grande. É portanto fundamental conhecer a serologia da população de grávidas e a taxa de seroconversão para que se possa avaliar a dimensão do problema a nível Nacional. Num estudo realizado na maternidade do hospital de Dona Estefânia em 1993 a taxa de seropositivas era de cerca de 40% em 1943 análises serológicas conhecidas; nos anos de 2003-2006 em 2243 grávidas a taxa de seropositivas tinha descido para 26,4%. Nos dois períodos a taxa de seroconversão foi respectivamente de 5,1/1000 e 4,3/1000 confirmando que, quanto menor é o número de seropositivas menor será aquela taxa. A prevalência está dependente de dados demográficos e dos hábitos das populações, mas num inquérito de "conhecimento percebido", efectuado em 2005 a puerperas de todo o país encontraram-se prevalências de 31,4%, na Região Norte e 17,4% na Região Alentejana. Em Lisboa e Vale do Tejo a prevalência foi de 26,7%, o que está de acordo com os resultados obtidos pelo hospital Dona Estefânia (Ribeirinho, tese 2005), acima referidos.

A optimização de um rastreio para a toxoplasmose depende dos seguintes factores: realização do primeiro exame serológico em consulta pré-concepcional; investimento na prevenção primária nas mulheres seronegativas, antes e durante a gravidez; rastreio mensal da mulher seronegativa; análises serológicas para estudo evolutivo realizadas sempre no mesmo laboratório, com amostras emparelhadas; resultados serológicos correctamente interpretados; diagnóstico acurado de afecção fetal e terapêutica adequada a cada caso; instituição de terapêutica precoce e estudo evolutivo do RN potencialmente infectado até prova de que não está infectado; terapêutica completa e estudo evolutivo correcto nas crianças com infecção comprovada.

• Com estes procedimentos estaríamos a fazer a prevenção primária, a prevenção secundária e o diagnóstico e tratamento da toxoplasmose congénita.



Factores condicionantes da infecção durante a gravidez e da sua gravidade no feto

A imunossupressão associada à gravidez, é um dos factores que condiciona a reactivação da infecção crónica nas mulheres seropositivas ainda que a probabilidade das mulheres seronegativas contraírem a infecção durante este período seja igual ao da comunidade onde estão inseridas.

Admite-se que, quando o *Toxoplasma gondii* invade o organismo humano, desencadeia da parte deste três tipos de reacção defensiva. 1) Produção de imunoglobulinas que nos permitem diagnosticar a infecção pelo parasita mas que não combatem eficazmente a sua multiplicação, já que o microorganismo é intracelular e portanto está protegido da acção dos anticorpos; 2) Um tipo de imunidade imediata, inespecífica e não dependente das células T, que limita a multiplicação do parasita e o impede de matar o hospedeiro enquanto este não desenvolve a 3) Imunidade específica e eficaz, verdadeiramente protectora, que é a imunidade celular de desenvolvimento tardio.

Apesar de, hoje em dia, se considerar que a imunidade humoral não desempenha um papel muito eficaz na defesa do hospedeiro, é clássico considerar que um dos factores da gravidade da infecção fetal quando esta ocorre no início da gestação, está relacionada com o facto do feto não receber imunoglobulinas maternas em quantidade, nem as sintetizar até por volta das 30 semanas, ficando deste modo completamente desprotegido e permitindo ao parasita uma multiplicação incontrolada. No entanto, se a passagem transplacentar de IgG constitui uma protecção desejável, ela pode condicionar também inibição da produção de anticorpos por parte do feto, uma das possíveis razões porque a pesquisa de IgM pode ser negativa no momento do parto, sendo sintetizadas somente mais tarde quando desaparecem as IgG maternas.

Existe alguma similaridade entre o feto sem anticorpos e o olho e a retina do adulto infectado com *Toxoplasma gondii*. O globo ocular é deficiente em anticorpos e portanto gravemente afectado pela infecção parasitária.

Um outro aspecto relacionado, não com a gravidade mas com a latência, é o facto dos bra-dizoítos serem formas encerradas num quisto, totalmente protegidas dos mecanismos de defesa do hospedeiro.





● **Diagnóstico de infecção na grávida**

● Sendo a infecção assintomática em 90% dos casos e clinicamente incharacterística nos restantes, o diagnóstico de toxoplasmose na grávida baseia-se no doseamento e estudo evolutivo das imunoglobulinas: IgG e IgM.

● Apesar de algumas publicações relatarem casos de infecção fetal em situações em que a seroconversão ocorreu antes da gravidez ou em mães seropositivas e imunocompetentes continua a considerar-se que, em princípio, só as seroconversões que ocorrem durante a gestação podem afectar o feto. Apesar disso, Remington aconselha que, quando uma seroconversão é detectada numa mulher em idade fértil, a concepção deva ser evitada pelo menos durante os 6 meses seguintes.

A serologia de rastreio é feita pelo doseamento das IgG e IgM. As IgG atingem o valor máximo cerca de 1 a 2 meses após a infecção e permanecem detectáveis por toda a vida. As IgM podem ser detectadas 2 semanas após a infecção, atingem um valor máximo por volta do mês e mantêm-se por 6 a 9 meses. Podem contudo persistir por períodos tão longos quanto 2 anos e serem mesmo detectadas em gestações consecutivas.

IgG ausentes indicam-nos que a mulher nunca teve contacto com o parasita e que está em risco de contrair uma primo-infecção durante a gravidez. Em condições ideais, dir-se-ia que esta grávida deveria fazer estudo serológico uma vez por mês.

Se as IgG estiverem presentes, mas não as IgM a situação corresponde a uma infecção antiga e, em princípio, se saudável, a mulher não corre risco de reactivação ou reinfeção, não sendo necessário repetir a serologia.

Se, em análises realizadas já na presente gravidez, a IgG e a IgM forem ambas positivas, pode tornar-se difícil saber se a infecção ocorreu durante a gestação actual ou na anterior. Podemos tentar clarificar a situação pedindo o estudo da avididade das IgG – uma técnica que mede a afinidade funcional das IgG para o antígeno que lhes deu origem. Se for forte ($>0,3$) a data da infecção é remetida para pelo menos 4 meses antes; a repetição do exame serológico 3 semanas depois também ajuda a definir o estatuto imunitário. Se os títulos se mantiverem inalterados é sinal de que os anticorpos são antigos. Se o título de IgG aumentar, ultrapassando o coeficiente de variação do método significa infecção aguda. No entanto, se houver referência a adenopatias e enquanto se aguarda o resultado desta repetição, deve ser iniciada terapêutica com espiramicina.



O doseamento da IgA tem algum valor diagnóstico porque o título sobe também precocemente e tem uma descida rápida. IgA ausentes podem indicar que a infecção aguda ocorreu há mais de 3 meses, no entanto, a sua síntese é inconstante estando por vezes presentes nas reactivações e/ou reinfeções. Já a interpretação do título das IgE está sujeito a polémica. É detectada precocemente mas, quanto à sua evolução, as opiniões divergem. Segundo uns, deixam de ser detectadas antes das IgM e das IgA, segundo outros em 4 a 8 meses. Actualmente a sua interpretação deve ter em conta os valores das outras imunoglobulinas. Na prática, muitos laboratórios de referência não usam nem a IgA nem a IgE.

Diagnóstico de infecção fetal

É durante a parasitémia materna que o toxoplasma atinge a placenta provocando placentite, condição necessária para que o feto seja infectado. A passagem do parasita do sangue materno para a placenta e desta para o feto, pode ser concomitante com a invasão da placenta ou mediar algum tempo entre os dois acontecimentos. Este intervalo depende de vários factores inerentes ao parasita, à grávida e à maturação placentária e fetal. Assim depende da dimensão do inóculo, da agressividade do parasita, nomeadamente da estirpe em causa, da perfusão placentária e da existência ou não de anticorpos maternos e fetais. No que respeita à caracterização genética das estirpes em genótipos não foi ainda encontrada uma relação directa entre a classificação, determinada pelo método internacionalmente aceite, e a capacidade de infectar por via placentária o feto ou mesmo a sua responsabilidade na gravidade dessa infecção. Nos estudos efectuados em Portugal, quase exclusivamente em infecções congénitas, foram identificadas 23% de estirpes de *T. gondii* do genótipo I, 67% do genótipo II, 3% do genótipo III e finalmente 7% de estirpes recombinantes I-III. Estas últimas são consideradas, por muitos autores, como as mais agressivas para os humanos e são provavelmente estirpes importadas seja de África, seja da América do Sul onde o risco de infecções humanas por diferentes estirpes permitam a recombinação genética (dados não publicados).

A infecção materna muito precoce na gestação leva a morte do feto in utero e a aborto espontâneo; se mais tardia, mas no início da gravidez, leva a afecção fetal grave embora mais rara; se tardia na gravidez, o feto tem grandes probabilidades de ser infectado, mas nasce assintomático na grande maioria dos casos.

Classicamente o diagnóstico de infecção fetal baseia-se em três tipos de exames: inoculação de líquido amniótico no murganho e mais raramente em cultura de tecidos; estudo do sangue fetal – inoculação no murganho, doseamento de imunoglobulinas, pesquisa de sinais indirectos de doença fetal (eosinofilia, trombocitopenia, LDH, gama GT) e





- ecografia fetal detalhada para pesquisa de hidrocefalia, calcificações intracranianas, hepatomegália, ascite e sinais de placentite. Apesar de, em conjunto, os exames clássicos terem uma boa sensibilidade e especificidade, os seus resultados são demorados e a cordocentese põe em risco a continuidade da gestação. Por isso outros exames têm vindo a ser introduzidos no diagnóstico. O estudo do líquido amniótico por Polymerase Chain Reaction (PCR) apresenta a possibilidade de obtenção de resultados rápidos sendo um exame sensível e específico, seguro e simples. A sua aplicação a esta área foi considerado o maior avanço no diagnóstico de infecção fetal por toxoplasma e permite um diagnóstico precoce sem recurso à cordocentese, de importância fundamental para países como o nosso, onde a interrupção da gravidez por indicação médica tem um período apertado para ser efectuada. Perante este cenário a cordocentese deve ser abandonada no diagnóstico de infecção fetal por *T gondii*.

Ao contrário da inoculação do sangue fetal ou do líquido amniótico, o resultado da PCR não depende exclusivamente da carga parasitária, nem da viabilidade do parasita. No entanto, devemos sempre ter em consideração que a infecção do feto pode ocorrer depois da amniocentese pelo que um resultado negativo não pode excluir a infecção. Como refere Remington devemos sempre ter em mente que nem todas as infecções congénitas são ou podem ser identificadas por diagnóstico pré-natal devido ao tempo que decorre entre a infecção materna e a transmissão do parasita ao feto. A inoculação do líquido amniótico no murganho e a PCR são actualmente os exames fundamentais para o diagnóstico de infecção fetal. De realçar que, independentemente de haver ou não certeza de infecção fetal, a ecografia fetal detalhada deve ser repetida sistematicamente até ao parto.

Diagnóstico de infecção congénita no RN Do RN filho de mãe com toxoplasmose

Após o nascimento a suspeita de infecção congénita por *Toxoplasma gondii* pode surgir de dois modos diferentes:

- 1) A infecção é sintomática – constitui a situação menos difícil de diagnosticar. A história clínica, as análises maternas e os sinais de doença – microcefalia, atraso de crescimento intra-uterino, hepatomegália, petéquias; uma ecografia transfontanelar – calcificações intracranianas, hidrocefalia; e um exame do fundo ocular – coriorretinite; análises emparelhadas da mãe e do RN, levam, com mais ou menos trabalho, ao diagnóstico correcto. Na eventualidade, frequente, de se tratar de uma gravidez sem vigilância médica, para além do exame objectivo, ecografia transfontanelar e exame oftalmológico, o pediatra tem de recorrer à serologia da mãe e do RN para fazer o diagnóstico diferencial entre as diversas fetopatias.
- -
 -
 -
 -
 -
 -

2) O RN está assintomático e, a) as análises maternas revelam toxoplasmose correctamente diagnosticada e tratada durante a gravidez, ou b) os resultados são duvidosos, não foi feita terapêutica, não há estudo evolutivo – é a situação mais frequente e também a que levanta maiores problemas no que respeita à necessidade de início da terapêutica e estudo evolutivo.

Ao nascer a serologia é pouco informativa. As IgG do RN podem ser de origem materna – deve ser feito o estudo por “imunoblot” para diferenciar as imunoglobulinas (Ig) de origem materna das do RN. As IgM podem estar ausentes na criança infectada. A presença de IgM e IgA nos primeiros dias de vida deve ser sempre confirmada aos dez dias, pois pode resultar de contaminação com sangue materno, no momento do parto, ou mesmo da sua passagem através da placenta. Também nesta situação a PCR efectuada no sangue, LCR e urina do RN permite um diagnóstico rápido e precoce sendo que a técnica é sensível e específica. No entanto, mesmo com um diagnóstico pré-natal bem orientado e apesar do diagnóstico de infecção fetal ser negativo, do estudo da placenta ser também negativo, do RN não ter IgM detectáveis e dos títulos de IgG serem decrescentes, mesmo assim, a criança pode estar infectada. Por isso não se deve abandonar a vigilância de uma criança em risco de estar infectada por toxoplasma antes do desaparecimento completo e confirmado das IgG maternas, o que pode ocorrer apenas por volta dos 8 a 12 meses de idade, dependendo do título inicial e tendo em conta que as IgG de origem materna têm um período de semivida de 28 dias. IgG anti-toxoplásmicas presentes para lá do ano de idade evidenciam síntese de anticorpos específicos pelo sistema imunitário da criança e significam infecção congénita mas, nessa altura, já o tratamento deve estar quase terminado.

Terapêutica Da grávida infectada

O primeiro objectivo do estudo da toxoplasmose na grávida é, como já foi dito, impedir e tratar a infecção fetal. Muitos estudos comprovam que o tratamento da grávida com toxoplasmose diminui significativamente o risco de infecção fetal e as suas sequelas.

Uma vez detectada a seroconversão numa grávida, deve ser imediatamente iniciada terapêutica com espiramicina (3g/dia de 8/8h), até que exames mais elaborados possam indicar se há ou não infecção fetal. A finalidade da terapêutica com espiramicina é limitar a multiplicação do parasita e portanto diminuir a transmissão do toxoplasma da mãe para o feto, baseada no intervalo de tempo que medeia entre a infecção materna e a infecção fetal. Quanto mais precocemente for iniciada, mais eficaz se torna a sua acção. Segundo alguns





- autores essa redução é de 60%. Atendendo a que, uma vez infectada, a placenta permanece infectada durante toda a gravidez, a terapêutica deve ser mantida até final da gestação, mesmo que não se comprove infecção fetal. A espiramicina atinge grandes concentrações tecidulares, estimando-se que a sua concentração na placenta seja 3 a 5 vezes superior aos níveis séricos maternos e que a concentração sérica no cordão umbilical seja dupla da que se verifica na mãe.

• **Do feto infectado**

- A espiramicina não trata nem altera a evolução da infecção fetal se ela já existe. É assim muito importante saber se o feto está ou não infectado porque isso condiciona a modificação da terapêutica de “profilática” da infecção fetal – espiramicina – para terapêutica da infecção fetal – pirimetamina e sulfadiazina (25 mg/dia e 4g/dia). Estes medicamentos têm efeitos secundários importantes. Só devem ser usados uma vez que esteja diagnosticada infecção fetal, por terem acção teratogénica, não podendo ser utilizados no primeiro trimestre da gestação. A terapêutica deve ser interrompida às 34 semanas de gestação de modo a que a criança não nasça sob o seu efeito.

Do recém-nascido

O tratamento do RN filho de mãe com toxoplasmose é o corolário inevitável de tudo o que anteriormente foi dito. É muito difícil decidir não tratar, quando não se sabe se o RN está ou não infectado, quando o diagnóstico definitivo pode ser obtido somente por volta do ano de idade, altura em que o tratamento já deve estar a ser finalizado, quando está demonstrado que a coriorretinite pode aparecer só no final da adolescência, e que, mesmo nas crianças sintomáticas, o tratamento leva a que coriorretinite estabilize, as calcificações intracranianas diminuam de gravidade e o desenvolvimento neurológico e cognitivo melhorem. Por isso, a terapêutica deve ser iniciada e só interrompida quando, dois resultados serológicos negativos, obtidos com um mês de intervalo, demonstrarem que não houve infecção.

Tal como na grávida com toxoplasmose, a terapêutica do RN é feita com pirimetamina (1mg/kg/dia durante 3 dias e depois de 2/2 dias) e sulfadiazina (100mg/kg/dia de 12/12h) que actuam sinergicamente contra o Toxoplasma. Existem vários esquemas mas a terapêutica com

- ambas as drogas pode ser continuada durante todo o primeiro ano de vida. Estes medicamentos são depressores medulares pelo que a terapêutica deve ser complementada com a administração de ácido fólico (5mg/10mg de 3/3 dias) e deve ser realizado um hemograma duas vezes por semana, pelo menos no início. A terapêutica com pirimetamina deve ser interrompida se a contagem plaquetária for inferior a 90 000 e a sulfadiazina interrompida se a contagem de neutrófilos for inferior a 1000.

Se houver necessidade de descontinuar a terapêutica com pirimetamina e sulfadiazina deve ser continuado tratamento com espiramicina (100mg/kg/dia de 12/12h). A espiramicina é um "parasitostático", só actua sobre o taquizoíto e leva o toxoplasma a enquistar-se não matando o parasita.

Na presunção do RN não estar infectado é lícito iniciar a terapêutica com espiramicina, menos tóxica, administrada durante 45 dias, o que dá oportunidade de ter novos resultados serológicos antes de utilizar a pirimetamina e sulfadiazina.

Estudo evolutivo

Para além da evolução serológica que irá ditar o diagnóstico, deve ser feito exame objectivo, ecografia transfontanelar, exame oftalmológico e exames hematológicos periódicos até se concluir que não há infecção. Caso a criança esteja infectada, o exame oftalmológico deve ser realizado periodicamente até á idade adulta.

Dois meses após paragem da terapêutica deve se realizada uma nova serologia para nos certificarmos que não houve subida de título. Se houver recaída serológica ela não deve ser tratada mas deve alertar para a possibilidade de uma recaída clínica. Esta, segundo alguns autores, deve ser tratada com mais 3 a 4 meses de terapêutica.

A esperança na vacina

Existe vacina viva eficaz para os animais mas não é adequada para o ser humano. As tentativas de descobrir uma vacina eficaz e segura para o homem, têm sido infrutíferas até à data. A experimentação em animais de laboratório tem conseguido apenas uma imunização parcial ou indução de uma infecção latente, com todos os riscos que daí podem advir.



PROTOCOLO

A – Diagnóstico de infecção fetal

A desenvolver caso haja seroconversão materna comprovada ou provas evidentes de infecção recente durante a gravidez actual

1. Detecção do DNA por PCR no LA
2. Inoculação do LA no murganho
3. Ecografia fetal detalhada

B – Diagnóstico de infecção no Recém-nascido

1. Estudo serológico: determinação de IgM e IgG. “Imunoblot” para diferenciar as IgG maternas das do RN. As IgM raramente estão presentes nos RN de mães que foram tratadas com pirimetamina e sulfadiazina durante a gravidez, das 17 semanas às 34 semanas.
2. Inoculação da placenta no murganho.
3. Detecção do DNA por PCR no sangue do RN colhido em EDTA. Não usar sangue do cordão.

Se RN infectado:

- I - Determinação de IgM no soro e PCR no LCR (elevada sensibilidade e especificidade). Não deve ser pedida a IgG no LCR porque a sua presença não significa infecção do SNC.
- II - Estudo da repercussão da infecção sobre órgãos e sistemas: hemograma, função hepática, ecografia transfontanelar, exame oftalmológico.

C – Terapêutica da Infecção Materna e Fetal

1. Na mulher grávida com toxoplasmose aguda, durante as primeiras 21 semanas de gestação, ou até ao final da gestação, se se comprovar que o feto não está infectado:
Espiramicina – 1g de 8/8h fora das refeições até se provar ou excluir infecção fetal, às 21 semanas.
2. Se for comprovada infecção fetal, iniciar após as 18 semanas de gestação:
Pirimetamina – 100mg / dia em 2 tomas durante 2 dias, seguido de 50 mg /dia
Sulfadiazina – 100mg / kg / dia em 2 tomas (máximo 4g /dia)
Ácido fólico – 10 a 20 mg/dia até uma semana após paragem da pirimetamina e sulfadiazina

A terapêutica deve ser interrompida às 34 semanas de gestação, de modo a que o RN não nasça com depressão medular (risco de hemorragia intracraniana). O tratamento da grávida deve continuar então com espiramicina na dose atrás referida.

3. Esta terapêutica com pirimetamina, sulfadiazina e ác. folínico pode ser considerada nas grávidas que adquiriram a toxoplasmose após 24 semanas, mesmo sem diagnóstico concreto de infecção fetal, porque, com a idade gestacional, a probabilidade do feto ser infectado aumenta enquanto a sensibilidade da PCR no LA diminui.

D – Terapêutica da infecção do recém-nascido

Todos os casos são tratados durante 12 meses.

1 – TOXOPLASMOSE CONGÉNITA DEFINIDA SINTOMÁTICA

Primeiros 6 meses:

Pirimetamina (2 mg/kg/dia durante 2 dias, seguido de 1mg/kg/dia – 1 toma diária).

Sulfadiazina (100 mg/kg/dia em 2 tomas diárias, de 12/12h).

Ácido folínico: 10mg 3 vezes / semana, até uma semana após interrupção da terapêutica com pirimetamina e sulfadiazina.

Nos 6 meses seguintes:

Pirimetamina passa a 3 vezes / semana.

OU

ESQUEMA ALTERNATIVO

Pirimetamina diária, nas mesmas doses, durante 2 meses, seguida de uma toma 3 vezes/ semana.

Sulfadiazina diária.

O tratamento termina aos 12 meses excepto se há evidência de infecção evolutiva.

Ácido folínico: 10mg 3 vezes / semana, até uma semana após interrupção da terapêutica com pirimetamina e sulfadiazina.



Se há evidência de processo inflamatório – (coriorretinite, proteinorráquia – proteínas no LCR > 1 g/dl - infecção generalizada ou icterícia), juntar corticóides:

Prednisona – 1 mg /kg /dia, em 2 tomas, de 12/12h, enquanto houver proteínas no LCR > 1g/dl ou coriorretinite em evolução (é sempre uma terapêutica conjunta com pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico).

2 - INFECÇÃO SUB-CLÍNICA

Primeiras 6 semanas:

Pirimetamina + sulfadiazina

Depois:

Espiramicina – 100mg/kg/dia em duas tomas diárias durante 6 semanas, alternado com **Pirimetamina + Sulfadiazina** durante 4 semanas.

Em alternância até ao 1 ano.

3 – TOXOPLASMOSE COMPROVADA NA GRAVIDEZ MAS RN CLINICAMENTE BEM E SEM DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE INFECÇÃO

Primeiro mês:

Pirimetamina + sulfadiazina

Depois de acordo com o resultado da serologia e da PCR.

4 – SITUAÇÕES DUVIDOSAS - MÃE COM SEROLOGIA POSITIVA, IMPOSSIBILIDADE DE DATAR A INFECÇÃO MATERNA E RN CLINICAMENTE BEM

Primeiro mês:

Espiramicina

Depois, de acordo com o resultado da serologia e PCR.

Em crianças com infecção comprovada pode ocorrer subida dos níveis de anticorpos após paragem da terapêutica não acompanhada de sinais ou sintomas de doença.

5 – MEDICAMENTOS E FORMAS DE APRESENTAÇÃO

Pirimetamina - Não existe apresentação comercial. O doseamento deve ser realizado na farmácia do hospital.

Sulfadiazina - Apresentação comercial sob a denominação de Labdiazina. Prescrever com indicação de manipular apresentações de x mg, uma vez que tem que ser pesado na farmácia.

Ácido folínico - Apresentação comercial sob a denominação de Lederfoline.

Espiramicina - Apresentação comercial sob a denominação de Rovamicina. Comprimidos de 500mg.

