

NEWS: ARTIGOS CETRUS

Ano V – Edição 44 – Abril 2013

ASPECTOS ULTRASSONOGRAFÍCOS DA TOXOPLASMOSE CONGÊNITA RELATO DE CASO

ASPECTOS ULTRASSONOGRÁFICOS DA TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

– Relato de Caso

AUTOR:

LUIZ FERNANDO GONÇALVES

INSTITUIÇÃO:

CETRUS – Centro de Ensino em Tomografia, Ressonância e Ultrassonografia

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose congênita (TC) constitui entidade que pode determinar várias repercussões fetais. Abortamento espontâneo, parto pré-termo, morte neonatal ou sequelas severas como a clássica Tríade de Sabin: retinocoroidite, calcificações cerebrais e hidrocefalia ou microcefalia são alguns exemplos dessas alterações ¹.

Aproximadamente 40-50% das mães que adquirem toxoplasmose durante a gravidez podem transmitir a infecção para o feto.²A prevalência da soroconversão materna da toxoplasmose e da infecção congênita varia de acordo com cada região. No Brasil observa-se taxa de soroconversão na gestação em torno de 1 a 14 casos por 1000 gestações e de infecção congênita em torno de 0,2 a 2 por 1000 nascidos vivos.³

A ultrassonografia (US) é importante ferramenta no manejo da TC, tanto para o diagnóstico como para a observação da resposta terapêutica e avaliação do prognóstico fetal. A amniocentese permite que o *T. gondii* seja isolado.⁴

Neste contexto realizou-se revisão da literatura através das principais bases de dados, a fim de descrever e enumerar os achados ultrassonográficos mais frequentes entre os fetos infectados pelo *T. gondii*.

PACIENTES E MÉTODO

O presente estudo é uma revisão da literatura obtida das seguintes fontes: Scielo, Pubmed, Bireme e Cochrane. Dos 120 artigos relacionados ao tema no período compreendido entre janeiro de 1991 e dezembro de 2011, foram selecionados os 23 mais importantes.

REVISÃO DE LITERATURA

O diagnóstico da infecção fetal pode ser estabelecido através das técnicas de biologia molecular aplicadas na detecção do DNA do parasita no líquido amniótico (LA). Para tanto, realiza-se amniocentese seguida da reação em cadeia de Polimerase (PCR) do LA.

O diagnóstico invasivo é muito importante, porque apenas 28% dos fetos infectados apresentam alterações ultrassonográficas⁵. O controle evolutivo desses fetos deverá ser realizado com a US seriada, em intervalos não maiores do que 4 semanas, de acordo com a FEBRASGO⁶

Quanto mais precoce a infecção fetal, maior é o número de fetos com alterações ultrassonográficas⁷. Dos fetos infectados, 77,9% apresentaram anormalidades morfológicas no 1º trimestre da gravidez, e 20,4%, no 2º trimestre. Nenhum deles apresentou alterações visíveis à US no 3º trimestre.⁷ Assim, se a infecção fetal ocorre no início da gestação, pior será o prognóstico pela maior probabilidade de lesões fetais.⁸

Trabalho realizado no tradicional centro de pesquisa sobre TC na França ⁷, e outro em Belo Horizonte – Brasil ⁹, mostraram os principais achados ultrassonográficos fetais na TC com resultados semelhantes (Tabela I).

Tabela I – Alterações ultrassonográficas na toxoplasmose congênita

Alterações ultrassonográficas	N	Alterações ultrassonográficas	N
Lesões cerebrais	8/8	Lesões cerebrais	25/25
dilatação ventricular	8	dilatação ventricular	25
calcificação intra-craniana	5	calcificação intra-craniana	6
Alterações placentárias	3/8	Alterações placentárias	13/25
espessamento placentário	3	espessamento placentário	11
Alterações hepáticas	3/8	calcificação placentária	2
calcificações hepáticas	1	Alterações hepáticas	6/25
Hepatomegalia	2	calcificações hepáticas	4
Outras alterações	5/8	Hepatomegalia	2
Polidrâmnio	2	Outras alterações	8/25
derrame pericárdico	1	Ascite	5
Esplenomegalia	1	derrame pericárdico	2
Crescimento intra-uterino restrito	1	derrame pleural	1

Adaptado de Couto *et al*⁹

Adaptado de Hohlfeld *et al*⁷

Diversos trabalhos mostraram outras alterações e sequelas da TC. como: corioretinite e catarata fetal¹⁰, calcificações abdominais (incluindo fígado, baço e próximo ao estômago)¹¹, presença de mega cisterna magna¹², além da possibilidade de danos neurológicos persistentes com déficit neuropsicomotor¹³. Há ainda relatos da associação entre toxoplasmose e lesão miocárdica fetal¹⁴.

Nos fetos portadores de infecção congênita, o intestino hiperecogênico é achado comum. Na nossa revisão não encontramos essa associação. Dois trabalhos^{15,16} com 182 e 166 casos de intestino hiperecogênico fetal não evidenciaram associação com infecção pelo *T.gondii*. Dessa forma, esse sinal não é marcador de TC, mas é mais frequente na fibrose cística e infecção por citomegalovírus.

A seguir, descreveremos os principais sinais ultrassonográficos da TC:

➤ ALTERAÇÕES INTRACRANIANAS

A ventriculomegalia (VL) é uma alteração do sistema nervoso central caracterizada por dilatação dos ventrículos laterais. O diagnóstico ultrassonográfico é feito quando a medida do átrio do ventrículo é superior a 10mm¹⁷. A VL é a alteração mais frequente encontrada nos fetos com TC^{7,9,18} e nesses casos correlaciona-se com mau prognóstico fetal⁴.

A Figura 1 mostra ventriculomegalia bilateral de feto com 34 semanas infectado pelo *T. gondii*.

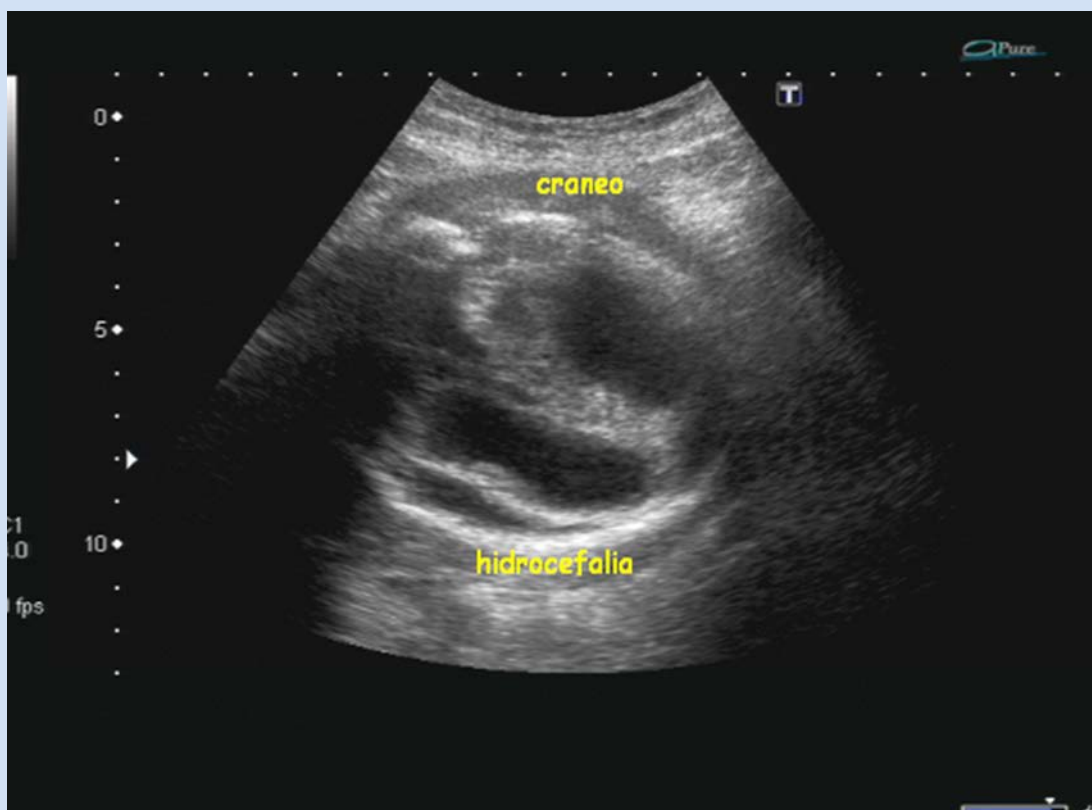


Fig 1: Corte axial do plano cefálico fetal com dilatação simétrica dos ventrículos laterais (Cortesia do Dr. Carlos Frazatto Netto)

A dilatação ventricular habitualmente é bilateral e simétrica⁷. Entretanto, Senat et al¹⁹ descreveram um caso de ventriculomegalia unilateral associado à TC em uma gestante de 36 anos de idade. A causa desse raro achado seria a obstrução unilateral do forame de Monro.

Habitualmente, as lesões necróticas causadas pelo *T.gondii* na região do aqueduto de Sylvius ou a formação de abscesso com gliose reacional seriam responsáveis pela estenose ou obstrução que pode causar acometimento do 3º ventrículo⁹.

Em alguns casos, observa-se a ausência de aumento da circunferência craniana. O mecanismo da dilatação ventricular parece estar associado à substituição do parênquima cerebral por líquido (exvacuum)²⁰ e não à estenose aqueductal

A associação ventriculomegalia e calcificações intracranianas são achados frequentes na TC²¹. As calcificações correspondem a focos de necrose que são observados ao US como áreas de ecogenidade aumentada⁷. As calcificações intracranianas podem ocorrer no parênquima cerebral, na zona periventricular ou no tálamo²¹. Não há relatos de calcificações no cerebelo, tronco ou medula⁹.

O ultrassonografista deve ficar atento, pois em muitos casos o grau da calcificação é baixo, e este sinal pode não ser identificado.

➤ ALTERAÇÕES INTRA-ABDOMINAIS

O abdome fetal é outro sítio muito comum de alterações decorrentes da TC. O aumento da circunferência abdominal pode ser um sinal de lesão hepática nos fetos infectados. A **hepatomegalia** ocorre como consequência da hepatite pelo *T. gondii* e pode determinar o aumento de transaminases e da gama- glutamiltransferase no sangue fetal⁷.

Calcificações intra-abdominais também podem ser observadas nos fetos com TC. O local mais acometido por essas calcificações parece ser o fígado fetal. Nos casos com múltiplas calcificações o feto pode desenvolver peritonite neonatal, porém, nos casos de calcificações isoladas e sobretudo restritas a um único órgão, o desfecho tende a ser normal¹¹.

Outros achados que denotam o comprometimento sistêmico da TC identificáveis ao US são: **ascite** e **esplenomegalia fetal**. Eles são menos frequentes comparados às alterações intracranianas, devido ao tropismo do parasita pelo sistema nervoso central (SNC) do feto⁹. Entretanto, Pedreira, et al²⁰, relataram caso de feto com TC e esplenomegalia isolada, sem as típicas lesões do SNC. A esplenomegalia pode representar um marcador precoce de infecção fetal²⁰.

A figura 2 mostra ascite volumosa em feto de 34 semanas infectado pelo *T. gondii*.

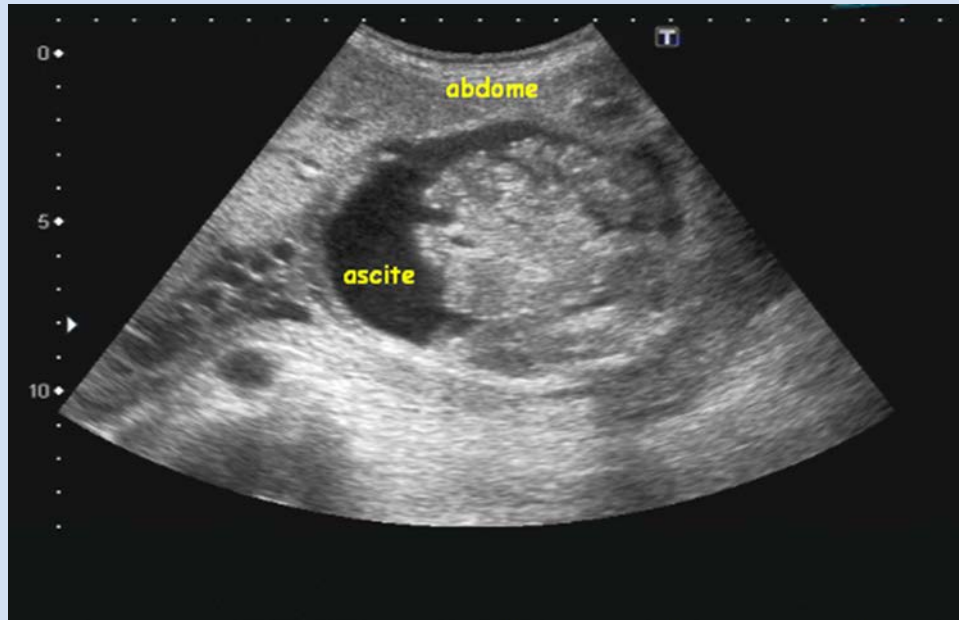


Fig 2: Corte transversal do abdome fetal com a presença de líquido ascítico (Cortesia do Dr. Carlos Frazatto Netto).

➤ OUTRAS ALTERAÇÕES

A espessura placentária é outro parâmetro importante no diagnóstico das infecções congênitas. A literatura destaca a sua importância clínica e o consenso entre os autores. O aumento ou a diminuição da espessura da placenta é marcador ecográfico de diferentes processos patológicos 4. Espessura placentária \geq percentil 90 para a idade gestacional ou maior que 5cm em qualquer idade gestacional sugere processo infeccioso, dentre eles a toxoplasmose.

A figura 3 mostra placentomegalia em feto de 34 semanas infectado pelo *T. gondii*.

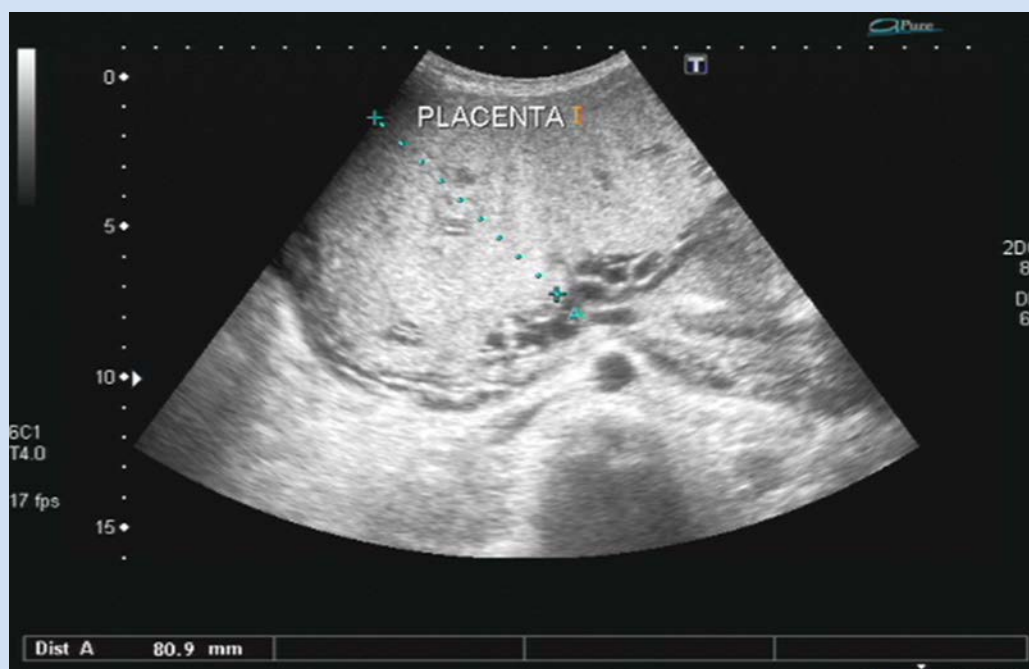


Fig 3: Placentomegalia. Feto infectado pelo *T. gondii* com 34 semanas de gestação. A espessura da placenta mediu 8,1 cm (Cortesia do Dr. Carlos Frazatto Netto).

Apesar de relativamente rara, a infecção pelo *T. gondii* pode ocasionar, alterações cardíacas fetais. **Derrame pericárdico e miocardiopatia dilatada** (por lesão direta do parasito sobre o miocárdio fetal) são alterações cardíacas que podem ser encontradas¹⁴

➤ SEQUELAS

A TC, além de entidade importante na gênese de repercussões fetais também pode produzir morbidade durante a vida pós-natal.(Ok)

Dentre as sequelas mais conhecidas temos a **coriorretinite** e a **catarata congênita**, que podem acometer mais de 10% dos fetos com TC²². Tem início na coróide e retina, podendo causar a opacidade do cristalino fetal. Entretanto, essas alterações podem não ser identificadas à US, de forma especial a coriorretinite. Muitos fetos considerados “assintomáticos” ou sem sinais ultrassonográficos da TC poderão apresentar essas alterações alguns meses após o nascimento¹⁰.

Bérrebi, et al¹³ acompanharam por 20 anos a evolução das crianças nascidas com TC. Diversos casos de coriorretinite foram diagnosticados vários anos após o nascimento.

Outras sequelas que podem acometer os recém-nascidos remanescentes dessa infecção, dizem respeito às alterações neurológicas. Atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, alterações do tônus muscular e até mesmo convulsões podem ocorrer desde o nascimento e também contribuem para a morbimortalidade pós-natal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após a revisão dos principais sinais ultrassonográficos da TC, é importante salientarmos :

1°) a importância da US no manejo e no prognóstico de fetos infectados pelo *T. gondii*, uma vez que a dilatação ventricular e a catarata (quando diagnosticada) são sinais associados a mau prognóstico fetal 4;

2°) a metanálise publicada pela biblioteca Cochrane 23 sobre efetividade do tratamento pré-natal para a TC, mostrou que as pacientes que receberam tratamento para a toxoplasmose congênita apresentaram diminuição apenas da taxa de transmissão vertical. As taxas de manifestações clínicas nos fetos previamente infectados permaneceram inalteradas, o que torna a US seriada obrigatória no acompanhamento desses fetos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amendoeira MR, Camillo-Coura LF. Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação. *Scientia Medica* 2010; 20(1): 113-119
2. Holliman RE. Toxoplasmosis and pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 1991;1: 231-99
3. Lopes FMR, Gonçalves DD, Mitsuka-Breganó, et al. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. *The Brazilian Journal of infectious diseases* 2007; 11: 496-506
4. Pedreira DAL. Infecções congênitas. In: Pastore AR, Cerri GG (Eds). *Ultrassonografia em ginecologia e obstetrícia* 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010, p.629-42.
5. Abboud P, Harika G, Saniez D, et al. Ultrasound signs of fetal toxoplasmosis. Review of the literature. *J GynecolObstetBiolReprod* 1995; 24: 733-38
6. Manual de gestação de alto risco. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia – FEBRASGO, 2011.
7. Hohlfeld P, MacAleese J, Capella-Pavlovski M, et al. Fetal toxoplasmosis: ultrasonographic signs. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 1991;1: 241-44
8. Ruaro R, Yoshizaki CT, Martineli S, et al. Doenças tromboembólicas. In: Zugaib *Obstetrícia* 2ª edição. São Paulo: Manole 2011, p. 773-89.
9. Couto JC, Leite JM. Sinais ultra-sonográficos em fetos portadores de toxoplasmose congênita. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia* v.26, nº5, 2004. p. 377-82
10. Pedreira DAL, Diniz EMA, Schultz R, et al. Fetal cataract in congenital toxoplasmosis. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 1999; 13:266-267
11. Votino C, Lestrade A, Biard JM, et al. Management and outcome of isolated abdominal calcifications. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 2008; 32: 295-96
12. Carmo AV, Campos CMR, Carmo MAMV, et al. Ventriculomegaly and megacisterna magna maybe associated with fetal toxoplasmosis. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 2006;28: 512-14
13. Bérrebi A, Assouline C, Bessières MH, et al. Long-term outcome of children with congenital toxoplasmosis. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 552 e1-e6
14. Zielinsky P. Doenças do miocárdio, do endocárdio e do pericárdio na vida fetal. In: Zielinsky P *Cardiologia fetal ciência e prática*. Rio de Janeiro. Revinter, 2006. p.115-23.
15. Muller F, Domnerques M, Aubry MC, et al. Hyperechogenic fetal bowel: an ultrasonographic marker for adverse fetal neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173: 508-13
16. Al-Kouatly HB, Chasen ST, Streltsoff J, et al. The clinical significance of fetal echogenic bowel. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1035-38
17. Marta S, Cerdeira AS, Ferreira H, et al. Antenatal diagnosis from six cases of ventriculomegaly. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 2006;28: 512-14
18. Agangi A, Napolitano R, MalliaMilanes G, et al. The role of targeted fetal ultrasound in women with acute toxoplasmosis in pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 2007; 30: 417

19. Senat MV, Bernard JP, Schwärzler P, et al. Prenatal diagnosis and follow-up of 14 cases of unilateral ventriculomegaly. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 1999;14:327-32
20. Pedreira DAL, Camargo ME, Leser PG. Toxoplasmosis: will the time ever come? *Ultrasound Obstet. Gynecol* 2001;17: 459-63
21. Malinger G, Werner H, Rodriguez Leonel J, et al. Congenital toxoplasmosis: prenatal imaging as demonstrated by neurosonography and MRI. *Ultrasound Obstet. Gynecol* 2010;36 (suppl. 1): 52-167
22. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, et al. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *Am J ophthalmol* 1996;122:309-24
23. Thiebaut R, Leproust S, Chene G, et al. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients` data. *Lancet* 2007;369: 115-22