



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE FARMÁCIA, ODONTOLOGIA E ENFERMAGEM
DEPARTAMENTO DE ENFERMAGEM

HAISSA ESMERALDO SILVA DE LIMA

**CRIANÇAS EXPOSTAS À TOXOPLASMOSE: AVALIAÇÃO DO MANEJO DA
DOENÇA**

FORTALEZA-CE

2016

HAISSA ESMERALDO SILVA DE LIMA

CRIANÇAS EXPOSTAS À TOXOPLASMOSE: AVALIAÇÃO DO MANEJO DA DOENÇA

Monografia apresentada ao Curso de Enfermagem do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Enfermagem.

Orientadora: Profa. Dra. Régia Christina Moura Barbosa Castro

FORTALEZA-CE

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Ceará
Biblioteca Universitária

Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

- L698c Lima, Haissa Esmeraldo Silva de.
Crianças expostas à toxoplasmose: Avaliação do manejo da doença / Haissa Esmeraldo Silva de Lima. – 2016.
73 f. : il. color.
- Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem, Curso de Enfermagem, Fortaleza, 2016.
Orientação: Profa. Dra. Régia Christina Moura Barbosa Castro.
1. Toxoplasmose. 2. Infecção congênita. 3. Criança. 4. Manejo da doença. I. Título.
- CDD 610.73
-

HAISSA ESMERALDO SILVA DE LIMA

CRIANÇAS EXPOSTAS À TOXOPLASMOSE: AVALIAÇÃO DO MANEJO DA DOENÇA

Monografia apresentada ao Curso de Enfermagem do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Enfermagem.

Aprovado em: 16 de Dezembro de 2016.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Régia Christina Moura Barbosa Castro (Orientadora)

Universidade Federal do Ceará (UFC)

Sabrina Magalhães Pedrosa Rocha Pinheiro

Enfermeira do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará (UFC)

Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Estadual do Ceará
(UECE)

Regina Cláudia Melo Dodt

Enfermeira do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará (UFC).

Doutora em Promoção da Saúde.

AGRADECIMENTOS

À Deus por sua infinita bondade me guiando a cada dia. Agradeço por tudo que tenho em minha vida e sou. Glórias e louvores a ti, Senhor!

Aos meus pais, Jovânia e Múcio, todas as minhas vitórias devem-se à vocês e serão sempre por vocês. Muito obrigada por todo apoio e amor incondicional!

Aos meus irmãos, Lucas e Mateus, por todo apoio e amor.

Ao meu namorado, meu amor, João Batista, por todo amor, ajuda, paciência e compreensão pela minha ausência e estresse nessa reta final. Por sempre acreditar e torcer por mim. Serei eternamente grata. Eu te amo!

Às minhas amigas de Goiânia, Iohanna, Isabela, Maryssa, Raíssa e Thairiane, meu obrigada pelo apoio e amizade mesmo com a distância. Tenho muito orgulho do que cada uma de vocês se tornou.

Às minhas amigas do curso de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará, Clarissa, Gabriela, Mariana e Sarah Rayssa, por todo apoio e amizade durante esses dois últimos anos da graduação. Compartilhamos muitos momentos bons e difíceis, vocês foram essenciais em todos eles.

À minha orientadora, Régia Christina, pela sabedoria e determinação com que me orientou durante a realização deste. Muito obrigada!

RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose causada por um parasita intracelular obrigatório, o *Toxoplasma gondii* e apresenta ampla distribuição mundial. A gravidade da infecção e possíveis sequelas dependem da faixa etária, assim como do estado imunológico. Nas gestantes apresenta-se de forma grave ou com sequelas tardias, sendo de suma importância o rastreamento sorológico rotineiro. A incidência de toxoplasmose congênita varia muito ao redor do mundo, no Brasil pode variar de 4 a 10 casos para cada 10.000 nascidos vivos se tratando de uma doença de alta morbidade. Diante do exposto, o presente estudo objetiva avaliar o perfil clínico, epidemiológico e laboratorial de recém-nascidos de mães com sorologia positiva para toxoplasmose. Nesta investigação, a população foi constituída por 84 prontuários, cuja amostra final foi de 35. Os resultados obtidos revelaram que os diagnósticos sorológicos na gestante foram realizados em sua maioria no 1º trimestre, o que facilitou a profilaxia materna. A profilaxia materna foi classificada como adequada na maioria das gestantes estudadas e nenhum RN apresentou sorologia reagente para toxoplasmose congênita. Nenhuma associação foi encontrada em relação ao peso, prematuridade e a baixa escala de apgar no RN. A maioria dos RNs foram assintomáticos, porém a icterícia e a deficiência auditiva destacaram-se dentro dos achados clínicos. A maioria dos RNs com a forma subclínica da doença foram tratados de forma adequada e sem interrupções. O rastreamento sistemático das gestantes para toxoplasmose permitiu caracterizar o momento do acesso ao pré-natal de alto risco e o momento da confirmação diagnóstica, que aconteceu de forma adequada. Contudo, diante do exposto nesse trabalho, faz-se necessário mais estudos com uma amostra populacional maior, afim de se avaliar os achados clínicos encontrados na cidade de Fortaleza-CE.

Palavras-chave: Toxoplasmose. Infecção congênita. Criança. Manejo da doença.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a zoonosis caused by an obligate intracellular parasite, *Toxoplasma gondii*, and is widely distributed worldwide. The severity of the infection and possible sequelae depend on the age range as well as the immune status. In the pregnant women it presents of severe form or with sequels delay, being of major importance the routine serological screening. The incidence of congenital toxoplasmosis varies widely around the world, in Brazil it can vary from 4 to 10 cases per 10,000 live births if it is a disease with high morbidity. In view of the above, the present study aims to question the clinical, epidemiological and laboratory profile of newborns of mothers with positive serology for toxoplasmosis. In the present study, 84 medical records were analyzed, with a final sample of 35. The results showed that the serological diagnoses in the pregnant woman were performed mostly in the first trimester where it facilitated maternal prophylaxis. Maternal prophylaxis was classified as adequate in most of the pregnant women studied and no newborns presented reactive serology for congenital toxoplasmosis. No association was found regarding weight, prematurity and low apgar score in the NB. Most of the newborns were asymptomatic, but jaundice and hearing loss were within the clinical findings. Most of the RNs with the subclinical form of the disease were treated appropriately and without interruption. The systematic screening of pregnant women for toxoplasmosis allowed us to characterize the time of high-risk prenatal access and the moment of diagnostic confirmation, which happened at the appropriate time, possibly influencing the institution of treatment. In addition, the study provided data regarding the newborns of mothers with IgM serology for toxoplasmosis. However, in view of the above, more studies are needed with a larger population sample, in order to evaluate the clinical findings found in the city of Fortaleza-CE.

Keywords: Toxoplasmosis. Congenital infection. Child. Disease management.

LISTA DE ILUSTRAÇÃO

FIGURA 1 - População estudada -----	36
FIGURA 2 - Avaliação dos tipos de sinais e sintomas no RN no qual foi sorologia IgG reagente (N=35) -----	39
FIGURA 3 - Distribuição no período gestacional no qual foi iniciado o tratamento para toxoplasmose nas gestantes com sorologia IgM reagente (N=35) -----	41
FIGURA 4 - Encaminhamento dos RNs acompanhados no estudo (N=35) -----	42
FIGURA 5 - Sorologia de IgG específica para toxoplasmose nos RNs estudados (N=35) -----	43

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Dados demográficos de RNs de mães com sorologia IgM reagente para toxoplasmose (N= 35), Fortaleza – CE, 2016 -----	38
TABELA 2 – Análise da evolução de RNs com mães com sorologias IgM reagente (N= 35) -----	40
TABELA 3 – Avaliação clínica, laboratorial e tratamento dos RNs com mães IgM reagente (N= 35) -----	41
TABELA 4 – Associação do período gestacional com a evolução da criança -----	44
TABELA 5 – Associação da profilaxia materna com a evolução da criança -----	45

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

% - Percentual

AIDS – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

AIG – Adequado para idade gestacional

Cels/mm – Células por milímetros

Cels/mm³ – Células por milímetros cúbicos

CNS - Comissão Nacional de Saúde

GIG – Grande para idade gestacional

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

IG – Idade gestacional

IgG – Anticorpos imunoglobulina G

IgM - Anticorpos imunoglobulina M

LA – Líquido amniótico

LCR – Liquorcefalorraquidiano

MEAC – Maternidade Escola Assis Chateaubriand

mg - Miligramas

MS – Ministério da Saúde

NOTINDIV - Notificação Individual

PC – Perímetro cefálico

PCR – Reação em cadeia de polimerase

PIG – Pequeno para idade gestacional

PSF – Programa de Saúde da Família

PSP – Programas de Saúde Pública

PT – Perímetro torácico

RN – Recém – nascido

SAME - Serviço de Arquivo Médico e Estatística

SINAN - Sistema de Informação de Agravos de Notificação

SNC – Sistema nervoso central

SUS – Sistema Único de Saúde

T. gondii – Toxoplasma Gondii

TC – Tomografia de crânio

TGO – Transaminase Glutâmico - Oxalacética

TGP – Transaminase Glutâmico - Pirúvica

USG – Ultrassonografia

USTF – Ultrassonografia transfontanelar

SUMÁRIO

1. Introdução	13
2. Revisão de literatura	17
2.1 Histórico	17
2.2 Etiologia	18
2.3 Ciclo biológico	18
2.4 Epidemiologia	20
2.5 Patogenia	21
2.6 Transmissão	21
2.7 Sinais clínicos	22
2.8 Diagnósticos	24
2.9 Prevenção primária e controle	26
2.10 Tratamento	27
2.11 Condutas de Enfermagem	30
3. Objetivos	32
4. Metodologia	33
5. Resultados	36
6. Discussão	46
7. Conclusões	51
8. Bibliografia	53
9. Apêndice	64
9.1 Instrumento para coleta de dados da criança	64
9.2 Folha de rosto para pesquisa envolvendo seres humanos	67
9.3 Declaração de concordância	68
9.4 Termo de compromisso para utilização de dados de prontuários médicos	69
9.5 Carta de anuência	70
9.6 Termo de fiel depositário	71
9.7 Termo de ciência	72

1. INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose causada por um parasita intracelular obrigatório, o *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) e apresenta ampla distribuição mundial. Sua prevalência pode estar associada a fatores culturais, socioeconômicos e ambientais (ROBERT-GANGNEUX & DARDE, 2012; MANGIAVACCHI, 2015).

Apesar de sua ampla distribuição mundial, a incidência de toxoplasmose é maior em áreas tropicais e vai diminuindo conforme a latitude aumenta. Mundialmente, a prevalência costuma estar compreendida entre 20% e 50% ou mais. Já no Brasil, situa-se entre 50% e 80% (PETERSEN, 2007; PAPPAS *et al.*, 2009; MANGIAVACCHI, 2015). Dados estatísticos advertem que aproximadamente 25% a 30% da população humana mundial já teve contato com o *T. gondii* e, no Brasil, variados estudos em gestantes demonstram predomínio de infecção crônica de 42% a 90% (PESSANHA *et al.*, 2011; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

O *T. gondii* apresenta 3 formas evolutivas em seu ciclo biológico: os oocistos, os cistos teciduais e os taquizoítos. A presença de taquizoítos nos fluídos corporais e/ou tecidos é marcador de infecção aguda ou reativação da infecção latente. O protozoário apresenta um ciclo sexual no epitélio intestinal dos felídeos e um ciclo extra intestinal assexuado nos animais infectados (DUBEY *et al.*, 1998; KIM & WEISS, 2008; FRENKEL & DUBEY, 1970; MANGIAVACCHI, 2015).

O ciclo de vida inicia com a eliminação de oocistos pelos felídeos após a ingestão de alguma das 3 formas evolutivas do parasita. Os seres humanos, comumente adquirem a infecção através da ingestão de cistos teciduais presentes em carnes cruas ou malpassadas de animais infectados, por oocistos presentes no solo, alimentos ou água contaminados ou através da transmissão vertical. Outras formas de infecção podem ser através de transfusão, transplante de órgãos e acidentes em laboratórios devido à manipulação de animais infectados ou material contaminado (ORÉFICE & BAHIA-OLIVEIRA, 2005; MANGIAVACCHI, 2015).

A gravidade da infecção e possíveis sequelas vai depender da faixa etária em que a doença é adquirida assim como o estado imunológico do indivíduo afetado (MONTROYA & LIESENFELD, 2004; MANGIAVACCHI, 2015).

Em indivíduos imunocompetentes é geralmente assintomática. Contudo em indivíduos com a imunidade comprometida e na forma congênita, a infecção pode apresentar-se de forma grave ou com sequelas tardia, até mesmo em crianças assintomáticas ao nascimento (PETERSEN; POLLACK; REITER-OWONA, 2001; CAPOBIANGO *et al.*, 2016;

MONCADA; MONTOYA, 2012; BISCHOFF *et al.*, 2015). O diagnóstico precoce da doença permite o tratamento correto da gestante, reduzindo dessa forma, a gravidade das sequelas fetais (GALANAKIS *et al.*, 2007; MONTOYA; REMINGTON; MANAGEMENT, 2008; CAPOBIANGO *et al.*, 2016).

A infecção no feto ocorre principalmente em casos de primo-infecção durante a gestação ou em indivíduos imunocomprometidos com reativação infecciosa. Em mulheres que não foram expostas anteriormente à gestação, o risco de infecção aguda com sequelas fetais é maior. Logo, é de suma importância o rastreio sorológico rotineiro, mensal ou, ao menos, trimestral destas gestantes (PAQUET *et al.*, 2013; MONTOYA; REMINGTON, 2008; PESSANHA *et al.*, 2011; BÁRTHOLO *et al.*, 2015)

A incidência da toxoplasmose congênita depende da prevalência sorológica da doença e das taxas de transmissibilidade vertical. A primeira baseia-se na idade, localização geográfica e nível socioeconômico. Já a segunda, depende da triagem sistemática, momento da infecção materna e tratamento durante a gestação (MONCADA; MONTOYA, 2012; ROSSO *et al.*, 2008; MONTOYA; REMINGTON; MANAGEMENT, 2008; BISCHOFF *et al.*, 2015).

A taxa de transmissão varia de 50-60% em mães que não foram tratadas a 25-30% em mães tratadas durante a gestação. O risco de infecção aumenta com a idade gestacional (IG) (de 14% no 1º trimestre a quase 60% no 3º trimestre), mas a severidade da doença reduz (61% dos pacientes com morte neonatal/intrauterina ou doença neurológica/oftalmológica severa no 1º trimestre *versus* mais de 90% com doença leve quando a infecção ocorre no último trimestre) (MONCADA; MONTOYA, 2012; GUERINA *et al.*, 1994; MONTOYA; LIESENFELD, 2004; BISCHOFF *et al.*, 2015).

Outros aspectos importantes que podem elevar a incidência e a gravidade das manifestações clínicas da doença, são a genética do hospedeiro, tamanho do inóculo e forma de infecção do parasita. Por exemplo, quando comparada a estudos europeus, a coriorretinite, aparenta ser mais comum e mais grave em crianças com toxoplasmose congênita no Brasil (VILLENA *et al.*, 2010; VASCONCELOS-SANTOS *et al.*, 2009; GILBERT *et al.*, 2008; BISCHOFF *et al.*, 2015).

A incidência de toxoplasmose congênita varia muito ao redor do mundo, de 1:10.000 nascidos vivos nos Estados Unidos a 1:1.000 nascidos vivos em países da América Latina. Na Europa, a incidência varia de 1 a 3 casos para cada 10.000 nascidos vivos, e no Brasil pode variar de 4 a 10 casos para cada 10.000 nascidos vivos. A incidência de toxoplasmose

sintomática varia de 0, 15:10.000 nascidos vivos na Irlanda e Inglaterra a 0,34:10.000 na França (GUERINA *et al.*, 1994; VILLENA *et al.*, 2010; PRUSA *et al.*, 2015; STAGNI *et al.*, 2009; DE MELO INAGAKI *et al.*, 2012; FERNANDES *et al.*, 2009; LAGO *et al.*, 2007; GILBERT *et al.*, 2006; BISCHOFF *et al.*, 2015).

As manifestações clínicas na criança são variadas, compreendendo alterações oculares, neurológicas e sistêmicas (MONCADA; MONTOYA, 2012; MONTOYA; LIESENFELD, 2004; BISCHOFF *et al.*, 2015). Estudos revelam que 70 – 90% dos recém – nascidos (RN) com infecção congênita não apresentam achados ao exame físico habitual. Porém, existem exames mais específicos que podem mostrar alterações com alto nível de detecção, estes seriam o exame do líquido (LCR) e o exame oftalmológico detalhado. Justificando isso, estudos prévios apresentaram uma incidência de 40% de alterações do sistema nervoso central (SNC), analisado por exames de imagem ou LCR, ou exame oftalmológico anormal, em RN diagnosticados por triagem neonatal e com exame físico de rotina normal (DE MELO INAGAKI *et al.*, 2012; DESMONTS; COUVREUR, 1974; LEBECH *et al.*, 1999; BISCHOFF *et al.*, 2015).

Diante da importância e necessidade de caracterização epidemiológica da toxoplasmose na gestação e a forma congênita, por meio da notificação de todos os casos suspeitos, foram criadas as Portarias do Ministério da Saúde GM/MS no 2.472, de 31 de agosto de 2010, e GM/MS no 104, de 25 de janeiro de 2011, que tornam a notificação destas obrigatória em unidades sentinelas (BRASIL, 2010; BRASIL, 2011; CAPOBIANGO *et al.*, 2016). As unidades sentinelas do Brasil utilizam uma ficha de Notificação Individual (NOTINDIV) para agravos previstos no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) que não dispõem de ficha específica. Um exemplo seria a toxoplasmose na gestação e congênita, que não contam com uma ficha de notificação padronizada para toxoplasmose (CAPOBIANGO *et al.*, 2016).

Diante da elevada prevalência da infecção por toxoplasmose e a toxoplasmose congênita se tratar de uma doença de alta morbidade, faz se necessário o diagnóstico e o tratamento das gestantes com infecção aguda e as crianças com toxoplasmose congênita. Apesar de existirem dados na literatura sobre o acompanhamento da gestante e de seu filho em áreas de alta prevalência da infecção, não há uma conformidade definida entre os centros de assistências. Além do mais, são raros os estudos realizados no Brasil que se propuseram a analisar o perfil de filhos de mães com sorologia positiva para toxoplasmose (PESSANHA, VARELLA *et al.*, 2003; CARVALHEIRO *et al.*, 2005). Diante do exposto, o presente estudo buscou questionar

qual o perfil clínico, epidemiológico e laboratorial de RNs de mães com sorologia positiva para toxoplasmose.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HISTÓRICO

A toxoplasmose teve sua primeira descrição realizada há mais de um século, pelo pesquisador brasileiro Alfonso Splendore em 1908, onde o parasita causador da patologia foi identificado. Naquele mesmo período dois pesquisadores do Instituto Pasteur na Tunísia, Nicolle e Manceaux, observaram o mesmo parasita descrito por Splendore no baço de um roedor norte-africano. Inicialmente, este micro-organismo foi denominado de *Ctenodactylus gondii*, contudo devido as semelhanças com o do gênero leishmania, teve seu nome mudado para *Leishmania gondii*. No ano seguinte, Nicolle e Manceaux decidiram modificar essa classificação com base em critérios morfológicos, denominando uma nova espécie, o *Toxoplasma gondii* (REMINGTON *et al.*, 2006; PESSANHA, 2007).

Todavia, apesar da descrição do parasita ter sido feita no início do século XX, sua associação como doença em animais e humanos, só ocorreu em 1923. Neste ano, o médico tcheco Jankü, ao realizar uma necropsia encontrou cistos do *Toxoplasma gondii* na retina de uma criança de 11 meses que apresentava retinocoroidite bilateral, hidrocefalia e microcefalia, descrevendo assim, o primeiro caso da forma congênita da doença (REMINGTON *et al.*, 2006; PESSANHA, 2007). No Brasil, o primeiro caso de toxoplasmose humana, foi descrita em 1927, quando Margarino Tôrres identificou a presença do parasita em um RN com meningoencefalite congênita (PESSÔA & MARTINS, 1982; PESSANHA, 2007).

No final da década de 40, Eichenwald, analisou 156 crianças com toxoplasmose congênita. Suas evidências revelaram que em 98% das crianças com alterações clínicas sugestivas de toxoplasmose congênita, a doença neurológica esteve presente em 69% dos casos, enquanto que 50% das crianças apresentavam comprometimento ocular grave e 28% apresentavam doença generalizada (REMINGTON *et al.*, 2006; PESSANHA, 2007).

O primeiro teste sorológico foi desenvolvido por Sabin e Feldman, em 1948, contribuindo desta forma para o diagnóstico e a realização de investigações epidemiológicas da toxoplasmose no mundo (AMATO NETO *et al.*, 1995; PESSANHA, 2007). Como consequência disto numerosas pesquisas sobre a prevalência desta parasitose revelaram esta como uma doença de alta prevalência em todo o mundo e assintomática na maioria dos pacientes (BAHIA OLIVEIRA *et al.*, 2001; PESSANHA, 2007).

2.2 ETIOLOGIA

A Toxoplasmose é uma zoonose cosmopolita, causada por protozoários do gênero *Toxoplasma*. Os protozoários se caracterizam por serem seres de uma única célula que é eucariótica, ou seja, possui núcleo e organelas (BOWMAN *et al.*, 2006; SOARES, 2014). O *Toxoplasma gondii*, única espécie do gênero *Toxoplasma* (URQUHRAT *et al.*, 2008; SOARES, 2014), é um protozoário coccídeo intracelular, pertencente à família Sarcocystidae, na classe Sporozoa (BRASIL, 2010).

O presente parasita possui um ciclo heteroxeno, onde os hospedeiros definitivos, ou completos, são os gatos (KAWAZOE; MINEO, 2011; SOARES, 2014), daí o fato de ser conhecido popularmente como “Doença do gato” (BRASIL, 2010). Diversos estudos em gatos urbanos mostraram que um grande número deles está infectado com o organismo, que não causa uma doença aparente no gato. Uma outra curiosidade da infecção em roedores é que ela aparentemente faz com que eles percam seu comportamento normal de evitar os gatos, aumentando a probabilidade de serem pegos e então infectar o gato (TORTORA, FUNKE & CASE, 2010).

Os hospedeiros intermediários, ou incompletos, são os mamíferos e as aves (MONTEIRO, 2010). A maioria destes reservatórios se apresentam assintomáticos, onde, algumas pesquisas mostraram que cerca de 22 a 40% da população humana, sem mesmo ter conhecimento deste fato, desenvolve anticorpos contra *T. gondii* (TORTORA, FUNKE & CASE, 2010).

Um outro ponto que merece destaque é que esse parasita apresenta múltiplas formas, que variam conforme o estágio evolutivo e o habitat, e todas elas podem ser encontradas nos felídeos não imunes (PRADO *et al.*, 2011; SOARES, 2014). Vale ressaltar, também, que esta parasitose apresenta quadro clínico variado, desde infecção assintomática a manifestações sistêmicas extremamente graves (BRASIL, 2010).

2.3 CICLO BIOLÓGICO

O ciclo do *T. gondii* é classificado como heteroxênico, ou seja, os gatos (hospedeiros definitivos) possuem um ciclo coccidiano, apresentando uma fase sexuada nas células epiteliais do intestino e um ciclo assexuado ocorrendo em outros tecidos. O homem e outros mamíferos, com as aves, são considerados os hospedeiros incompletos ou intermediários, pois possuem apenas o ciclo assexuado (NEVES *et al.*, 2005; AVELAR, 2013).

Nas células epiteliais do intestino delgado do gato e de outros felídeos jovens e não-imune, ocorre o ciclo coccidiano. No decorrer do prosseguimento desse ciclo sucede uma fase assexuada (merogonia) e outra sexuada (gamogonia) do parasito. Por essa razão, esses animais são considerados hospedeiros definitivos (NEVES *et al.*, 2005; AVELAR, 2013).

O desenvolvimento do ciclo assexuado nos felídeos, se instaura através da contaminação por via oral com oocistos, cistos ou taquizoítos de *T. gondii*. O parasita ao invadir as células do epitélio intestinal do animal sofrerá um processo de esquizogonia, dando origem a vários merozoítos. Com o rompimento das células parasitadas, haverá a liberação dos merozoítos que se transformarão nas formas sexuadas (gametófitos / gamontes), que após um processo de maturação formarão os microgametas e macrogametas, formando o ovo ou zigoto. Este evoluirá dentro do epitélio, formando uma parede externa dupla, dando origem ao oocisto, onde milhões de oócitos são então liberados nas fezes do animal por um período entre 7 a 21 dias e contaminam o alimento ou a água, que podem ser ingeridos por outros animais (NEVES *et al.*, 2005; TORTORA, FUNKE & CASE, 2010).

Um hospedeiro suscetível (homem), após ingerir os oocistos maduros contendo esporozoítos, encontrados em alimentos ou água contaminada, cistos contendo bradizoítos encontrados na carne crua, ou, mais raramente, taquizoítos eliminados no leite, poderá adquirir o parasito e desenvolver a fase assexuada. Logo em seguida ocorre a digestão dos oócitos, onde cada esporozoíto, bradizoíto ou taquizoíto, liberado no tubo digestivo, sofrerá intensa multiplicação intracelular formando novos taquizoítos, que invadem as células do tecido epitelial (NEVES *et al.*, 2005; TORTORA, FUNKE & CASE, 2010).

Uma vez dentro das células, os taquizoítos se multiplicam rapidamente, levando a uma ruptura celular e ocasionando uma forte resposta inflamatória, caracterizando a fase aguda da doença. Neste ponto, a evolução poderá ir até a morte do hospedeiro, podendo ocorrer em fetos ou em indivíduos com comprometimento imunológico, ou diminuir e cessar pelo aparecimento de resposta imune específica. (NEVES *et al.*, 2005; TORTORA, FUNKE & CASE, 2010).

No momento em que ocorre a ativação do sistema imune e este por sua vez torna-se mais eficaz, a doença entra em sua fase crônica. A célula infectada pelo parasita desenvolve uma parede fina de forma elíptica para formar um cisto tecidual. Os inúmeros parasitas contidos dentro do cisto são denominados de bradizoítos, sendo esta a forma de multiplicação lenta do parasita. Esses cistos são infectivos quando ingeridos pelos hospedeiros intermediários ou definitivos (NEVES *et al.*, 2005; TORTORA, FUNKE & CASE, 2010).

2.4 EPIDEMIOLOGIA

A toxoplasmose é uma patologia de distribuição geográfica mundial que independe das condições sociodemográficas da população. Sua prevalência sorológica é considerada alta, pois pode atingir mais de 80% da população em determinados países, incluindo o Brasil (SOARES, 2014; KAWAZOE & MINEO, 2011).

O Brasil tem uma taxa muito elevada de infecção em humanos de *T. gondii*, onde estudos preveem que 50% das crianças do ensino fundamental e 50-80% das mulheres em idade fértil possuem anticorpos para *T. gondii*. Essa alta prevalência reflete um ambiente altamente contaminado com oocistos, o que eleva os riscos as mulheres não infectadas adquirirem toxoplasmose durante a gravidez (DUBEY *et al.*, 2012).

Na literatura são relatadas taxas de infecção congênita que variam de 1/1000 a 17/1000 nascidos vivos em vários países do mundo (AVELAR, 2013). Em um estudo realizado no Brasil por CASTILO (1976) na cidade de São Paulo foi revelada uma prevalência de toxoplasmose congênita de 5/1000. Trabalhos realizados nas décadas posteriores mostraram que não houveram diferenças na prevalência desta doença. MOZZATTO & PROCIANOY (2003), em uma análise no Rio Grande do Sul, revelou uma prevalência de 8/1000. Em Minas Gerais, constatou-se uma incidência de 5/1000 (SILVA *et al.* 2004), enquanto que em Goiânia encontrou 6/1000 entre os recém-nascidos (RODRIGUES, 2006).

A taxa de toxoplasmose em crianças infectadas congenitamente é também muito elevada. A partir de dados limitados sobre a triagem de RNs para *T. gondii* IgM no nascimento, 5-23 crianças nascem infectadas por 10 000 nascidos vivos no Brasil. Com base em uma estimativa de 1 criança infectada por 1000 nascimentos, 2649 crianças com toxoplasmose congênita são susceptíveis de serem nascidos anualmente no Brasil (DUBEY *et al.*, 2012).

Segundo DUBEY *et al.*, (2012), a maior parte das crianças infectadas por toxoplasmose são predispostas a desenvolverem sinais e sintomas da toxoplasmose clínica. De acordo com o mesmo autor, 35% destas crianças desenvolvem algum tipo de doença neurológica (hidrocefalia, microcefalia e atraso mental), 80% apresentam lesões oculares e 40% das crianças apresentam perda auditiva.

2.5 PATOGENIA

O *T. gondii* é o protozoário mais difundido entre a população humana e animal, incluindo as aves e excluindo os animais de sangue frio. Assim sendo, é bastante elevado o número de indivíduos com sorologia positiva para este parasita, segundo os especialistas no assunto. Nos seres humanos a patogenia está associada a cepa do parasito, resistência da pessoa e o modo pelo qual ela se infecta. Contudo, a forma mais grave é a infecção congênita, e a toxoplasmose adquirida após o nascimento pode apresentar uma progressão variável. A patogenicidade da toxoplasmose humana depende da virulência da cepa. Experimentos já realizados comprovam esta afirmação. Existem cepas que matam os animais rapidamente, em poucos dias e outras que acabam apenas provocando emagrecimento, anemia, queda de pelo com posterior restabelecimento do animal (NEVES *et al.*, 2005).

Nas duas últimas décadas tem se aumentado a incidência de infecção oportunista por *T. gondii*, tal fato deve-se ao uso de quimioterapia para transplante de órgãos e da medula e, com o surgimento da AIDS. Os quadros clínicos apresentados são muito graves, principalmente no SNC (NEVES *et al.*, 2005).

2.6 TRANSMISSÃO

O *T. gondii* pode ser transmitido ao ser humano através da ingestão de oocistos e cistos teciduais, oriundos do solo, areia, alimentos crus e mal cozidos contaminados. Uma outra forma de infecção pode ser através do contato direto com fezes de felídeos jovens e não imunes. Vale ressaltar, também, que em indivíduos imunodeprimidos pode ocorrer a reativação da infecção crônica que antes era assintomática. Nesses casos o sistema mais gravemente afetado é o SNC. Apesar de danos oftalmológicos também existirem (TORTORA, FUNKE & CASE, 2010; OLIVEIRA, 2013; AVELAR, 2013). Foi evidenciado ainda infecção aguda em gestantes por meio de transfusão de sangue, órgãos e tecidos; e manipulação de material biológico. Apesar de menos recorrentes, mas não menos importantes, esses meios de contaminação afirmam a contra – indicação voltada a gestantes suscetíveis à toxoplasmose o trabalho com o parasita *T. gondii* em laboratório (REMINGTON ET AL., 2011; OLIVEIRA, 2013).

Todos os meios de transmissão desta parasitose são importantes de alguma maneira. Porém quando nos deparamos com a toxoplasmose congênita, uma das formas mais importantes da doença, esta ganha destaque, devido ao alto risco de acometimento fetal (BRASIL, 2012). Mães que adquiriram a infecção pela primeira vez durante a gestação, transmitem o parasita para o feto, ocorrendo a infecção intrauterina que pode resultar na morte fetal ou em danos

neurológicos, viscerais e oftalmológicos graves para a criança (TORTORA, FUNKE & CASE, 2010; BRASIL, 2010; SOUZA, 2011).

Pode ocorrer também em gestante com doença antiga ou toxoplasmose crônica que durante a gestação apresentou reagudização pelo *T. gondii* devido a uma imunossupressão. E por fim, segundo alguns autores, a gestante pode ainda ser reinfectada por uma cepa diferente de *T. gondii* (KAWASAKI *et al.*, 2006; GAVINET *et al.*, 1997; ELBEZ *et al.*, 2009; SILVA, 2014; AVELAR, 2013; KAWAZOE; MINEO, 2011; SOARES, 2014).

Diversos estudos apontam que a chance de transmissão materno-fetal depende de três fatores presentes conjuntamente, tais como: a taxa de taquizoítas no sangue materno inicial ou recorrente, a taxa de amadurecimento da placenta e a competência da resposta imunológica materna ao *T. gondii*. Diferentemente do que ocorre quando atinge adultos imunocompetentes, a maior parte das infecções congênitas não é assintomática (TORGERSON; MASTROIACOVO, 2013; SILVA, 2014).

A gravidade das lesões está relacionada à fase gestacional e consequências podem ser maiores quanto mais jovens forem os fetos (VAZ *et al.*, 2011; SILVA, 2014). Caso ocorra no início da gestação, pode resultar em natimorto. Contudo, se ocorrer no final da gestação, a doença se apresenta assintomática ou de forma mais leve sem danos graves ao nascimento. (FORSYTHE, 2013; SOARES, 2014; TORTORA, FUNKE&CASE, 2010; SILVA, 2014)

Isto pode ser explicado pelo fato de que a imunidade materna, quando existente, evita a infecção congênita, ou seja, se a mãe já teve contato com o parasito e desenvolveu imunidade específica, o feto não será atingido, pois essa imunidade irá frear os taquizoítos antes deles passarem para o feto através da placenta (PRADO *et al.*, 2011; SOARES, 2014). Por isso, mulheres mais velhas têm menor número de casos de infecção congênita, pois elas têm maior chance de terem infecções crônicas e, portanto, de serem imunes à doença (PESSANHA *et al.*, 2011; SOARES, 2014).

2.7 SINAIS CLÍNICOS

Indivíduos com imunidade humoral e celular competentes limitam a ação patogênica do *T. gondii*, logo a doença se apresenta autolimitada, assintomática e de caráter benigno (PORTO; DUARTE, 2010; ANDRADE *et al.*, 2004; TABILE *et al.*, 2015). Entre 6 a 13 dias após a infecção, começam-se a manifestações clínicas, que persistem em torno de 46 dias até esvaecerem (BONAMETTI *et al.*, 1997; SVS, 2007; SOARES, 2014). A resposta imune rápida,

cronifica a doença e minimiza os sinais e sintomas. O parasita nessa fase está em sua forma cística, sobrevivendo, comumente, por toda vida no organismo humano (PORTO; DUARTE, 2010; TABILE *et al.*, 2015; PRADO *et al.*, 2011; SOARES, 2014). Se sintomática, apresenta-se febre, cefaleia, linfadenopatia, mal-estar e apatia. Assemelhando-se a mononucleose infecciosa (ANDRADE *et al.*, 2004; BITTAR; ZUGAIB, 2009; TABILE *et al.*, 2015).

A toxoplasmose na gestação, pode resultar em abortamento, CIUR (retardo do crescimento intrauterino), óbito fetal, prematuridade e síndrome da toxoplasmose congênita (ANDRADE *et al.*, 2004; TABILE *et al.*, 2015). Os esteroides alteram a susceptibilidade ao parasitismo e também possibilitam a reativação da toxoplasmose, ocorrendo o mesmo em imunodeprimidos. O sistema imune estando comprometido, não é capaz de conter o parasita, levando ao desenvolvimento de uma doença grave ou aguda, como encefalite, rinite e doença sistêmica (URQUHRAT *et al.*, 2008; KAWAZOE; MINEO, 2011; PRADO *et al.*, 2011; SOARES, 2014). A meningoencefalite, decorrente da reativação do parasita, é uma das consequências mais graves do parasitismo, cursando com alterações neurológicas que podem levar a paralisia, estupor e morte (KAWAZOE; MINEO, 2011; SOARES, 2014).

A susceptibilidade do hospedeiro, a quantidade de formas infectantes adquiridas e o tipo de cepa são o que vão definir o quadro clínico do paciente (KAWAZOE; MINEO, 2011; SOARES, 2014). O comprometimento fetal é inversamente proporcional à IG. Logo, a infecção congênita é mais grave no início da gestação, em virtude da imaturidade do feto, do que final (REMINGTON *et al.*, 2011; ROMANELLI *et al.*, 2014).

Nos fetos e neonatos, o parasita invade órgãos e tecidos, reproduzindo-se como taquizoítos, causando as formas graves da doença. A tríade clássica da toxoplasmose congênita são coriorretinite, hidrocefalia e calcificações intracranianas. São pouco vistas em neonatos infectados, uma vez que a grande maioria das crianças infectadas verticalmente são assintomáticas ao nascimento, manifestando tardiamente acometimento auditivo, do SNC e especialmente ocular (PORTO; DUARTE, 2010; MELAMED; DORNELLES; ECKERT, 2001; TABILE *et al.*, 2015; REMINGTON *et al.*, 2011; ROMANELLI *et al.*, 2014). Isso ocorre pelo fato do parasita ter tropismo pelo SNC e olhos (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005; SOARES, 2014). As lesões cerebrais presentes são inflamação das meninges e áreas de necrose cerebral e meníngea com calcificações. Assim, devido ao acometimento do SNC, convulsões, abaulamento de fontanela, nistagmo e aumento do perímetro cefálico, estão sempre presentes

(PORTO; DUARTE, 2010; MELAMED; DORNELLES; ECKERT, 2001; TABILE *et al.*, 2015; REMINGTON *et al.*, 2011; ROMANELLI *et al.*, 2014).

Quando a infecção ocorre no segundo trimestre da gestação a criança apresenta um quadro muito típico conhecido como Tétrade ou Síndrome de Sabin, caracterizado por retinocoroidite, calcificações cerebrais, complicações nervosas, comprometimento psicomotor e alteração do volume cerebral, podendo causar micro ou macrocefalia (KAWAZOE; MINEO, 2011; SOARES, 2014). Isso ocorre devido a reparação tecidual do feto à lesão causada pelo parasita, levando o bloqueio dos sistemas de transporte do líquido cefalorraquidiano e a uma extensa destruição dos tecidos nervosos, como o cérebro e a retina (MONTANO *et al.*, 2010; SOARES, 2014).

Quando a doença neonatal apresenta-se nos primeiros dois meses de vida, os sinais mais comuns são esplenomegalia, icterícia e alterações no LCR. No caso dos sinais aparecerem meses ou anos mais tarde, pode ocorrer o comprometimento do SNC (encefalite, hidrocefalia ou microcefalia, atraso mental e psicomotor, epilepsia ou surdez); ou lesões oculares (retinocoroidite, estrabismo, cegueira). Apesar de que as sequelas são principalmente oculares e neurológicas. Segundo estudos recentes, crianças com infecção subclínica em algum momento de sua vida não de vir apresentar sequela ocular (PORTO; DUARTE, 2010; MELAMED; DORNELLES; ECKERT, 2001; TABILE *et al.*, 2015).

2.8 DIAGNÓSTICO

Independente da presença ou ausência de sintomas, o diagnóstico da infecção aguda pelo *T. gondii* na gestação é de grande importância, uma vez que visa a prevenção da toxoplasmose congênita e suas consequências. Recomenda-se durante o pré-natal a realização da triagem sorológica, especialmente em regiões de elevada prevalência. O objetivo desta medida é a identificação de gestantes suscetíveis para prevenir a infecção aguda através de medidas de prevenção primária. E detecção precoce, para prevenir a transmissão vertical e no caso de já ter ocorrido a infecção intrauterina, iniciar o tratamento adequado (BRASIL, 2012).

A triagem sorológica é realizada na primeira consulta de pré-natal, de preferência durante o primeiro trimestre de gestação, e no caso de mulheres soronegativas, mensal ou trimestralmente, (MONTROYA; REMINGTON, 2008; BÁRTHOLO *et al.*, 2015) por meio da detecção de anticorpos específicos da classe IgG e IgM anti *T. gondii* e teste de avidéz para

anticorpos IgG, visto que o diagnóstico é sobremaneira laboratorial. (BRASIL, 2012; COUTO; ANDRADE; TONELLI, 2006; REMINGTON, 2011; ROMANELLI *et al.*, 2014).

A interpretação dos resultado sorológicos dão-se da seguinte forma: gestante apresentando anticorpos IgG (+) e IgM (-), imunidade remota: gestante com doença antiga ou toxoplasmose crônica. Presença de IgM para toxoplasmose (+) e IgG (-) (ou aumento de quatro vezes ou mais na IgG), gestante com infecção aguda ou IgM falso positivo. Quando IgG e IgM são positivos com teste de avidéz para IgG baixo no primeiro trimestre, temos infecção subaguda ou recente. Possibilidade de infecção durante a gestação. No caso de IgG e IgM negativos, a gestante está suscetível (BÁRTHOLO *et al.*, 2015; BRASIL, 2012).

Gestantes suscetíveis proveniente de região de alta endemicidade, devem ter rastreamento adicional, com realização de triagem sorológica a cada dois ou três meses, com método enzimático, para detectar precocemente uma possível infecção aguda durante a gestação (BRASIL, 2012).

Em caso de detecção de anticorpos IgM, durante o primeiro exame solicitado, na primeira consulta, com gestação menor que 16 semanas, deve-se prontamente realizar o teste de avidéz de IgG na mesma amostra de soro. Avidéz baixa, pode se tratar de uma infecção aguda; a mulher deve ser chamada e o tratamento deve ser iniciado imediatamente. Alta avidéz, considera-se como diagnóstico de infecção antiga, não há necessidade de realizar o tratamento e nem testes adicionais. Caso os exames sejam realizados após 16 semanas de gestação, não há necessidade do teste de avidéz, visto que, mesmo uma avidéz alta não descartaria infecção adquirida durante a gestação, apesar de poder ser útil para ajudar a definir a época em que ocorreu a infecção. É válido ressaltar que, em algumas mulheres, a avidéz dos anticorpos IgG permanece baixa por mais tempo, não sendo a avidéz baixa uma certeza de infecção recente (BRASIL, 2012).

Há uma elevada incidência de falso-positivos, sendo assim, deve-se repetir o exame em nova amostra com intervalo de duas semanas, de preferência em laboratórios confiáveis. É ainda de suma importância que os laboratórios que realizam sorologia para toxoplasmose estejam orientados sobre os procedimentos que devem ser adotados diante da detecção de anticorpos IgM (BRASIL, 2012).

Diante de infecção aguda materna, deve-se investigar possível infecção fetal. O diagnóstico de infecção fetal é realizado mediante a pesquisa do *T. gondii* no líquido amniótico (LA). Através do melhor exame isolado, a reação em cadeia da polimerase (PCR) no LA, feito

a partir da 18ª semana de gestação. Atualmente a PCR em tempo real é a mais indicada, uma vez que a PCR comum pode apresentar muitos falsos positivos e falsos negativos. Não descartando-se a ecografia mensal nos casos de infecção aguda da gestante, uma vez que, apesar deste diagnosticar apenas as complicações da doença no concepto (hidrocefalia, calcificações cerebrais, ascite fetal e alterações de ecotextura hepática e esplênica), ele ainda ajuda na determinação da mudança do tratamento, da espiramicina para o tratamento tríplice (BRASIL, 2012).

O diagnóstico do RN pode ser clínico, mediante as manifestações clínicas, antecedentes epidemiológicos e obstétricos. Os exames a serem realizados são: radiografia simples de crânio, tomografia computadorizada encefálica, com o objetivo de detectar calcificações e ultrassonografia de crânio. Quanto aos exames laboratoriais indicados: hemograma (anemia e plaquetopenia), bilirrubina total, enzimas hepáticas. Anticorpos específicos para o *T. gondii* podem ser encontrados no sangue periférico do RN, cordão umbilical (IgM específica através da cordocentese), no LA (PCR), na placenta, exame do LCR e exame de fundo de olho (SOUZA, 2011).

Na presença de um RN com suspeita de toxoplasmose congênita e também para outras infecções, os testes sorológicos no sangue materno devem ser realizados ao mesmo tempo. Considera-se que títulos sorológicos do RN de duas a três vezes maiores do que os da mãe sugerem a doença (SOUZA, 2011).

Diante da confirmação diagnóstica é indispensável a notificação à vigilância epidemiológica dos casos de toxoplasmose aguda na gestação, conforme diretrizes do Ministério da Saúde para os serviços-sentinela (BRASIL, 2012).

2.9 PREVENÇÃO PRIMÁRIA E CONTROLE

As medidas de prevenção primária da infecção podem variar de acordo com diferentes países (AMBROISE – THOMAS, 2003; SILVA; OKASAKI, 2012) e são direcionadas principalmente à gestantes suscetíveis à infecção (IgG e IgM negativos) (THIÉBAUT, 2007; BRASIL, 2012; BÁRTHOLO *et al.*, 2015). Os objetivos dessas estratégias são identificar as mulheres suscetíveis e limitar o risco de contaminação durante a gravidez; após o diagnóstico de soroconversão materna, realizar o diagnóstico de toxoplasmose fetal e tratar o feto intrauterino; e diagnosticar e tratar os casos de toxoplasmose congênita, mesmo clinicamente inaparentes, para prevenir o aparecimento de complicações tardias (SILVA; OKASAKI, 2012).

A prevenção primária baseia-se na identificação dos fatores de risco presentes na infecção aguda em gestantes e conceder orientações específicas para evitar a doença entre gestantes suscetíveis como: lavar as mãos ao manipular alimentos; não ingerir carnes cruas, mal cozidas ou mal passadas; após manusear a carne crua, lavar bem as mãos, assim como toda a superfície que entrou em contato com o alimento e todos os utensílios utilizados; lavar bem frutas, legumes e verduras antes de se alimentar; usar luvas e lavar bem as mãos após contato com o solo e terra de jardim; evitar contato com fezes de gato no lixo ou solo; não consumir leite e seus derivados crus, não pasteurizados, seja de vaca ou de cabra; propor que outra pessoa limpe a caixa de areia dos gatos; caso não seja possível, limpá-la e trocá-la diariamente, utilizando luvas e pzinha; alimentar os gatos com carne cozida ou ração, não deixando que estes ingiram sua caça; lavar bem as mãos após contato com os animais (COOK *et al.*, 2002; SILVA; OKASAKI, 2012). Já a prevenção secundária apoia-se na identificação de gestantes com infecção aguda para que sejam adotadas medidas para avaliar a infecção fetal e, ainda, diminuir a incidência e gravidade das sequelas com início do tratamento. Por conseguinte, até o momento não há evidências científicas quanto a eficácia do tratamento materno na redução da transmissão vertical (FOULON; NAESSENS; HO – YEN, 2000; SILVA; OKASAKI, 2012). Por fim temos a prevenção terciária, que é o tratamento de RNs infectados. Quanto mais precoce o início da terapia após o nascimento, melhores resultados são alcançados em relação ao desenvolvimento de sequelas (FOULON; NAESSENS; HO – YEN, 2000; SILVA; OKASAKI, 2012).

2.10 TRATAMENTO

Os medicamentos utilizados para o tratamento da toxoplasmose atuam contra taquizoítos. Até o momento não existe uma droga que seja eficaz na fase crônica da doença. O tratamento é realizado apenas nos casos de infecção aguda, toxoplasmose ocular e de indivíduos imunodeficientes com a doença de qualquer tipo ou fase, pelo fato da grande maioria das pessoas com sorologia positiva não apresentarem a doença e devido os medicamentos serem tóxicos, se usados por tempo prolongado (NEVES *et al.*, 2005).

Não existem evidências que confirmem a eficácia do tratamento materno em diminuir o risco da transmissão vertical, lesões cranianas e as retinocondrites, porém estudos comprovaram que ajudam na redução das sequelas neurológicas provenientes da infecção congênita. Assim sendo, devem ser disponibilizados aos indivíduos com diagnóstico comprovado de infecção aguda e recente. A terapêutica medicamentosa vai depender da presença ou não de infecção fetal (PAQUET *et al.*, 2013; DUFF, 2012; THIÉBAUT *et al.*, 2007; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Se PCR do LA negativo ou infecção aguda antes da 30ª semana - espiramicina na dose de 1g (3.000.000 UI ou 3,0 MUI), de 8 em 8 horas, via oral, continuamente até o final da gravidez. Na vigência de viragem sorológica (aparecimento de anticorpos IgG ou IgM (notadamente IgM)) o esquema é o mesmo e deve-se repetir o exame na mesma amostra de sangue em laboratório ou com o kit de referência padronizado. Se o exame for repetido em outro laboratório, o sangue deve ser congelado para transporte (BRASIL, 2012; BÁRTHOLO *et al.*, 2015; BRASIL, 2012).

Se PCR do LA positivo ou infecção após a 30ª semana – utiliza-se o esquema de espiramicina descrito anteriormente, até o diagnóstico de infecção fetal. Após o diagnóstico da infecção fetal, recomenda-se o tratamento tríplice materno: pirimetamina, 25mg, de 12/12 horas, por via oral; sulfadiazina, 500mg, de 12/12 horas, por via oral; e ácido fólico, 10mg/dia. O ácido fólico é indispensável para prevenir contra alterações hematológicas (aplasia medular) causada pela pirimetamina. Na 36ª semana, o tratamento tríplice materno deve ser suspenso e a gestante retornará ao uso da espiramicina (BINQUET *et al.*, 2004; BÁRTHOLO *et al.*, 2015; BRASIL, 2012).

Gestantes em uso de pirimetamina e sulfadiazina devem realizar hemograma e contagem de plaquetas a cada dez dias enquanto estiverem fazendo uso destes medicamentos, pelo fato de provocarem pancitopenia. A espiramicina não atravessa a barreira placentária, mas evita ou retarda a passagem do *T. gondii* para o conceito, reduzindo ou evitando o seu ataque. Conseqüentemente, não está indicada quando há certeza ou mesmo probabilidade elevada de infecção fetal (infecção após a 30ª semana). Para esses casos, está indicado o tratamento tríplice, que atua sobre o conceito (BRASIL, 2012; MONTOYA; REMINGTON, 2008; ANDRADE; AMORIM; ZUGAIB, 2010; BRASIL, 2012; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Os esquemas terapêuticos para tratamento da toxoplasmose aguda na gestação variam em alguns locais. Por exemplo, enquanto na França o esquema é semelhante ao do Brasil (ao recomendado pelo Ministério da Saúde). Na Áustria já é diferente, as gestantes após 15 semanas de gestação são tratadas com pirimetamina e sulfadiazina e o esquema é alterado após o diagnóstico de infecção fetal negativo (THIÉBAUT, 2007; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Como dito anteriormente existem ainda muitas dúvidas quanto a eficiência do esquema terapêutico para o tratamento da infecção aguda na gestação. Em um estudo realizado com 1.438 com diagnóstico positivo e tratadas, foi revelada uma fraca associação entre o tratamento iniciado e a transmissão vertical. Num outro estudo, foi observado que de 255 infantes

infectados, em nenhum tratamento pré-natal dentro das primeiras quatro semanas de soroconversão foi associado à redução do risco de lesões intracranianas (GANGNEUX, 2014; THIÉBAUT, 2007; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Em um estudo realizado por GANGNEUX (2014) na Europa em 14 centros de saúde, foi revelado que de uma média de 293 fetos infectados, nenhum tratamento foi associado com redução do risco de sequelas neurológicas graves ou morte. Segundo os mesmos autores não houve diferença significativa na resposta ao tratamento entre espiramicina e pirimetamina (GANGNEUX, 2014; BÁRTHOLO *et al.*, 2015)

No caso de suspeita ou confirmação diagnóstica de infecção aguda por *T. gondii* durante a gestação, a gestante deve realizar ultrassonografia (USG) obstétrica mensalmente para avaliação do feto. Uma vez que a USG obstétrica pode revelar anormalidades fetais importantes, como hidrocefalia, calcificação hepática e cerebral, esplenomegalia e ascite (PAQUET *et al.*, 2013; MONTOYA; REMINGTON, 2008; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Pacientes imunocomprometidas, infectadas pelo HIV e submetidas à terapia imunossupressora cronicamente são em especial suscetíveis à reativação da infecção. Uma vez que a imunidade do hospedeiro para o parasita é mediada primariamente pelos linfócitos T. A manifestação clínica mais comum nesses casos são disfunções do SNC. Porém podem ainda apresentar encefalite, meningoencefalite, lesões com efeito de massa intracerebral, pneumonite, miocardite e linfadenopatia generalizada (PAQUET *et al.*, 2013; DUFF, 2012; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Gestantes imunodeprimidas e com toxoplasmose crônica apresentando contagem de CD4 abaixo de 100 cels/mm podem transmitir o parasita ao concepto em 4% dos casos. O risco é menor se contagem de CD4 maior que 200 cels/mm. Diante disto, o tratamento de mulheres infectadas cronicamente pelo *T. gondii* com HIV, é de acordo com a contagem de CD4 (BINQUET *et al.*, 2004; BOLLANI; STROCCHIO; STRONATI, 2013; FELDMAN; TIMMIS; BORGIDA, 2010; DUFF, 2012; MONTOYA; REMINGTON, 2008; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

Se $CD4 < 200 \text{ cels/mm}^3$ – sulfametoxazol - trimetoprim (trimetoprim 80 mg e sulfametoxazol 400 mg uma vez ao dia) para prevenir a reativação e a transmissão do parasita ao concepto. O trimetoprim é comumente evitado no primeiro trimestre por ser antagonista do ácido fólico. No caso de $CD4 > 200 \text{ cels/mm}^3$ ou imunocomprometidas não infectadas pelo HIV – espiramicina durante todo o período gestacional. E por fim, se faz necessário a realização

da USG fetal mensal em gestantes imunocomprometidas infectadas cronicamente pelo *T. gondii* (MONTROYA; REMINGTON, 2008; BÁRTHOLO *et al.*, 2015).

2.11 CONDUTAS DE ENFERMAGEM

Como descrito na Lei nº. 7.498 de 25 de julho de 1986, que dispõe sobre a regulamentação do Exercício Profissional da Enfermagem, que é regulamentada pelo Decreto nº 94.406, de 08 de junho de 1987, cabe a (ao) enfermeira (o), realizar consulta de enfermagem e prescrição da assistência de enfermagem, e como integrante da equipe de saúde pode realizar prescrição de medicamentos, desde que estabelecidos em Programas de Saúde Pública (PSP) e em rotina aprovada pela instituição de saúde; oferecer assistência de enfermagem à gestante, parturiente e puérpera e realizar atividades de educação em saúde (BRASIL, 2005; ALVIM; BASSOTO; MARQUES, 2007; CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM, 2002; SILVA; OKASAKI, 2012).

O Ministério da Saúde (MS) preconiza a realização de no mínimo seis consultas de pré-natal e ainda de importantes exames laboratoriais básicos relevantes pra a atenção à gestante. Para que a gestante apresente o mínimo de intercorrências possíveis, é ideal que esta inicie precocemente a assistência (BRASIL, 2005; SILVA; OKASAKI, 2012). Nos locais onde o Programa Saúde da Família (PSF) está implantado, a gestante é acompanhada pela equipe interprofissional. Estas constituem o foco principal do processo de aprendizagem e são vistas em seu contexto familiar e social (BRASIL, 2000; SILVA; OKASAKI, 2012).

A gestação é um período de muitos medos, dúvidas e mitos, por isso é de suma importância que haja uma interação gestante e profissional, que irá determinar a eficácia do pré-natal. O profissional deve se posicionar de forma neutra e promover o acolhimento e a escuta atenta das necessidades da gestante. O vínculo e a segurança são muito importantes para que a mulher se sinta segura e preparada no momento do parto. Cada mulher e gestação tem suas especificidades e devem ser levados em consideração durante a assistência (LIMA; MOURA, 2005; SILVA; OKASAKI, 2012).

A orientação sobre os meios de prevenção da transmissão do *T. gondii* durante a gravidez às mulheres pode reduzir a obtenção da infecção durante a gestação. Outra medida eficaz são as ações educativas em todas as etapas do ciclo grávido-puerperal, principalmente no pré-natal onde a gestante deve ser mais bem orientada para viver um bom parto, ter menos riscos de complicações no puerpério e mais sucesso na amamentação. Dessa forma, os profissionais de saúde devem assumir uma postura de educadores que compartilham saberes,

devolvendo à mulher sua autoconfiança para viver a gestação, o parto e o puerpério. Levando-se em conta que o nascimento e a gestação são momentos únicos para cada mulher, sendo esta uma experiência singular no universo feminino (ARAÚJO, 1999; BEHRMAN; NELSON, 2002; SILVA; OKASAKI, 2012).

Segundo alguns autores, o período pré-natal é um estágio de preparação física e psicológica para o parto e para maternidade. Tal momento é de intensa aprendizagem, sendo uma oportunidade única para os profissionais de saúde desenvolverem um processo educativo com dimensões do processo de cuidar (CARVALHO; FRANCISCO; BRIZOT, 2008; SILVA; OKASAKI, 2012).

A prevenção da toxoplasmose congênita e das consequências desta infecção podem ser feitas através das seguintes estratégias: educação das gestantes não imunes ou suscetíveis sobre comportamentos preventivos; tratamento das gestantes com infecção aguda, tratamento dos fetos infectados e tratamento precoce dos RNs, mesmo que assintomáticos (REIS; TESSARO; D' AZEVEDO, 2006; SILVA; OKASAKI, 2012).

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Analisar as características clínicas, epidemiológicas e laboratoriais de RNs de mães com sorologia positiva para toxoplasmose.

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Analisar dados demográficos, quadro clínico, exames diagnósticos, terapêutica e o acompanhamento ambulatorial dos RNs expostos a toxoplasmose.
- Descrever o quadro clínico das crianças com infecção congênita por toxoplasmose.
- Avaliar a adequabilidade do tratamento para toxoplasmose em RNs expostos.

4. METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo retrospectivo, documental, de natureza quantitativa.

Entende-se por retrospectivo, o estudo feito a partir de registros do passado, podendo ser seguido adiante a partir daquele momento até o presente. É importante ressaltar a importância da credibilidade dos dados de registros a serem computados, em relação à exposição do fator ou à sua intensidade, assim como pela ocorrência da doença ou situação clínica (FERREIRA; FILHO; NAHAS; HOCHMAN, 2005).

A pesquisa documental é aquela que vale-se de materiais que ainda não receberam um tratamento analítico, ou que podem ser reelaborados de acordo com os objetivos da pesquisa, apresentando uma série de vantagens. Primeiramente, há que se considerar que os documentos constituem fonte rica e estável de dados. Como os documentos subsistem ao longo do tempo, tornam-se a mais importante fonte de dados em qualquer pesquisa de natureza histórica. Pesquisas elaboradas com base em documentos são importantes não porque respondem definitivamente a um problema, mas porque proporcionam melhor visão desse problema ou, então, hipóteses que conduzem a sua verificação por outros meios (GIL, 2010).

No âmbito da natureza do estudo, Polit, Beck e Hungler (2011) afirmam que a pesquisa quantitativa refere-se ao conjunto de procedimentos ordenados e disciplinados usados para adquirir determinadas informações. Nesse tipo de estudo, o pesquisador baseia-se em evidências empíricas fundamentadas na realidade objetiva e relacionada. São utilizados instrumentos formais para coletar as informações e quase sempre a informação reunida é quantitativa (informação numérica analisada com procedimentos estatísticos).

4.2 LOCAL DE ESTUDO

A pesquisa foi desenvolvida na Maternidade Escola Assis Chateaubriand (MEAC), maternidade da rede pública, considerada de nível terciário dentro da caracterização do Sistema Único de Saúde (SUS), constituindo referência para atendimentos obstétrico e neonatal de alta complexidade, no município de Fortaleza e no Estado do Ceará.

A escolha da instituição deveu-se ao fato de ser um hospital de ensino que assiste em média 3.500 partos por ano e possuir ambulatório de pré – natal de alto risco.

A maternidade possui a missão de promover o ensino, a pesquisa e a assistência terciária à saúde, atuando de forma integrada e como suporte aos demais níveis de atenção do modelo de saúde vigente.

Possui diversos setores, entre eles estão: alojamento conjunto, ambulatório de alto risco, ambulatório de mastologia, banco de leite humano, centro de parto humanizado, clínica obstétrica, emergência, unidade de terapia intensiva materna e ambulatórios de especialidades.

4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população do presente trabalho foi constituída por todos os casos de toxoplasmose registrados na instituição no ano de 2015, aproximadamente 84 casos. Como critérios de inclusão foram adotados os casos que tinham registro completo de todas as informações necessárias para o estudo. Foram excluídos registros incompletos. Finalizamos com uma amostra de 35 prontuários.

4.4. COLETA DE DADOS

A coleta de dados ocorreu mediante dados secundários, registrados no prontuário da mãe. Os dados foram coletados no mês de setembro de 2016.

Vale ressaltar que os mesmos foram coletados mediante um instrumento pré-formulado contendo dados acerca do perfil clínico, laboratorial e tratamento de RNs expostos a toxoplasmose. Ressalta-se que a coleta foi feita pelo prontuário da mãe. Para o acesso ao mesmo realizamos busca ativa no caderno de consultas no ambulatório de pré-natal de alto risco.

Através do instrumento devidamente preenchido as variáveis foram armazenadas e organizadas em uma planilha construída no Excel.

4.5 ANÁLISE DOS DADOS

Os resultados obtidos foram analisados através do SPSS versão 20.0. Foi realizada análise descritiva dos dados, apresentando-se a distribuição de frequência para algumas variáveis. Para o cálculo da significância estatística da associação, foi utilizado o teste de Qui-quadrado com intervalo de 95% de confiança pelo método de Mantel-Haenszel (IC 95%). Os dados foram mostrados descritivamente por meio de tabelas e gráficos.

4.6 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA

Quanto aos aspectos éticos, a garantia do anonimato dos sujeitos da pesquisa foi preservada a partir do momento que não foi utilizado nome do paciente.

O estudo foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa com seres humanos, atendendo as diretrizes da Resolução 466/12, da Comissão Nacional de Saúde (CNS), que preconiza tratar o indivíduo com dignidade, respeitando a sua autonomia; comprometendo-se com o máximo de benefícios e o mínimo de danos e riscos (beneficência); garantindo que danos previsíveis sejam evitados (não maleficência); certificando a igual consideração dos interesses envolvidos, não perdendo o sentido de sua destinação sócio humanitário (justiça e equidade) (BRASIL, 2012).

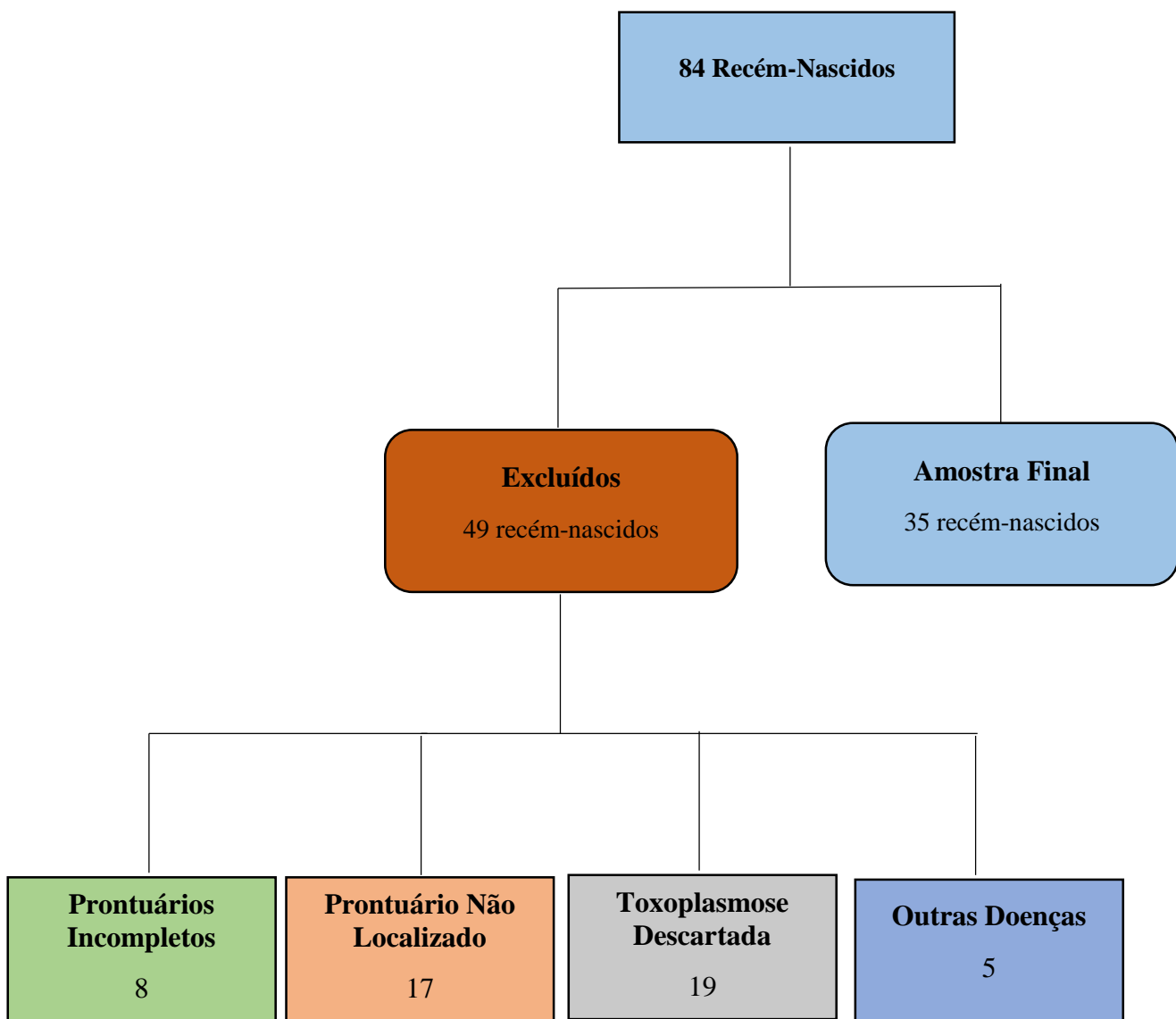
Foi solicitada a autorização da direção da instituição, para acesso aos documentos do Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), cuja formalização se deu pela assinatura do Termo de Autorização de Fiel Depositário. O projeto foi aprovado com o protocolo de número 1.684.567.

5. RESULTADOS

5.1 Descrição da população estudada

No período estudado, foram analisados 84 RNs, sendo que destes apenas 35 RNs apresentavam os dados completos para o estudo. Das crianças excluídas, 39,6% tiveram descartada a infecção pelo *T. gondii*, enquanto que 35,4% não tiveram seus dados localizados na unidade. Outras causas de exclusão no estudo foram os dados incompletos no prontuário (16,7%) e o diagnóstico de outras doenças infectocontagiosas (8,3%).

Figura 1. População Estudada



5.2 Análise das gestantes

Como dados adicionais ao presente estudo, resolvemos incluir algumas informações sobre as mães dos RNs. Dos prontuários analisados, 35 gestantes apresentaram sorologia IgM específica para toxoplasmose reagentes no período gestacional, onde, 54,3% das gestantes foram diagnosticadas no primeiro trimestre, 28,6% no segundo, nenhuma no terceiro trimestre e 17,1% não foram especificadas. Quanto ao teste de avididade de IgG apenas 22,9% das gestantes realizaram. O respectivo exame não foi realizado em 27 gestantes (77,1%). Um número total de 25,7% das gestantes realizou a amniocentese e análise de PCR para toxoplasmose no LA. Todos os exames feitos foram negativos e realizados no segundo trimestre (3 gestantes) e terceiro trimestre (1 gestante). Vale destacar que 74,3% não realizaram o exame.

5.3 Análise dos RNs

5.3.1 Avaliação e Classificação do RN

Neste estudo avaliamos os dados dos 35 pacientes que foram acompanhados no hospital, sendo a maioria composta por crianças do sexo masculino (71,4%). A Tabela 1 mostra os dados demográficos. Do total de crianças analisadas observou-se que 54,3% nasceram por cesárea, 85,7% foram tidos como a termo, ou seja, crianças que nasceram entre 37 e 41 semanas e 6 dias de gestação. Relacionando o peso ao nascer à IG, 82,9% dos recém-nascidos classificaram-se como adequado para a IG (AIG), 11,4% como grande para a IG (GIG) e 5,7% como pequeno para a IG (PIG), caracterizando o seu crescimento intrauterino. Quanto a avaliação inicial da vitalidade do neonato (Boletim de apgar), no primeiro e quinto minuto de vida, 91,4% apresentaram ausência de dificuldade na adaptação à vida extra - uterina e 8,6% sofrimento moderado no primeiro minuto de vida. Contudo, no quinto minuto, todos evoluíram sem dificuldades.

Com relação as medidas antropométricas do RN, importantes para o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento deste, 57,1% dos RNs apresentaram uma estatura maior ou igual a 50cm e 42,9% menor que 50cm. Quanto ao perímetro cefálico (PC), 91,4% classificaram-se como normocefálicos e 8,6% como macrocefálicos. Os dados referentes ao perímetro torácico (PT) mostraram que 68,6% dos pacientes foram tomados como normais.

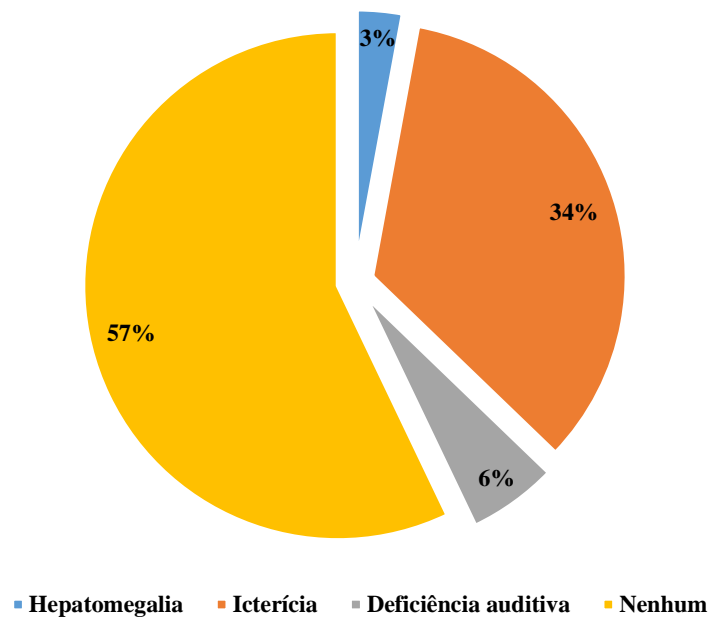
Tabela 1 – Dados demográficos de recém-nascidos de mães com sorologia IgM positivos para toxoplasmose (N=35), Fortaleza – CE, 2016.

Variáveis	F	%
Sexo		
Masculino	25	71,4
Feminino	10	28,6
IG		
Pré termo	5	14,3
A termo	30	85,7
Peso		
PIG	2	5,7
AIG	29	82,9
GIG	4	11,4
APGAR no 1'		
Sofrimento Moderado	3	8,6
Ausência de dificuldade de adaptação	32	91,4
APGAR no 5'		
Ausência de dificuldade de adaptação	35	100
Estatura		
Maior ou igual a 50 cm	20	57,1
Menor que 50 cm	15	42,9
Perímetro cefálico		
Normocefalico	32	91,4
Macrocrania	3	8,6
Perímetro torácico		
Normal	24	68,6
Alterado	11	31,4
Tipo de Parto		
Cesárea	19	54,3
Vaginal	15	42,9
Ignorado	1	1,9
Sinais e Sintomas		
Sim	16	45,7
Não	19	54,3

5.3.2 Sinais e sintomas clínico da toxoplasmose

Das crianças avaliadas por este estudo 45,7% apresentaram algum sinal e sintoma clínico da toxoplasmose. Um total de 54,3% dos casos foram totalmente assintomáticos. Nos demais casos, os principais achados foram: Hepatomegalia (3%); Icterícia (34%) e Deficiência Auditiva (6%) (Figura 2).

Figura 2. Avaliação dos tipos de sinais e sintomas no RN no qual foi sorologia IgG reagente (N=35).



5.3.3 Exames/Triagem Neonatal dos RNs

A Tabela 2 demonstra que aproximadamente 94, 3%, dos RNs não tiveram constatadas malformações congênicas (cardiopatias graves). Apenas um paciente apresentou alteração no teste do coraçãozinho (oximetria de pulso) e um não realizou o teste.

Sobre a avaliação do teste do olhinho (triagem do reflexo vermelho) observou-se reflexo vermelho presente em aproximadamente 97,1% dos RNs (Tabela 2). Nenhum neonato apresentou obstrução no eixo visual (catarata, glaucoma congênito, retinopatia e entre outros) e/ou uma possível cegueira. E apenas um não realizou o exame.

Com relação a triagem auditiva (teste da orelhinha), na população estudada não foram observadas alterações em 82,9% dos pacientes. Contudo, em relação à presença de sinais ou sintomas no período neonatal, observou-se que 17,1% dos RNs apresentaram teste da orelhinha alterado (Tabela 2).

Outro teste muito importante durante o período neonatal é o da linguinha, que tem como objetivo detectar alterações no frênulo. No respectivo trabalho, todos os RNs fizeram o relativo teste, onde, aproximadamente 82,9% foram consideradas normais, enquanto que aproximadamente 8,6% dos pacientes foram classificados como alterado (Tabela 2).

Por fim, temos o teste do pezinho responsável pelo rastreamento e detecção precoce de algumas patologias. Na Tabela 2 encontra-se distribuídos os RNs que fizeram o teste do pezinho, onde destes apenas 42,9% fizeram a referida coleta na maternidade. Os outros 57,1% não realizaram o exame, ficando subentendido que os mesmos foram encaminhados à Unidade Básica de Saúde (UBS) para realização do teste.

Com relação aos achados clínicos relacionados a manobra de ortolani, que busca anomalia no quadril, vale destacar que todos os pacientes realizaram o teste, sendo que 97,1% dos RNs foram classificados como normais a avaliação e um mostrou alteração (Tabela 2).

Tabela 2 – Análise da evolução dos neonatos de mães com sorologia IgM reagente (N=35)

Variáveis	F	%
Teste do Coraçõzinho		
Normal	33	94,3
Alterado	1	2,9
Não Realizado	1	2,9
Teste do Olhinho		
Normal	34	97,1
Não realizado	1	2,9
Triagem Auditiva		
Normal	29	82,9
Alterado	6	17,1
Teste da Linguinha		
Normal	29	82,9
Alterado	3	8,6
Não realizado	3	8,6
Teste do Pezinho		
Realizado	15	42,9
Ignorado	20	57,1
Ortolani		
Normal	34	97,1
Alterado	1	2,9

5.4 Tratamento dos RNs

5.4.1 Profilaxia Materna

De acordo com os dados apresentados neste trabalho 60% das gestantes realizaram profilaxia adequada para toxoplasmose no período gestacional, 40% realizaram inadequadamente e/ou não realizaram o tratamento da doença (Tabela 3). O trimestre de início da profilaxia em 49% das gestantes deu-se a partir do segundo trimestre. 20% iniciaram no primeiro trimestre, 11% no terceiro e 20% não se soube ao certo o momento de início. O período gestacional no qual foi iniciado a profilaxia está representado na Figura 3.

Figura 3. Distribuição no período gestacional no qual foi iniciado o tratamento para toxoplasmose nas gestantes com sorologia IgM reigente (N=35).

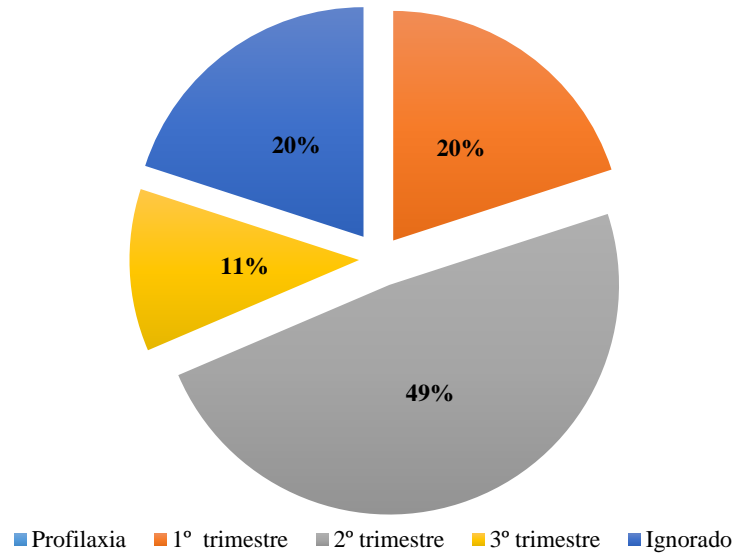


Tabela 3 – Avaliação clínica, laboratorial e tratamento dos RNs de mães IgM reagentes (N=35)

Variáveis	F	%
Avaliação da Criança		
Sim	35	100
USTF		
Normal	28	80
Alterado	4	11,4
Ignorado	3	8,6
Hemograma		
Normal	19	54,3
Alterado	16	45,7
Função Hepática		
Normal	12	34,3
Alterado	7	20,0
Ignorado	16	45,7
Avaliação Oftalmológica		
Normal	30	85,7
Ignorado	5	14,3
Punção		
Normal	30	85,7
Ignorado	5	14,3
TC		
Normal	3	8,6
Ignorado	32	91,4
Tratamento		
Sim	32	91,4
Não	3	8,6

Interrupção de Tratamento		
Não	30	85,7
Ignorado	5	14,3
Profilaxia Materna		
Adequada	21	60
Inadequada	14	40
IG no início do tratamento		
Primeiro Trimestre	7	20,0
Após primeiro trimestre	28	80,0

5.4.2 Análise de exames laboratoriais dos RNs

Das 35 crianças que foram acompanhadas no presente estudo, 97% foram encaminhadas para um ambulatório especializado após a alta na maternidade (Figura 4). Com relação aos exames de IgG, 77,1% das crianças apresentaram IgG reagente para toxoplasmose, contudo aproximadamente 22% destas não realizaram o exame ou o seu resultado foi ignorado. A respeito dos resultados referentes ao IgM das crianças, nenhuma apresentou positividade ao teste, sendo que 22% não realizaram o exame ou tiveram o seu resultado ignorado (Figura 5).

Figura 4. Encaminhamento dos RNs acompanhados no estudo (N=35)

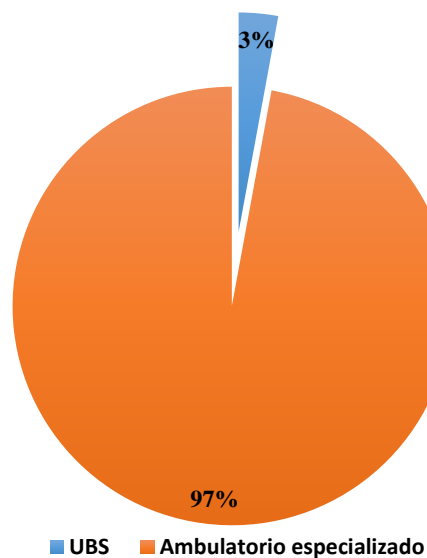
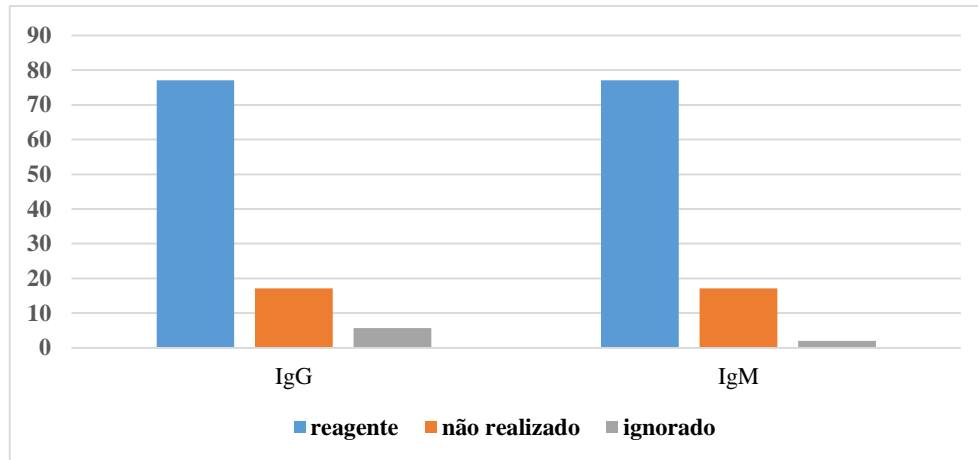


Figura 5. Sorologia de IgG específica para toxoplasmose nos RNs estudados (N=35).



Todas as crianças estudadas foram avaliadas clinicamente por um profissional especialista. Dos exames realizados, aproximadamente 91,4% realizaram a ultra - sonografia transfontanelar (USTF), sendo que destas, 11,4% apresentaram alterações, tais como: vasculopatia mineralizante, discreto sangramento intraventricular (grau I de Papile) e pequena formação cística multisseptada no sulco caudotalâmico direito. Contudo estas alterações nos exames posteriores não foram confirmadas. A tomografia de crânio (TC) também foi realizada nos neonatos, sendo descrita atualmente como o exame complementar de escolha para o diagnóstico de acometimento cerebral (Mitsuka-Breganó *et al.*, 2010). Porém 91,4% das crianças tiveram seus exames ignorados, onde apenas 8,6% realizaram o teste, sendo que nenhum apresentou modificações tais como: dilatações ventriculares e calcificações cerebrais (Tabela 3).

O exame oftalmológico completo com fundoscopia importante para o diagnóstico da infecção congênita, tem como objetivo buscar alteração no fundo de olho sugestiva de coriorretinite por toxoplasma. Tal exame foi realizado em 85,7% das crianças, onde podemos adiantar que nenhum dos resultados demonstrou-se alterado. Além do respectivo teste, não foram quantificadas eventuais alterações no exame de punção lombar. Vale destacar que este exame, permite afirmar ou não o atingimento do SNC e, conjuntamente com o exame oftalmológico, a indicação ou não para corticoterapia (Roizen *et al.*, 1995). No presente estudo, 85,7% dos RNs realizaram o respectivo teste, sendo que destes nenhum apresentou alteração (Tabela 3).

Vale destacar que todos os pacientes foram submetidos a exames laboratoriais inespecíficos: 45,7% possuíam algum tipo de alteração hematológica, 20% apresentavam valores elevados de enzimas hepáticas (Tabela 3).

5.4.3 Tratamento dos RNs

O tratamento específico para toxoplasmose foi realizado 91,4% dos RNs, onde destes 85,7% não sofreram interrupção na intervenção medicamentosa (Tabela 3). Sendo realizado pela farmácia clínica da maternidade a orientação e dispensação dos medicamentos.

5.5 Correlação da associação período gestacional do início do tratamento materno com os exames/ triagem neonatal dos RNs.

A correlação do período gestacional com os dados referentes a evolução dos RNs expostos a toxoplasmose está representada na Tabela 4. As crianças expostas congenitamente pelo toxoplasma apresentaram estatisticamente uma correlação forte entre os achados na manobra de Ortolani e a IG, ($p < 0,05$).

Tabela 4- Associação do período gestacional com os exames/ triagem neonatal dos RNs

Variáveis	Período Gestacional		p
	1º trimestre	após 1º trimestre	
Teste do Coraçãozinho			
Normal	6 (18,2)	27 (81,8)	0,115
Alterado	0 (00,0)	1 (100,0)	
Não Realizado	1 (100,0)	0 (0,00)	
Teste do Olhinho			
Normal	7 (20,6)	27 (79,4)	0,612
Não realizado	0 (00,0)	1 (100,0)	
Triagem Auditiva			
Normal	6 (20,7)	23 (79,3)	0,823
Alterado	1 (16,7)	5 (83,3)	
Teste da Linguinha			
Normal	7 (24,1)	22 (75,9)	0,404
Alterado	0 (00,0)	3 (100,0)	
Não realizado	0 (00,0)	3 (100,0)	
Teste do pezinho			
Realizado	5 (33,3)	10 (66,7)	0,088
Ignorado	2 (10,0)	18 (90,0)	
Ortolani			
Normal	6 (17,6)	28 (82,4)	0,042
Alterado	1 (100,0)	0 (00,0)	

*Valor de $p < 0,05$

O início do período gestacional de tratamento materno teve correlação estatisticamente significativa com a normalidade do teste de Ortolani. Mostrando que mesmo o tratamento sendo iniciado no primeiro trimestre, uma criança apresentou luxação de quadril. Infere-se que pelo número pequeno de achados, esse pode estar relacionado a outros problemas, incluindo a posição do RN dentro do ambiente uterino (Tabela 4).

5.6 Correlação da associação profilaxia materna com os exames/ triagem neonatal dos RNs.

Conforme apresentado na tabela 5, não houve correlação estatística entre as alterações encontradas nas crianças e a adequabilidade da profilaxia materna.

Tabela 5 - Associação da profilaxia materna com a evolução da criança

Variáveis	Profilaxia Materna		P
	Adequada	Inadequada	
Teste do Coraçõozinho			
Normal	20(60,6)	13(39,4)	0,338
Alterado	0 (00,0)	1 (100,0)	
Não Realizado	1 (100,0)	0 (00,0)	
Teste do Olhinho			
Normal	21(61,8)	13 (38,2)	0,214
Não realizado	0 (00,0)	1 (100,0)	
Triagem Auditiva			
Normal	17 (58,6)	12 (41,4)	0,714
Alterado	4 (66,7)	2 (33,3)	
Teste da Linguinha			
Normal	17 (58,6)	12 (41,4)	0,935
Alterado	2 (66,7)	1 (33,3)	
Não realizado	2 (66,7)	1 (33,3)	
Teste do pezinho			
Realizado	8 (53,3)	7 (46,7)	0,486
Ignorado	13 (65,0)	7 (35,0)	
Ortolani			
Normal	21 (61,8)	13 (38,2)	0,214
Alterado	0 (00,0)	1 (100,0)	

6. DISCUSSÃO

No presente trabalho avaliamos eventuais alterações clínicas, epidemiológicas e laboratoriais de RNs de mães com sorologia positiva para toxoplasmose. Vale destacar que dados relacionados as gestantes foram levantados. Com referência aos métodos para realização do diagnóstico materno, foi utilizada a pesquisa de anticorpos IgM como método de rastreamento e o teste da avidéz dos anticorpos IgG, como método elucidatório da época da infecção adquirida. Em nosso estudo todas as gestantes foram positivas para IgM, onde a maior parte deste exame foi realizado no 1º trimestre da gravidez. Esses dados vão de encontro aos achados por Furini *et al.*, (2015), os quais evidenciaram que após a análise de 186 prontuários de gestantes, no período de 2013 na região noroeste de São Paulo, foi observado que 87, 63% dos exames para sorologia de IgM foram realizados no 1º trimestre.

É importante salientar, também, que de acordo com Figueiró-filho *et al.*, (2005), muitas gestantes com IgM ELISA positivas apresentam resultados inconclusivos, fato este consumado em 30,2% das pacientes avaliadas no seu estudo. De acordo com Figueiró-filho *et al.*, (2005) e Fonseca *et al.*, (2016), devido a esta problemática, o teste de avidéz possuiria uma importante utilidade se fosse utilizado em conjunto com a detecção de IgM e IgG no diagnóstico precoce da toxoplasmose congênita no RN. Em nosso estudo, apenas 20% das gestantes realizaram o respectivo teste, sendo que destas, três pacientes apresentaram uma avidéz elevada e duas apresentaram uma baixa avidéz. Em um trabalho escrito por Pessanha *et al.*, (2007), também foi relatado um baixo número de gestantes que realizaram o respectivo exame, apesar da grande importância apenas 63,3% das pacientes fizeram o exame.

Um outro teste que podemos destacar com um baixo número de pacientes que realizaram foi a amniocentese para a análise do PCR para toxoplasmose no LA. A PCR do LA, foi realizada por apenas 7% das pacientes em nosso estudo. De acordo com Pessanha *et al.*, (2007), a PCR para toxoplasmose no LA é um exame confirmatório para diagnóstico da infecção fetal, sendo este um procedimento mais rápido e seguro. Entretanto, segundo Pessanha *et al.*, (2011), o número reduzido de gestantes que realizaram a amniocentese e a PCR no LA pode estar relacionado ao fato de o diagnóstico ter sido tardio em algumas gestantes.

No trabalho em questão obtivemos uma significativa percentagem de casos assintomáticos (54,8%), onde esses dados corroboram com diversos estudos que descrevem que a maior parte dos casos de toxoplasmose são assintomáticos (MONCADA *et al.*, 2012; ROSSO *et al.*, 2008; MONTROYA *et al.*, 2008). Um fator que merece destaque seria o atendimento pré-

natal, onde nossos achados revelaram que a maioria das gestantes realizaram uma profilaxia classificada como adequada para toxoplasmose no período gestacional.

Em um trabalho realizado por Capobianco *et al.*, (2014), no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina (HU/UDEL), nos anos de 2000-2010, foram verificados 31 casos de toxoplasmose congênita, onde apenas quatro gestantes realizaram uma profilaxia adequada. Este fato resultou em uma elevada frequência de crianças toxoplasmose congênita sintomáticas e com sequelas.

Segundo Bischoff *et al.*, (2015) um atendimento pré-natal mais adequado leva a um diagnóstico precoce e um tratamento pré-natal apropriado, o que ocasiona um significativo percentual de assintomáticos. Na nossa amostra populacional avaliada, todos os casos foram diagnosticados no pré-natal, onde cerca de 54,3% das gestantes foram diagnosticadas no primeiro trimestre da gestação.

Vale destacar, também, que dentro dos achados clínicos a icterícia mostrou-se como um dos principais achados na população estudada (34%). A hemólise neonatal e fatores de risco clínico e biológicos são apontados como possíveis fatores que podem levar à icterícia precoce (BHUTANI *et al.*, 2004). Em um trabalho realizado por Bischoff *et al.*, (2015), foi constatado que de um total de 35 pacientes, apenas 8,6% apresentaram icterícia.

Neste estudo avaliamos os dados dos 35 pacientes que foram tratados no hospital. A Tabela 1 resume os dados demográficos, em que a maioria dos pacientes era do sexo masculino (71,4%), nascidos a termo (85,7%), com estatura superior a 50 cm (57,1%). Esses dados vão de encontro com os de Bischoff *et al.*, (2015) e Pessanha *et al.*, (2007) que em seus respectivos trabalhos apresentaram uma prevalência de RNs do sexo masculino que nasceram no tempo adequado de gestação.

Na literatura existe um consenso de que os processos infecciosos sejam uma das causas de partos pré-termos (SILVEIRA *et al.*, 2008; SILVEIRA *et al.*, 2009; MAIA *et al.*, 2015). Em conformidade com Souza (2011), a prematuridade e baixo peso estão dentre as manifestações clínicas da toxoplasmose congênita. Contudo, o RN PIG não esteve relacionado com toxoplasmose congênita, conforme foi evidenciado em nosso estudo. Entretanto, segundo Maia *et al.*, (2015) a prematuridade pode estar relacionada a diversos fatores, onde existe uma insuficiência de trabalhos que individualizem as infecções, tais como a toxoplasmose, como uma das causas principais da prematuridade. Ainda dentro desta ótica é visto que muitos fatores

são apontados como de risco para que este evento ocorra, e a individualização daqueles que realmente contribuem para o nascimento pré-termo pode ser estabelecida apenas indiretamente.

A prematuridade e o escore de Apgar baixo estão relacionados com a toxoplasmose congênita (FREEMAN *et al.*, 2005). Contudo, nosso estudo revela um elevado valor na escala de Apgar, conforme mostrado na Tabela 1. Segundo Pessanha *et al.*, (2007), esse fato pode ocorrer devido ao pequeno número da amostra estudada. Contudo, conforme Pinto (2008), em um estudo realizado num Hospital Público no município de Fortaleza-CE, foi evidenciado uma baixa correlação entre o escore de Apgar baixo e a toxoplasmose congênita.

A principal alteração do exame/triagem neonatal encontrada foi diagnosticada na triagem auditiva, onde, 17,1% dos RNs apresentaram alterações no teste. Segundo Romanelli *et al.*, (2014), o déficit auditivo tem sido relatado em menos de 20% dos casos de toxoplasmose congênita, ocorrendo em menor proporção nas crianças com tratamento adequado, sendo um dos mecanismos aventados a deposição de cálcio no ligamento espiral e cóclea, similar às calcificações encontradas no cérebro.

O teste da linguinha foi uma técnica pioneira, desenvolvida no Brasil pela Fonoaudióloga Roberta Martinelli, onde, esse teste tem como objetivo diagnosticar e tratar precocemente as limitações dos movimentos da língua causadas pela língua presa que podem comprometer as funções exercidas pela língua: sugar, engolir, mastigar e falar. No presente estudo 8,6% dos RNs avaliados apresentaram como teste da linguinha alterado (MARTINELLI *et al.*, 2012).

No presente estudo houve uma correlação do PG do início do tratamento com os dados referentes a evolução dos RN expostos a toxoplasmose no que diz respeito a manobra de ortolani. Observou-se evidencia de que este sinal clinico foi inversamente proporcional ao período da contaminação materna, tendo em vista que a gestante em questão apresentou sorologia positiva para IgM no primeiro trimestre. Tal observação é validada pelos achados descritos por Avelino *et al.*, (2000), que atesta a evidencia de que sinais clínicos envolvendo o feto são contrários a IG de contaminação, onde 60% dos sinais clínicos ocorrem nas infecções do primeiro trimestre.

Dos 35 soros analisados de RN, filhos de mães soropositivas para IgM específica, todos foram negativos para IgM anti- *T.gondii*, 77,1% foram positivos para IgG específico, sendo que 22,9% não realizaram o teste para IgG. De acordo com Andrade *et al.*, (2010), esse achado configura a passagem transplacentária da IgG materna para o concepto. No presente trabalho, todas as gestantes avaliadas eram casos de primoinfecção materna (IgM anti *-T.gondii*).

Segundo, Avelar, (2015) esta é uma das características da infecção materna que favorece a transmissão vertical. Todavia, conforme Tabile *et al.*, 2015, aprecia-se que a infecção congênita ocorra em 0,2 a 2 RNs vivos por 100 nascimentos no Brasil por ano. A baixa taxa de transmissão materno-fetal encontrada em nosso estudo, corrobora com os achados de Pessanha *et al.*, (2011), os quais demonstraram que a partir de sua mostra populacional analisada, apenas 4% dos RNs apresentaram-se positivo para IgM anti *-T.gondii*.

Outros exames laboratoriais inespecíficos também se sucederam, como a avaliação hematológica dos RNs. Todos os pacientes realizaram o respectivo exame, onde foi observado que 45,7% destes possuíam algum tipo de alteração hematológica. De acordo com Mitsuka-breganó *et al.*, (2010), na toxoplasmose modificações como anemia, plaquetopenia, reticulocitose, leucopenia, atipia linfocitária e eosinofilia podem ser encontradas.

Alterações bioquímicas, particularmente, hiperbilirrubinemia e o aumento das enzimas hepáticas são comuns na toxoplasmose (Mitsuka-breganó *et al.*, 2010). No presente estudo, aproximadamente 20% dos RNs apresentaram valores elevados das enzimas hepáticas (TGO/TGP). Contudo, nos exames posteriores houve uma normalização dos níveis. Os quadros de hiperbilirrubinemia foram relatados em 34% dos pacientes do estudo, onde todos apresentaram icterícia como tipo de sintoma, como descrito anteriormente.

Conforme as informações expostas na pesquisa, observamos que 91,4% dos RNs não realizaram a tomografia craniana. Segundo Couto *et al.*, (2006) a TC é mais sensível para a detecção de calcificações cerebrais. No trabalho descrito por Bischoff *et al.*, (2015), todos os seus pacientes realizaram os exames de imagem cerebral, sendo que 91,4% destes realizaram TC. De acordo com Brasil (2013), todo RN cuja mãe foi exposta a toxoplasmose na gestação ou suspeita deve ser submetido a investigação completa para o diagnóstico precoce da doença. Diante disto os exames de imagem cerebral propostos podem ser a ecografia ou tomografia computadorizada. Fato este que justifica o baixo número de pacientes que realizaram o exame de TC e o número elevado de crianças (91,4%) que realizaram a USTF.

A toxoplasmose congênita deve ser tratada de forma medicamentosa em todos os RN na forma sintomática ou subclínica da doença, sendo neste último caso com a finalidade de prevenção de sequelas tardias (SOUZA, 2011). Na pesquisa vigente, todas as crianças apresentavam a forma subclínica da doença, onde 91,4% foram tratadas de maneira adequada e 85,7% realizaram o tratamento sem interrupção. Ao compararmos os nossos dados com os de Pessanha *et al.*, (2007), observamos que obtivemos um elevado número de pacientes realizando

o tratamento, haja visto que no trabalho citado apenas dois pacientes foram tratados farmacologicamente. Em um estudo realizado em Chicago, com o intuito de avaliar o tratamento da toxoplasmose congênita no período de 1981 a 2004, demonstrou que o tratamento adequado das crianças resultou em pacientes sem sequelas cognitivas, neurológicas e audiológicas (MCLEOD *et al.*, 2006).

7. CONCLUSÕES

Diante os achados encontrados, pôde-se concluir:

- O diagnóstico sorológico (IgM reagente) para toxoplasmose foi realizado em sua maioria no primeiro trimestre.
- A presença de diagnóstico no primeiro trimestre facilitou a profilaxia materna.
- O diagnóstico da toxoplasmose congênita fetal foi pouco realizado, pois apenas 7% das gestantes realizaram a PCR do líquido amniótico.
- A profilaxia materna adequada foi realizada na maioria das gestantes do estudo (60%).
- Apenas 20% das gestantes realizaram o teste de avidéz de IgG, dificultando a determinação do tempo de infecção materna pelo *T. gondii*.
- No presente estudo nenhum RN apresentou sorologia (IgM reagente) para toxoplasmose congênita.
- A maioria dos RNs foram do sexo masculino, a termo e estatura maior ou igual a 50 cm.
- Não foi encontrada associação com menor peso de nascimento, prematuridade e baixa escala de Apgar conforme descrito na literatura.
- A maioria dos RNs foram assintomáticos (54,3%). Dentre os achados clínicos destacaram-se a icterícia (34%) e deficiência auditiva (6%).
- O estudo apresentou correlação entre as alterações no teste de ortolani e a idade gestacional que o tratamento foi iniciado ($p < 0,05$).
- Não houve correlação estatística entre a adequabilidade da profilaxia materna e as alterações encontradas nas triagens dos recém-nascidos.
- Os exames laboratoriais inespecíficos tais como hemograma e enzimas hepáticas apresentaram-se alterados. Quadro de hiperbilirrubinemia foram evidenciados (34%).
- Em 11,4% dos pacientes foram encontrados alterações sugestivas de toxoplasmose congênita através da USTF.
- 91,4% dos RNs com a forma subclínica da doença foram tratadas de forma adequada, sendo que 85,7% sem interrupções.

Assim, o rastreio sistemático das gestantes para toxoplasmose permitiu caracterizar o momento do acesso de pré-natal de alto risco e o momento da confirmação diagnóstica, que aconteceu no momento adequado, possivelmente influenciando a instituição do tratamento. Além disso, o estudo forneceu dados referentes ao recém-nascido (RN), dentre os quais destacamos: dados demográficos dos RN de mães com sorologia IgM para toxoplasmose;

Análise da evolução dos neonatos; Avaliação clínica/laboratorial dos RN de mães com sorologia IgM para toxoplasmose; Encaminhamento dos RN para ambulatorial especializado; Correlação do período gestacional com os exames/triagem neonatal; Associação da profilaxia materna com a evolução da criança. Contudo, diante do exposto nesse trabalho, faz-se necessário mais estudos com uma amostra populacional maior, afim de se avaliar os achados clínicos encontrados na cidade de Fortaleza - CE.

8. BIBLIOGRAFIA

- ALVIM, D. A. B.; BASSOTO, T. R. P.; MARQUES, G. M. Sistematização da Assistência de Enfermagem à gestante de baixo risco. **Rev. Meio Ambiente Saúde**, v. 2, n. 1, p. 258 – 27, 2007.
- AMATO NETO, V.; MARCHI, C. R. **Parasitologia e seus fundamentos gerais**. São Paulo. Ed. Atheneu, p.151- 181, 1999.
- AMBROISE-THOMAS, P. Toxoplasmose congênita: lês différentes stratégies préventives. **Arch. Pediatr**, v. 10, p. 12 – 14, 2003.
- ANDRADE, G. M. Q. *et al.* Toxoplasmose congênita – orientação prática sobre prevenção e tratamento. **Rev. Med. Minas Gerais**, v. 14, n. 1 supl. 3, p. 85 – 91, 2004.
- ANDRADE, J. Q.; AMORIM, A. G. F.; ZUGAIB, M. Toxoplasmose. In: Montenegro, Rezende. **Obstetrícia**. Rio de Janeiro, v. 11, p. 751 – 757, 2010.
- ARAÚJO, R. T. **Importância da educação para a saúde na assistência pré-natal expresso por gestantes de um Centro de Saúde**. In: Encontro de Enfermagem do Nordeste, 1999.
- AVELAR, J. B. Toxoplasmose crônica em gestantes. Avaliação da prevalência, fatores de risco e acompanhamento de um grupo de recém – nascidos em Goiânia – Goiás. 2013. 105 f. Tese (Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública) – Universidade Federal de Goiás. Goiânia. 2013.
- AVELINO, M. M. A gestação como fator de risco para a primo-infecção pelo *Toxoplasma gondii* [Tese Doutorado em Medicina]. Brasília: Universidade de Brasília, 2000. 271 p.
- BAHIA OLIVEIRA, L. M. G. *et al.* Toxoplasmosis in southeastern Brazil: na alarming situation of highly endemic acquired and congenital infection. In: Petersen E, Pollak A, Reiter-Owona I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. **Int. J. Epidemiol.** v. 31, p. 115 – 144, 2001.
- BÁRTHOLO, B. B. G. R. *et al.* Toxoplasmose na gestação. **Rev. HUPE**. Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p. 65 – 70, 2015.

- BEHRMAN, R. E. N. **Tratado de pediatria**. 16ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
- BHUTANI, V. K.; JOHNSON, L. H.; KEREN, R. Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the term neonate for a safer first week. **Pediatr. Clin. North Am.**, v. 51, n. 4, p. 843 – 861, 2004.
- BINQUET, C. *et al.* Toxoplasmosis seroconversion in pregnant women. The differing attitudes in France. **Presse Med.**, v. 33, n. 12 pt 1, p. 775 – 779, 2004.
- BISCHOFF, A. R. *et al.* Incidência de toxoplasmose congênita no período de 10 anos em um hospital universitário e frequência de sintomas nesta população. **Boletim Científico de Pediatria**, v. 4, n. 2, 2015.
- BITTAR, R. E.; ZUGAIB, M. Tratamento do trabalho de parto prematuro. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 31, n. 8, p. 415 – 422, 2009.
- BOLLANI, L.; STROCCHIO, L.; STRONATI, M. Congenital toxoplasmosis. **Early Hum Dev.**, v. 89, n. 4, p. 70 – 71, 2013.
- BONAMETTI, A. M. *et al.* Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 30, n. 1, p. 21-25, 1997.
- BOWMAN, D. D. *et al.* **Parasitologia veterinária de Georgis**. 8ª ed. Barueri, SP, Manole, 2006.
- BRASIL. Ministério da saúde. **Assistência pré-natal**. Manual técnico. Brasília: Ministério da Saúde; 2000.
- BRASIL. Ministério da saúde. **Gestação de alto risco – manual técnico**, v. 5, p. 115-8, 2012.
- BRASIL. Ministério da saúde. Portaria nº 104, de 25 de janeiro de 2011. Define as terminologias adotadas em legislação nacional, conforme o disposto no Regulamento Sanitário Internacional 2005 (RSI 2005), a relação de doenças, agravos e eventos em saúde pública de notificação compulsória em todo o território nacional e estabelece fluxo, critérios, responsabilidades e atribuições aos profissionais e serviços de saúde. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília (DF), 2011, jan. 25; Seção 1:37.

BRASIL. Ministério da saúde. Portaria nº 2.472, de 31 de agosto de 2010. Define as terminologias adotadas em legislação nacional, conforme o disposto no Regulamento Sanitário Internacional 2005 (RSI 2005), a relação de doenças, agravos e eventos em saúde pública de notificação compulsória em todo o território nacional e estabelece fluxo, critérios, responsabilidades e atribuições aos profissionais e serviços de saúde. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília (DF), 2010, set. 1; Seção 1: 50.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Atenção ao pré – natal de baixo risco. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013. 318 p.: il. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, 32)

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Atenção ao pré – natal de baixo risco. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012. 318 p.: il. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, 32)

BRASIL. Ministério da saúde. Secretaria de atenção à saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área técnica de Saúde da Mulher. **Pré-natal e Puerpério: atenção qualificada e humanizada - manual técnico.** Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso - 8. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 448 p.: il. - (Série B. Textos Básicos de Saúde)

CAPOBIANGO J. D. *et al.* Congenital toxoplasmosis in a reference center of Paraná, Southern Brazil. **Braz. J. Infect. Dis.**, v. 18, n. 4, p. 364 – 371, 2014.

CAPOBIANGO, J. D. et al. Toxoplasmose adquirida na gestação e toxoplasmose congênita: uma abordagem prática na notificação da doença. **Epidemiol. Serv. Saúde.** Brasília, v. 25, n. 1, p. 187 – 194, 2016.

CARVALHO, M. H. B.; FRANCISCO, R. P. V.; BRIZOT, M. L. **Assistência pré-natal.** In: Zugaib, M. Obstetrícia. Barueri: Manole, 2008.

CASTILO, E.A. Estimativa da incidência de toxoplasmose congênita no município de São Paulo. **Rev. Inst. Med. Trop.**, v. 18, n. 3, p. 202-203, 1976.

Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN 272/2002. Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem - SAE - nas instituições de saúde brasileiras. Rio de Janeiro: Conselho Federal de Enfermagem; 2002.

COOK, A. J. *et al.* Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. **BMJ.**, v. 32, n. 1, p. 142 – 147, 2002.

CORREA, SONIA MARIA BARROS BARBOSA. Probabilidade e estatística / Sonia Maria Barros Barbosa Correa. – 2ª ed. - Belo Horizonte: PUC Minas Virtual, 2003. 116 p.

COUTO, J. C. F.; ANDRADE, G. Q. M.; TONELLI, E. Infecções perinatais. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

CRISTO, A. K.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, n. 4, p. 229-35, 2005.

DE MELO INAGAKI, A. D. *et al.* Birth prevalence and characteristics of congenital toxoplasmosis in Sergipe, North-east Brazil. **Trop. Med. Int. Health.**, v. 17, n. 11, p.1349 – 1355, 2012.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. Congenital toxoplasmosis. A prospective Study of 378 pregnancies. **N. Engl. J. Med.**, v. 290, n. 20, p. 1110 - 1116, 1974.

DUBEY, J. P., LINDSAY, D. S., SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. **Clinical of Microbiology Review**. p. 267-299, 1998.

DUBEY, J.P.; LAGO, E.G.; GENNARI, S.M.; SU, C.; JONES, J.L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, v. 139, n. 11, p. 1375-1424, 2012.

DUFF, P. Maternal and perinatal infection bacterial. In: Gabbe SG; Niebyl JR; Simpson JL; et al. Obstetrics normal and problem a pregnancies. Philadelphia 2012; 6 ed.; p.1140-55.

ELBEZ-RUBINSTEIN, A. *et al.* Congenital toxoplasmosis and reinfection during pregnancy: case report, strain characterization, experimental model of reinfection, and review. **J. Infect. Dis.**, v.199, n. 2, p. 280-5, 2009.

FELDMAN, D. M.; TIMMIS, D.; BORGIDA, A. F. Toxoplasmosis, parvovirus, and cytomegalovirus in pregnancy. **Clin. Lab. Med.**, v. 30, n. 3, p. 709 - 720, 2010.

FERNANDES, G. C. *et al.* Seroepidemiology of Toxoplasma infection in a metropolitan region of Brazil. **Epidemiol Infect.**, v. 137, n. 12, p. 1809 - 1815, 2009.

FERREIRA, L. M. *et al.* Desenhos de pesquisa. Acta Cirúrgica Brasileira. São Paulo, v. 20, 2005.

FIGUEIRO-FILHO, E. A. *et al.* Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical e relação entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 8, p. 442 - 449, 2005.

FONSECA, Z. C. *et al.* Importância do Teste de Avidéz IgG na Toxoplasmose Congênita. **Revista Patologia Tropical**, v. 45, n. 1, p. 42 - 54, 2016.

FORSYTHE, S. J. **Microbiologia da segurança dos alimentos**. 2ª edição. Artamed. 2013.

FOULON, W.; NAESSENS, A.; HO-YEN, D. Prevention of congenital toxoplasmosis. **J. Perinat. Med.**, v. 28, p. 337-45, 2000.

FREEMAN, K. *et al.* Association between congenital toxoplasmosis and preterm birth, low birthweight and small for gestational age birth. **BJOG**, v. 112, p. 31-7, 2005.

FRENKEL, J. K. & DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. **Science** **167**. 1970.

FURINI, A.A.C. *et al.* Soroprevalência de Anticorpos anti-Toxoplasma gondii em Amostras de Gestantes no Pré-Natal. **Rev. bras. ciênc. saúde**; v. 19, n. 3, p. 199 - 204, 2015.

GALANAKIS, E. *et al.* Outcome of toxoplasmosis acquired during pregnancy following treatment in both pregnancy and early infancy. **Fetal Diagn. Ther.**, v. 22, n. 6, p.444-8, 2007.

GANGNEUX, F. R. It is not only the cat that did it: How to prevent and treat congenital toxoplasmosis. **Journal of Infection.**, v. 68, p. 125 - 133, 2014.

GAVINET, M. F. *et al.* Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. **J. Clin. Microbiol.**, v. 35, p. 1276–7, 1997.

GIL, A. C. Como Elaborar Projetos de Pesquisa. São Paulo: **Atlas**, 2010, p. 184.

GILBERT, R. E. *et al.* Ocular sequelae of congenital toxoplasmosis in Brazil compared with Europe. **PLoS. Negl. Trop. Dis.**, v. 2, n. 8, p. 277, 2008.

GILBERT, R. *et al.* Symptomatic toxoplasma infection due to congenital and postnatally acquired infection. **Arch. Dis. Child.**, v. 91, n. 6, p. 495-8, 2006.

GUERINA, N. G. *et al.* Neonatal serologic screening and early treatment for congenital *Toxoplasma gondii* infection. The New England Regional *Toxoplasma* Working Group. **N. Engl. J. Med.**, v. 330, n. 26, p. 1858-63, 1994.

KAWASAKI, M. L.; CARVALHO, P. N. DE; LUCAREVSCHI, B. R. Atenção à toxoplasmose durante a gestação em população carente do interior do Estado de São Paulo. **Pediatria** (São Paulo), v. 28, n. 2, p. 242–250, 2006.

KAWAZOE, U.; MINEO, J. R. *Toxoplasma gondii*, cap. 18 in NEVES, D. P. Parasitologia humana. 12. ed. SP, Atheneu, 2011.

KIM, K. & WEISS, L. M. *Toxoplasma*: the next 100 years. **Microbes. Infect.**, v. 10, n. 9, p. 978-84, 2008.

LAGO, E. G. *et al.* Congenital toxoplasmosis: late pregnancy infections detected by neonatal screening and maternal serological testing at delivery. **Paediatr. Perinat Epidemiol.**, v. 21, n. 6, p. 525-31, 2007.

LEBECH, M. *et al.* Feasibility of neonatal screening for toxoplasma infection in the absence of prenatal treatment. Danish Congenital Toxoplasmosis Study Group. **Lancet.**, v. 353, n. 9167, p. 1834-7, 1999.

LIMA, Y. M. S.; MOURA, M. A. V. Consulta de Enfermagem pré - natal: a qualidade centrada na satisfação da cliente. **Rev. Pesq. Cuidado Fund.**, v. 9, n. ½, p. 93-9, 2005.

MAIA, M. M. M. *et al.* Prevalência de infecções congênitas e perinatais em gestantes HIV positivas da região metropolitana de Belo Horizonte. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 37, n. 9, p. 421-427, 2015.

MANGIAVACCHI, B. M. Toxoplasmose: Uma revisão sistemática dos fatores de risco relativos à infecção toxoplásmica em crianças no Brasil. **Acta Biomédica Brasiliensia**, v. 6, n. 2, 2015.

MCLEOD, R. *et al.* Outcome of Treatment for congenital Toxoplasmosis, 1981-2004: The National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study. **Clin. Infect. Dis.**, v. 42, p. 1383-1394, 2006.

MELAMED, J.; DORNELLES, F.; ECKERT, G. U. Alterações tomográficas cerebrais em crianças com lesões oculares por toxoplasmose congênita. **J. Pediatr.** (Rio J), v.77, n. 6, p. 475-80, 2001.

MONCADA, P. A.; MONTOYA, J. G. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. **Expert. Ver. Anti. Infect. Ther.**, v. 10, n. 7, p. 815-8, 2012.

MONTANO, P. Y. *et al.* Contato com gatos: um fato de risco para toxoplasmose congênita? **Revista Clínica Veterinária**, n. 86, p. 78 - 84, 2010.

MONTOYA, J AND LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **Lancet**, v. 363, p. 1965-1976, 2004.

MONTOYA, J. G.; REMINGTON, J. S. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. **Clin. Infect. Dis.**, v. 47, n. 4, p. 554-66, 2008.

MOZZATTO, L.; PROCIANOY, R.S. Incidence of congenital toxoplasmosis in Southern Brazil: A Prospective Study. **Rev Med Trop.**, v. 45, n. 3, p. 147-151, 2003.

NEVES, D. P. *et al.* **Parasitologia Humana**. 11ª edição. São Paulo: Atheneu, 2005.

OLIVEIRA, J. Ocorrência de transmissão vertical de toxoplasmose conforme a realização de tratamento materno e características sorológicas da gestante. 2013. 96 f. Dissertação (Mestrado em Epidemiologia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2013.

ORÉFICE, F. & BAHIA-OLIVEIRA L. M. G. Toxoplasmose. In Uveítes de causa infecciosa – protozoários. Uveíte Clínica & Cirúrgica, Texto & Atlas. Vol. II, 2 ed. Fernando Oréfica. Rio de Janeiro: Cultura Médica, Cap. 42, p. 699-804, 2005.

PAPPAS, G., ROUSSOS, N. FALAGAS, M. E. Toxoplasmosis snapshots: Global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. **International Journal for Parasitology**, v. 39, p. 1385–1394, 2009.

PAQUET, C. *et al.* Toxoplasmosis in Pregnancy: prevention, screening, and treatment. **J. Obstet. Gynecol. Can.**, v. 35, n. 1, p. 1 – 7, 2013.

PESSANHA, T. M. *et al.* Abordagem diagnóstica e terapêutica da toxoplasmose em gestantes e as repercussões no recém – nascido. **Rev. Paul. Pediatr.** Rio de Janeiro – RJ, v. 29, n. 3, p. 341-7, 2011.

PESSANHA, T. M. Toxoplasmose na gestante e no recém-nascido: estudo de crianças e de suas mães que apresentaram sorologia positiva (IgM) durante o período gestacional. 2007. 168 f. Dissertação (Mestrado em saúde da criança e do adolescente) – Universidade Federal Fluminense. Niterói. 2007.

PESSÔA, S. B.; MARTINS, A.V. **Parasitologia Médica**. 11ª edição, ed. Guanabara Koogan; p. 252-271, 1982.

PETERSEN, E. Toxoplasmosis. **Seminars in Fetal and Neonatal Medicine**, v. 12, n. 3, p. 214-223, 2007.

PETERSEN, E.; POLLACK, A.; REITER-OWONA, I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. **Int. J. Parasitol.**, v. 31, n. 2, p. 115-44, 2001.

PINTO, M. S. A. P. Avaliação dos RNs a Termo com Índice de Apgar Baixo de um Hospital Geral Terciário, Público e de Ensino no Ceará, em 2005. Dissertação de Mestrado. 55f. Modalidade Profissional em Saúde Pública. 2008.

POLIT, D. F.; BECK, C. T.; HUNGLER, B. P. **Fundamentos de Pesquisa em Enfermagem: métodos, avaliação e utilização**. Quinta edição, Atmed, 2004.

PORTO, L. C.; DUARTE, E. C. Fatores de risco e marcadores precoces no diagnóstico da toxoplasmose congênita. [Dissertação] Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília. Brasília (DF). 2010.

PRADO, A. A. F. *et al.* Toxoplasmose: o que o profissional da saúde deve saber. Enciclopédia biosfera, Centro científico conhecer, Goiânia – GO, f. 30, v. 7, n. 12, maio, 2011

PRATLONG, F. *et al.* Antenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: evaluation of the biological parameters in a cohort of 286 patients. **Br. J. Obstet. Gynaecol.**, v. 103, p. 552-557, 1996.

PRATLONG, F. *et al.* Fetal diagnosis of toxoplasmosis in 190 women infected during pregnancy. **Prenat. Diagn.**, v. 14, p.191-198, 1994.

PRUSA, A. R.; KASPER, D. C.; POLLAK, A.; GLEISS, A.; WALDHOER, T.; HAYDE, M. The Austrian Toxoplasmosis Register, 1992-2008. **Clin. Infect. Dis.**, v. 60, n. 2, p. 4-10, 2015.

REIS, M. M.; TESSARO, M. M.; D'AZEVEDO, P. A. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes de um hospital público de Porto Alegre. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 28, p. 158-64, 2006.

REMINGTON, J. S. *et al.* Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O.; editors. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 7ª edição. Philadelphia: WB Saunders; 2011. p. 947 – 1091.

REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O. **Infectious Diseases of the Fetus and the Newborn Infant.** 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; p. 974-1105, 2006.

ROBERT-GANGNEUX, F., AND DARDÉ, M. L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. **Clinical microbiology reviews**, v. 25, p. 264-296, 2012.

RODRIGUES, I. M. X. *et al.* Congenital toxoplasmosis: evaluation of serological methods for the detection of anti-Toxoplasma gondii IgM and IgA antibodies, 2009.

ROMANELLI, R. M. C. *et al.* Abordagem neonatal nas infecções congênitas – toxoplasmose e sífilis. **Rev. Médica de Minas Gerais**, v. 24, n. 2, p. 202-215, 2014.

ROSSO, F. *et al.* Prevalence of infection with *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Cali, Colombia, South America. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, v. 78, n. 3, p. 504-8, 2008.

SILVA, C. C. Pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) em felídeos selvagens nos municípios de Capitão Poço e Belém, Pará. Dissertação de mestrado em Ciência Animal. Belém, Pará, 2008.

SILVA, L. R., OKASAKI, E. L. F. J. Enfermagem e a prevenção da Toxoplasmose durante a gestação. **Rev. Enferm. UNISA.**, v.13, n. 1, p. 43-7, 2012.

SILVA, M. G. Fatores epidemiológicos e triagem neonatal associados à toxoplasmose gestacional e congênita em Gurupi, Tocantins. 2014. 155 f. Tese (Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública) – Universidade Federal de Goiás. Goiânia. 2014.

SILVEIRA, M. F. *et al.* [Preterm births in Brazil from 1994 to 2005 according to the Information System on Live Births (SINASC)]. **Cad Saúde Pública.**, v. 25, n. 6, p. 1267-75, 2009.

SILVEIRA, M. F. *et al.* Increase in preterm births in Brazil: review of population-based studies. **Rev. Saúde Pública**, v. 42, n. 5, p. 957-64, 2008.

SOARES, R. B. *Toxoplasma gondii* e seus principais fatores de risco para gestantes. 2014. 60 f. Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2014.

SOUZA, A. B. G. Enfermagem Neonatal cuidado integral ao recém – nascido / Aspásia Basile Gesteira Souza, organizadora. - São Paulo: Martinari, 2011.

STAGNI, L. *et al.* Prenatal screening for congenital toxoplasmosis in Campania: preliminary report on activities and results. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz.**, v. 104, n. 2, p. 374-7, 2009.

SYROCOT (Systematic review on congenital toxoplasmosis) study group. THIÉBAUT, R.; LEPROUST, S.; CHÊNE, G., et al. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. **Lancet.**, v. 369, n. 9556, p. 115-22, 2007.

TABILE, P.M.; TEIXEIRA, R.M. *et al.* Toxoplasmose Gestacional: uma revisão da literatura. **Rev. Epidemiol. Control. Infect.**, v. 5, n. 3, p. 158-162, 2015.

THIÉBAUT, R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. **Lancet**, v. 369, n. 9556, p. 115–22, 2007.

TORGERSON, P. R.; MASTROIACOVO, P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 91, n. 7, p. 501–8, 2013.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C. L. **Microbiologia**. 10. ed., Porto Alegre: Artmed, 2010.

URQUHRAT, G. M. *et al.* **Parasitologia Veterinária**. 2. ed. RJ, Guanabara Koogan, 2008.

VARELLA, I. S. *et al.* Prevalence of acute toxoplasmosis infection among 41,112 pregnant women and the mother-to-child transmission rate in a public hospital in South Brazil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p. 383-388, 2009.

VASCONCELOS-SANTOS, D. V. *et al.* Congenital toxoplasmosis in southeastern Brazil: results of early ophthalmologic examination of a large cohort of neonates. **Ophthalmology**, v. 116, n. 11, p. 2199-205, 2009.

VAZ, R. S. *et al.* Toxoplasmose Congênita: Uma doença negligenciada? Atual política de saúde pública brasileira. **Field Actions Science Reports**, v. 3, n. 3, p. 0–8, 2011.

VIDIGAL PVT, SANTOS DVV, CASTRO FC *et al.* Prenatal diagnosis from amniotic fluid by PCR. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 35, p. 1-6, 2002.

VILLENA, I. *et al.* Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. **Euro Surveill.**, v. 15, n. 25, 2010.

9. APÊNDICE

9.1 Instrumento para coleta de dados da criança

ANTECEDENTES CLÍNICOS DA CRIANÇA

1- IG:

1- Pré-termo (<37sem) 2- A termo (37-41sem) 3- Pós-termo (42sem e +)

2- **Peso:** 1- PIG 2- AIG 3- GIG

3 – **Apgar no 1’:** 1- 0 à 3 (Sofrimento grave) 2 – 4 à 6 (Sofrimento moderado)

3- 7 à 10 (Ausência de dificuldade na adaptação à vida extra-uterina)

4- **Apgar no 5’:** 1- 0 à 3 (Sofrimento grave) 2 – 4 à 6 (Sofrimento moderado) 3- 7 à 10 (Ausência de dificuldade na adaptação à vida extra-uterina)

5- **Estatura:** 1- \geq 50cm 2- < 50cm

6- **PC:** 1- Normocefálico 2- Microcrania 3- Macrocrania

7-**PT:** 1 – Normal 2- Alterado

8- **Tipo de parto:** 1- Cesárea 2- Vaginal 3- Fórceps 4- Ignorado

9- **Sinais e sintomas:** 1- Sim 2- Não 3- Ignorado

10- Tipos de sinais ou sintomas:

1- Lesão ocular 2- Hepatomegalia 3- Esplenomegalia 4- Icterícia 5- Erupção máculo-papular

6- Microcrania 7- Macrocrania 8- Deficiência Auditiva 9- Nenhum

ENCAMINHAMENTO

11- **Local:** 1- Unidade Básica de Saúde 2- Ambulatório especializado

SOROLOGIA IgG e IgM DA CRIANÇA (Ao Nascer)**12- Resultado do exame para IgG:**

1- Reagente 2- Não reagente 3- Inconclusivo 4- Não realizado 5- Ignorado

13- Resultado do exame para IgM:

1- Reagente 2- Não reagente 3- Inconclusivo 4- Não realizado 5- Ignorado

EVOLUÇÃO DA CRIANÇA (EXAMES/TRIAGEM NEONATAL)

14- Teste do coraçãozinho: 1- Normal 2- Alterado 3- Não Realizado

15- Teste do olhinho: 1- Normal 2- Alterado 3- Não Realizado

16- Triagem auditiva: 1- Normal 2- Alterado 3- Não Realizado

17- Teste da linguinha: 1- Normal 2- Alterado 3- Não Realizado

18- Teste do pezinho: 1- Realizado 2- Não Realizado 3- Ignorado

19- Manobra de ortolani: 1- Normal 2- Alterado 3- Não Realizado

DADOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO DA CRIANÇA

20- Avaliação da criança: 1- Sim 2- Não 3- Ignorado

21- USTF: 1- Normal 2- Alterado 3- Ignorado

22- Hemograma: 1- Normal 2- Alterado 3- Ignorado

23- Função hepática (TGO/TGP): 1- Normal 2- Alterado 3- Ignorado

24- Avaliação oftalmológica: 1- Normal 2- Alterado 3- Ignorado

25- Punção lombar: 1- Normal 2- Alterado 3- Ignorado

26- Tomografia de crânio: 1- Normal 2- Alterado 3- Ignorado

27- Tratamento: 1- Sim 2- Não 3- Ignorado

28- Interrupção do tratamento: 1- Sim 2- Não 3- Ignorado

DADOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO DA GESTANTE:

29- Período gestacional do diagnóstico sorológico (IgM reagente):

1- 1º Trimestre 2- 2º Trimestre 3- 3º Trimestre 4- Ignorado

30- Teste de avidéz de IgG:

1- Alta 2- Baixa 3- Moderada 4- Inconclusivo 5- Ignorado

31- Resultado da PCR no líquido amniótico:

1- Negativo 2- Positivo 3- Ignorado

32- Período gestacional da amniocentese:

1- 1º Trimestre 2- 2º Trimestre 3- 3º Trimestre 4- Ignorado


33- Profilaxia materna:

1- Adequada 2- Inadequada 3- Não realizada 4- Ignorado

34- Período gestacional do início do tratamento:

1- 1º Trimestre 2- 2º Trimestre 3- 3º Trimestre 4- Ignorado

9.2 Folha de rosto para pesquisa envolvendo seres humanos

 MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS			
1. Projeto de Pesquisa: Crianças expostas à toxoplasmose: avaliação do manejo da doença			
2. Número de Participantes da Pesquisa: 50			
3. Área Temática:			
4. Área do Conhecimento: Grande Área 4. Ciências da Saúde			
PESQUISADOR RESPONSÁVEL			
5. Nome: Régia Christina Moura Barbosa			
6. CPF: 613.563.953-68	7. Endereço (Rua, n.º): AGUANAMBI 2/1210 FATIMA 302 FORTALEZA CEARA 60055402		
8. Nacionalidade: BRASILEIRO	9. Telefone: (85) 3254-3897	10. Outro Telefone:	11. Email: regiabarbosa@hotmail.com
Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Tenho ciência que essa folha será anexada ao projeto devidamente assinada por todos os responsáveis e fará parte integrante da documentação do mesmo.			
Data: <u>15 / 07 / 2016</u>		<u>Régia Christina M. Barbosa</u> Assinatura	
INSTITUIÇÃO PROPONENTE			
12. Nome: Maternidade Escola Assis Chateaubriand / MEAC/ UFC		13. CNPJ: 07.206.048/0001-08	14. Unidade/Órgão:
15. Telefone: (85) 4009-8523	16. Outro Telefone:		
Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.			
Responsável: <u>PROF. DR. RENAN MONTENEGRO JR</u> GERENTE DE ENSINO E PESQUISA HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS - UFC		CPF: <u>358.653.263-68</u>	
Cargo/Função: _____			
Data: <u>26 / 07 / 2016</u>		<u>Renan Montenegro Jr</u> Assinatura	
PATROCINADOR PRINCIPAL			
Não se aplica.			

9.3 Declaração de concordância

DECLARAÇÃO DE CONCORDÂNCIA

Nós pesquisadores do projeto intitulado CRIANÇAS EXPOSTAS A TOXOPLASMOSE: AVALIAÇÃO DO MANEJO DA DOENÇA, que tem como objetivo analisar as características clínicas e laboratoriais de recém-nascidos de mães com sorologia positiva para toxoplasmose, estamos cientes do encaminhamento do projeto ao comitê de ética e pesquisa da Maternidade Escola Assis Chateaubriand/ UFC.

Fortaleza, 18 de julho de 2016

Régia Christina Maura R. Castro

Régia Christina M. Barbosa Castro

Haíssa Esmeraldo Silva de Lima

Haíssa Esmeraldo Silva de Lima

9.4 Termo de compromisso para utilização de dados de prontuários médicos

TERMO DE COMPROMISSO PARA UTILIZAÇÃO DE DADOS DE PRONTUÁRIOS MÉDICOS

Crianças expostas a toxoplasmose : avaliação do manejo da doença

Os pesquisadores abaixo comprometem-se a garantir as informações dos prontuários e base de dados dos serviços e do Arquivo Médico da Maternidade Escola Assis Chateaubriand, garantindo a confidencialidade dos pacientes. Concordam, igualmente que as informações coletadas serão utilizadas única e exclusivamente para execução do projeto acima descrito. As informações só poderão ser divulgadas de forma anônima.

Fortaleza, 18 de julho de 2016

Régia Christina Moura Barbosa Castro

Régia Christina Moura Barbosa Castro

Haissa Esmeraldo Silva de Lima

Haissa Esmeraldo Silva de Lima

9.5 Carta de anuência



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
EMPRESA BRASILEIRA DE SERVIÇOS HOSPITALARES
MATERNIDADE ESCOLA ASSIS CHATEAUBRIAND
GERÊNCIA DE ATENÇÃO À SAÚDE – GAS

CARTA DE ANUÊNCIA

Autorizamos a realização da pesquisa intitulada “Crianças expostas à toxoplasmose: análise do manejo da doença” a ser realizada na Maternidade Escola Assis Chateaubriand pelos (as) Pesquisadores (as) Haissa Esmeraldo Silva de Lima e Régia Christina Moura Barbosa Castro.

Fortaleza, 18 de julho de 2016.

Prof. Carlos Augusto Alencar Júnior
Gerente de Atenção à Saúde da MEAC/UFC

9.6 Termo de fiel depositário

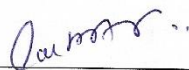
TERMO DE FIEL DEPOSITÁRIO

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o Sr. Carlos Augusto Alencar Júnior, Gerente de Atenção à Saúde, depositário (a) dos documentos consubstanciados dos **PRONTUÁRIOS**, da Maternidade – Escola Assis Chateaubriand, situada à Rua Cel. Nunes Melo S/N, Rodolfo Teófilo, após ter tomado conhecimento do protocolo de pesquisa: **Crianças expostas à toxoplasmose: avaliação do manejo da doença**, autorizo **Haissa Esmeraldo Silva de Lima e Régia Christina Moura Barbosa Castro** a coletar dados para instrumentalização do protocolo de pesquisa, ficando esta responsável solidariamente, pela guarda e custódia dos dados e informações que receberam do depositário, resguardando os direitos assegurados pela resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, em especial:

- 1) Garantia da privacidade, da confidencialidade, do anonimato e da não utilização das informações em prejuízo dos envolvidos ou de terceiros;
- 2) Emprego dos dados somente para fins previstos nesta pesquisa.

Fica claro que o fiel depositário pode, a qualquer momento, retirar sua **AUTORIZAÇÃO** e ciente de que todas as informações prestadas torna-se-ão confidenciais e guardadas por força de sigilo profissional do pesquisador responsável.

Fortaleza, 18 de julho de 2016.



Prof. Dr. Carlos Augusto Alencar Júnior
Gerente de Atenção à Saúde – MEAC/UFC EBSERH

9.7 Termo de ciência



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
MATERNIDADE ESCOLA ASSIS CHATEAUBRIAND – MEAC

Fortaleza, 18/07/2016

Do: NESAR

À Coordenação do Ambulatório do Pré-Natal de Alto Risco – MEAC/UFC/EBSERH

Encaminhamos a pesquisa intitulada “**Crianças expostas à toxoplasmose: avaliação do manejo da doença**”, do (a) PESQUISADOR (AS): **Haissa Esmeraldo Silva de Lima**, do (a) ORIENTADOR (A): **Régia Christina Moura Barbosa Castro** para a sua análise e parecer sobre execução nesse serviço.

Dra. Silvia Bomfim Hyppólito
Coordenadora do NESAR/MEAC/UFC

TERMO DE CIÊNCIA

Aprovado para execução

Fortaleza, 20/07/16

Assinatura e Carimbo

Prof.ª Dra. Zenilda Vieira Bruno
Chefe da Divisão Médica
MEAC/UFC/EBSERH

Não aprovado para execução

Motivo:

Fortaleza, ----/----/-----

Assinatura e Carimbo