

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIENCIAS HUMANAS, NATURAIS, SAÚDE E TECNOLOGIA
CURSO DE MEDICINA

FELIPE RUDÁ SILVA SANTOS

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE CRIANÇAS COM
TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI-TOCANTINS**

Pinheiro
2018

FELIPE RUDÁ SILVA SANTOS

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE CRIANÇAS COM
TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI-TOCANTINS**

Artigo científico apresentado ao curso de Medicina da Universidade Federal do Maranhão – *Campus* Pinheiro, como requisito para obtenção do grau de Médico.

Orientador: Prof. Esp. Eudes Alves
Simões Neto

Co-orientador: Prof. Dr. Marcos
Gontijo da Silva

Pinheiro

2018

Ficha gerada por meio do SIGAA/Biblioteca com dados fornecidos pelo(a) autor(a).
Núcleo Integrado de Bibliotecas/UFMA

Santos, Felipe Rudá Silva.

Avaliação clínica e laboratorial de crianças com toxoplasmose congênita em Gurupi-Tocantins / Felipe Rudá Silva Santos. - 2018.

40 f.

Coorientador(a): Marcos Gontijo da Silva.

Orientador(a): Eudes Alves Simões Neto.

Curso de Medicina, Universidade Federal do Maranhão, Pinheiro, 2018.

1. Grávidas. 2. Recém-nascidos. 3. Toxoplasmose congênita. I. Silva, Marcos Gontijo da. II. Simões Neto, Eudes Alves. III. Título.

FELIPE RUDÁ SILVA SANTOS

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE CRIANÇAS COM
TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI-TOCANTINS**

Artigo científico apresentado ao curso de Medicina da Universidade Federal do Maranhão – *Campus* Pinheiro, como requisito para obtenção do grau de Médico.

Aprovado em ___ / ___ / _____

BANCA EXAMINADORA

Prof^a Dr^a Maria Raimunda Santos Garcia (1^a Examinadora)
Doutora em Genética
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Ma. Maria Hilda Araújo Ribeiro (2^a Examinadora)
Mestre em Saúde Materno-Infantil
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Esp. Maria de Nazaré Santos Garcia (3^a Examinadora)
Especialista em Pediatria
Universidade Federal do Maranhão

Aos meus pais Emanuel Santos e Joelina Santos, pelo apoio e amor incondicional; Aos meus professores Eudes Simões e Marcos Gontijo, pelo acolhimento e confiança; À UnirG e UFMA-PHO, instituições de ensino que me proporcionaram realizar o meu sonho. Aos meus irmãos e aos meus amigos irmãos. Dedico a todos vocês.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus e a meus pais Emanuel Santos e Joelina Santos, pelo amor ofertado todos os dias da minha vida, pela fé e convicção da minha vitória, pelo apoio durante a primeira graduação em Desenho Industrial – UFMA, durante a segunda graduação em Odontologia – UFMA e na terceira e última graduação em Medicina – UFMA. Em todo tempo, eles me deram a liberdade para escolher o que fazer e por qual caminho seguir, estando ao meu lado desde sempre. O que dizer de tudo isso? Amo vocês imensuravelmente!

Aos meus irmãos Emanuel Jr (e esposa), Juan Jethro, Dyego José (e esposa), aos meus sobrinhos Matheus, Ariel, Leandro, Gabriel (Biel) e Pedro, aos tios Ivan e Cristininha (madrinha também!), e a minha comadre Aldenice, em vocês eu sinto verdade, segurança, e uma série de sentimentos que se resumem em uma palavra: FAMÍLIA! Amo todos vocês e pode ter certeza que esta vitória é nossa!

Aos meus avós Edmilson Santos (*in memorian*) e Felismina Santos (*in memorian*); Francisco Silva (*in memorian*) e Elisa Maria da Silva; À minha bisavó Maria Aurea da S. Monteiro. Honro o suor e sangue derramado por vocês e dos que vieram antes de vocês, sei de onde vim e sei onde quero chegar, muito obrigado! Esta vitória também é de vocês!

Ao tio Marcão (Dr. Marco Aurélio), que de maneira serena, resoluto e com uma fé inabalável, acalmou minha ansiedade, se colocando disponível em um momento de grande transição, obrigado tio! Sempre serei grato!

Ao Dr. Pablo Casas, que contribuiu pontualmente para a conquista deste sonho, pois sabe da angústia que passei juntamente com meus colegas para chegar até aqui. Meus eternos agradecimentos!

Ao PIBIC pela grande chance de realizar essa pesquisa, que muito acrescentou em minha vida acadêmica.

Ao meu orientador Dr. Eudes Simões, agradeço por me aceitar como seu orientando, muito obrigado por ser este grande professor e mestre, o seu amor pela profissão é contagiante, referência para minha vida pessoal e acadêmica.

Ao meu co-orientador Dr. Marcos Gontijo e ao meu amigo de pesquisa Dario Jr., agradeço a confiança e o oportunidade de trabalhar com vocês.

O meu eterno obrigado à Prof^a Dr^a Maria Raimunda, graças a você estou onde deveria estar e nunca esquecerei o que fez por mim.

Agradeço ao professor Dr. Rodrigo Costa, grande médico, cirurgião e amigo! Seus ensinamentos hei de levar por toda a vida. Tenho orgulho em dizer que fui seu aluno, essa vitória também é sua!

A todos os professores da UFMA – PHO e preceptores do internato, que provaram ser possível fazer mais com menos e demonstraram que a prática nem sempre é igual à teoria, mas sem a teoria não existe a prática.

Ao Trigêmeo, Nailton Jatobá e Gabriel Gomides, irmãos que fiz no Tocantins. Desde o primeiro dia de aula, sabia que vocês seriam meus grandes amigos e colegas de profissão. Dividimos tristezas, dramas, brigas e alegrias, e quem diria que chegaríamos aqui?! Já fomos quarteto, já fomos LAMEC, hehehe, mas sempre seremos o Trigêmeo! Amo vocês! Natinho patinho e Gomides!

Às minhas amigas, Lhaura Oliveira, Sthéfany Mesquita, Alda Lúcia, Layanne Camargo, Jéssica Bertoldo, Crislane Marqueny, Dhyeslen Brito, Luciane Alves, Ingrid Eliza, Ivana Vale, Brena Fernandes e Catherine Damke, amigas que fiz na medicina e que me ajudaram em momentos difíceis, sempre solícitas e pacientes! Muito obrigado por existirem, divido esta vitória com vocês!

Agradeço a todos meus amigos de Gurupi – TO, em especial Gustavo Abreu, Arcendino Reis, Jarllan Souza, Abner Andrade, Lucas Rodrigues! Pela confiança e respeito, é incrível como mesmo distante posso contar com vocês!

Aos meus amigos Leonardo Abrantes, Bruno Figueiredo, Matheus Mesquita, Guilherme Weber, Alessandro Padilha, Hatus Almeida e Victor Amaral, muito obrigado por serem meus amigos! Cada um de vocês sabe da importância que têm em minha vida! Sempre me ajudando a perceber os meus erros e melhorar como pessoa e profissional.

Aos Bonezinhos! Em especial Jean Junior, Milton Uchôa e Hygor “recruta”! Não poderia deixar de citar vocês! Obrigado por acrescentarem tantas alegrias nas minhas tristezas! Sinto-me honrado em ser o primeiro bonezinho a formar!

Agradeço aos meus amigos do Ingress! Tylara, Gabriel, Saulo, Samanta, Marlene e Ronaldo! Valeu por me incluírem no seu grupo seletivo de girinos!

Agradeço aos bibliotecários, Lúcio e Letycya, que deram o toque final neste importante trabalho.

Agradeço ainda aos que não foram citados, mas que, de alguma forma também contribuíram e torceram para que eu pudesse me manter firme e alcançasse meu sonho. Muito obrigado!

RESUMO

Pretende-se abordar a toxoplasmose congênita, doença que pode determinar a morte do concepto ou causar alterações que agravam o prognóstico neonatal dos sobreviventes. Objetivou-se realizar triagem neonatal em crianças de mulheres que tiveram toxoplasmose gestacional em Gurupi, Tocantins. Adotou-se como metodologia uma pesquisa de campo onde as grávidas que concordaram em participar da pesquisa, tiveram seus filhos encaminhados para coleta de sangue periférico. Foram submetidos à análise os prontuários e, avaliação clínica dos recém-nascidos, onde a variável de análise dependente foi o diagnóstico positivo e as variáveis independentes foram sexo, peso, comprimento, sequelas clínicas, sinais e sintomas, sorologia da mãe, perímetro cefálico e tipo de parto. Observou-se após a sorologia das mães para toxoplasmose, a soroprevalência pontual, taxa de transmissão, porcentagem de doentes e avaliação clínica dos recém-nascidos. Obteve-se como resultado soroprevalência pontual de 5,3%, taxa de transmissão de 26,92%, porcentagem ausente de doentes, já que não foram constatadas alterações na avaliação clínica dos recém-nascidos. Concluiu-se que os recém-nascidos com toxoplasmose congênita não apresentaram alterações clínicas, porém a possibilidade de manifestação tardia da doença não deve ser descartada.

Palavras-chave: Toxoplasmose congênita. Recém-nascidos. Grávidas.

ABSTRACT

It is intended to address congenital toxoplasmosis, a disease that can determine the death of the concept or cause changes that aggravate the neonatal prognosis of the survivors. The objective was to perform neonatal screening in children of women with gestational toxoplasmosis in Gurupi, Tocantins. A field study was adopted as methodology in which the pregnant women who accepted to participate in the study had their children referred for peripheral blood collection. The charts and clinical evaluation of the newborns, where the dependent variable was the positive diagnosis, were analyzed. The independent variables were sex, weight, length, clinical sequelae, signs and symptoms, maternal serology, cephalic perimeter and type of delivery. It was observed after the serology of the mothers for toxoplasmosis, the seroprevalence of the points, rate of transmission, percentage of patients and clinical evaluation of the newborns. As a result, seroprevalence of 5.3% was observed, with a transmission rate of 26.92%, a percentage that was absent in the patients, since no changes were observed in the clinical evaluation of the newborns. It was concluded that newborns with congenital toxoplasmosis did not present clinical alterations, but the possibility of late manifestation of the disease should not be ruled out.

Key words: Congenital toxoplasmosis. Newborns. Pregnant.

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 10 |
| 2 AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE CRIANÇAS COM TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI-TOCANTINS | 12 |
| 2.1 Histórico..... | 12 |
| 2.2 Agente etiológico e Ciclo biológico..... | 13 |
| 2.3 Epidemiologia..... | 15 |
| 2.5 Toxoplasmose congênita..... | 16 |
| 2.6 Diagnóstico..... | 17 |
| 2.7 Tratamento..... | 18 |
| 2.8 Profilaxia..... | 18 |
| 3 METODOLOGIA | 19 |
| 4 RESULTADOS | 20 |
| REFERÊNCIAS | 27 |
| APÊNDICE A – FICHA DE COLETA DE DADOS | 32 |
| APÊNDICE B – FICHA DE DESENVOLVIMENTO NOS PRIMEIROS MESES DE VIDA | 34 |
| APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO | 36 |
| APÊNDICE D – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA MENORES | 38 |
| ANEXO A – TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA A REALIZAÇÃO DA PESQUISA | 40 |

AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE CRIANÇAS COM TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI, TOCANTINS

Felipe Rudá Silva Santos^a

Eudes Alves Simões Neto^b

Marcos Gontijo da Silva^c

RESUMO

Pretende-se abordar a toxoplasmose congênita, doença que pode determinar a morte do concepto ou causar alterações que agravam o prognóstico neonatal dos sobreviventes. Objetivou-se realizar triagem neonatal em crianças de mulheres que tiveram toxoplasmose gestacional em Gurupi, Tocantins. Adotou-se como metodologia uma pesquisa de campo onde as grávidas que concordaram em participar da pesquisa, tiveram seus filhos encaminhados para coleta de sangue periférico. Foram submetidos à análise os prontuários e, avaliação clínica dos recém-nascidos, onde a variável de análise dependente foi o diagnóstico positivo e as variáveis independentes foram sexo, peso, comprimento, sequelas clínicas, sinais e sintomas, sorologia da mãe, perímetro cefálico e tipo de parto. Observou-se após a sorologia das mães para toxoplasmose, a soroprevalência pontual, taxa de transmissão, porcentagem de doentes e avaliação clínica dos recém-nascidos. Obteve-se como resultado soroprevalência pontual de 5,3%, taxa de transmissão de 26,92%, porcentagem ausente de doentes, já que não foram constatadas alterações na avaliação clínica dos recém-nascidos. Concluiu-se que os recém-nascidos com toxoplasmose congênita não apresentaram alterações clínicas, porém a possibilidade de manifestação tardia da doença não deve ser descartada.

Palavras-chave: Toxoplasmose congênita. Recém-nascidos. Grávidas.

^a Aluno de graduação do curso de Medicina da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) - Pinheiro, Maranhão, Brasil.

^b Professor Auxiliar do curso de Medicina da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) - Pinheiro, Maranhão, Brasil. E-mail: dipmedpho@gmail.com.

^c Professor do curso de Medicina do Centro Universitário UnirG – Gurupi, Tocantins, Brasil.

ABSTRACT

It is intended to address congenital toxoplasmosis, a disease that can determine the death of the concept or cause changes that aggravate the neonatal prognosis of the survivors. The objective was to perform neonatal screening in children of women with gestational toxoplasmosis in Gurupi, Tocantins. A field study was adopted as methodology in which the pregnant women who accepted to participate in the study had their children referred for peripheral blood collection. The charts and clinical evaluation of the newborns, where the dependent variable was the positive diagnosis, were analyzed. The independent variables were sex, weight, length, clinical sequelae, signs and symptoms, maternal serology, cephalic perimeter and type of delivery. It was observed after the serology of the mothers for toxoplasmosis, the seroprevalence of the points, rate of transmission, percentage of patients and clinical evaluation of the newborns. As a result, seroprevalence of 5.3% was observed, with a transmission rate of 26.92%, a percentage that was absent in the patients, since no changes were observed in the clinical evaluation of the newborns. It was concluded that newborns with congenital toxoplasmosis did not present clinical alterations, but the possibility of late manifestation of the disease should not be ruled out.

Key words: Congenital toxoplasmosis. Newborns. Pregnant.

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose que tem o *Toxoplasma gondii* como seu agente etiológico (WEISS; DUBEY, 2009). O *T. gondii* é um parasito intracelular obrigatório, pertencente ao filo apicomplexa que pode infectar uma variedade de tecidos humanos e de outros vertebrados (RORMAN; STEIN ZAMIR, 2006). Apresenta um ciclo de vida facultativamente heteroxênico, tendo os membros da família *felidae* como seus hospedeiros definitivos, a exemplo dos gatos domésticos, nos quais ocorre a forma reprodutiva intestinal ou sexuada. Já os hospedeiros intermediários podem ser animais de produção, a exemplo de caprinos, aves e suínos, animais silvestres e a maioria dos vertebrados homeotérmicos, entre eles o homem. Neles, a reprodução, que é a assexuada, acontece fora do intestino

(SOUZA; BELFORT, 2014). Este parasito tem a surpreendente capacidade de multiplicar-se em todas as células nucleadas de seus hospedeiros (PFAFF *et al.*, 2005).

A infecção pelo *T. gondii* apresenta duas fases: a inicial, também chamada fase aguda e sistêmica e, a fase crônica, caracterizada pela presença de formas císticas em tecidos como o muscular e cerebral. Dependendo do sistema imunológico de cada pessoa, os sinais e sintomas estão ausentes, de forma leve ou grave. Quando o sistema imune encontra-se preservado, a ação parasitária é minimizada ou inibida, resultando em uma fase aguda assintomática (FERGUSON *et al.*, 2013).

A infecção congênita é a que ocorre ao nascer e, mais comumente, antes de nascer, isto é, durante a fase intrauterina (SILVA; CASTRO; BRANCO, 2006). Na infecção congênita o agente etiológico alcança a placenta predominantemente por via hematogênica e pode causar uma doença materna clínica, subclínica ou assintomática. As infecções fetais ocorrem por via ascendente, através do canal endocervical, ou por via hematogênica, através do sangue materno (SILVA, 2006).

A toxoplasmose congênita pode determinar a morte ou causar alterações que agravam o prognóstico neonatal dos sobreviventes como: prematuridade; retardo de crescimento intra-uterino; anomalias do desenvolvimento; malformações congênitas e doença generalizada; ou criança normal ao nascer, que pode apresentar sequelas futuras de infecção crônica persistente (AVELINO *et al.*, 2014).

O aborto espontâneo tem sido encontrado quando a toxoplasmose é adquirida no primeiro trimestre da gestação. A infecção adquirida no segundo trimestre poderá resultar em aborto ou nascimento prematuro com sinais de coriorretina, retinocoroidite, calcificações cerebrais, retardo psicomotor e perturbações neurológicas. Quando a infecção ocorre no terceiro trimestre, a transmissão transplacentária é maior, mas geralmente o neonato apresenta-se assintomático ao nascimento ou apresenta evidências da doença alguns dias, semanas ou meses após o parto, podendo apresentar comprometimento ganglionar generalizado, hepatoesplenomegalia edema, miocardite, anemia, trombocitopenia e lesões oculares (CARVALHO, 2016).

A gravidade desta doença para o embrião, feto e conseqüentemente o recém-nascido, o desconhecimento da sua prevalência em crianças nascidas, e a falta de

informação sobre os danos causados, justifica a realização de uma triagem para toxoplasmose congênita em Gurupi, Tocantins, e torna relevante a pesquisa.

O objetivo geral consistiu em realizar uma avaliação clínica e laboratorial em crianças com toxoplasmose congênita em Gurupi, Tocantins e os objetivos específicos, avaliar a sorologia dos recém-nascidos, taxa de transmissão vertical, os dados clínicos de crianças e o esquema terapêutico.

A seguir, será apresentado o histórico, o agente etiológico, ciclo biológico, epidemiologia, patogenia, diagnóstico, tratamento e profilaxia dessa patologia.

2 AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DE CRIANÇAS COM TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI, TOCANTINS

2.1 Histórico

No ano de 1908 Nicolle e Manceaux, em pesquisa feita no norte da África, no roedor *gondii* (*Ctenodactylus gondii*) e em São Paulo, Splondore, pesquisando coelhos, descobriram um novo protozoário, mas somente em 1909 caracterizam-no como *T. gondii* (NICOLLE; MANCEAUX, 2009).

Em 1923, Janku, em Praga relatou pela primeira vez em humanos, parasitas no globo ocular de uma criança de 11 meses de idade com hidrocefalia e microftalmia com coloboma na região macular, nessa criança foram apresentados sinais clínicos de encefalite (JANKÜ, 1923).

Richter em 1936 explica o papel da toxoplasmose como causa de meningoencefalite neonatal. Em 1939, Wolf, Cowen e Paige realizam a primeira transmissão experimental de toxoplasmose humana para animais, tendo ainda demonstrado pela primeira vez um agente infeccioso produzindo doença intra-uterina. Como causa de doença adquirida é creditada a Pinkerton e Weinman, que em 1940, expõem um caso de doença fatal generalizada em um adulto jovem (WOLF *et al.*, 1939).

Grandes avanços foram obtidos com a os diversos métodos sorológicos, onde tem permitido um melhor diagnóstico (AVELINO *et al.*, 2014).

A toxoplasmose tem se destacado como importante patologia humana, devido a múltiplos fatores tal qual a sua grave manifestação clínica, a possibilidade de transmissão vertical e a associação com doenças imunodepressoras.

2.2 Agente etiológico e Ciclo biológico

T. gondii é um protozoário heteroxeno e polixeno que tem várias vias potenciais de transmissão. Apresenta-se de 3 formas evolutivas: os taquizoítos, presentes em infecção aguda, tendo aspecto de banana ou meia lua, são móveis e pouco resistentes a ação do suco gástrico; bradizoítos que possuem multiplicação lenta e são encontrados na fase latente da infecção, sua parede é resistente e elástica que o isola da ação do hospedeiro; e os oocistos presentes nas fezes dos felídeos, são esféricos e possuem parede dupla (DUBEY, 2010).

Esse agente apresenta um ciclo vital complexo com muitos hospedeiros, desenvolvendo o ciclo sexuado e assexuado nos hospedeiros definitivos e um ciclo assexuado nos hospedeiros intermediários (REY, 2002).

Os hospedeiros definitivos em geral são os felinos, infectando-se pela ingestão de oocistos ou cistos teciduais, presentes em animais infectados por *Toxoplasma*, principalmente roedores (Figura 1).

Figura 1 – Ciclo de transmissão

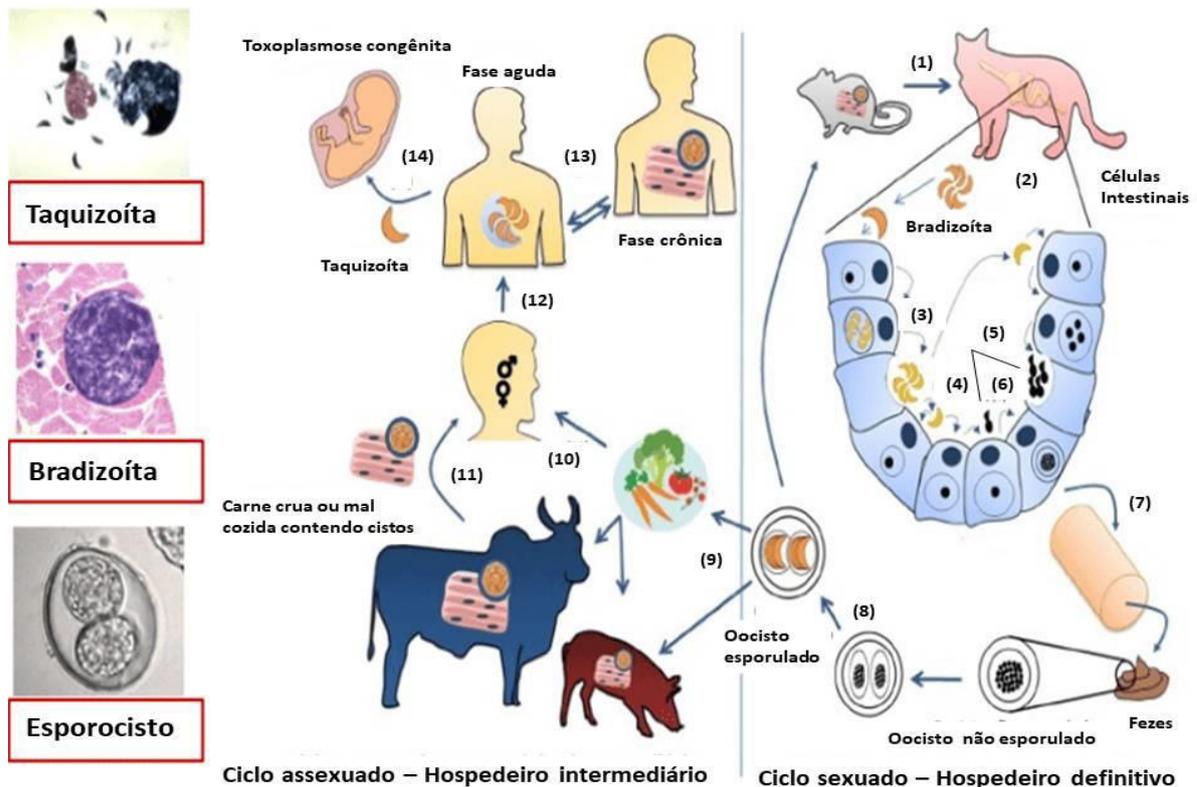


Fonte: Bregano, Mori e Navarro (2010)

Os bradizoítos, esporozoítos ou taquizoítos vão penetrar nas células do epitélio intestinal do gato, multiplicam-se e darão origem a vários merozoítos. A ruptura da célula parasitada libera os merozoítos que se transformam nas formas sexuadas: os gametófitos, que após maturação irão formar os gametas femininos imóveis - macrogameta e os masculinos móveis - microgametas (com dois flagelos).

Os microgametas saíam de suas células e irão fecundar o macrogameta (imóvel), formando assim o zigoto, que evoluirá para oocisto. Os oocistos são excretados através das fezes e após 1 a 5 dias os oocistos não esporulados se tornam infecciosos (forma esporulada), podendo sobreviver por meses ao ar livre (REMINGTON; MCLEOD, 2001) (Figura 2).

Figura 2 – Ciclo de vida do *Toxoplasma gondii*.



Fonte: Adaptado de Duque *et al.* (2013)

Notas: (1) Felinos são os hospedeiros definitivos; (2) Rompimento de cistos e infecção de células intestinais; (3) Formação de merozoítos; (4,5) Início da fase sexuada com formação de macrogametas e microgametas flagelados de merozoítos; (6) Fusão de micro e macrogametas; (7) Liberação de oocisto no ambiente pelas fezes; (8) Oocistos não esporulados tornam-se infecciosos e contaminam o ambiente; (9) Oocistos esporulados podem causar infecção animal via consumo de água e comida contaminada e iniciar a fase assexuada (10,11) Infecção humana ocorre principalmente por ingestão de carne crua ou mal cozida de animais infectados contendo cistos de *T.gondii*; (12) Multiplicação de taquizoítas no hospedeiro intermediário; (13) Diferenciação de taquizoítas em bradizoítas e formação de cistos em tecidos; (14) Transmissão transplacentária de taquizoítas. Setas longas indicam a transmissão do parasito entre os hospedeiros enquanto que as setas curtas indicam o estágio de desenvolvimento de *T.gondii* dentro do hospedeiro.

A infecção no homem se dá por ingestão de oocistos maduros contendo esporozoítos, cistos contendo bradizoítos e também taquizoítos. Os esporozoítos, bradizoítos ou taquizoítos após serem liberados no tubo digestivo sofrem

multiplicação intracelular, como taquizoítos e após rápida passagem pela camada submucosa das células epiteliais, invadem as células do organismo iniciando o processo de reprodução assexuada e produzindo novos taquizoítos (fase proliferativa), liberados após ruptura da célula parasitada que invade novas células e se replica, ocorrendo a parasitemia, responsável pela infecção congênita. A taxa de replicação do toxoplasma diminui com um sistema imunológico competente, onde os parasitas extracelulares desaparecem dos órgãos evoluindo alguns para cistos, fase crônica (MONTROYA; LIESENFELD, 2004) (Figura 2).

2.3 Epidemiologia

A epidemiologia da toxoplasmose vem sendo muito estudada e relativamente bem esclarecida. Encontra-se em quase todos os países, inclusive nos mais variados climas e condições sociais, com porcentagem de positividade variável de acordo com a população pesquisada. Os primeiros casos clínicos de toxoplasmose confirmados no mundo foram devidos à transmissão do *T. gondii* da mãe para o feto, via placenta (AVELINO *et al.*, 2014).

De forma geral, a prevalência varia entre 0 a 100 por 10.000 nascimentos. Em Nova York a incidência é de 7/10.000; Melbourne (Austrália) 20/10.000; Alemanha 53/10.000; Birmingham (USA) 1,2/10.000, Cidade do México 20/10.000; e Áustria 86/10.000 (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014).

A prevalência sorológica e as taxas de transmissibilidade mãe-bebê são determinantes na incidência da toxoplasmose congênita. A prevalência sorológica depende da idade, localização geográfica e status socioeconômico (MONCADA; MONTROYA, 2012). Há falta de dados em relação à soroprevalência da infecção pelo *T. gondii* nos diversos estados e grandes cidades brasileiras (CAMARA *et al.*, 2015).

A incidência de toxoplasmose congênita varia muito ao redor do mundo, de 1:10.000 nascidos vivos nos Estados Unidos (GUERINA *et al.*, 1994), a 1:1.000 nascidos vivos em países da América Latina (VARELLA *et al.*, 2009). Na Europa, a incidência varia de 1 a 3 casos para cada 10.000 nascidos vivos (PRUSA *et al.* 2015), e no Brasil pode variar de 4 a 10 casos para cada 10.000 nascidos vivos (INAGAKI, *et al.*, 2012).

Estudos realizados no Brasil estimaram a incidência de infecção por *T. gondii*. No Rio de Janeiro, 1032 recém-nascidos foram testados de 1131 nascimentos, 15

foram encontrados com IgM positiva pelo teste de imunofluorescência indireta. Uma taxa de 14/1000, a qual foi considerada risco potencial de infecção congênita. Em São Paulo uma dissertação de mestrado foi desenvolvida na Universidade de São Paulo para estabelecer o perfil sorológico entre gestantes de hospital universitário, onde os dados obtidos foram de 20 casos para 10.000 nascidos vivos pela Avaliação do Ensaio de Aglutinação Imunossorvente (ISAGA). Em Passo Fundo a partir de amostras do cordão umbilical de 1250 recém-nascidos houve a identificação de 1 caso de infecção congênita, atingindo uma prevalência de 0,8/1.000 (COUTINHO *et al.*, 2002).

2.4 Patogenia

O número de pessoas com sorologia positiva para *T. gondii* é elevado, sendo talvez o protozoário mais difundido entre a população humana e animal. A extensão das lesões depende de fatores como passagem transplacentária de anticorpos maternos, virulência da cepa, números de parasitas, susceptibilidade genética do hospedeiro e o grau de maturidade imunológica fetal (JONES *et al.*, 2009).

2.5 Toxoplasmose congênita

O primeiro contato durante a gravidez de *T. gondii* pode ocorrer através da transmissão por taquizoítos presentes na ingestão de colostro, leite materno, passando para o feto através da placenta ou pelo rompimento de cistos no endométrio liberando bradizoítos que penetram no feto. A transmissão também dar-se por transfusões sanguíneas, transplantes de tecidos, acidentes de laboratório e até mesmo no leite não pasteurizado. Ainda não é definido e conhecido qual destas vias é mais relevante epidemiologicamente (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Os riscos de infecção fetal e a gravidade das sequelas estão relacionados com a virulência da cepa do parasita, capacidade da resposta imune da mãe e a idade gestacional materna (SPALDING *et al.*, 2005).

No primeiro trimestre da gestação, a toxoplasmose pode provocar aborto espontâneo. No segundo e terceiro trimestre provavelmente irá resultar em aborto ou nascimento prematuro com sinais de coriorretina, retinocoroidite, microcefalia, hidrocefalia, calcificações cerebrais, retardo psicomotor, perturbações neurológicas ou ausência de alterações (AVELINO *et al.*, 2014).

Durante o primeiro mês de vida as crianças podem desenvolver quadro de hepatite infecciosa. O parasito chega ao fígado pela veia umbilical, disseminando-se por todo organismo através das veias sanguíneas e linfáticas desencadeando lesões difusas. O fígado estará com um volume alterado e consistência diminuída, e geram sintomas como icterícia, urina escura, fezes claras e hepatoesplenomegalia (AZEVEDO *et al.*, 2000).

Ao começar a fase aguda os principais sintomas do paciente são: febre elevada, mal estar, fadiga e adenopatia (AVELINO; AMARAL, 2008).

A fatalidade na toxoplasmose congênita sintomática é muito alta, as crianças ao sobreviverem são frequentemente deficientes mentais. Em alguns casos há uma reativação da infecção congênita muitos anos depois, que deve ser prevenida pelo tratamento precoce. Em prova disso é de extrema importância triagem de anticorpos antitoxoplasma em mulheres no momento pré-nupcial e pré-natal (REY, 2002).

2.6 Diagnóstico

Segundo Avelino *et al.* (2014), o diagnóstico da toxoplasmose pode ser realizado por métodos clínicos e laboratoriais, como: imunofluorescência indireta; ELISA (Teste imunoenzimático) e PCR (Reação em Cadeia da Polimerase). O diagnóstico clínico não é de fácil detecção, portanto suspeitas clínicas devem ser confirmadas por métodos laboratoriais.

RIFI (Reação de imunofluorescência indireta) é uma reação sensível utilizada para detectar IgM e IgG pela utilização de conjugados específicos, resultados sorológicos falso-negativos por títulos baixos ou por competição das imunoglobulinas podem ocorrer.

Teste Imunoenzimático (ELISA), atualmente é o mais utilizado pelos laboratórios de rotina para detectar anticorpos IgG, IgM, IgA e IgE em gestantes, fetos e recém-nascidos, sendo também semelhante ao teste de RIFI. Elimina resultados falsos negativos por utilizar soros contendo anti-globulinas (LAGO; OLIVEIRA; BENDER, 2014).

A combinação dos resultados da imunofluorescência indireta e da hemaglutinação pode-se traçar o perfil sorológico, diferenciando fase aguda de crônica (SILVA, 2006):

IgG (+) IgM (-) = infecção crônica/imunidade.

IgG (+) IgM (+) = infecção recente ou aguda.

IgG (-) IgM (+) = infecção aguda.

IgG (-) IgM (-) = susceptível.

2.7 Tratamento

Sem tratamento a incidência de infecção no feto é de 10 a 15% se adquirida no primeiro trimestre de gestação, 30% no segundo e 60% no terceiro. O tratamento fetal reduz o número de sinais biológicos de toxoplasmose ao nascimento e pode reduzir o risco de dano severo ao recém-nascido (REMINGTON; MCLEOD; THULLIEZ, 2006).

As drogas utilizadas no tratamento são sulfadiazina, espiramicina e pirimetamina. O ácido fólico é adicionado aos esquemas que contenham a pirimetamina devido à mielotoxicidade e lesões neurológicas. Após a infecção a placenta fica infectada por toda a gestação, portanto é recomendado que o tratamento seja realizado durante todo o período gestacional (ELMORE *et al.*, 2010).

2.8 Profilaxia

É indispensável evitar o consumo de carnes cruas e mal cozidas, também como a ingestão de leite de cabra ou de vaca não fervido. Importante que a carne seja mantida em temperatura de 65°C durante quatro a cinco minutos para que assim os cistos morram evitando a contaminação. As mãos devem ser lavadas após manipular carne crua para manuseio de outros alimentos e beber água filtrada ou fervida (LOPES *et al.*, 2009)

O controle da população de gatos e a alimentação correta dos mesmos, com enlatados, carne cozida ou seca são medidas a serem adotadas. As fezes dos felinos devem ser exaladas, para que se evite o contato direto com crianças, colocando-as em caixas de areia e se possível, desinfetar a caixa 2 vezes por semana com água fervente para que não haja oocistos esporulados de *T. gondii* (DANTAS *et al.*, 2013).

Grávidas, mulheres sexualmente ativas em idade fértil e imunodeprimidos, a melhor forma para que não haja contaminação da toxoplasmose congênita é utilizar medidas de prevenção primária e educação sanitária, como conscientizar as gestantes para que evitem a exposição ao antígeno, impedindo o contato com

animais possivelmente infectados. O teste sorológico para toxoplasmose deve ser feito em mulheres em idade fértil e também no pré-natal (DE-PASCHALE *et al.*, 2014).

3 METODOLOGIA

O trabalho foi realizado na Policlínica e no Hospital Regional de Gurupi, Tocantins. A coleta de dados foi de fevereiro de 2015 a dezembro de 2015, onde foram incluídos na pesquisa concéptos de grávidas diagnósticas com toxoplasmose gestacional, assistidas pelo SUS, atendidas na Policlínica e que realizaram o parto no Hospital Regional de Gurupi. As grávidas foram triadas entre 2012 – 2014.

O tamanho da amostra foi de 487 gestantes, apresentando como critério de inclusão, recém-nascidos (RN) de grávidas diagnosticadas com toxoplasmose gestacional, cuja assistência pré-natal foi realizada na policlínica e parto no Hospital Regional de Gurupi, mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pela mãe ou responsável (APÊNDICE C e D) e, como critérios de exclusão, pacientes filhos de mães imunossuprimidas (incluindo casos de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, uso de corticoterapia, terapia por doenças malignas ou pós-transplante), devido à possibilidade de reativação de toxoplasmose latente pré-existente e, pacientes cujos responsáveis não assinaram o termo de Livre Consentimento e Esclarecido.

Após triagem, foram encontradas 26 gestantes que tiveram toxoplasmose gestacional e que foram atendidas na políclínica municipal. As mães foram abordadas por busca ativa e informadas a respeito do presente estudo, e após assinaratura do termo de livre consentimento e esclarecido, tiveram seus filhos encaminhados à análise sorológica por ELISA.

As crianças soropositivas foram examinadas clinicamente e avaliadas quanto à capacidade visual e motora, além da realização da tomografia computadorizada com o propósito de detectar fibroses e calcificações resultantes da ação parasitária.

Após sorologia para toxoplasmose, foram observadas a soroprevalência pontual (razão do número de gestantes infectadas com o número total de gestantes), taxa de transmissão (razão da quantidade de fetos infectados com o número de gestantes infectadas), porcentagem de doentes e avaliação clínica dos recém-nascidos. Os dados foram expostos em gráficos elaborados através do programa

Origin 8 que consiste em um software gráfico para análise de gráficos e estatística desenvolvido pela *Originlab* para execução em plataforma *Windows*.

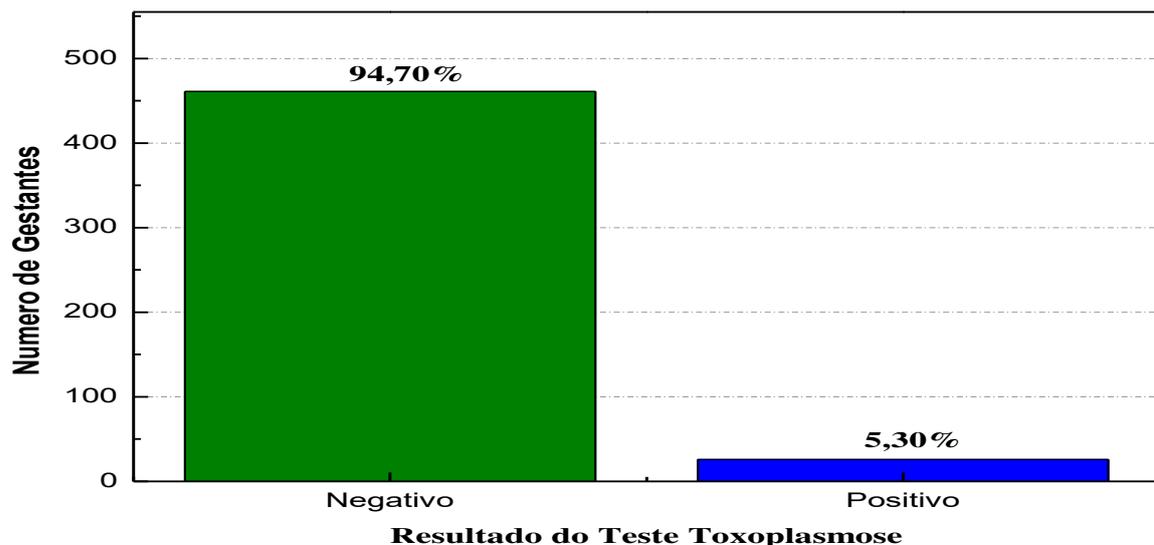
O projeto foi realizado de acordo com as diretrizes e Normas que regem a Pesquisa em Seres Humanos, Resolução nº 196/96, 25/97 do Conselho Nacional de Saúde/ Comitê Nacional de Ética em Pesquisa-CONEP e foi realizado após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário UNIRG.

Em nenhum momento foi feita a identificação do nome dos pacientes, sendo garantida a segurança dos mesmos em relação às informações obtidas com a busca, que serão confidenciais, protegendo, desta forma a integridade física, psíquica, moral, intelectual, social e cultural conforme item 11.8 da Res. CNS nº196/06. Os dados coletados poderão ser publicados em artigos científicos.

4 RESULTADOS

Das 487 gestantes triadas, 26 apresentaram soropositividade para toxoplasmose (gráfico 1). Das 26 gestantes com toxoplasmose, apenas sete RN apresentaram soropositividade. Dos sete RN, houve um caso de aborto e os outros seis RN não manifestaram a doença (gráfico 2).

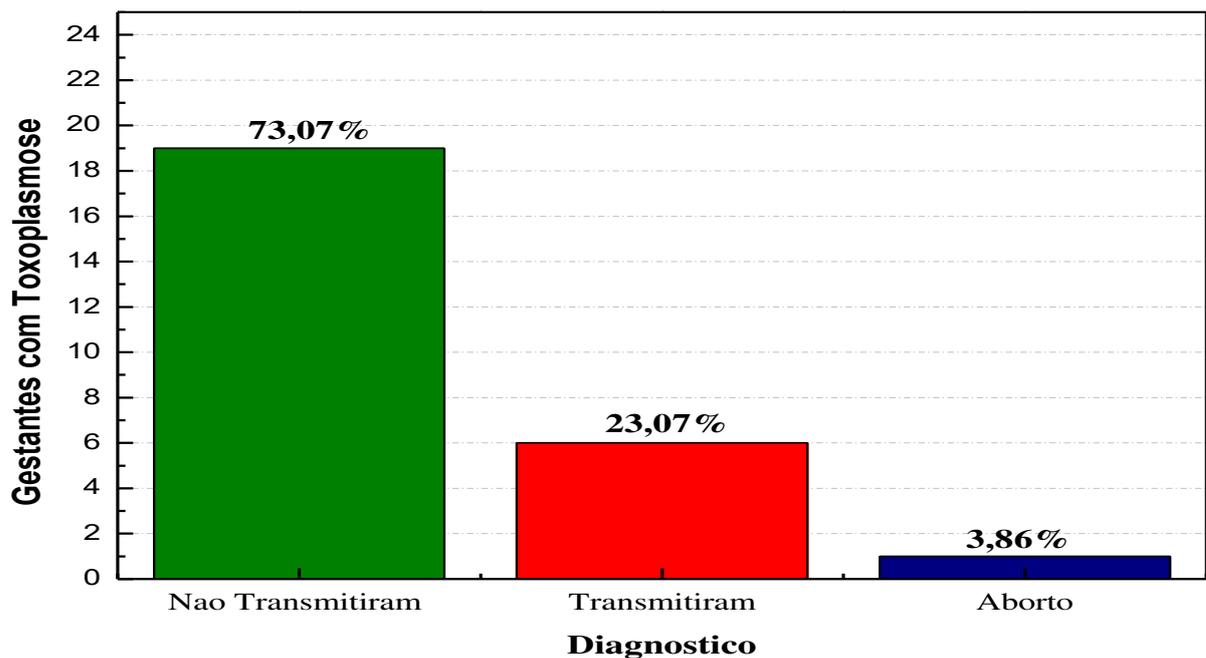
Gráfico 1 – Número e porcentagem de gestantes positivos e negativos para os testes diagnósticos de toxoplasmose



Fonte: Elaborada pelo autor (2018).

A soroprevalência pontual foi de 5,3%, a taxa de transmissão foi de 26,93% e a porcentagem de doentes foi ausente, já que não foram constatadas alterações na avaliação oftalmológica, nos marcos de desenvolvimento e no exame de imagem (tomografia computadorizada de crânio).

Gráfico 2 – Porcentagem da taxa de transmissão da toxoplasmose para os fetos das gestantes infectadas



Fonte: Elaborado pelo autor (2018).

5 DISCUSSÃO

5.1 Exame Oftalmológico

O exame oftalmológico demonstrou ausência de microftalmia, sem hiperemia conjuntival e retina sem lesão macular ou calcificações. Diagnóstico negativo para retinocoroidite.

A retinocoroidite é uma manifestação frequente, podendo ocorrer em qualquer momento da vida dos pacientes com diagnóstico da doença congênita, inclusive na idade adulta, e aproximadamente 70% dos recém-nascidos que tiveram toxoplasmose congênita e a mãe que não recebeu tratamento adequado na gestação vão desenvolver em algum momento da vida retinocoroidite (MELAMED; DORNELLES; EXKERT, 2001).

Avelino *et al.* (2014) destaca que outras alterações oculares ainda podem acontecer como graus variáveis de degeneração e edema de retina, lesões vasculares da coroide, neurite óptica, microftalmia, nistagmo, estrabismo e iridociclite.

5.2 Marcos de Desenvolvimento

A anamnese retrógrada e exame clínico de neurodesenvolvimento foi baseado nos marcos de desenvolvimento segundo Kliegman *et al.* (2014).

Os marcos de desenvolvimento foram caracterizados em cognitivo, motor grosseiro, motor fino, comunicação e linguagem, possuindo respectivamente 7, 8, 9 e 11 marcos avaliados. Tabela de avaliação em apêndice B e resultados na tabela 1.

Tabela 1 – Resultados dos marcos de desenvolvimento

(Continua)

| RN | COGNITIVO | MOTOR GROSSEIRO | MOTOR FINO | COMUNICAÇÃO/ LINGUAGEM |
|----|---|---|---|---|
| 1 | Dos 7 marcos, apenas 1 esteve presente na época correta, 5 surgiram posteriormente e 1 não foi relatado.* | Dos 8 marcos, apenas 3 estiveram presentes no tempo ideal; 2 estiveram presentes com atraso de tempo e 3 a mãe não relatou.* | Dos 9 marcos pesquisados, apenas 1 ocorreu no tempo ideal; 6 foram presentes com atraso e 2 não foram relatados.* | Dos 11 marcos, 4 foram no tempo certo; 6 com tempo posterior e apenas 1 não foi relatado.* |
| 18 | Dos 7 marcos, 6 apareceram na época correta e 1 surgiu posteriormente à época ideal. | Dos 8 marcos, 6 estiveram presentes no tempo ideal; 1 esteve presente com atraso de tempo e 1 a não foi relatado. | Dos 9 marcos pesquisados, 4 ocorreram no tempo ideal; 2 foram presentes com atraso e 3 não foram relatados.* | Dos 11 marcos, 10 foram no tempo certo; 1 com tempo posterior. |
| 21 | Dos 7 marcos, 3 estiveram presente na época correta, 1 surgiu posteriormente e 3 não houve relato.* | Dos 8 marcos, apenas 3 estiveram presentes no tempo ideal; 3 estiveram presentes com atraso de tempo e 2 a não foi relatado.* | Dos 9 marcos pesquisados, 4 ocorreram no tempo ideal; 1 apareceu com atraso e 3 não foram relatados.* | Dos 11 marcos, 5 foram no tempo certo; 4 com tempo posterior e apenas 2 não foram relatados.* |

| | | | | |
|----|---|--|---|---|
| 23 | Dos 7 marcos, 3 surgiram na época correta, 3 surgiram posteriormente e 1 não foi relatado.* | Dos 8 marcos investigados, apenas 3 estiveram presentes no tempo ideal; 4 estiveram presentes com atraso e 1 a mãe não relatou.* | Dos 9 marcos, 7 ocorreram no tempo ideal e 2 estiveram presentes com atraso. | Dos 11 marcos, todos foram no tempo certo. |
| 24 | Dos 7 marcos, 4 foram presentes na época correta; 2 surgiram posteriormente e 1 não foi relatado. | Dos 8 marcos, 4 surgiram no tempo ideal; 3 estiveram presentes posteriormente à época correta e 1 não foi relatado. | Dos 9 marcos pesquisados, 4 ocorreram no tempo ideal; 4 foram presentes com atraso e 1 não foi relatado.* | Dos 11 marcos, 8 foram no tempo certo e 3 marcos com tempo posterior. |
| 26 | Dos 7 marcos, todos estiveram presentes na época correta. | Dos 8 marcos, 7 marcos foram no tempo ideal e 1 não houve relato. | Dos 9 marcos, todos surgiram no tempo ideal. | Dos 11 marcos, 10 foram no tempo certo e apenas 1 não foi relatado. |

Fonte: Elaborado pelo autor (2018).

Nota: * Pacientes com retardo ou alteração dos marcos de desenvolvimento.

Observamos que todos os RN adquiriram pelo menos um marco fora do tempo ideal nas modalidades avaliadas.

Em relação ao cognitivo, dos 6 RN avaliados, o RN 1 adquiriu 1 marco no tempo ideal de 7 marcos no total, e os RN 21 e 23 obtiveram 3 marcos no tempo ideal de 7 marcos no total.

Em relação ao motor grosseiro, dos 6 RN avaliados, os RN 1, 21 e 23 obtiveram apenas 3 marcos no tempo ideal de 8 marcos no total.

Em relação ao motor fino, dos 6 RN avaliados, o RN 1 adquiriu 1 marco no tempo ideal de 9 marcos no total. Os RN 18, 21 e 24 obtiveram apenas 4 marcos no tempo ideal de 9 marcos no total.

Em relação à comunicação e linguagem, dos 6 RN avaliados, o RN 1 adquiriu 4 marcos no tempo ideal de 11 marcos no total, e o RN 21 adquiriu 5 marcos no tempo ideal de 11 marcos no total.

Remington e Mcleod (2001) relatam que o retardo psicomotor possui variados graus de gravidade em diversas associações, que pertencem ao grupo de sequelas neurológicas. A porcentagem de retardos mentais que atribuem à toxoplasmose congênita está entre 1 a 10%, em que a cada 100 nascimentos 2 venham sofrer

disfunção cerebral. Esta alteração cerebral pode se apresentar durante o nascimento ou logo depois.

Souza *et al.* (2016) informam que devemos nos preocupar com crianças que não tenham adquirido um ou mais marcos definidos, devendo-se considera como um sinal de alerta. Em nossa pesquisa todos os RN apresentaram retardo no desenvolvimento de pelo menos um marco dos quatro grupos de marcos avaliados, porém embora tardios, não foram ausentes. Os mesmos autores afirmam, também, que o melhor momento de avaliar é após os 9,4 meses, sendo os marcos antes desse período considerados menos precisos.

Outra informação importante observada no trabalho é que as mães não souberam relatar com exatidão a avaliação temporal dos marcos quando questionadas, o que pode ter influenciado no resultado da avaliação dos marcos de desenvolvimento. O que estimula o desenvolvimento de novas pesquisas.

5.3 Tomografia Computadorizada

Melamed, Dornelles e Exkert (2001) e Figueiró-filho *et al.* (2007) indicam que as principais manifestações na fase crônica da infecção são as calcificações corticais, periventriculares ou dilatações dos ventrículos cerebrais.

Segundo Rey (2002), as calcificações cerebrais correspondem a 69% das lesões causadas ao feto. Ao nascer são encontrados sinais destas na região do núcleo, sendo na maioria calcificações pequenas bilaterais restritas aos globos pálidos, que envolve os núcleos caudados, tálamo, núcleos denteados do cérebro e substância branca dos hemisférios cerebrais, aparecendo ao exame radiológico como manchas arredondadas, faixas ou grãos disseminados.

Avelino *et al.* (2014) destacam que o recém-nascido pode apresentar lesões iniciais como nódulos miliares disseminados por todo o encéfalo, ou em torno de focos necróticos e os ventrículos cerebrais podem estar dilatados.

Alves *et al.* (2010) evidenciam que a hidrocefalia está presente em 50% dos casos, e incide no acúmulo do líquido cefalorraquidiano nas cavidades internas do cérebro causando a compressão e aumentando a pressão intracraniana de uma maneira mais rápida e progressiva, desenvolvendo macrocefalia, onde acontecerá o aumento do perímetro cefálico com o desvio padrão acima do seu percentual normal.

Embora os autores acima citados demonstrem as mais frequentes alterações encefálicas nos RN com toxoplasmose congênita, em nossa pesquisa não foi identificadas alterações na TC sem contraste, como calcificações corticais, periventriculares ou dilatações dos ventrículos cerebrais nos RN avaliados.

5.4 Esquema terapêutico

Conforme Castro *et al.* (2001), o início precoce do pré-natal é de grande importância para que medidas profiláticas sejam tomadas e assim, reduzir os riscos à gestante e ao feto.

De acordo com Maldonado, Read e o Committee on Infectious Diseases (2017), a transmissão materno-fetal da toxoplasmose é menor que 5 % nas gestantes que iniciam o tratamento específico precocemente.

Montoya e Remington (2008) mencionam como tratamento a combinação sinérgica de pirimetamina e sulfadiazina, que promove o bloqueio da síntese e diminuição do nível de ácido fólico nos taquizoítos (forma infectante).

Segundo Remington *et al.* (2006), o tratamento da criança com infecção congênita assintomática ou sintomática é realizado com sulfadiazina, pirimetamina e ácido fólico, reduzindo as sequelas, principalmente as neurológicas e oftálmicas. Em crianças assintomáticas deverá ser realizado o tratamento por um período de 12 meses, para crianças sintomáticas deverá ser mantido por 24 meses.

Elmore *et al.* (2010) evidenciam que as drogas utilizadas no tratamento são sulfadiazina, espiramicina e pirimetamina. O ácido fólico é adicionado aos esquemas que contenham a pirimetamina devido à mielotoxicidade e lesões neurológicas. Após a infecção a placenta fica infectada por toda a gestação, portanto é recomendado que o tratamento seja realizado durante todo o período gestacional.

Dhombres *et al.* (2017) e Ambroise-Thomas *et al.* (2013) destacam que nos casos em que não ocorre o tratamento materno adequado, aumenta-se o risco do feto apresentar manifestações graves, principalmente oculares e em sistema nervoso central, e os mesmos autores evidenciam ainda que as manifestações podem ser tardias, surgindo dias, meses ou até anos após o nascimento.

Em nossa pesquisa foi administrada a espiramicina, pirimetamina e sulfadiazina, o que, revelou-se eficaz mesmo sendo realizado apenas no período da

gestação, não tendo sido expandido até o primeiro ano de vida da criança como preconiza a literatura científica.

5.6 Análise final

A presença da clássica tríade da toxoplasmose congênita formada por hidrocefalia, calcificações cerebrais e retinocoroidite não configura a manifestação clínica mais frequente, porém esses são os achados isolados mais comuns, estando presente em 14 a 17% dos recém-nascidos infectados (MONTROYA; LIESENFELD, 2004; GRAS *et al.*, 2005).

Dados recentes do *National Reference Laboratory for Toxoplasmosis* nos EUA mostram que nos últimos 15 anos 84% dos recém-nascidos com toxoplasmose congênita apresentavam sintomatologia grave caracterizada por: hidrocefalia (68%); calcificações intracranianas (80%); coriorretinite (92%) e os três achados concomitantes (62%) (MALDONADO; READ; COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES, 2017).

Na literatura a presença de sintomas em recém-nascidos com toxoplasmose congênita se mostrou menor nos casos em que a gestante com toxoplasmose adquirida recebeu tratamento precoce (MALDONADO; READ; COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES, 2017), algo que foi observado na pesquisa em discussão, em que nenhum dos RN manifestou a doença.

7 CONCLUSÃO

O estudo mostrou que todas as gestantes com diagnóstico de toxoplasmose, tiveram acesso ao pré-natal, o que refletiu em um acompanhamento adequado, rastreio regular da toxoplasmose através de sorologias, e o início imediato de medicações capazes de reduzir a transmissão fetal e manifestações neonatais.

Os RN com toxoplasmose congênita não apresentaram alterações clínicas, resultado que pode ser devido ao tratamento durante o pré-natal, compatível com a literatura, porém a possibilidade de manifestação tardia da doença não deve ser descartada.

Portanto, enfatiza-se a importância da adesão ao protocolo do Ministério da Saúde, por parte dos profissionais da área, evitando a morbimortalidade da população afetada.

REFERÊNCIAS

- ALVES, Jane Mary *et al.* Avaliação oftalmológica em pacientes com AIDS e neurotoxoplasmose. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 43, n.1, p. 36-40, jan./fev. 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v43n1/a09v43n1.pdf> Acesso em: 09 dez. 2018.
- AMBROISE-THOMAS, P; PETERSON, Eskild. **Congenital Toxoplasmosis: Scientific Background, Clinical Management and Control.** [S. l.]: Springer Science & Business Media, 2013.
- AVELINO, M.; AMARAL, W. Toxoplasmose e Gravidez. In: AVELINO, M.; AMARAL, W. (ed.) **Transmissão Vertical, Infecções Congênitas.** 1. ed. Goiânia: Contato Comunicações, 2008.
- AVELINO, Mariza M. *et al.* Congenital toxoplasmosis and prenatal care state programs. **BMC Infectious Diseases**, Inglaterra, v. 33, p.1-13, 2014. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2334-14-33.pdf>. Acesso em: 24 jan. 2018.
- AZEVEDO, Marisa Frasson de *et al.* Achados audiológicos na toxoplasmose congênita. **Acta - AWHO**, São Paulo, v. 19, n. 2, p. 96–101, abr./jun. 2000.
- BREGANO, R. M.; MORI, F. M. R. L.; NAVARRO, I. T. **Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita.** Londrina: Editora da Universidade Estadual de Londrina, 2010.
- CÂMARA, Joseneide Teixeira; SILVA, Marcos Gontijo da; CASTRO, Ana Maria de. Prevalence of toxoplasmosis in pregnant women in two reference centers in a city in Northeast Brazil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 37, n. 2, p. 64-70, fev. 2015. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v37n2/0100-7203-rbgo-37-02-00064.pdf>. Acesso em: 09 dez. 2018.
- CARVALHO, Adeilton Vinicius A. de. **Abordagem da toxoplasmose nos livros de biologia do ensino médio-toxoplasma o parasita da morte.** 2016. Monografia (Licenciatura em Ciências Biológicas) – Universidade Federal da Paraíba. João Pessoa, 2016.
- CASTRO, F. C. *et al.* Comparação dos métodos para diagnóstico da toxoplasmose congênita. **Revista Brasileira de Genecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v.23, n 5, p. 277–282, 2001. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032001000500002&lng=pt&nrm=iso Acesso em: 09 dez. 2018.
- COUTINHO, S. *et al.* Toxoplasmose congênita. In: MARCONDES, E. *et al.* **Pediatria básica.** 8. ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
- DANTAS, Sabrina Barros Araujo *et al.* Ocorrência e fatores de risco associados às infecções por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em cães no município de

Natal, Estado do Rio Grande do Norte, Nordeste do Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 43, n. 11, p. 2042–2048, nov. 2013. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v43n11/a31513cr2013-0136.pdf> Acesso em: 09 dez. 2018.

DE-PASCHALE, Massimo *et al.* Antenatal screening for *Toxoplasma gondii*, *Cytomegalovirus rubella* and *Treponema pallidum* infections in northern Benin. **Tropical medicine & international health**, Inglaterra, v. 19, n. 06, p. 743-746, jun. 2014. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24612218>. Acesso em: 19 mar. 2018.

DHOMBRES, F. *et al.* Prognosis of Fetal Parenchymal Cerebral Lesions without Ventriculomegaly in Congenital *Toxoplasmosis infection*. **Fetal Diagnosis and therapy**, New York, v. 41 n. 1, p. 8–14, 2017.

DUBEY, J. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2. ed. New York: CRC Press, 2010.

DUQUE, Thabata Lopes Alberto *et al.* Autophagic balance between mammals and protozoa: a molecular, biochemical and morphological review of apicomplexa and trypanosomatidae infections. In: BAILLY, Yannick. **Autophagy-A Double-Edged Sword-Cell Survival or Death?**. [s.l.]: InTechopen, 2013.

ELMORE, S. A *et al.* *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. **Trends in parasitology**, Inglaterra, v. 26, n. 4, p. 190–196, abr. 2010. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20202907>. Acesso em: 17 fev. 2018.

FERGUSON, D. J. P. *et al.* Congenital toxoplasmosis: continued parasite proliferation in the fetal brain despite maternal immunological control in other tissues. **Clinical Infectious Diseases**, [s.l.], v. 56, n.2, p. 204-208, jan. 2013. Disponível em: <https://academic.oup.com/cid/article/56/2/204/318085#89032985>. Acesso em: 21 ago. 2014.

FIGUEIRÓ-FILHO, E. A. *et al.* Toxoplasmose aguda: revisão de métodos diagnósticos baseada em evidências e proposta de protocolo de seguimento durante a gestação. **Femina**, Mato Grosso do Sul, v. 35, n. 11, p. 723-728, nov. 2007.

GRAS, L. *et al.* Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: A cohort study in 13 European centres. **Acta Paediatrica**, [s.l.], v. 94 n. 12, p.1721–1731, dez. 2005.

GUERINA, Nicholas G. *et al.* Neonatal serologic screening and early treatment for congenital *Toxoplasma gondii* infection. **The New England journal of medicine**, [S. l.], v. 330, n. 26, p. 1858-1863, jun.1994.

INAGAKI, Ana Dorcas de Melo *et al.* Birth prevalence and characteristics of congenital toxoplasmosis in Sergipe, North-east Brazil. **Tropical Medicine and International Health**, [S. l.], v. 17, n. 11, p.1349-1355, nov. 2012.

JANKÜ, J. Pathogenes a pathologická anatomie taknazvaného vrrozeného kolobomu zluté skvrny v oku normálne velikém a mikrophthalmickém s nálezem parazitu v sítnici. **Casopis Lékaru Českých**, [S. l.], v. 62, n. 1, p. 1021–1027, 1923.

JONES, J. L. *et al.* Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. **Clinical infectious diseases**, [S. l.], v. 49, n. 6, p. 878–84, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19663709>. Acesso em: 03 dez. 2018.

KLIEGMAN, R. *et al.* **Nelson tratado de pediatria**. [S. l.]: Elsevier Brasil, 2014.

LAGO, E.; OLIVEIRA, A.; BENDER, A. Presence and duration of anti-*Toxoplasma gondii* immunoglobulin M in infants with congenital toxoplasmosis. **Jornal de pediatria**, [S. l.], n. 142, p. 7, jul./ago. 2014. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755714000229>. Acesso em: 3 dez. 2018.

LOPES, F. M. R. *et al.* Factors associated with seropositivity for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p. 378–382, mar. 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19430668>. Acesso em: 3 dez. 2018.

MALDONADO, Y. A.; READ, J. S; COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Congenital Toxoplasmosis in the United States. **Pediatrics**, Estados Unidos, v.139, n.2, fev, 2017.

MELAMED, Jacobo; DORNELLES, Fábio; EXKERT, Gabriela U. Alterações tomográficas cerebrais em crianças com lesões oculares por toxoplasmose congênita. **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v.77, n. 6, p.475-480, 16 de mai. 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jped/v77n6/v77n6a10>. Acesso em: 10 dez. 2018.

MONCADA, P. A.; MONTOYA, J. G. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. **Expert Review Anti-infective Therapy**, [S. l.], v. 10, n.7, p. 815-828, 2012.

MONTOYA, J. G.; LIESENFELD, O. **Toxoplasmosis. Lancet Lond Engl**. v. 363 n.9425, p. 1965–76, jun., 2004.

MONTOYA, J. G.; REMINGTON, J. S. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. **Clinical Infectious Disease**, United States, v. 47, n. 4, p. 554-556, ago. 2008.

NICOLLE, Messrs C.; MANCEAUX, L. On a new protozoan in gundis (*Toxoplasma N. Gen*) +. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p. 1–3, mar. 2009. Disponível em: <http://www.bioline.org.br/pdf?oc09023> Acesso em: 09 dez. 2018.

PFSAFF, A.W. *et al.* *Toxoplasma gondii* regulates ICAM-1 mediated monocyte adhesion to trophoblasts. **Immunology and Cell Biology**, [S. l.], v. 83, n. 5, p. 483-

489, 2005. Disponível em:

<http://www.nature.com/icb/journal/v83/n5/full/icb200565a.html>. Acesso em: 22 ago. 2018.

PRUSA, Andrea-Romana *et al.* The Austrian Toxoplasmosis Register, 1992-2008. **Clinical Infectious Disease**, United States, v. 60, n. 2, p.4-10, 2015. Disponível em: <https://academic.oup.com/cid/article/60/2/e4/2895402>. Acesso em: 09 dez.

REMINGTON, Jack S.; MCLEOD, R. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, Jack S.; KLEIN, Jerome O. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 5. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001.

REMINGTON, J. S.; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P. **Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant**. 6 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006

REY, L. **Toxoplasma gondii e toxoplasmose**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RORMAN, E.; STEIN-ZAMIR, C. Congenital toxoplasmosis—prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. **Reproductive Toxicology**, [s.l.], v. 21, n. 4, p.458-472, mai. 2006.

SILVA, Marcos Gontijo da. **Otimização do diagnóstico parasitológico da toxoplasmose congênita e análise histopatológica encefálica experimental**. 2006. Dissertação (Mestrado em medicina Tropical) - Universidade Federal de Goiás. Goiânia, 2006.

SILVA, A. F. da; CASTRO, A. de L. B. de; BRANCO, M. C. M. C. **A inclusão escolar de alunos com necessidades educacionais especiais: deficiência física**. Brasília: Ministério da Educação, 2006.

SOUZA, W. de; BELFORT, R. **Toxoplasmose & Toxoplasma gondii**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014.

SOUZA, Ana Izabel Jatobá de *et al.* **Atenção integral à saúde da criança**. 2 ed. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2016. Disponível em: <https://ares.unasus.gov.br/acervo/handle/ARES/7449>. Acesso em: 09 dez. 2018.

SPALDING, S. M. *et al.* Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 38, n. 2, p. 173–7, mar. /abr. 2005. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15821794>. Acesso em: 09 jun. 2018.

TENTER, A.; HECKEROTH, A.; WEISS, L. Toxoplasma gondii: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, Inglaterra, v. 30, n. 1, p. 1217–1258, 2000.

VARELLA, Ivana 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. **Memória do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p.

383-388, mar. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/mioc/v104n2/37.pdf>
Acesso: 09 dez. 2018.

WEISS, L.M.; DUBEY, J.P. Toxoplasmosis: a history of clinical observations. **International Journal for Parasitology**, Sydney, v. 39, n. 8, p. 895-901, fev. 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19217908>. Acesso em: 22 ago. 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Maternal, newborn, child and adolescent health**. 19 mai. 2014. Disponível em: http://www.who.int/making_pregnancy_safer/topics/adolescent_pregnancy/en/index.html. Acesso em 3 dez. 2018.

WOLF, A.; COWEN, D.; PAIGE, B. Toxoplasmic encephalitis .III. A new case of granulomatous encephalomyelitis due to a protozoan. **American Journal of Pathology**, [S. l.], v. 15, p. 657–694, 1939.

APÊNDICE A – FICHA DE COLETA DE DADOS

| Ficha De Coleta De Dados (Triagem da mãe) | | | | | | |
|---|--------------------|-----------|--------------|-------------|-----------------|--------------------|
| Nome da Mãe | | | | | | |
| Nome Completo | | | | | | |
| Cor | Branco | Negro | Pardo | Amarelo | Indígena | Data de nascimento |
| | | | | | | |
| Estado Civil Mãe | | Solteira | Casada | Divorciada | Viúva | Profissão da mãe |
| | | | | | | |
| Grau de instrução da mãe | | | | | | |
| Analfabeta | Ensino fundamental | | Ensino médio | | Ensino superior | |
| | | | | | | |
| Aborto da mãe | | | | | | |
| Não | | Sim | | | Quantos? | |
| | | | | | | |
| Endereço | | | | | | |
| Setor | | | | Cidade | | |
| Sorologia de toxoplasmose | | | | | | |
| IGG | Neg | | | | | |
| | Pos | | | | | |
| IGM | Neg | | | | | |
| | Pos | | | | | |
| Peso | | | | Comprimento | | |
| Tipo de Parto | | | | | | |
| Normal | | | Cesário | | | |
| | | | | | | |
| Doenças diversas | | | | | | |
| Ficha De Coleta De Dados (RN) | | | | | | |
| Nome da Mãe | | | | | | |
| Data de nascimento | | | | | | |
| Sorologia de toxoplasmose | | | | | | |
| IGG | Neg | | | | | |
| | Pos | | | | | |
| IGM | Neg | | | | | |
| | Pos | | | | | |
| Peso | | | | Comprimento | | |
| Dados do nascimento | | | | | | |
| Atermo | | Pré-termo | | | Pós-termo | |

| | | |
|-----------------------------|--|--|
| | | |
| Esquema terapêutico | | |
| Medicamentos | | |
| Sequelas | | |
| Lesões neurológicas | | |
| Lesões Oculares | | |
| Outras lesões | | |
| Procedimentos Feitos | | |

**APÊNDICE B – FICHA DE DESENVOLVIMENTO NOS PRIMEIROS MESES
DE VIDA**

| | | |
|----------------------|--|--------------------|
| 1 mês | Olha para a pessoa e observa. | (S) (N) |
| 2 meses | Sorri, balbucia. | (S) (N) |
| 3 meses | Sustenta a cabeça. | (S) (N) |
| 4 meses | Alcança e pega objetos pequenos. | (S) (N) |
| 5 meses | Consegue virar. | (S) (N) |
| 6 meses | Mantem-se sentado. | (S) (N) |
| 7 meses | Segura objetos e transfere de uma mão para outra. | (S) (N) |
| 8 meses | Faz o movimento de pinça com os dedos indicador e polegar. | (S) (N) |
| 9 meses | Senta-se sozinho. | (S) (N) |
| 10 meses | Engatinha. | (S) (N) |
| 11 meses | De pé, dá passos com apoio. | (S) (N) |
| 12 – 15 meses | Mostra (aponta) o que quer. Brinca de encaixar uma caixa dentro da outra. Fala cerca de 3 a 5 palavras. Anda sem apoio. | (S) (N) |
| 15 – 18 meses | Usa colher ou garfo. Constrói uma torre com 2 objetos. | (S) (N) |

VERIFICAR O DESENVOLVIMENTO DA CRIANÇA DE 2 MESES A 2 ANOS DE IDADE

Nome: _____ Idade: ___ Peso: ___ Kg Temperatura: ___ °C

PERGUNTAR:

Quais são os problemas das crianças? _____ Primeira consulta? ___ Retorno? ___

| AVALIAR | | CLASSIFICAR |
|---|---|--------------------|
| Avaliar o desenvolvimento da criança de 2 meses a 2 anos de idade | | |
| PERGUNTE | OBSERVE | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Houve algum problema durante a gestação, parto ou nascimento? ___ • Quanto pesou quando nasceu? ___ • Qual a idade gestacional? ___ • Seu filho teve alguma doença grave como meningite, encefalite, traumatismo craniano, convulsões, etc.? ___ • O que a senhora acha do desenvolvimento do seu filho? <p>VERIFIQUE:</p> <p>Existem fatores de risco sociais (depressão materna, alcoolismo, drogas, violência, etc.)? ___</p> <p>Examine se há alterações fenotípicas ou no perímetro.</p> <p>LEMBRE-SE:</p> <p>Se a mãe da criança disse que seu filho tem algum problema no desenvolvimento ou se existe algum fator de risco, fique muito atento na avaliação do desenvolvimento.</p> | <p>Alteração do perímetro cefálico: Sim: ___ Não ___</p> <p>Presença de 3 ou mais alterações fenotípicas: Sim: ___ Não ___</p> <p>Os marcos de desenvolvimento para a faixa etária a que pertence a criança:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Todos estão presentes: ___ • Pelo menos um ausente: ___ <p>Em caso de ausência de um ou mais marcos para sua faixa etária, observe os marcos da faixa etária anterior:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Todos estão presentes: ___ • Pelo menos um ausente: ___ | |

R: _____

APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, RG _____
(SSP- _____), declaro através do presente instrumento que fui devidamente esclarecida sobre a pesquisa **“TRIAGEM NEONATAL EM RECÉM NASCIDOS COM TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI, TOCANTINS”**, estando plenamente consciente que:

- 1) Concordei em participar voluntariamente desta pesquisa, sem receber qualquer pressão do pesquisador ou do médico que está me atendendo;
- 2) Continuarei a ser atendida na unidade de saúde da mesma forma, independentemente de participar ou não desta pesquisa;
- 3) Para participar, concordei em prestar algumas informações pessoais ao médico que está me atendendo ou ao pesquisador responsável; estas informações serão confidenciais, preservando-se o anonimato;
- 4) Que esse trabalho tem como objetivo realizar uma triagem neonatal em recém nascidos com toxoplasmose congênita em Gurupi, Tocantins, avaliando a taxa de transmissão vertical e a incidência de lesões clínicas;
- 5) Autorizo que, a coleta de sangue do recém-nascido bem como a extração de informações de seu prontuário médico e que o exame executado será de toxoplasmose;
- 6) Este exame de toxoplasmose não é normalmente realizado durante a assistência pós-natal na unidade de saúde e será realizado especificamente para esta pesquisa;
- 7) Para este exame, será necessária a coleta adicional (com a mesma agulha e na mesma oportunidade dos outros exames) de mais 4 ml de sangue, de forma que poderei passar mais tempo (em torno de 30 segundos) com a punção, o que poderá ser um pouco mais doloroso do que se não tivesse de coletar o sangue para exame de toxoplasmose;
- 8) Os riscos para os pacientes serão: Complicações da punção venosa que são classificados como moderados, mas podem ocorrer equimoses (manchas roxas), sangramento e dor no local da punção. Como medida paliativa para essas complicações, será usada scalp para diminuir o trauma da punção e o procedimento será feito por pessoas treinadas;
- 9) Os benefícios para os pacientes serão: Os responsáveis pelo recém nascido terão livre acesso ao resultado do exame, que será explicado pelo pesquisador; Os pacientes receberão o tratamento adequado caso o exame mostre que tenho toxoplasmose: este tratamento pode incluir a internação em enfermaria de gestação de alto-risco, e uso de medicamentos, como espiramicina, sulfadiazina e pirimetamina;
- 10) Poderei desistir em qualquer momento de participar do estudo, mesmo depois de assinar este termo, sem que isso comprometa meu atendimento na unidade de saúde;

11) Critérios de inclusão: Recém nascido de grávidas com diagn toxoplasmose gestacional e com assistência pré-natal realizada na policlinica onde a triagem será realizada e que realizem o parto no Hospital Regional de Gurupi. Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pela mãe ou responsável.

12) Critérios de exclusão: Pacientes filho de mãe com imunossupressão – devido à possibilidade de reativação de toxoplasmose latente pré-existente, em decorrência da deficiência imunológica (incluindo casos de imunossupressão como Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, uso de corticoterapia, terapia por doenças malignas ou pós-transplante). Pacientes em que os responsáveis não assinarem o termo de Livre Consentimento e Esclarecido.

13) Em caso de qualquer dúvida, poderei consultar a pesquisador principal, Marcos Gontijo da Silva através do telefone (63) 84381391 ou no endereço: Av. 03, n.506, Jd. Tocantins, Gurupi, Tocantins a qualquer hora do dia e em qualquer dia da semana.

Gurupi, _____ de _____ de _____

Assinatura da paciente (sujeito da pesquisa)

Assinatura do pesquisador responsável

APÊNDICE D – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA MENORES

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA MENORES

Eu, _____, RG _____ (SSP-_____), responsável pela paciente _____, declaro através do presente instrumento que fui devidamente esclarecida sobre a pesquisa **“TRIAGEM NEONATAL EM RECÉM NASCIDOS COM TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM GURUPI, TOCANTINS”**, estando plenamente consciente que:

- 1) Concordei em participar voluntariamente desta pesquisa, sem receber qualquer pressão do pesquisador ou do médico que está me atendendo;
- 2) Continuarei a ser atendida na unidade de saúde da mesma forma, independentemente de participar ou não desta pesquisa;
- 3) Para participar, concordei em prestar algumas informações pessoais ao médico que está me atendendo ou ao pesquisador responsável; estas informações serão confidenciais, preservando-se o anonimato;
- 4) Que esse trabalho tem como objetivo realizar uma triagem neonatal em recém nascidos com toxoplasmose congênita em Gurupi, Tocantins, avaliando a taxa de transmissão vertical e a incidência de lesões clínicas;
- 5) Autorizo que, a coleta de sangue do recém-nascido bem como a extração de informações de seu prontuário médico e que o exame executado será de toxoplasmose;
- 6) Este exame de toxoplasmose não é normalmente realizado durante a assistência pós-natal na unidade de saúde e será realizado especificamente para esta pesquisa;
- 7) Para este exame, será necessária a coleta adicional (com a mesma agulha e na mesma oportunidade dos outros exames) de mais 4 ml de sangue, de forma que poderei passar mais tempo (em torno de 30 segundos) com a punção, o que poderá ser um pouco mais doloroso do que se não tivesse de coletar o sangue para exame de toxoplasmose;
- 8) Os riscos para os pacientes serão: Complicações da punção venosa que são classificados como moderados, mas podem ocorrer equimoses (manchas roxas), sangramento e dor no local da punção. Como medida paliativa para essas complicações, será usada scalp para diminuir o trauma da punção e o procedimento será feito por pessoas treinadas;
- 9) Os benefícios para os pacientes serão: Os responsáveis pelo recém nascido terão livre acesso ao resultado do exame, que será explicado pelo pesquisador; Os pacientes receberam o tratamento adequado caso o exame mostre que tenho toxoplasmose: este tratamento pode incluir a internação em enfermaria de gestação de alto-risco, e uso de medicamentos, como espiramicina, sulfadiazina e pirimetamina;
- 10) Poderei desistir em qualquer momento de participar do estudo, mesmo depois de assinar este termo, sem que isso comprometa meu atendimento na unidade de saúde;

11) Critérios de inclusão: Recém nascido de grávidas com diagnóstico de toxoplasmose gestacional e com assistência pré-natal realizada na policlínica onde a triagem será realizada e que realizem o parto no Hospital Regional de Gurupi. Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pela mãe ou responsável.

12) Critérios de exclusão: Pacientes filho de mãe com imunossupressão – devido à possibilidade de reativação de toxoplasmose latente pré-existente, em decorrência da deficiência imunológica (incluindo casos de imunossupressão como Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, uso de corticoterapia, terapia por doenças malignas ou pós-transplante). Pacientes em que os responsáveis não assinarem o termo de Livre Consentimento e Esclarecido.

13) Em caso de qualquer dúvida, poderei consultar a pesquisador principal, Marcos Gontijo da Silva através do telefone (63) 84381391 ou no endereço: Av. 03, n.506, Jd. Tocantins, Gurupi, Tocantins ou a pesquisadora Esthela Sepúlveda dos Santos através do telefone (63) 84184922 ou no endereço: Rua 71, Qd. 156, Lt. 06 s/n, Nova Fronteira, Gurupi, Tocantins a qualquer hora do dia e em qualquer dia da semana.

Gurupi, _____ de _____ de _____

Assinatura do responsável

Assinatura da paciente (sujeito da pesquisa)

Assinatura do pesquisador responsável

ANEXO A – TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA A REALIZAÇÃO DA PESQUISA

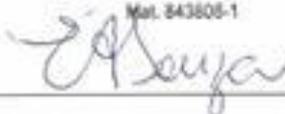
TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA A REALIZAÇÃO DA PESQUISA

TERMO DE AUTORIZAÇÃO

Eu, Elen Alves de Souza, representante do núcleo de educação permanente, do Hospital Regional de Gurupi localizado na Av. Juscelino Kubitschek, n. 1641 no centro de Gurupi - Tocantins, autorizo O professor Ms. Marcos Gontijo da Silva professor de Medicina do Centro Universitário UNIRG, a coletar dados dos prontuários de gestantes e seus respectivos recém nascidos relativos a infecção por toxoplasmose. Esses dados servirão de suporte para a confecção de sua monografia de conclusão de curso com título "Triagem neonatal em recém nascidos com toxoplasmose congênita em Gurupi-TO" iniciada em agosto de 2013 e com termino previsto para outubro de 2013. O projeto será realizado de acordo com as diretrizes e Normas que regem a Pesquisa em Seres Humanos, Resolução nº 196/96, 25/97 do Conselho Nacional de Saúde/ Comitê Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP.

Gurupi, 15 de outubro de 2014

Elen Alves de Souza
Responsável/NEP
Mat. 843808-1



Elen Alves de Souza