

**ALFREDO CARDOSO COSTA  
ELCILANE GOMES SILVA  
CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA**

**ORG.**

**ENSINO EM SERVIÇO: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO  
DE DOENÇAS DE TRANSMISSÃO VERTICAL COM  
PARTURIENTES EM MATERNIDADE DE  
REFERENCIA NA AMAZONIA BRASILEIRA**

Belem - 2019

**ENSINO EM SERVIÇO: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE DOENÇAS DE  
TRANSMISSÃO VERTICAL COM PARTURIENTES EM MATERNIDADE  
DE REFERENCIA NA AMAZONIA BRASILEIRA**

---

**Organização:**

**ALFREDO CARDOSO COSTA  
ELCILANE GOMES SILVA  
CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA**

**Autores:**

**ALFREDO CARDOSO COSTA**

Biólogo. Mestre em Doenças Tropicais/NMT-UFPA. Professor da Universidade do Estado do Pará

**CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA**

Médica. Doutora em Agentes Infecciosos e Parasitários/UFPA. Professora da Universidade do Estado do Pará

**DANILO AUGUSTO PEREIRA NERY DA COSTA**

Médico. Ex-aluno bolsista PIBIC da Universidade do Estado do Pará

**EDICLEI LIMA DO CARMO**

Biólogo. Doutor em Agentes Infecciosos e Parasitários. Pesquisador do Instituto Evandro Chagas/SVS/MS.

**ELCILANE GOMES SILVA**

Médica. Mestrado Profissional em Saúde na Amazonia/NMT-UFPA e Preceptora da Faculdade Metropolitana da Amazônia.

**MARGARETH VARGAS ROCHA**

Fisioterapeuta. Mestre em Doenças Tropicais/NMT-UFPA. Professora da Universidade do Estado do Pará

**ROBSON JOSE DE SOUZA DOMINGUES**

Biólogo. Doutor em Ciências Biológicas Anatomia Embriologia . Professor da Universidade do Estado do Pará

**ROSANE MARIA GONÇALVES†**

Fisioterapeuta. Mestre em Doenças Tropicais/NMT-UFPA. Professora da Universidade do Estado do Pará

## **Realização**

Núcleo de Medicina Tropical – NMT/UFPA

Universidade do Estado do Pará – UEPA

XIMANGO EDITORA LTDA

## **Apoio**

Travessa Apinages, 440 – Batista Campos - CEP: 66025-002

E-mail: leandropenha@gmail.com

Telefone: (91) 99829-4704

## **Apoio Técnico**

Michelle Carvalho Tupinamba

## **Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

---

Costa, Alfredo Cardoso

Ensino em serviço: estudo epidemiológico de doenças de transmissão vertical com parturientes em maternidade de referência na Amazônia Brasileira. [livro eletrônico] / Alfredo Cardoso Costa, Elcilane Gomes Silva, Cléa Nazaré Carneiro Bichara (org.) 1.ed. Belém: 2019.

189 p. il. E-book

Bibliografia.

ISBN: 978-85-69835-49-3

1. Epidemiologia. 2. Obstetrícia. 3. Formação profissional. I. Silva, Elcilane Gomes. II. Bichara, Cléa Nazaré Carneiro. III. Título.

CDD: 22.ed. : 614.4

---

FICHA ELABORADA PELA BIBLIOTECARIA ROSANA GOMES - CRB/2 782

XIMANGO EDITORA LTDA

Travessa Apinages, 440 – Batista Campos - CEP: 66025-002

E-mail: leandropenha@gmail.com

Telefone: (91) 99829-4704

## **Dedicatória**

A Profa. Ms. Rosane Maria Gonçalves, que com sua doçura, dedicação e competência, foi exemplo de docente, contribui com todos os trabalhos aqui apresentados, e buscou até últimos dias de vida o aperfeiçoamento e qualificação profissional.

Para nós e para muitos das gerações de fisioterapeutas que ajudou a formar, ficará seu exemplo.

## **Agradecimentos**

*A gratidão é reflexo do que se recebeu, sobretudo quando se obtiveram conquistas!*

A coletânea é fruto do trabalho intelectual de um grupo de professores da Universidade do Estado do Pará, que a estes proporcionou o título de mestre através do Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará. Aqui, nós organizadores e autores, registramos agradecimentos pela oportunidade da especial conquista.

A pesquisa teve como campo de investigação a Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, que permitiu a permanência em vários de seus ambientes (laboratório e enfermarias), assim como a abordagem das parturientes. A esta secular instituição berço do ensino no serviço do norte do Brasil, nossos agradecimentos.

Do mesmo modo, contribuíram o Instituto Evandro Chagas/SVS/MS através do Laboratório de Toxoplasmose e o Laboratório de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial Amaral Costa, com a realização dos testes de toxoplasmose e rubéola, respectivamente. Somos gratos e honrados por ter a parceria de tão importantes instituições.

Agradecimentos a Fundação Amazônia Paraense de Amparo à Pesquisa (FAPESPA) que subsidiou, sob aprovação de edital, parte dos testes laboratoriais, e ao CNPq pelo provimento de bolsa de iniciação científica através do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica/PIBIC permitindo a interlocução entre projetos de graduação e pós-graduação, cujo bolsista aqui também registra seu trabalho.

Com especial carinho, nossos agradecimentos para todas as parturientes, que no momento de plenitude maternal, se dispuseram dentro dos preceitos éticos, a contribuir com estes projetos.

## **Apresentação**

É importante trazer para todos, e em especial para a comunidade de ensino, o resultado de projetos desenvolvidos como dissertações de mestrado e iniciação científica que tem impacto na saúde pública, especialmente porque tratam da saúde materno-infantil.

Foi pensado um amplo projeto, na perspectiva ensino-serviço, envolvendo parturientes de uma das maiores maternidades públicas do Brasil, com seu perfil de representatividade dentro do estado, visto que recebe pacientes de todos os municípios.

A idéia central, de um estudo epidemiológico prospectivo, foi estabelecer a prevalência de importantes agravos na saúde da mulher com impacto e risco de transmissão vertical, mas também a questão educacional do que pode ser tratado durante o pré-natal como o conhecimento adquirido pelas pacientes sobre os agravos em estudo.

Coincidindo com a curva ascendente e momento crítico da Influenza (H1N1) quando as grávidas já eram consideradas grupo de risco, aproveitou-se a oportunidade para averiguar se estas estavam correspondendo às expectativas de meta de vacinação, se compreendiam a importância de vacinar e se estavam adequadamente vacinadas no ano vigente da gravidez.

Para tal execução foram envolvidas cinco grandes instituições: Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, Núcleo de Medicina Tropical/UFPA, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde/UEPA, Laboratório de Toxoplasmose do Instituto Evandro Chagas/SVS/MS e Laboratório de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial Amaral Costa. Após cumpridas as formalidades institucionais e éticas, foram iniciados os trabalhos com visitas em dois turnos nas enfermarias de obstetrícia da Santa Casa.

É importante registrar o empenho de cada um para as entrevistas necessárias com cerca de 300 parturientes. Mais importante ainda é reconhecer a disponibilidade delas em colaborar, em especial momento do pós-parto quase imediato, visto que a permanência vigente das mesmas no hospital era de até 48 horas.

Entende-se que os resultados podem de certo modo tomar uma abrangência do que realmente está ocorrendo no Estado do Pará. Mas, principalmente que estes resultados se transformaram em ferramentas de educação voltadas às medidas de intervenção.

Algumas informações foram consolidadas, outras causaram surpresas tamanho a magnitude do problema, assim como também foram identificadas falhas nas coberturas vacinais e que as orientações no pré-natal precisam ser reforçadas e valorizadas, quanto as medidas preventivas de eventos infecciosos.

Assim, trazemos as respostas do que buscamos, e compartilhamos com todos vocês.

**Profa Dra. Cléa Carneiro Bichara  
Coordenadora do Projeto e Orientadora**

## **Prefácio à primeira edição**

Esta é uma coletânea, constituída por cinco capítulos e representa a dedicação de muitas pessoas, inclusive uma delas hoje está no mundo celestial. É uma obra dedicada principalmente aos estudantes, técnicos, gestores, pesquisadores e educadores de graduação e pós-graduação da área da saúde, com foco na educação, que servirá de fonte de consulta aos que compartilham dos mesmos interesses. Seu objetivo é apresentar importantes contribuições relacionadas à saúde e a fatores de riscos das parturientes de uma Maternidade pública de referência materno-infantil. Está constituída por trabalhos resultantes de dissertações elaboradas por docentes qualificados no programa de Pós-graduação do Núcleo de Medicina Tropical e de um discente da Iniciação Científica. Para tal construção foi elaborado um projeto para ser executado dentro de uma instituição de ensino, com práticas voltadas ao serviço, a partir de várias perguntas que deram origem a problematização dos subprojetos, aqui apresentados em capítulos.

No capítulo 1 - A educação como ferramenta de intervenção na transmissão da toxoplasmose: “Conhecimento sobre a toxoplasmose e associação com os fatores de risco pelas parturientes de um hospital de referência materno infantil”, Alfredo Cardoso Costa e colaboradores apresenta elementos que levam à compreensão do conhecimento do grupo sobre a toxoplasmose, em associação com a exposição aos fatores de risco, buscando atingir relevantes informações educativas de cuidados para mulheres e profissionais da saúde, pois é uma realidade a falta de conhecimento sobre toxoplasmose entre as parturientes da maior maternidade pública do Pará.

No capítulo 2 - A imunoprevenção está sendo alcançada pelas medidas educacionais nos grupos de risco para rubéola? – “Soroprevalência da rubéola nas puérperas de uma maternidade pública, Belém-PA”, Margareth Vargas Rocha e colaboradores investigam a prevalência de soropositividade para rubéola em puérperas e condições de pré-natal, cuja preocupação são os riscos da rubéola congênita, chamando atenção para a oportunidade de reorientação das estratégias de vacinação.

No capítulo 3 - “Prevalência da toxoplasmose em puérperas internadas em uma maternidade pública referência materno-infantil”, Sara Negreiros Santos e colaboradores demonstram a alta taxa de prevalência da toxoplasmose que representa possibilidade da toxoplasmose congênita, sendo parâmetro que pode nortear novos caminhos de investimentos educacionais voltados à assistência pré-natal.

No capítulo 4 - Identificação de grupos alvos como meta educacional para adesão a imunoprevenção – “Cobertura vacinal em parturientes de uma maternidade de referência em Belém-PA”, Rosane Maria Gonçalves e colaboradores destacam que o pré-natal é uma ótima oportunidade da valorização do histórico vacinal contribuindo para a saúde do binômio materno-infantil, com resultados revelando fragilidades que devem nortear prioridades nas políticas públicas.

No capítulo 5 - A educação através das diversas ferramentas de comunicação contribuiu para aumentar à adesão das grávidas a vacinação contra o H1N1? – “Análise da cobertura vacinal para o vírus H1N1 em puérperas atendidas na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará”, traz a interessante experiência entre docentes e discente na iniciação científica, onde foi compartilhada experiências de modelagem de métodos de pesquisa.

Prof. Dr. Robson José de Souza Domingues

## SUMÁRIO

### CAPÍTULOS

1. A EDUCAÇÃO COMO FERRAMENTA DE INTERVENÇÃO NA TRANSMISSÃO DA TOXOPLASMOSE: CONHECIMENTO SOBRE A TOXOPLASMOSE E ASSOCIAÇÃO COM OS FATORES DE RISCO PELAS PARTURIENTES DE UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA MATERNO INFANTIL **09**

Alfredo Cardoso Costa et al

2. A IMUNOPREVENÇÃO ESTÁ SENDO ALCANÇADA PELAS MEDIDAS EDUCACIONAIS NOS GRUPOS DE RISCO PARA RUBÉOLA? - SOROPREVALÊNCIA DA RUBÉOLA NAS PUÉRPERAS DE UMA MATERNIDADE PÚBLICA, BELÉM-PA. **61**

Margareth Vargas Rocha et al

3. PREVALÊNCIA DA TOXOPLASMOSE EM PUÉRPERAS INTERNADAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA REFERÊNCIA MATERNO-INFANTIL, BELÉM-PA **73**

Sara Negreiros Santos et al

4. IDENTIFICAÇÃO DE GRUPOS ALVOS COMO META EDUCACIONAL PARA ADESÃO A IMUNOPREVENÇÃO: COBERTURA VACINAL EM PARTURIENTES DE UMA MATERNIDADE DE REFERENCIA EM BELÉM-PA **121**

Rosane Maria Gonçalves et al

5. A EDUCAÇÃO ATRAVÉS DAS DIVERSAS FERRAMENTAS DE COMUNICAÇÃO CONTRIBUÍRAM PARA AUMENTAR A ADESÃO DAS GRÁVIDAS A VACINAÇÃO CONTRA O H1N1? - ANÁLISE DA COBERTURA VACINAL PARA O VÍRUS H1N1 EM PUÉRPERAS ATENDIDAS NA FUNDAÇÃO SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DO PARÁ **153**

Danilo Augusto Pereira Nery da Costa e Cléa Nazaré Carneiro Bichara

**REFERENCIAS GERAL**

**159**

---

## CAPÍTULO 1

A EDUCAÇÃO COMO FERRAMENTA DE INTERVENÇÃO NA TRANSMISSÃO DA TOXOPLASMOSE - CONHECIMENTO SOBRE A TOXOPLASMOSE E ASSOCIAÇÃO COM OS FATORES DE RISCO PELAS PARTURIENTES DE UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA MATERNO INFANTIL

ALFREDO CARDOSO COSTA  
ELCILANE GOMES SILVA  
MARGARETH VARGAS ROCHA  
ROBSON JOSE DE SOUZA DOMINGUES  
ROSANE MARIA GONÇALVES  
SARA NEGREIROS SANTOS  
CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA

### RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A toxoplasmose é uma infecção parasitária em geral assintomática, mas com importantes repercussões quando acomete o feto e imunodeprimidos. Entretanto, mesmo em áreas de alta prevalência há pouco conhecimento sobre este agravo entre as grávidas, que recebem pouca ou nenhuma informação sobre prevenção e fatores de risco para transmissão nas consultas no pré-natal. **OBJETIVO:** Avaliar o conhecimento de parturientes sobre toxoplasmose, em associação com a exposição aos fatores de risco, condições sócio-demográficas e de pré-natal. **METODOLOGIA:** Realizou-se um estudo de corte transversal analítico, entre janeiro a maio de 2011, na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, referência regional em assistência materno-infantil, com 307 parturientes, de um total de 2.000 internadas no período. Os dados foram coletados através de entrevista consentida com ficha protocolar, três vezes por semana, entre 6-48hs após o parto, armazenados em banco de dados. **RESULTADOS:** De acordo com as respostas para cada ítem da ficha protocolar, os dados sóciodemográficos mostraram o predomínio de ( $p < 0,0001$ ): faixa etária entre 19-24 anos ( $n=118/296$ , 39,9%), paraenses ( $n=290/305$ , 95,1%), residentes na região metropolitana de Belém ( $n=191/307$ , 62,2%), de etnia parda ( $n=156/307$ , 50,8%), com ensino fundamental incompleto ( $n=106/307$ , 34,5%), religião católica ( $n=148/307$ , 48,2%), em união consensual ( $n=174/307$ , 56,7%), que se identificaram como donas de casa ( $n=171/299$ , 57,2%) e com renda familiar de 1 a 3 salários mínimos ( $234/281$ , 83,3%); quanto aos dados de

pré-natal foi maioria ( $p < 0,0001$ ): as que fizeram pré-natal ( $n=281/295$ , 95,3%), com início no primeiro trimestre ( $n=97/157$ , 61,8%), realizando 1-3 consultas com médico ( $n=134/256$ , 52,3%) do mesmo modo com enfermeiras ( $n=152/249$ , 61%), que apresentaram Determine para o HIV negativo ( $n=253/259$ , 97,7%), VDRL não reator ( $n=231/237$ , 97,5%), Anti-HIV negativo ( $n=226/262$ , 86,3%), realizaram ultrassonografia obstétrica ( $n=280/298$ , 94%) e exames sorológicos, predominando a sorologia para toxoplasmose ( $n=122/307$ , 39,7%); em relação aos fatores de riscos foram consideradas significativas ( $p < 0,0001$ ) as informações quanto ao consumo de carne ( $n=305/307$ , 99,3%), bem cozida ( $n=289/305$ , 94,5%), o contato com animais, principalmente cães ( $n=158/307$ , 51,5%) e gatos ( $n=121/307$ , 39,4%), o uso de água encanada ( $n=169/297$ , 56,9%) e filtrada ( $n=55/129$ , 42,6%) e não residir em áreas alagadas ( $n=231/292$ , 79,1%). Em relação ao conhecimento sobre toxoplasmose e suas associações, observou-se que: 76,9% não conhecem ( $n=210/273$ ,  $p < 0,0001$ ); este desconhecimento independe da realização do pré-natal ( $p=0,0421$ ), visto que apenas 25% das que fizeram pré-natal conhecem, e 100% das que não fizeram desconhecem; independe da escolaridade ( $p=0,0004$ ), sendo a chance de não conhecer (OR) 3.9 vezes maior no grupo com menor escolaridade; não conhecer toxoplasmose está relacionado a renda familiar ( $p=0,0089$ ) e ter renda abaixo de um salário mínimo aumenta em (OR) 10,7 a chance em desconhe-la; orientações sobre doenças infecciosas no pré-natal não melhorou o conhecimento sobre toxoplasmose ( $p=0,4586$ ); e não houve correlação entre conhecimento de toxoplasmose e fatores de risco, como cozimento da carne ( $p=0,8743$ ), contato com animais ( $p=0,9344$ ) e tratamento da água de consumo ( $p=0,1990$ ). **CONCLUSÕES:** É realidade a falta de conhecimento sobre toxoplasmose entre as parturientes da maior maternidade pública do país, em área de alta prevalência do agravo. Não há abordagem no pré-natal sobre conhecimento e atitudes de gestantes quanto a toxoplasmose. As instruções preventivas devem integrar o acompanhamento pré-natal, e estas informações devem integrar um conjunto de ações desenvolvidas por políticas públicas globais de educação e saúde, aliados à capacitação profissional.

**Palavras chaves:** Toxoplasmose, Fatores de risco, Pré-natal

## 1. INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é causada por um protozoário intracelular, o *Toxoplasma gondii*, de grande importância epidemiológica, pois provoca uma infecção mundialmente difundida, com amplo espectro clínico (FRENKEL, 2002). Essa doença é considerada cada vez mais evidente como problema de saúde pública de grande impacto no binômio mãe-filho, sobretudo nos países tropicais com condições ambientais propícias para a alta prevalência desse agravo (ELSHEIKHA, 2008).

Os fatores de riscos na gravidez e a transmissão vertical já foram objetos de vários estudos, como o realizado por Cook et al (2000), que reúne dados europeus mostrando que a carne crua ou inadequadamente cozida foi o fator mais importante para a toxoplasmose na gravidez contribuindo com 30 a 63% dos casos. Esses autores não encontraram correlação entre infecção na gravidez e contatos com gatos, e concluíram que cada país tem suas características próprias de riscos. Ao contrário, as observações de Kapperud et al (1996), na Noruega, mostraram que a limpeza da caixa dos gatos foi um importante fator de risco para grávidas adquirirem toxoplasmose. Diferentemente, em Chicago, Boyer et al (2005), observaram que 25% de grávidas com toxoplasmose, não relacionaram qualquer possível exposição a gatos ou ingestão de carne mal cozida.

Outra medida de proteção está relacionada a toxoplasmose congênita, que seria o tratamento das grávidas infectadas, identificadas por triagem sorológica pré-natal, visto que a prevalência da toxoplasmose congênita (TC) é diretamente proporcional as taxas de infecção na gravidez e tem variado em razão do estabelecimento de medidas de prevenção à proporção que vai se conhecendo melhor a doença (GOLLUB et al, 2008).

Na experiência regional, pode ser citado o trabalho realizado por Bichara (2001), envolvendo Belém e região metropolitana, no Pará, que mostra uma homogeneidade entre essas áreas, uma vez que a população, tanto da periferia, quanto dos centros urbanos apresentaram a mesma prevalência, independente do padrão sócio-econômico, mostrando que a toxoplasmose está sendo adquirida de diversas maneiras. Entretanto, neste estudo foi importante a relação entre ter

toxoplasmose e consumir carne crua ou mal cozida, ao contrário do fator de ter contato com gatos, ou possuir cães e aves, que não foram considerados fatores de risco para ter a infecção pelo *T. gondii*.

Segundo McLeod et al (2006) e Remington et al (2006) são considerados fatores protetores contra a toxoplasmose: a dieta livre de carnes, morar em altas altitudes, em ambientes com climas áridos, com freqüente congelamento e degelo. Essa protozoose, geralmente, é de curso benigno e autolimitado; clinicamente nos indivíduos adultos imunocompetentes a toxoplasmose é assintomática, e as manifestações como febre e linfadenopatias são raramente observadas, ao contrário das manifestações nos imunodeprimidos, onde há o predomínio do acometimento do sistema nervoso central (REMINGTON et al, 2006).

Entre as diversas ferramentas para a investigação do processo infeccioso em seres humanos da toxoplasmose, os testes sorológicos com a pesquisa de anticorpos específicos são os métodos mais utilizados, principalmente pelas técnicas de Imunofluorescência indireta e Reações enzimáticas (MERONI ; GENCO, 2008).

Lamentavelmente, uma das grandes lacunas nos estudos e na assistência aos pacientes com toxoplasmose é a indisponibilidade dos testes para a triagem sorológica na gravidez, levando a subnotificação de casos, sobretudo da toxoplasmose congênita (TC), que se revela como um grave problema entre as crianças brasileiras, especialmente no norte do Brasil.

Quando o paciente com toxoplasmose requer tratamento específico, recorre-se ao uso de drogas utilizadas há mais de 50 anos, em esquemas variados, de acordo com a forma clínica da doença. A associação da sulfadiazina com a pirimetamina é considerada a melhor e clássica opção de tratamento por 30 dias na forma linfadenítica febril, por 40 dias na forma ocular, e até 6 meses ou mais nos imunodeprimidos graves. É usada também na TC durante o primeiro ano de vida, e na gravidez somente na certeza da infecção fetal. Nas grávidas, a terapêutica de primeira escolha é a espiramicina durante toda a gravidez (McLEOD et al, 2006).

Por ser a região norte do Brasil considerada uma das com mais altas taxa de prevalências desse agravo na gravidez, faz-se relevante investigar o conhecimento sobre a toxoplasmose entre as parturientes da maior maternidade pública do país,

além de obter informações quanto a exposição aos fatores de riscos relacionados à transmissão e de como estão sendo conduzidos os pré-natais.

## 2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

A importância da toxoplasmose como problema de saúde pública varia de acordo com a distribuição de sua prevalência nas várias áreas geográficas do globo terrestre, pois assim essa se comporta ou não como fator de risco na gravidez. Influencia diretamente nesta diferença de prevalência a estruturação dos serviços de saúde quanto às medidas disponibilizadas no período pré-natal e neonatal, como a triagem sorológica para toxoplasmose. Desse modo, poderão ser estabelecidas as políticas públicas voltadas a sua prevenção.

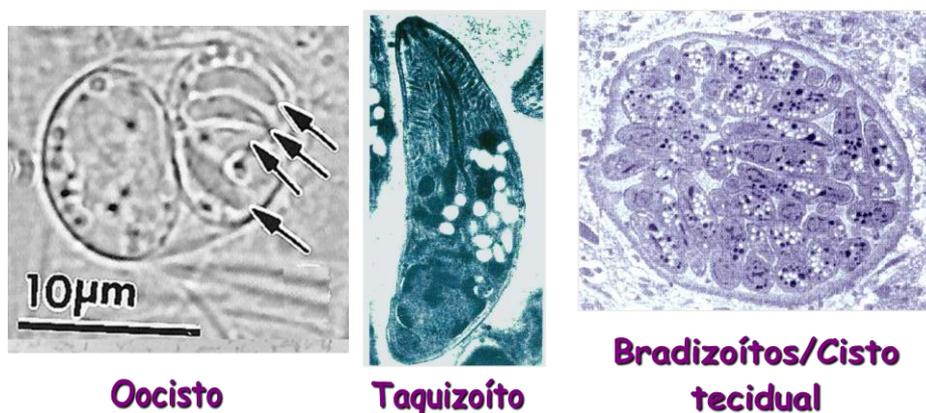
### 2.2 ETIOLOGIA

*Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular obrigatório descrito em dois importantes laboratórios: no Instituto Biológico de São Paulo, por Splendore (1908) em coelhos; no Instituto Pasteur de Tunis, por Nicolle ; Manceux (1908) em roedores do norte da África, *Ctenodactylus gondii*, aos quais se deve o nome da espécie. O nome do gênero é derivado da palavra grega *toxon*, ou arco, em referência ao formato do parasito. O protozoário apresenta organelas citoplasmáticas características do Filo Apicomplexa, classe Sporozoa, subclasse coccídea, ordem Eucoccidiida, subordem Eimeriina e família Sarcocystidae (KAWAZOE, 2005).

Apresenta três formas evolutivas em seu ciclo biológico: taquizoítos, bradizoítos e oocisto/esporozoítos (Figura 1). Os taquizoítos são microrganismos de rápida multiplicação da infecção aguda e mais facilmente encontrados em líquidos biológicos. Os bradizoítos são de multiplicação lenta ou de repouso encontrados nos cistos de *Toxoplasma* que se mantém no curso da infecção crônica no tecido cerebral, retina, músculos esqueléticos e cardíacos. Essa forma evolutiva surge a partir do momento que alguns taquizoítos, ao penetrarem na célula hospedeira, em vez de proliferarem rapidamente e promoverem a ruptura desta célula, desenvolvem

um metabolismo em velocidade lenta e formam os cistos. Acredita-se que a ruptura dos cistos e conseqüente liberação dos bradizoítos podem levar décadas ou durar toda a vida, pois eles apresentam uma cápsula resistente e elástica que os mantém isolados da ação dos mecanismos imunológicos do hospedeiro. Um dado importante é que, com sua liberação, os bradizoítos se transformam em taquizoítos e promovem uma nova infecção aguda, local, com lesões focais, comumente observadas em imunodeprimidos (AMATO NETO, 2002).

Os oocistos são as formas evolutivas que ocorrem exclusivamente nos felídeos. Desenvolvem-se nos esporocistos, que estão no interior dos oocistos e posteriormente serão eliminados pelas fezes dos gatos – considerado a forma infectante do *T. gondii*. Durante uma infecção aguda, o gato pode liberar grande quantidade de oocistos pelas fezes, chegando a bilhões por dia. Deste modo, o oocisto já no meio ambiente, após sua maturação, torna-se viável por meses ou anos quando em adequadas condições de umidade. Essa forma é muito resistente e, ao ser ingerida pelos hospedeiros intermediários, é logo liberada pelos sucos digestivos, ocorrendo então a invasão de células (AMATO NETO, 2002).



**Figura 1:** Formas evolutivas do *Toxoplasma gondii*

**Fonte:** AMATO NETO, 2002.

O ciclo biológico é do tipo heteroxeno, com uma fase coccidiana que ocorre nas células intestinais de felídeos domésticos (gatos jovens) ou selvagens não

imunes e outra fase assexuada, que ocorre no hospedeiro intermediário – mamíferos, incluindo o ser humano, e aves – ou no hospedeiro definitivo. A fase sexuada do ciclo inicia-se com a ingestão de cistos teciduais (contendo bradizoítos), oocistos maduros (contendo esporozoítos) ou taquizoítos livres na circulação pelos felídeos. Após varias etapas, há a produção de oocistos que são eliminados juntamente com as fezes. (Figura 2). (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

Um gato durante a infecção aguda pode excretar aproximadamente 100 milhões de oocistos por dia. Após um a cinco dias de exposição ao ar e temperatura ambiente, o oocisto esporula e produz dois esporocistos, contendo quatro esporozoítos cada, que são altamente infectantes e podem ficar no meio ambiente por vários anos, podendo ser ingeridos por outros animais, até mesmo pelo ser humano (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).



**Figura 2:** Ciclo do *Toxoplasma gondii* no hospedeiro definitivo e intermediário, e formas de transmissão

**Fonte:** Adaptado por Bichara e Costa (2010).

Após estudos da estrutura genética populacional do *T. gondii*, foi demonstrada a existência de três linhagens clonais predominantes, designadas como

tipos I, II e III, que diferem quanto à virulência e à epidemiologia (SIBLEY ; BOOTHROYD, 1992; HOWE ; SIBLEY, 1995).

Cepas tipo I têm sido encontradas em pacientes com doenças congênitas; as cepas tipo II têm sido isoladas de pacientes imunocomprometidos com reativação da infecção crônica; as cepas do tipo III, em sua maioria, têm sido isoladas de animais. Salvador-Guillouet et al (2006) relataram um caso raro de pneumonia em jovem paciente imunocompetente, causada por uma cepa atípica de *T. gondii*. Essa classificação também é importante para a caracterização epidemiológica, pois permitirá a investigação da distribuição e da virulência de diferentes cepas de parasitos isoladas de populações animais e humanas (KONG et al, 2003).

No continente europeu e na América do norte há o predomínio do genótipo II, ao contrário do Brasil, onde trabalhos recentes sugerem um quadro mais complicado relacionado à predominância do genótipo I e de linhagens recombinantes, principalmente em pacientes com retinocoroidite (KHAN et al, 2005; PEYRON et al, 2006; FERREIRA et al, 2006). Na Europa, um estudo em 86 mulheres grávidas na França descobriu o tipo II predominantemente (KHAN et al, 2005), o que confirma resultados de estudos anteriores (VALLOCHI et al, 2005). A importância destas análises começou a ter impacto na literatura internacional após a realização de estudos de colaboração entre grupos dos três continentes acompanhando crianças com diagnóstico de TC durante 4 anos (GILBERT et al, 2008), concluindo que estas complicações parecem ser mais comuns e mais graves quando adquiridas no Brasil.

Esta virulência pode refletir maior exposição humana no Brasil a cepas recombinantes, devido ao fato de que aqui no Brasil a aquisição da infecção dar-se mais frequentemente através de oocistos (FERREIRA et al, 2006).

As cepas mais virulentas apresentam maior velocidade de multiplicação, marcante capacidade de migrar através de barreiras epiteliais e penetrar nos tecidos do hospedeiro (BARRAGAN ; SIBLEY, 2003), e podem regular a interleucina 12 mais eficientemente do que as cepas do Tipo II, o que poderia prejudicar a resposta imune protetora da criança (SAEIJ et al, 2006; FUX et al, 2007).

### 2.3 EPIDEMIOLOGIA

A toxoplasmose é um agravo de distribuição cosmopolita, com prevalência variável na dependência de fatores ambientais, hábitos culturais e condições sócio-econômicas da população. Não há predileção por sexo e grupos, e a soroconversão aumenta com a idade a medida que se vai tendo oportunidade de ter contato com o *T. gondii* ao longo da vida (PETERSEN, 2007).

A prevalência da infecção toxoplásmica varia consideravelmente de acordo com a idade e a população estudada. Essa variação pode ser explicada pela diferença de exposição às duas principais fontes de infecção: os cistos teciduais presentes na carne de animais, e os oocistos, disponíveis em solo, água e alimentos contaminados por fezes de felídeos (OLIVEIRA, 2002).

Em relação a TC, a prevalência é maior nas áreas tropicais (3-6/1000 nativos), relativamente baixa nas áreas quentes e áridas e nas regiões frias, como a Islândia (1-2/1000 nativos) (JONES et al, 2001a; MATSUI, 1994). As taxas dessa prevalência, por triagem neonatal, no Brasil, podem ser observadas na Figura 3. Esses dados são reflexos do que acontece com a população em geral, e mais especificamente com as taxas de prevalência entre as grávidas (Figura 4), que nesta época sofrem maior pressão dos fatores de risco, e tem maior chance de soroconversão neste período da vida (AVELINO et al, 2004).

LOCAL	PREVALÊNCIA	REFERÊNCIA
Brasil	5/10.000	Neto et al, 2000
Campos dos Goytacazes -RJ	20/10.000	Bahia-Oliveira et al, 2001
Rio Grande do Sul	4,8/1.000	Varella, 2007
São Paulo	16/1.000	Castilho, 1976
Rio de Janeiro	14/1.000	Coutinho et al, 1983
Uberlândia-MG	5,0/1.000	Segundo et al, 2004
Mato Grosso do Sul	6,0/10.000	Botelho; Botelho, 2005
Belém-PA	10/10.000	Bichara et al, 2011( <i>in press</i> )

**Figura 3:** Dados nacionais de prevalência da Toxoplasmose Congênita por triagem neonatal

**Fonte:** Referencial teórico.

LOCAL	PREVALÊNCIA(%)	REFERÊNCIA
Dados mundiais		
EUA	10-50	McCabe;Remington, 1988
Austrália	04	Aspock; Pollack,1992
Finlândia	20	Aspock; Pollack,1992
Polônia	36	Aspock; Pollack,1992
Áustria	37	Aspock; Pollack,1992
Itália	40	Aspock; Pollack,1992
Etiópia	48	Aspock; Pollack,1992
El Salvador	75	Roos et al, 1993
França	71	Peyron et al, 2006
Dados nacionais		
São Paulo	40 a 80%	Souza et al, 2006
Paraná	67%	Reiche et al, 2000
Rio Grande do Sul	74,5%	Spalding et al, 2005
Pernambuco	69,4	Nóbrega et al, 1999
Rio de Janeiro	77,1	Meireles Filho, 1985
Cuiabá	70,7%	Leão et al, 2004
Mato Grosso do Sul	92%.	Figueiró Filho et al, 2005
Bahia	64,9%,	Nascimento et al, 2002
Dados regionais		
Belém	80,8	Bichara (2001)
Belém	73	Oliveira (2002)
Belém	80%	Carmo et al, 2011*

\*Dados inéditos

**Figura 4:** Dados de prevalência da toxoplasmose em grávidas

**Fonte:** Referencial teórico.

## 2.4 TRANSMISSÃO

A transmissão da toxoplasmose se dá principalmente pela via oral, com a ingestão de duas formas evolutivas do *T. gondii*, o oocisto e o cisto. O oocisto, uma das formas infectantes, é eliminado pelas fezes dos felídeos, no caso o gato, e no ambiente pode contaminar água e alimentos, além de permanecer viável no solo

onde é lançado. Os cistos são ingeridos, de forma viável, ao se consumir carnes cruas e mal cozidas de animais infectados (KAPPERUD et al, 1996). Outras formas de transmissão são: a vertical, que ocorre no curso agudo da infecção primária da mulher grávida, por transplante e em acidentes de laboratório, sendo essas duas últimas formas de transmissão menos comuns (COOK et al, 2000).

A mulher grávida adquire a toxoplasmose como os demais seres humanos adultos, o que dependerá da pressão epidemiológica local dos fatores de risco (BICHARA et al, 2009).

Embora a toxoplasmose traga poucos riscos para a gestante, é causa de grande preocupação pela possibilidade de transmissão com danos ao conceito, cuja gravidade estará relacionada a vários fatores, tais como: parasitemia materna, idade gestacional no momento da infecção e tratamento materno. A parasitemia materna, sintomática ou não, dura em média de 4 a 16 semanas e os taquizoítos podem alcançar a circulação fetal através da placenta (REMINGTON et al, 2006).

O risco global da transmissão vertical do *T. gondii* ao feto é de 20 a 50% (JONES et al, 2001b), o que dependerá da idade gestacional - quanto mais precoce a infecção na gravidez menor será a possibilidade de transmissão: as taxas variam de 0-2% até a 10<sup>a</sup> semana, 25% no primeiro trimestre, 54% no segundo e 65% no terceiro; ao contrário, a gravidade do quadro será maior quanto mais cedo for a transmissão (MONTROYA e REMINGTON, 2008). Segundo Beghetto et al (2003), o acometimento fetal da mulher infectada antes da concepção é raro e mesmo durante as primeiras semanas de gravidez a taxa de transmissão é baixa.

Uma meta-análise publicada no ano de 2007, estudando 1745 mães e 691 recém-nascidos infectados, demonstrou uma taxa de transmissão de 15% em 13 semanas, 44% até 26 semanas e 71% em 36 semanas, bem como um aumento na chance de transmissão de 12% por semana de gestação na soroconversão (THIEBAUT; CHENE; GILBERT, 2007).

## 2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

### 2.5.1 Toxoplasmose na gravidez

A toxoplasmose em indivíduos imunocompetentes caracteriza-se por ser uma infecção em geral assintomática ou com sintomatologia inespecífica, cuja

evolução tende a ser benigna e autolimitada (ANDRADE; TONELLI ; ORÉFICE, 2006).

A grávida tem manifestações semelhantes a qualquer outro grupo, onde somente 30% apresentarão sintomas. Quando o quadro é sintomático, cerca de 90% dos pacientes apresenta linfadenopatias, considerada a manifestação mais comum, algumas vezes acompanhada de febre persistente, mialgias, astenia, cefaléia, anorexia, entre outras queixas (REMINGTON et al, 2006).

Quando o quadro é sintomático o comprometimento pode ser sistêmico, com predomínio da linfadenopatia de cadeias ganglionares do pescoço, principalmente da cervical posterior. O acometimento é simétrico com os linfonodos apresentando-se de tamanho variável, móveis, superficiais, sem sinais inflamatórios e pouco dolorosos. Regridem até 50% de seu tamanho no primeiro mês da convalescência, com desaparecimento total entre três e até seis meses (SILVA et al, 2008).

Frenkel (2002) reafirma que na toxoplasmose adquirida, a manifestação clínica mais comum na criança e/ou adulto imunocompetente é um quadro semelhante à mononucleose infecciosa, com adenopatias, principalmente cervicais, freqüentemente acompanhadas de febre baixa, desânimo e anorexia. Esse quadro é de evolução benigna na maioria dos casos, com resolução espontânea no final de duas a quatro semanas, podendo persistir por alguns meses, mas os gânglios regridem até o final do segundo ou terceiro mês.

Para Amato Neto e Marchi (2002) os sintomas da toxoplasmose aguda em gestantes podem ser transitórios, inespecíficos e subclínicos, e que a toxoplasmose pode permanecer latente por vários anos e, não excepcionalmente, durante a puberdade (talvez por influência hormonal) ou mais adiante, reativar. Os distúrbios oculares e neurológicos são exemplos comuns observados neste tipo de reativação clínica.

Em imunodeprimidos, essas manifestações clínicas são encontradas com freqüência, provavelmente pela reativação, nos diferentes órgãos, das formas latentes dos cistos contendo bradizoítos. Tal processo revela ser o *T. gondii* um agente de caráter oportunista. Com aumento dos casos de imunodepressão pelo vírus HIV, ficou claro que a toxoplasmose, nestes pacientes, tem como órgão de agressão

primária o sistema nervoso central (AMATO NETO et al, 1995). As grávidas imunodeprimidas que já tiveram toxoplasmose podem reativar o quadro e transmitir ao concepto (PETERSEN, 2007).

### **2.5.2 Toxoplasmose Congênita**

É durante a parasitemia materna que o protozoário atinge a placenta provocando placentite, condição necessária para que o feto seja infectado. A passagem do parasita do sangue materno para a placenta e dessa para o feto, pode ser concomitante com a invasão da placenta ou mediar algum tempo entre os dois acontecimentos. Esse intervalo depende de condições inerentes ao parasita, à grávida e à maturação placentária e fetal, o que corresponde ao inóculo, da virulência parasitária relacionada a cepa circulante, da perfusão placentária e da existência ou não de anticorpos maternos e fetais. As repercussões clínicas fetais dependerão de todos estes fatores, sobretudo da idade gestacional em que ocorreu a transmissão (COUVREUR et al, 1984).

A infecção materna muito precoce leva a morte do feto intra útero e ao abortamento espontâneo; se mais tardia, mas no início da gravidez, leva a infecção fetal grave; se tardia, o feto tem grandes probabilidades de ser infectado, mas nasce assintomático, e corresponde a grande maioria dos casos (GRAS et al, 2005; GILBERT, 2009). Por isso, o diagnóstico de infecção fetal ou do recém-nascido é complexo e exige conhecimento por parte da equipe de assistência ao parto e principalmente que a mãe tenha tido condições de ter realizado um pré-natal de qualidade, com a realização da triagem sorológica para toxoplasmose, com chances de tratamento, se infectada, com vistas a reduzir e minimizar seqüelas (ASPOCK; POLLACK, 1992; GILBERT, 2009).

O principal desfecho da TC é o aparecimento de malformações. Quando a infecção ocorre até a 24ª semana 80% dos fetos podem ter acometimento moderado ou grave; se for a partir da 30ª semana até o termo, o risco cai de 20 para 6%, respectivamente, e as formas da doença são mais leves (FERGUSON et al, 2008).

A progressão das lesões ocorre mais nos locais onde o pronto acesso dos anticorpos não é possível (olho e SNC), levando a hidrocefalia, cegueira, retardo

mental e surdez, o que torna importante o investimento em medidas de prevenção, sobretudo as do pré-natal e período neonatal (ANDRADE; TONELLI; ORÉFICE, 2006).

Para Ciardelli et al (2008), a criança infectada pelo *T. gondii* pode se apresentar de dois modos diferentes: com quadro de infecção sintomática, que constitui a situação menos difícil de diagnosticar, pois as manifestações clínicas junto com o perfil sorológico do pré-natal da mãe favorecem o diagnóstico rápido e correto; e com quadro de infecção assintomática, quando só é possível diagnosticar a TC se a mãe realizou as provas sorológicas para toxoplasmose na gravidez.

Wolf, Cowen e Paige (1939), denominaram de tríade clássica as crianças que apresentavam hidrocefalia, coriorretinite macular ou perimacular e calcificações intracranianas. Sabin, em 1942, acrescentou a esse quadro o retardo mental, criando a tétrede de Sabin na clássica descrição da TC (SABIN *apud* MELAMED; DORNELLES; ECKERT, 2001).

Remington et al (2006), classificaram a TC de quatro formas: (I) a infecção pode ser subclínica, (II) pode ser percebida no período neonatal, (III) pode ser percebida nos primeiros meses como um quadro leve ou severo, (IV) ou ainda de modo tardio com a identificação de sequelas ou reativação de infecção prévia não diagnosticada, como no item (I).

A doença neonatal geralmente se apresenta de maneira grave sendo observado: baixo peso, apgar baixo, hipo ou hipertermia, hepatoesplenomegalia, hiperbilirrubinemia direta, anemia, trombocitopenia, petéquias e equimoses disseminadas. Alterações do SNC estão sempre presentes: calcificações intracranianas, meningoencefalite, alterações liquóricas, lesões medulares e cerebelares (ANDRADE, TONELLI; ORÉFICE, 2006; REMINGTON et al, 2006).

A doença que ocorre nos primeiros meses se manifesta até o terceiro mês de vida, podendo ser leve (crianças a termo) ou grave (prematuros), com manifestações oculares ou neurológicas (McAULEY, 2008). As formas graves podem ser subdivididas em formas neurológica e/ou ocular e generalizada. As formas sintomáticas podem ser leves, moderadas ou graves, variando desde o acometimento

ocular isolado, presença da tríade, tétrede, manifestações sistêmicas, encefalite aguda e até morte fetal (REMINGTON et al, 2006).

## 2.6 FATORES DE RISCOS E SOCIAIS RELACIONADOS A TOXOPLASMOSE NA GRAVIDEZ

Informações sobre como evitar a toxoplasmose na gravidez poderia ser uma abordagem efetiva para prevenir a TC (COOK et al, 2000; CONYAN-VAN SPAEDONCK ; KNOPEN, 1991). Baseada na experiência sobre fatores de risco identificados para toxoplasmose primária, mulheres grávidas devem ser apropriadamente prevenidas por seus obstetras e prestadores de cuidados básicos sobre como diminuir o risco da TC evitando exposições a fatores de risco. (PETERSEN, 2007).

Não existe teste biológico que possa distinguir infecções devidas a oocistos transmitidos de felinos, de cistos em tecidos ingeridos de carne infectada (DUBEY, 1996; DUBEY, 2000). Desta maneira, investigações epidemiológicas examinando fatores de risco em pessoas infectadas e não infectadas permanece na maioria uma forma útil de avaliar a importância relativa de diferentes fontes de infecção por *T. gondii* em humanos.

Um estudo prospectivo de caso-controle na Noruega em 1992-1994 descobriu que se alimentar de carne, ou de seus produtos, na forma crua, ou malcozida, cozinha com pouca higiene, limpar a caixa de areia do gato e alimentar-se de vegetais crus, e frutas mal-lavadas estavam associados com um risco aumentado de infecção por *T. gondii* (HILL; DUBEY, 2002). De 1991 até 1994 um estudo prospectivo de fatores de risco em mulheres grávidas infectadas durante a gravidez e controles foram realizados na Itália. Alimentando-se de porco curado, ou carne crua no mínimo uma vez por mês triplicou o risco da infecção por *T. gondii* (KAPPERUD et al, 1996). Um estudo multicêntrico europeu envolveu em seis centros que acompanharam casos-controles, sendo 252 casos e 708 controles (BUFFOLANO et al, 1996). Aqueles estudos descobriram que o contato com bife, carneiro, ou outras fontes de carnes cruas, ou mal-cozidas, assim como solo, foram fatores de risco independentes para soroconversão pelo *T. gondii* durante a gravidez.

Além disso, viajar para fora da Europa, EUA e Canadá era um fator de risco para a soroconversão. A fração atribuível da população mostrou que 30-63% de soroconversões foram devidas ao consumo de produtos da carne crua ou mal-cozida, e 6-17% foram resultado do contato com o solo, mas ser proprietário de gatos não foi um fator de risco (COOK et al, 2000).

Além dos fatores epidemiológicos citados que definem a circulação, exposição e contato das grávidas com o *T. gondii*, as questões relacionadas à qualidade da assistência no pré-natal se impõem de modo significativo junto aos fatores de risco da toxoplasmose para o binômio mãe-filho (PETERSEN, 2007).

O pré-natal precoce é um dos fatores que tem grande impacto no aumento ou controle dos casos de TC. Estudos brasileiros mostram que a maioria do pré-natal começa após a 12<sup>a</sup> semana, dificultando a identificação do período da soroconversão, pelo menos naquelas que têm acesso à triagem sorológica (REIS, TESSARO; D'AZEVEDO, 2006; CARELLOS, ANDRADE; AGUIAR, 2008). Isto é importante para a morbidade fetal, visto que dentre os objetivos do tratamento da infecção pelo *T.gondii* na gravidez esta a redução da transmissão vertical (ROMAND et al, 2001; REMINGTON et al, 2006).

Couvreur (1999) ao analisar uma série histórica de casos de TC na França, entre 1949 a 1992 (ANEXO 1), observou mudanças na apresentação das formas clínicas da infecção congênita como motivo da primeira consulta à medida que foi melhorando a assistência pré-natal em 40 anos naquele país. Constatou que as formas graves predominavam na era pré-triagem sorológica na gravidez, e após a implantação dessa medida, casos assintomáticos passaram a figurar em maior número.

As grávidas no Estado do Pará não têm como rotina estabelecida gratuitamente a triagem sorológica para toxoplasmose, o que fica a critério da assistência privada ou de maneira fortuita na rede de assistência do SUS.

Essas situações refletem nas diferenças clínicas da TC entre as casuísticas européias e algumas brasileiras (mais graves), que supostamente ocorrem porque nos países europeus geralmente é feita a triagem pré-natal no primeiro trimestre,

reduzindo o tempo entre o diagnóstico e início do tratamento da infecção materna, o que tem sido associado ao menor comprometimento fetal.

Além da opção do tratamento, as mães europeias podem decidir pela interrupção da gravidez, e por isso nascem mais crianças assintomáticas de mães infectadas ao final da gravidez quando não mais é permitida a interrupção, reduzindo os casos graves. Entretanto, os dados mostram que só 17% das grávidas fazem esta opção. A diferença da distribuição de cepas de *T. gondii* nestas áreas também começa a ser considerado um fator importante (GRAS et al, 2005; THIÉBAUT, CHENE; GILBERT, 2007).

Na Áustria, após a implantação da triagem sorológica no pré-natal a taxa de prevalência na gravidez reduziu de 50 para 36,7% e a incidência da TC reduziu de 50-70 para 1/10.000 nascidos vivos (JONES et al, 2001a; THULLIEZ, 1992).

Bichara et al (2009) analisaram 40 prontuários de crianças com TC, onde 72,5% (29/40) das mães tinham realizado pré-natal, mas que não assegurou a triagem sorológica e somente 27,5% (11/40) citaram o uso de drogas anti-toxoplásmicas por algum período na gravidez ( $p=0,9998$ ), subentendendo-se a realização de tais exames.

Quando se avalia comparativamente o trabalho de Couvreur (1999) com a recente casuística de TC publicada por Bichara et al (2009) observa-se um impacto negativo muito grande da assistência materno-infantil em Belém, onde as condições atuais são semelhantes as da França na década de 50 do século passado.

Em Minas Gerais, uma publicação recente mostra que na casuística de 183 crianças com TC quase metade das mães sequer realizaram pré-natal (81/183), entretanto, mais de 95% das crianças fizeram a triagem neonatal com inclusão da sorologia para toxoplasmose (AZEVEDO, 2008).

A idade materna também tem influenciado na maior ou menor prevalência de toxoplasmose na gravidez e na TC: segundo observações de Avelino et al (2003), nos países em desenvolvimento, a toxoplasmose começa a ser adquirida ainda na infância, sendo mais comum nas mulheres jovens e que o risco é 7,7 vezes maior entre as gestantes adolescentes. Ao contrário do que comenta Boyer et al (2005) ao

demonstrar que em países desenvolvidos, como nos EUA, a idade média das mães das crianças infectadas é de 24-29 anos, refletindo uma primoinfecção mais tardia.

Na casuística de Andrade (2008), em Minas Gerais, a média de idade das mães foi de 22,8 anos, o que está de acordo com outros autores (COOK et al, 2000; VARELLA, 2007). Em uma casuística regional de TC (BICHARA et al, 2009) não havia dados completos sobre a idade das mães, entretanto, considerou-se que a maioria era menor de 20 anos.

Em recente trabalho retrospectivo realizado com gestantes na área metropolitana de Belém-PA com soropositividade de 80%, Carmo et al (2011, dados inéditos) observaram que 32,5% estavam na faixa etária de 21 a 25 anos de idade, que a maioria procedia de Belém-PA (70,15%), que estavam na primeira gestação (49,73%) e iniciaram o pré-natal após a 12ª semana de gestação (72,29%). Esse estudo mostrou também que ter maior grau de escolaridade foi fator de proteção à toxoplasmose ( $p=0,0063/X^2$ ), e não encontraram relações estatisticamente significantes entre hábitos de vida comumente vinculados à infecção pelo *T. gondii* (ingestão de carne crua ou mal cozida, contato com cães, gatos e aves, e contato com solo).

Para Couvreur (1999) não há dúvida de que o grande decréscimo do impacto da TC na França deveu-se a cinco medidas: demonstração da grande prevalência na população, triagem sorológica periódica nas gestantes suscetíveis, prevenção da contaminação fetal pela espiramicina, possibilidade de diagnóstico fetal, tratamento in útero da fetopatia toxoplásmica.

## 2.7. DIAGNÓSTICO

Os elevados custos psicológicos de uma gravidez marcada pelo receio de contrair infecções ou suspeita de dar à luz uma criança com problemas graves do desenvolvimento, constituem um problema de saúde pública.

Isso justifica a busca por métodos adequados que forneçam resultados conclusivos e que não coloquem em dúvidas a equipe de assistência ao pré-natal, assim como este diagnóstico deve estar prontamente disponível a todas as grávidas,

uma vez que a maioria das infecções maternas são subclínicas e métodos sorológicos formam a base para o diagnóstico.

Lamentavelmente, no Brasil, ainda existe dificuldade em realizar o diagnóstico pré-natal em tempo hábil de oferecer tratamento à gestante, assim como exames para doenças infecciosas de transmissão vertical na triagem neonatal (CARMO et al, 1997).

Os testes para detecção de IgG e IgM anti-*T. gondii* são os mais empregados. No entanto, estas metodologias podem apresentar algumas limitações relacionadas com a sensibilidade e especificidade do teste utilizado. No caso do diagnóstico da infecção recente a principal dificuldade está relacionada com a possibilidade da persistência da IgM anos após a infecção inicial, fato que dificulta a interpretação desses casos, sobretudo nas grávidas (LIESENFELD et al, 1997; MAGORZATA, 1999; SUZUKI et al, 2001).

Em países onde os programas de triagem do pré-natal estão em vigor, um teste das primeiras amostras de sangue da mulher grávida para anticorpos IgM e IgG específicos para toxoplasmose é realizado. Quando a grávida sai de um perfil sorológico para toxoplasmose soronegativo (IgM e IgG não reagentes) para conversão em soropositivo (IgM e IgG reagentes) está definido o diagnóstico de infecção aguda na gravidez e por isso o pré-natal deve ser iniciado o mais precoce possível.

Otimizar a triagem sorológica para toxoplasmose depende dos seguintes fatores: realização do primeiro exame sorológico em consulta pré-concepcional, investimento na prevenção primária nas mulheres soronegativas, antes e durante a gravidez, rastreio mensal da mulher soronegativa, análises sorológicas para estudo evolutivo realizadas sempre no mesmo laboratório, com amostras pareadas, interpretação correta dos resultados sorológicos, diagnóstico acurado da infecção fetal e terapêutica adequada a cada caso, instituição de terapêutica precoce e acompanhamento da criança potencialmente infectada até exclusão deste diagnóstico. Esses passos permitem realizar simultaneamente a prevenção primária, a prevenção secundária, o diagnóstico e tratamento da TC (CAMARGO NETO et al, 2000).

Para a adequada interpretação dos resultados dos exames sorológicos, é necessário saber que a resposta imune de um hospedeiro à toxoplasmose pode ser natural ou adquirida. Duas semanas após a infecção, anticorpos anti *T. gondii* das classes IgG, IgM, IgA e IgE podem ser detectados no soro. A produção de anticorpos IgA parece proteger o hospedeiro de uma reinfeção (MINEO et al, 1993).

A passagem da IgG específica pela placenta dificulta o diagnóstico da TC, pois a presença no sangue do lactente pode refletir a imunoglobulina materna que foi transferida pela via transplacentária durante a gestação como forma de proteção, ou se referir à produzida pelos mecanismos de defesa imune da criança (CAMARGO, 2001).

A dificuldade na interpretação dos valores de IgG continua durante o acompanhamento da criança porque os anticorpos de origem materna podem persistir no sangue do lactente por até um ano. A sua persistência em títulos significativos com o passar dos meses indica síntese pela criança, porque os níveis oriundos da mãe são decrescentes com o tempo. Após um ano, sua presença no sangue significa que o sistema imune da criança foi estimulado pelo *T. gondii*, portanto houve infecção (BOYER et al, 1998). Outro problema encontrado no diagnóstico sorológico da toxoplasmose é a presença de anticorpos IgM residuais, que não indicam, necessariamente, uma infecção aguda (PETERSEN, 2007).

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose é feito por métodos parasitológicos e sorológicos. A investigação direta parasitológica pode ser realizada pelas técnicas de inoculação em camundongo, isolamento em cultura de células, imunohistoquímica e Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). As provas sorológicas constituem os principais métodos que estabelecem o diagnóstico da toxoplasmose. Baseiam-se na pesquisa de anticorpos de diferentes classes de imunoglobulinas (IgG, IgM, IgA e IgE) anti-*T. gondii* (CAMARGO, 2001). Além disso, a presença dos anticorpos antitoxoplasma no curso da infecção permite a análise de perfis sorológicos, seja de infecção recente, em fase aguda (IgM com alta titulação e IgG reagentes), ou de infecção antiga, em fase de latência ou crônica (IgM não reagente e IgG com títulos estabilizados, geralmente baixos)

(CONTRERAS et al, 2000). Em indivíduos imunocompetentes, os testes sorológicos com pesquisa de IgG e IgM são suficientes para o diagnóstico, por serem sensíveis, específicos e de fácil execução (CAMARGO, 2001).

Os testes sorológicos mais utilizados são: a Imunofluorescência Indireta (IFI); o Ensaio Imunoenzimático (ELISA) que trouxe grande avanço para o diagnóstico da doença; o ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay); MEIA (Microparticle Enzyme Immunoassay) e o ELISA IgG para avidéz, que permite fazer o diagnóstico diferencial entre a fase aguda e de convalescência da doença (JOYNSON et al, 1990; CAMARGO et al, 1991).

Além destes, há também o Western blot que tem mostrado que o soro materno e o da criança reconhecem diferentes antígenos do *T. gondii* quando a criança está infectada (CHUMPTAZI et al, 1995). Hofflin e Remington (1985) já tinham reconhecido antígenos diferentes para anticorpos das classes IgG e IgM da mãe que por via congênita infectou o filho. Anticorpos das classes IgM e IgA podem ser identificados contra a principal proteína de superfície do *T. gondii*, a proteína P30, pela técnica de Western blot. Comparando-se a técnica de Western blot com a imunocaptura ELISA, demonstra-se que a primeira tem vantagens sobre a segunda especialmente no diagnóstico da toxoplasmose cerebral dos pacientes com AIDS (GROSS et al, 1992). No paciente com HIV e encefalite, o uso dessa reação mostra diversidade antigênica entre diferentes cepas do *T. gondii*.

Por fim, Remington et al (2006) mostraram que sendo a infecção assintomática em 90% dos casos e clinicamente incharacterística nos restantes, o diagnóstico de toxoplasmose na grávida baseia-se no estudo evolutivo das imunoglobulinas: IgG e IgM.

Apesar de algumas publicações relatarem casos de infecção fetal em situações em que a soroconversão ocorreu antes da gravidez ou em mães soropositivas e imunocompetentes continua a considerar-se que, em princípio, só as soroconversões que ocorrem durante a gestação podem afetar o feto. Aconselham que, quando uma soroconversão é detectada numa mulher em idade fértil, a concepção deva ser evitada pelo menos durante os 6 meses seguintes (MONTROYA; REMINGTON, 2008).

A dosagem da IgA tem algum valor diagnóstico porque o título sobe também precocemente e tem uma descida rápida. IgA ausentes podem indicar que a infecção aguda ocorreu há mais de 3 meses, no entanto, a sua síntese é inconstante estando por vezes presentes nas reativações e/ou reinfecções. Já a interpretação do título das IgE está sujeito a polêmica. É detectada precocemente, mas, quanto à sua evolução, as opiniões divergem. Segundo uns, deixam de ser detectadas antes das IgM e das IgA, segundo outros em 4 a 8 meses. Atualmente a interpretação deve ter em conta os valores das outras imunoglobulinas. Na prática, muitos laboratórios de referência não usam nem a IgA nem a IgE (BEGHETTO et al, 2000).

O diagnóstico laboratorial da TC nos recém-nascidos (RN) é pouco informativo e exige habilidade de quem interpreta estes resultados, pois as IgG do RN podem ser de origem materna. O RN com TC pode ter vários perfis sorológicos, tanto IgM e IgG reagentes, o que é menos comum, mas define o diagnóstico; IgM negativa e IgG reagente, o mais comum, e ainda nascer soronegativo nos primeiros dias de vida, recomendando-se repetir os testes após a segunda semana de vida (McLEOD et al, 2006).

Várias medidas podem ser tomadas: realizar um estudo por “imunoblot” para diferenciar as imunoglobulinas de origem materna das do RN. A presença de IgM e IgA nos primeiros dias de vida deve ser sempre confirmadas aos dez dias, pois pode resultar de escape do sangue materno, no momento do parto, ou mesmo da sua passagem através da placenta. Também a realização da PCR no sangue, LCR e urina do RN permite um diagnóstico rápido e precoce. No entanto, mesmo com um diagnóstico pré-natal bem orientado e apesar do diagnóstico de infecção fetal ser negativo, do estudo da placenta ser também negativo, do RN não ter IgM detectáveis e os títulos de IgG serem decrescentes, e mesmo assim, a criança pode estar infectada. Por isso, é de fundamental importância a vigilância na gravidez e de uma criança sob risco de estar infectada (THULLIEZ; DAFOS; FORESTIER, 1992; THIEBAUT; CHENE; GILBERT, 2007).

## 2.8. TRATAMENTO

O tratamento da toxoplasmose nas suas diversas formas de apresentação envolve dois principais esquemas terapêuticos: a espiramicina e a clássica associação sulfadiazina com pirimetamina, que só deve ser usado na certeza da infecção fetal após a 14<sup>a</sup> semana de gravidez, por seu potencial risco teratogênico (PETERSEN, 2007; GILBERT, 2009). (ANEXO 2).

O tratamento da grávida infectada pelo *T. gondii*, ainda que controverso, tem sido utilizado com objetivo de reduzir a transmissão e a morbidade fetal, sobretudo o impacto nos danos na visão e sistema nervoso central (SNC) (GRAS et al, 2005; KIEFFER et al, 2008). Deve iniciar o mais precocemente possível e prolongar-se até próximo ao parto (THIEBAUT; CHENE; GILBERT, 2007). Entretanto, para alguns autores, uma vez detectada a infecção na grávida, geralmente, já houve transmissão para o feto (KRAVETZ, 2008).

Muitos estudos comprovam que o tratamento da grávida com toxoplasmose diminui significativamente o risco de infecção fetal e as suas seqüelas (McLEOD et al, 2006; PETERSEN, 2007; McAULEY, 2008), por isso uma vez detectada a soroconversão numa grávida, deve se iniciar imediatamente a terapêutica com espiramicina, até que exames confirmatórios confirmem ou não a infecção fetal. A finalidade do uso da espiramicina é limitar a multiplicação do parasita, e, portanto, reduzir o risco de transmissão do *T. gondii* da mãe para o feto, baseada no intervalo de tempo entre a infecção materna e a infecção fetal (MATSUI, 1994; GRAS et al, 2000; GILBERT, 2009).

Segundo alguns autores essa redução é de 60%. Atendendo a que, uma vez infectada, a placenta permanece infectada durante toda a gravidez, a terapêutica deve ser mantida até final da gestação, mesmo que não se comprove infecção fetal. A espiramicina atinge grandes concentrações teciduais, estimando-se que a sua concentração na placenta seja 3 a 5 vezes superior aos níveis séricos maternos e que a concentração sérica no cordão umbilical seja dupla da que se verifica na mãe (MATSUI, 1994; HOHLFELD et al, 1989).

A espiramicina não trata nem altera a evolução da infecção fetal se ela já existe. Por isso, é muito importante saber se o feto está ou não infectado, o que

condiciona a modificação da terapêutica de “profilática” da infecção fetal – espiramicina – para terapêutica da infecção fetal – pirimetamina e sulfadiazina (25 mg/dia e 4g/dia). Estes medicamentos têm efeitos secundários importantes e só devem ser usados na certeza da infecção fetal. A terapêutica deve ser interrompida às 34 semanas de gestação de modo a que a criança não nasça sob o seu efeito (REMINGTON et al, 2006; McLEOD et al, 2006).

O tratamento da TC deve ocorrer durante todo o primeiro ano de vida, e o esquema atualmente recomendado é: pirimetamina (2mg/Kg em dose de ataque por 2 dias, após 1mg/Kg/dia), em dose única, por 6 meses, depois só 3 vezes por semana; sulfadiazina (100mg/Kg/dia) em duas doses e ácido fólico (5-10mg) 3 vezes por semana. A corticoterapia (prednisona 1mg/Kg/dia) está indicada na meningoencefalite, retinocoroidite aguda com comprometimento da mácula e/ou nervo óptico, até a melhora do quadro. Após o sexto mês pode ser feita a substituição pela espiramicina (100 mg/Kg/dose a cada 12 hs), mas no momento há poucas informações confiáveis sobre esta substituição em recém-nascidos (McLEOD et al, 2006).

As crianças com TC sob tratamento devem ser submetidas a controle rigoroso com hemograma semanal, exames bioquímicos, de urina, avaliação neurológica e oftalmológica a cada 90 dias até os 18 meses, e depois anual, entre outros controles (GUERINA, 1994). O retratamento pode ser necessário quando há recorrência sorológica, que é indicativa de reativação da doença (WALLON et al, 2001). Crianças com TC que foram tratadas precocemente mostraram um melhor prognóstico e cura de manifestações ativas da doença como retinocoroidite, meningite, encefalite, hepatite, esplenomeglia e trombocitopenia (ANDRADE; TONELLI; ORÉFICE, 2006). Há possibilidade, com tratamento, da redução e desaparecimento das calcificações (PATEL et al, 1996; FREIJ; SEVER, 1991; REMINGTON et al, 2006).

O tratamento da toxoplasmose na gravidez dependerá da disponibilização dos exames sorológicos, e tal benefício depende como já citado quando realizado precocemente. Desmonts e Crouveur (1984) descreveram que o uso da espiramicina reduziu de 56% para 24% a taxa de transmissão fetal; assim como Hohlfeld et al

(1989), que também demonstraram redução da severidade do acometimento fetal com tratamento adicional com sulfadiazina e pirimetamina.

## 2.9. PREVENÇÃO

A prevenção da toxoplasmose pode ser feita em três níveis: primário, secundário e terciário (KAPPERUD et al, 1996; COOK et al, 2000; McLEOD et al, 2006). A prevenção primária caracteriza-se, basicamente, por programas de educação e saúde pública, nos quais se recomendam às gestantes que evitem contato com materiais potencialmente contaminados, aqueles identificados como fatores de riscos – ingestão de carne crua ou mal cozidas, contatos com fezes de gatos e tomar água potencialmente contaminadas com oocistos. Essas orientações, quando aplicadas no pré-natal, contribuem para a redução de 63% da primoinfecção na gravidez (FOULON, 1992).

A prevenção secundária consiste em tentar evitar a transmissão transplacentária do parasito ao feto por meio da adoção do diagnóstico precoce da infecção na gestante e de seu tratamento antiparasitário. Um diagnóstico sorológico realizado na mulher em idade procriativa, identificando as soronegativas como de risco para adquirirem a infecção na gestação, seleciona aquelas que necessitam de vigilância pré-natal quanto à possibilidade de infecção aguda pelo *T. gondii*. O diagnóstico de doença aguda na gestante permite a introdução precoce de uma terapêutica adequada, podendo impedir o aparecimento da infecção congênita (mais raramente) ou diminuir a incidência de formas graves na criança congenitamente afetada (FOULON et al, 1994).

A prevenção terciária se concentra em realizar um diagnóstico precoce pela dosagem de anticorpos específicos IgA e IgM em sangue coletado de recém-nascido, que permita a introdução de esquema terapêutico para prevenir ou minimizar seqüelas (HALL, 1992).

Existem programas educacionais para gestantes e imunossuprimidos associados aos programas de triagem sorológica do pré-natal que podem reduzir de maneira significativa a transmissão e a ocorrência de formas graves da infecção pelo *T. gondii*.

A eficácia de um programa preventivo, segundo Avelino (2000), depende de vários fatores: a) do período gestacional em que a primeira amostra sorológica foi coletada; b) do intervalo de tempo entre as sucessivas coletas de amostras sanguíneas; c) do tempo de gestação da última amostra sanguínea.

Estratégias para o controle e prevenção da toxoplasmose congênita variam entre países e as diferentes estratégias para o controle da toxoplasmose congênita na Europa têm sido recentemente revistas (BUFFOLANO et al, 2005). O rastreamento sorológico da toxoplasmose no pré-natal é obrigatório em poucos países, como na França, Áustria e Eslovênia e mais recentemente em alguns estados brasileiros. A triagem neonatal está disponível no estado de Nova Inglaterra, nos EUA, partes do Brasil, Dinamarca e Irlanda, Porém exames sob demanda de anticorpos para *T. gondii* são amplamente praticados em muitos países europeus (BE'NARD; SALMI, 2006). Quando a soroconversão é detectada, a mãe está infectada e o tratamento é geralmente iniciado.

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

Descrever o conhecimento sobre a toxoplasmose pelas parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMPA).

#### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever o perfil sócio-econômico das parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará.
- Descrever a assistência pré-natal quanto as medidas de prevenção e do diagnóstico da toxoplasmose na gravidez disponibilizados às parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará.
- Identificar os principais fatores de risco relacionados a transmissão da toxoplasmose a que estão expostas as parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, tais como: tipo de alimentação e seu preparo, contato com felídeos e outros animais, e qualidade da água para consumo.

- Analisar o conhecimento sobre toxoplasmose e associação com fatores de risco e fatores sócio-demográficos das parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará.

#### 4. JUSTIFICATIVA

A prevalência da toxoplasmose varia de acordo com as diferenças regionais ambientais, culturais, demográficas e sócio-econômicas. Mesmo quando esta prevalência é alta, a infecção pelo *T. gondii* cursa geralmente de modo assintomático e entre os casos sintomáticos agudos, cerca de 90% desenvolvem linfadenopatia, febre e astenia (LYNFIELD; GUERINA, 1997; KRICK; REMINGTON, 1978; MONTOYA; LIESENFELD, 2004).

A toxoplasmose é uma das infecções que mais preocupa os profissionais de saúde durante a gestação devido ao risco de acometimento fetal. É de fundamental importância o diagnóstico precoce da toxoplasmose na gravidez, tendo em vista a possibilidade de instituição da terapêutica específica (OLIVEIRA, 2002).

A região norte do país, por suas características climáticas tropicais, favorece a maior sobrevivência dos oocistos no ambiente. Além disso, os hábitos alimentares inadequados, especialmente na população menos favorecida do ponto de vista sócio-econômico, podem contribuir para o aumento da prevalência da toxoplasmose (LAINSON; LEÃO; CRESCENTE, 1997), e assim da toxoplasmose na gravidez.

Em Belém, estudo feito no Instituto Evandro Chagas por Carmo et al (1997) em um grupo de 192 grávidas, revelou que 71% eram soropositivas. Bichara (2001), em estudo desenvolvido no ambulatório do Programa de Toxoplasmose do Instituto Evandro Chagas com 656 gestantes procedentes da área metropolitana de Belém, detectou prevalência de 80,8%, com 4,0% de soroconversão na gravidez, e 2,6% de infecção congênita.

No Brasil, os diversos inquéritos epidemiológicos realizados em gestantes com diferentes testes sorológicos têm mostrado uma alta prevalência da toxoplasmose, que varia entre 55% a 70%. Daí infere-se que de 30% a 45% das mulheres em idade fértil não apresentam anticorpos específicos para a doença e possuem o risco de contraí-la na gestação e transmití-la ao concepto.

O cenário nacional, e, sobretudo regional, mostra que é extremamente necessário identificar os fatores de risco da toxoplasmose em diferentes áreas, buscando contribuir para que a epidemiologia atual da doença seja conhecida, o que possibilitará a orientação de programas e ações de saúde no combate a este agravo de saúde.

É importante também obter informações com evidência científica da verdadeira situação da qualidade do pré-natal oferecido nestas áreas, identificando como está sendo feita a inserção das grávidas no contexto da rede de investigação das doenças infecciosas com potencial de transmissão vertical quanto ao seu diagnóstico, através da triagem sorológica. Mais importante ainda é obter esses dados diretamente destas gestantes, de acordo com sua visão e voz, contextualizando sua facilidade ou dificuldade de realizar um pré-natal estruturado.

## 5 CASUÍSTICA E MÉTODO

### 5.1 ASPECTOS ÉTICOS

Todos os pacientes da presente pesquisa foram estudados segundo os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, sendo respeitadas as normas de pesquisas envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de Saúde (Res. CNS 196/96). A pesquisa obteve aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (ANEXO 3) e, foi obtida, a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) por cada paciente participante no ato da entrevista do protocolo da pesquisa (ANEXO 4).

### 5.2 AMBIENTE DA PESQUISA

O estudo foi realizado no período entre Janeiro a Maio de 2011, na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMP), conhecida como maternidade de grande porte na atenção obstétrica e neonatal que recebem gestantes de todo os municípios do Pará. O local específico da pesquisa foram os espaços de pré e pós-parto das Enfermarias Sant'Ana e Maria Gorete, de acordo com a declaração de permissão assinada pelo Presidente da FSCMPA (Anexo 5).

### 5.3 TIPO DE ESTUDO

Foi realizado um estudo de corte transversal analítico, envolvendo o binômio mãe-filho para identificação e análise do conhecimento e fatores de risco associados à presença da toxoplasmose na gravidez, através da aplicação de um questionário protocolar (APENDICE 1).

### 5.4 AMOSTRA

Na FSCMPA são internadas, em média, 400 gestantes por mês, prevendo-se para o período de estudo 2.000 partos. Através do cálculo estatístico de amostragem aleatória simples, a análise de protocolos foi aplicada em 300 grávidas ou mais, considerada representativa.

O critério de inclusão foi a aceitação das grávidas, internadas no período do estudo a participarem do inquérito epidemiológico.

### 5.5 OBTENÇÃO DE DADOS

A pesquisa foi realizada a partir da aplicação de um questionário protocolar (APENDICE 1), abordando as seguintes variáveis:

- **Sócio-econômicas:** escolaridade materna, procedência, estado civil, ocupação e renda familiar.
- **Relacionadas à assistência pré-natal:** adesão ao pré-natal, acessibilidade ao serviço, números de gestações, números de abortos, orientações sobre doenças infecciosas na gravidez, sorologia para doenças infecciosas na gravidez, e qualquer tratamento realizado.
- **Exame sorológico para toxoplasmose:** foram obtidos dados quanto ao perfil sorológico para toxoplasmose de cada grávida de acordo com exames realizados no pré-natal. A identificação dos dados das pacientes será mantida em sigilo em relação à sociedade, sendo somente identificada pelos realizadores da pesquisa.

## 5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram estruturados em um banco de dados no programa Microsoft Excel 2007, no qual também foram confeccionadas tabelas e gráficos para representação dos dados. Posteriormente foram analisados no programa Bioestat 5.0 para a geração de resultados estatísticos que comprovassem a associação de variáveis pertinentes ao estudo, considerando o intervalo de confiança (IC) 95% e nível  $\alpha$  5% (  $p\text{-valor} \leq 0,05$ ), isto é, um achado será considerado estatisticamente significativo se valor de “p” for menor ou igual a 0,05 e será considerado sem significância estatística se esse valor de “p” for maior que 0,05. Para a confirmação da hipótese de nulidade ( $H_0$ ) considerou-se  $p > 0,05$  e para a rejeição,  $p \leq 0,05$ .

O teste G e o teste Qui-quadrado foram utilizados para observar as diversas modalidades dispostas em tabelas de contingência  $l \times c$ , onde se determinou as proporções observadas nas diferentes categorias e se estas apresentavam significância estatística.

O Teste t foi aplicado para comparar as médias das variáveis quantitativas entre os grupos comparados, rejeitando-se ou aceitando-se a hipótese de nulidade conforme os valores de “p” obtidos.

Para a estimação de quanto uma determinada variável contribui para a ocorrência de determinado desfecho clínico, utilizou-se como análise bi-variada de medida de associação o teste de Odds Ratio (OR).

## 5.7 AVALIAÇÃO RISCOS/BENEFÍCIOS

A análise da relação entre associação de fatores de risco e o aparecimento da toxoplasmose na gravidez em gestantes incluídas no estudo apresenta riscos mínimos para a população pesquisada, já que será preservada a imagem e a privacidade da mesma, omitindo-se os nomes nos protocolos (questionários), assim como incentivando o entrevistado a ler atentamente o termo livre esclarecido antes de assinar.

Dentre os benefícios da pesquisa, está o aprimoramento do conhecimento científico, o que poderá contribuir para implantação de políticas públicas voltadas ao pré-natal, através da socialização dos resultados. Espera-se que os resultados obtidos sejam levados à comunidade científica e ao sistema de saúde, demonstrando a possível existência da associação dos fatores de riscos à maior prevalência de toxoplasmose na gravidez e conseqüentemente TC, segundo as variáveis relacionadas aos fatores sócio-econômicos e à assistência pré-natal.

## 6. RESULTADOS

Na FSCMPA ocorrem cerca de 400 partos ao mês, e para este estudo, realizado entre Janeiro a Maio de 2011, foram entrevistadas 307 parturientes no universo de aproximadamente 2.000 internadas. Os dados serão apresentados em tabelas nas conformidades com os objetivos da pesquisa realizada, e de acordo com o quantitativo de respostas obtidas para cada item da ficha protocolar.

### 6.1 PERFIS SÓCIO-DEMOGRÁFICO

Segundos as informações observadas na Tabela 1 houve predomínio de ( $p < 0,0001$ ): parturientes na faixa etária entre 19-24 anos ( $n=118/296$ , 39,9%), paraenses ( $n=290/305$ , 95,1%), residentes na região metropolitana de Belém ( $n=191/307$ , 62,2%), da etnia parda ( $n=156/307$ , 50,8%), com ensino fundamental incompleto ( $n=106/307$ , 34,5%), da religião católica ( $n=148/307$ , 48,2%), em união consensual com o parceiro ( $n=174/307$ , 56,7%), que se identificaram como donas de casa ( $n=171/299$ , 57,2%) e com renda familiar de 1 a 3 salários mínimos ( $234/281$ , 83,3%).

**TABELA 1.** Características sócio-demográficas das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

CARACTERÍSTICAS SOCIO- DEMOGRÁFICAS	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	N	%	
<b>Faixa etária (anos)</b>			
≤ 12	2	0.7	Qui-quadrado p < 0,0001
13 a 18	66	22.3	
19 a 24	118	39.9	
25 a 30	65	22.0	
31 a 35	28	9.5	
> 35	17	5.7	
Total	296	100.0	
<b>Naturalidade</b>			
Pará	290	95.1	Qui-quadrado p < 0,0001
Maranhão	9	3.0	
Outros Estados	5	1.6	
Não sabe	1	0.3	
Total	305	100.0	
<b>Residência</b>			
Região Metropolitana de Belém	191	62.2	Qui-quadrado p < 0,0001
Interior do Estado (PA)	114	37.1	
Outros Estados	2	0.7	
Total	307	100.0	
<b>Etnia</b>			
Branca	85	27.7	Qui-quadrado p < 0,0001
Negra	65	21.2	
Parda	156	50.8	
Indígena	1	0.3	
Total	307	100.0	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

**TABELA 2.** Características sócio-demográficas das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011 (Continuação).

CARACTERÍSTICAS SOCIO- DEMOGRÁFICAS	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	N	%	
<b>Escolaridade</b>			
Analfabeto	2	0.7	Qui-quadrado p < 0,0001
EFI	106	34.5	
EFC	35	11.4	
EMI	51	16.6	
EMC	103	33.6	
ESI	5	1.6	
ESC	5	1.6	
Total	307	100.0	
<b>Religião</b>			
Católica	148	48.2	Qui-quadrado p < 0,0001
Protestante	103	33.6	
Testemunha de Jeová	1	0.3	
Sem religião	55	17.9	
Total	307	100.0	
<b>Estado Civil</b>			
Solteira	88	28.7	Qui-quadrado p < 0,0001
Casada	40	13.0	
União consensual	174	56.7	
Separada	4	1.3	
Viúva	1	0.3	
Total	307	100.0	
<b>Ocupação</b>			
Dor lar	171	57.2	Qui-quadrado p < 0,0001
Doméstica	18	6.0	
Autônoma	5	1.7	
Estudante	52	17.4	
Outras	53	17.7	
Total	299	100.0	
<b>Renda familiar (Salário mínimo)</b>			
< 1	40	14.2	Qui-quadrado p < 0,0001
1 a 3	234	83.3	
4 a 6	7	2.5	
Total	281	100.0	
Total	159	100.0	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

Ensino Fundamental Incompleto (EFI), Ensino Fundamental Completo (EFC), Ensino Médio Incompleto (EMI), Ensino Médio Completo (EMC), Ensino Superior Incompleto (ESI)

## 6.2 INFORMAÇÕES DO PRÉ-NATAL

A maioria ( $p < 0,0001$ ) fez pré-natal ( $n=281/295$ , 95,3%), com início no primeiro trimestre ( $n=97/157$ , 61,8%), realizando 1-3 consultas com médico ( $n=134/256$ , 52,3%) do mesmo modo com enfermeiras ( $n=152/249$ , 61%) (Tabela 2).

**TABELA 3.** Características do pré-natal das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

DADOS DO PRÉ-NATAL	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	N	%	
<b>Pré-natal</b>			
Fez	281	95.3	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não fez	14	4.7	
Total	295	100.0	
<b>Início do Pré-natal</b>			
1º trimestre	97	61.8	Qui-quadrado $p < 0,0001$
2º trimestre	55	35.0	
3º trimestre	5	3.2	
Total	157	100.0	
<b>Nº Consultas médicas</b>			
Nenhuma	12	4.7	Qui-quadrado $p < 0,0001$
1 a 3	134	52.3	
4 a 6	86	33.6	
> 6	24	9.4	
Total	256	100.0	
<b>Nº Consultas enfermagem</b>			
Nenhuma	30	12.0	Qui-quadrado $p < 0,0001$
1 a 3	152	61.0	
4 a 6	51	20.5	
> 6	16	6.4	
Total	249	100.0	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

### 6.3. REALIZAÇÃO DE EXAMES SOROLÓGICOS E ULTRASSONOGRÁFICOS

Os dados da Tabela 3 mostram que foram consideradas significativas ( $p < 0,0001$ ), as informações quanto: Determine para o HIV negativo ( $n=253/259$ , 97,7%), VDRL não reator ( $n=231/237$ , 97,5%), Anti-HIV negativo ( $n=226/262$ , 86,3%), realização de ultrassonografia obstétrica ( $n=280/298$ , 94%) e que a maioria realizou exames sorológicos, predominando a sorologia para toxoplasmose ( $n=122/307$ , 39,7%).

**TABELA 4.** Descrição relacionada a realização de exames sorológicos e ultrassonográficos no pré-natal das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

DADOS DOS EXAMES NO PRÉ-NATAL	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	n	%	
<b>Determine (Triagem)</b>			
Positivo	6	2.3	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Negativo	253	97.7	
Total	259	100.0	
<b>VDRL (Triagem)</b>			
Reator	6	2.5	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não-reator	231	97.5	
Total	237	100.0	
<b>Outros exames sorológicos</b>			
Toxoplasmose	122	39.7	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Rubéola	75	24.4	
Citomegalovirus	71	23.1	
Hepatite B	57	18.6	
Sífilis	73	23.8	
Total*	307	100.0	
<b>Sorologia HIV</b>			
Sim (positivo)	11	4.2	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Sim (negativo)	226	86.3	
Não realizou	17	6.5	
Não sabe	8	3.1	
Total	262	100.0	
<b>Realizou Ultrassonografia</b>			
Sim	280	94.0	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não	18	6.0	
Total	298	100.0	

Fonte: Protocolo da pesquisa

## 6.4 FATORES RELACIONADOS A TRANSMISSÃO DA TOXOPLASMOSE

Houve o predomínio significativo ( $p < 0,0001$ ) de parturientes que não conhecem a toxoplasmose ( $n=210/273$ , 76,9%), que tem como alimento de consumo a carne ( $n=305/307$ , 99,3%), bem cozida ( $n=289/305$ , 94,5%), com contatos com animais, principalmente cães ( $n=158/307$ , 51,5%) e gatos ( $n=121/307$ , 39,4%). (Tabela 4)

**TABELA 5.** Características dos dados relacionados à transmissão da toxoplasmose das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

FATORES RELACIONADOS À TRANSMISSÃO DA TOXOPLASMOSE	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	N	%	
<b>Conhecimento sobre a toxoplasmose</b>			
Sim	63	23.1	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não	210	76.9	
Total	273	100.0	
<b>Tipo de alimentação</b>			
Carne	305	99.3	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Vegetais	2	0.7	
Total	307	100.0	
<b>Cozimento da carne</b>			
Bem cozida	289	94.8	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Mal cozida	15	4.9	
Crua	1	0.3	
Total	305	100.0	
<b>Contato com animais</b>			
Cães	158	51.5	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Gatos	121	39.4	
Aves	20	6.5	
Outros	1	0.3	
Nenhum	100	32.6	
Total*	307	100.0	

Fonte: Protocolo da pesquisa

## 6.5 FATORES RELACIONADOS ÀS CONDIÇÕES SANITÁRIAS

Neste contexto, foram consideradas significativas ( $p < 0,0001$ ) as informações quanto: uso de água encanada ( $n=169/297$ , 56,9%) e filtrada ( $n=55/129$ , 42,6%) e não residir em áreas alagadas ( $n=231/292$ , 79,1%); não foi significativa ( $p=0,7268$ ) a informação quanto residir em ruas asfaltadas ( $n=151/295$ , 51,2%). (Tabela 5)

**TABELA 6.** Distribuição dos dados relacionados às condições sanitárias de moradia das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

CONDIÇÕES SANITÁRIAS DE MORADIA	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	n	%	
<b>Procedência da água</b>			
Encanada	169	56.9	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Poço artesiano	94	31.6	
Mineral	27	9.1	
Rio	7	2.4	
Total	297	100.0	
<b>Tratamento da água</b>			
Filtrada	55	42.6	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Fervida	41	31.8	
Coadada	27	20.9	
Sem tratamento	6	4.7	
Total	129	100.0	
<b>Rua</b>			
Com asfalto	151	51.2	Qui-quadrado $p = 0,7268$
Sem asfalto	144	48.8	
Total	295	100.0	
<b>Rua com alagamentos</b>			
Sim	61	20.9	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não	231	79.1	
Total	292	100.0	

Fonte: Protocolo da pesquisa

## 6.6 CONHECIMENTOS SOBRE TOXOPLASMOSE

Foi observado que 76,9% não conhecem a toxoplasmose (n=210/273) ( $p < 0,0001$ ) (Tabela 4); que este desconhecimento independe se a parturiente fez ou não pré-natal, apesar de 25% das que fizeram pré-natal conhecerem, e 100% das que não fizeram desconhecem ( $p=0,0421$ ) (Tabela 6); não conhecer toxoplasmose independe também da escolaridade ( $p=0,0004$ ), sendo a chance de não conhecer a doença (OR) 3.9 vezes maior no grupo com escolaridade abaixo do ensino fundamental completo (Tabela 7).

Variável como renda familiar não interfere no conhecimento sobre toxoplasmose, predominando o desconhecimento ( $p=0,0089$ ) no grupo estudado, entretanto, ter renda abaixo de 1 salário mínimo aumenta em 10,7 a chance em desconhece-la (Tabela 8). O desconhecimento sobre toxoplasmose se mantém independente das orientações recebidas sobre doenças infecciosas ( $p=0,4586$ ) (Tabela 9).

Os fatores de risco para toxoplasmose tais como cozimento ou não da carne ( $p=0,8743$ ), contato ou não com animais ( $p=0,9344$ ) e tratamento ou não da água de consumo (0,1990), independem das parturientes terem ou não conhecimento sobre a toxoplasmose (Tabela 10).

**TABELA 7.** Correlação entre a realização do pré-natal com dados de escolaridade, renda e fatores de risco relacionados a transmissão da toxoplasmose das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

Variáveis estudadas	Realização de Pré-natal				Teste estatístico
	Sem pré-natal		Com pré-natal		
	N	%	N	%	
<b>Escolaridade</b>					
< EFC	9	64.3	90	32.0	Odds Ratio = 3.8 p = 0,0275 IC95% = 1.2 - 11.7
≥ EFC	5	35.7	191	68.0	
Total	14	100	281	100	
<b>Renda Familiar (salários mínimos)</b>					
< 1	1	7.7	35	13.5	Teste G p = 0,8506
≥ 1	12	92.3	224	86.5	
Total	13	100	259	100	
<b>Recebeu orientações sobre doenças infecciosas</b>					
Sim	0	0.0	135	48.0	Teste G p = 0,0029
Não	10	100.0	146	52.0	
Total	10	100	281	100	
<b>Conhecimento sobre a toxoplasmose</b>					
Sim	0	0.0	63	25.0	Teste G p = 0,0421
Não	13	100.0	189	75.0	
Total	13	100	252	100	
<b>Cozimento da carne</b>					
Bem cozida	13	92.9	266	95.0	Teste G p = 0,7791
Mal cozida/ Crua	1	7.1	14	5.0	
Total	14	100	280	100	
<b>Contato com animais</b>					
Sim	7	50.0	192	68.3	Teste G p = 0,2686
Não	7	50.0	89	31.7	
Total	14	100	281	100	
<b>Tratamento da água</b>					
Com tratamento	5	83.3	93	78.8	Teste G p = 0,8075
Sem tratamento	1	16.7	25	21.2	
Total	6	100	118	100	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

**TABELA 8.** Correlação entre a escolaridade com dados de acesso ao serviço de saúde no pré-natal e fatores de riscos, relacionados a transmissão da toxoplasmose das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

Variáveis estudadas	Escolaridade				Teste estatístico
	< EFC		≥ EFC		
	n	%	N	%	
<b>Acesso ao serviço de saúde</b>					
Não	25	23.4	23	12.5	Odds Ratio = 2.1
Sim	82	76.6	161	87.5	p = 0,0248
Total	107	100	184	100	IC95% = 1.1 - 3.9
<b>Conhecimento sobre a toxoplasmose</b>					
Não	83	90.2	127	70.2	Odds Ratio = 3.9
Sim	9	9.8	54	29.8	p = 0,0004
Total	92	100	181	100	IC95% = 1.8 - 8.4
<b>Cozimento da carne</b>					
Bem cozida	99	92.5	190	96.0	Qui-quadrado
Mal cozida/ Crua	8	7.5	8	4.0	p = 0,3099
Total	107	100	198	100	
<b>Contato com animais</b>					
Sim	67	62.6	139	69.8	Qui-quadrado
Não	40	37.4	60	30.2	p = 0,2467
Total	107	100	199	100	
<b>Tratamento da água</b>					
Sem tratamento	14	35.0	14	15.7	Odds Ratio = 2.9
Com tratamento	26	65.0	75	84.3	p = 0,0261
Total	40	100	89	100	IC95% = 1.2 - 6.8

Fonte: Protocolo da pesquisa

**TABELA 9.** Correlação entre a renda familiar com o conhecimento e fatores de riscos relacionados a transmissão da toxoplasmose das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

Variáveis estudadas	Renda familiar (salários mínimos)				Teste estatístico
	< 1		≥ 1		
	n	%	N	%	
<b>Conhecimento sobre a toxoplasmose</b>					
Não	30	96.8	165	73.7	Odds Ratio = 10.7 p = 0,0089 IC95% = 1.4 - 80.4
Sim	1	3.2	59	26.3	
Total	31	100	224	100	
<b>Cozimento da carne</b>					
Bem cozida	39	97.5	225	93.8	Teste G p = 0,5425
Mal cozida/Crua	1	2.5	15	6.3	
Total	40	100	240	100	
<b>Contato com animais</b>					
Sim	25	62.5	163	67.9	Qui-quadrado p = 0,6217
Não	15	37.5	77	32.1	
Total	40	100	240	100	
<b>Tratamento da água</b>					
Sem tratamento	7	53.8	17	15.9	Odds Ratio = 6.2 p = 0,0042 IC95% = 1.8 - 20.6
Com tratamento	6	46.2	90	84.1	
Total	13	100	107	100	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

**TABELA 10:** Correlação entre orientações sobre toxoplasmose recebidas no pré-natal com o conhecimento e fatores de riscos relacionados a transmissão da toxoplasmose das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

Variáveis estudadas	Recebeu orientações sobre doenças infecciosas				Teste estatístico
	Com orientações		Sem orientações		
	n	%	N	%	
<b>Conhecimento sobre a toxoplasmose</b>					
Não	92	74.2	115	78.8	Qui-quadrado p = 0,4586
Sim	32	25.8	31	21.2	
Total	124	100	146	100	
<b>Cozimento da carne</b>					
Bem cozida	130	93.5	154	95.7	Qui-quadrado p = 0,5755
Mal cozida/ Crua	9	6.5	7	4.3	
Total	139	100	161	100	
<b>Contato com animais</b>					
Sim	103	73.6	100	62.1	Odds Ratio = 1.7 p = 0,0463 IC95% = 1.0 - 2.8
Não	37	26.4	61	37.9	
Total	140	100	161	100	
<b>Tratamento da água</b>					
Sem tratamento	16	20.8	12	18.2	Qui-quadrado p = 0,8581
Com tratamento	61	79.2	54	81.8	
Total	77	100	66	100	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

**TABELA 11:** Correlação entre conhecimento sobre toxoplasmose e fatores de riscos relacionados a transmissão da toxoplasmose das parturientes atendidas na FSCMPA, entre janeiro e maio de 2011.

Variáveis estudadas	Conhecimento sobre a toxoplasmose				Teste estatístico
	Com conhecimento		Sem conhecimento		
	n	%	N	%	
<b>Cozimento da carne</b>					
Bem cozida	59	93.7	198	95.2	Qui-quadrado p = 0,8743
Mal cozida/ Crua	4	6.3	10	4.8	
Total	63	100	208	100	
<b>Contato com animais</b>					
Sim	43	68.3	140	66.7	Qui-quadrado p = 0,9344
Não	20	31.7	70	33.3	
Total	63	100	210	100	
<b>Tratamento da água</b>					
Sem tratamento	4	12.9	24	25.8	Teste G p = 0,1990
Com tratamento	27	87.1	69	74.2	
Total	31	100	93	100	

**Fonte:** Protocolo da pesquisa

Dentre os demais dados foi importante a relação entre a escolaridade e realização do pré-natal, sendo significativo a realização do pré-natal em que tem  $\geq$ EFC ( $p=0,0275$ ), com chance de realizá-lo 3.8 maior em relação aquelas com  $<$ EFC (Tabela 6). Foi altamente significativo a relação entre a renda  $<$ 1 salário mínimo e não ter água tratada ( $p=0,0042$ ) com chance 6.2 (OR) maior em relação a quem tem renda igual ou maior que 1 salário mínimo (Tabela 8).

## 7. DISCUSSÃO

O risco de adquirir toxoplasmose durante a gestação correlaciona-se a três fatores: prevalência na comunidade, número de contatos com uma fonte de infecção e o número de mulheres suscetíveis (SANTANA; ANDRADE; MORON, 2003).

Características sociodemográficas são apontadas por vários autores como fatores de risco para toxoplasmose, tais como: idade maior do que 35 anos (HUNG et al, 2007; STUDENICOVÁ; ONDRISKA; HOLKOVÁ, 2008), baixo nível socioeconômico (AVELINO et al, 2004; ALVARADO-ESQUIVEL et al, 2009; LOPES et al, 2009), assim como baixa escolaridade (AVELINO et al, 2004; LIU et al, 2009; VARELLA et al, 2003). Tais características, em parte são compatíveis com os dados obtidos neste estudo, onde predominaram ( $p < 0,0001$ ) parturientes na faixa etária entre 19-24 anos (39,9%), com ensino fundamental incompleto (34,5%) e renda familiar de 1 a 3 salários mínimos (83,3%).

O pré-natal oferece o momento ideal para que sejam implementadas medidas preventivas das doenças de transmissão materno-fetal, entre elas a toxoplasmose. A primeira consulta deve ocorrer o mais precocemente possível e o número de consultas considerado como mínimo pelo Ministério da Saúde é seis (BRASIL, 2005c).

Na amostra estudada, observou-se que a maioria ( $p < 0,0001$ ) realizou pré-natal (95,3%), com início no primeiro trimestre (61,8%), realizando 1-3 consultas com médico (52,3%) e enfermeiras (61%). Entretanto, embora tenham realizado o VDRL (97,5%), a testagem ao HIV (94%) e no mínimo um exame ultrassonográfico (94%), menos da metade realizou teste sorológico para toxoplasmose (39,7%).

O percentual de gestantes que iniciou o pré-natal no primeiro trimestre é semelhante a observação de outros autores que encontraram taxa de 50,4% entre as grávidas que iniciaram as consultas de pré natal até a 12<sup>a</sup> semana (SANTOS et al, 2010). Entretanto, demais dados estão muito aquém dos desejados, e se confrontam com os observados por Carellos, Andrade e Aguiar (2008) que analisaram retrospectivamente prontuários de 420 parturientes de duas maternidades de Belo Horizonte, onde a sorologia para toxoplasmose ocorreu em 97% das grávidas e houve em média 7 consultas no pré-natal. Do mesmo modo, Figueiró-Filho et al (2005) no Mato Grosso do Sul, obtiveram taxas de cobertura elevadas (95%) na primeira triagem para toxoplasmose.

Para Conyn-van Spaendonck e van-Knapen (1992), a não realização da triagem sorológica durante a gestação deixa de identificar uma população de risco para toxoplasmose, as grávidas suscetíveis, que provavelmente, estariam mais motivadas a receber informações frente às possíveis fontes de contaminação do *T. gondii*. Isto também reforçaria a idéia de que as orientações devem ser oferecidas no primeiro contato das mulheres no pré-natal.

O perfil das parturientes envolvidas nesta pesquisa quanto a relação entre o conhecimento sobre toxoplasmose e associação com algumas variáveis, mostrou que 76,9% das mulheres entrevistadas não conheciam a doença ( $p < 0,0001$ ), que este desconhecimento independe da realização do pré-natal ( $p=0,0421$ ) e da escolaridade ( $p=0,0004$ ), o que se acentuava entre aquelas com menor escolaridade aumentando em 3.9 vezes mais a chance de não conhecê-la; não conhecer toxoplasmose estava relacionado a renda familiar ( $p=0,0089$ ) e ter renda abaixo de um salário mínimo aumentou em 10,7 a chance deste desconhecimento; orientações sobre doenças infecciosas no pré-natal não melhorou o conhecimento sobre toxoplasmose ( $p=0,4586$ ), o que leva a crer que era abordado quase sempre a sífilis e a infecção pelo HIV, com omissão ou poucas informações sobre toxoplasmose.

Estes dados são conflitantes com experiências internacionais e nacionais. Divergem dos resultados de um estudo sobre o conhecimento das gestantes, realizado nos EUA, em 2003 (PGUNMODEDE et al, 2005), revelando que metade delas tinha noção de prevenção, de como cozinhar bem a carne e lavar as mãos, e

embora tivessem um conhecimento superficial sobre o que poderia expô-las à toxoplasmose, a maioria apresentava comportamento higiênico adequado, identificando que o conhecimento não está necessariamente relacionado com o comportamento. Mas, os dados obtidos estão compatíveis com uma pesquisa envolvendo 425 grávidas em Pelotas-RS, identificando que 65% delas desconheciam a doença (CADERMATORI; FARIAS; BROD, 2008); assim também foi comunicado por Costa (2011), analisando o pré-natal de 320 adolescentes em Fortaleza-CE, quando 97,7% desconheciam a doença.

Quanto a escolaridade, os dados estão em conformidades com a maioria das publicações, sobretudo nacionais, como a de Varella et al (2003) que cita alguns estudos que identificaram que a partir de 9 anos de escolaridade, observa-se um claro efeito protetor para a positividade anti-toxoplasma, reforçando a importância das orientações preventivas sobre a doença durante todas as consultas de pré-natal, independente dos resultados de exames sorológicos, visto que a maior parte das gestantes tem baixa escolaridade e possivelmente maior dificuldade de compreensão das informações.

Foi evidente a baixa proporção de consultas médicas no pré-natal, acompanhada pela falta de orientação sobre toxoplasmose, assim como a realização de exames sorológicos, o que foi compatível com vários estudos que evidenciam que as gestantes não são aconselhadas de forma completa e adequadas pelos profissionais responsáveis pela assistência pré-natal (CADEMARTORI; FARIAS; BROD, 2008; CARELLOS; ANDRADE; AGUIAR, 2008; LEÃO; MEIRELLES FILHO; MEDEIROS, 2004). O baixo registro da solicitação e resultado da sorologia para a toxoplasmose divergiu de outros estudos (JONES et al, 2003), e isto demonstra que estas parturientes ao não serem informadas sobre esta testagem sorológica, poderia gerar angústias e sentimentos depressivos diante de resultados positivos (SANTANA, 2007).

Entretanto, outros estudos constataram um percentual de 63% de grávidas que haviam sido orientadas por médicos e 66%, que tiveram acesso às informações preventivas em revistas e livros, demonstrando a importância tanto do profissional de saúde como da mídia impressa no fornecimento de informações sobre a

prevenção da toxoplasmose (OGUNMODEDE et al, 2005). Segundo Avelino et al (2003) as grávidas devem receber maior atenção quanto ao comportamentos de risco e as formas de prevenção da toxoplasmose, pois a gravidez potencializa a suscetibilidade a esta infecção e apontam para a necessidade de prevenção primária e secundária para todas as gestantes em risco.

Encontrar as fontes de infecção por este protozoário é de grande importância, uma vez que as mulheres grávidas são mais vulneráveis a um menor inóculo do parasita ou a uma cepa menos virulenta (AVELINO et al, 2004). Embora ao longo dos anos exista estreita evidência da correlação dos fatores de risco com a prevalência da toxoplasmose, há divergências dos resultados entre os estudos, de acordo com a realidade geográfica e cultural de onde são realizados.

Neste estudo, em relação aos citados fatores de riscos, foram consideradas significativas ( $p < 0,0001$ ) as informações quanto ao consumo de carne (99,3%) na forma de preparo bem cozida (94,5%), sendo importante o contato com animais, principalmente cães (51,5%) e gatos (39,4%) e maior uso de água encanada (56,9%) e filtrada (42,6%), e não residir em áreas alagadas (79,1%). Assim, como os dados de Carellos, Andrade e Aguiar (2008), observou-se que as práticas de risco mais importantes relacionadas ao consumo e ao manuseio dos alimentos foram mais comumente relatadas do que as de contato com gatos (CARELLOS; ANDRADE; AGUIAR, 2008).

Para Remington e Desmots (1990), em diferentes regiões do mundo, vários tipos de fatores têm sido implicados na transmissão da toxoplasmose, contudo, nos Estados Unidos e França a ingestão de carne contendo cistos do parasita é a fonte mais comum de infecção humana. Assim também foram as observações de Fallah et al (2008), que acompanharam 576 primigestas em Hamadan, República Islâmica do Irã, para investigar fatores de risco relacionados a toxoplasmose, e identificaram aumento da positividade associado ao aumento da idade ( $> 35$  anos), ao consumo de carne fresca mal cozida e ao consumo frequente de vegetais crus. Do mesmo modo, como foi observado por López-Castillo; Díaz-Ramirez; Gómez Marín (2005), na Colômbia, onde os fatores de risco mais fortemente preditivos de toxoplasmose aguda foram: consumo de carne mal cozida, ingestão de bebidas preparadas com

água não fervida e o contato com filhotes de gatos. Os pesquisadores destacam que o conhecimento desses fatores de risco contribuirá para focalizar os esforços de prevenção (JONES et al, 2009).

No presente estudo, verificou-se que a ausência de comportamento preventivo está associada tanto a fatores sociodemográficos, como assistenciais e culturais, e que o consumo de carne mal cozida ou mal passada foi mencionado somente por 4,9% das parturientes, por não ser este um hábito regional na Amazônia.

Quanto ao consumo de água potável entre as parturientes entrevistadas os dados são divergentes dos obtidos em uma pesquisa realizada em Michelena, na Venezuela, onde se identificou valor mais elevado de gestantes que consumiam água não potável (ISSA et al, 2006), dado este que está associado a 4,5 vezes maior risco de infecção pelo *T. gondii* (LÓPEZ-CASTILLO; DÍAZ-RAMÍREZ; GÓMEZ-MARÍN, 2005). De fato, recentemente foi relatada a importância da transmissão de oocisto de *T. gondii* na água consumida no Brasil e na França, e também observaram a presença de DNA de *T. gondii* em águas públicas sem tratamento (VILLENA et al, 2004). Também vários autores defendem que a contaminação da água como resultado do baixo nível de educação aumenta a possibilidade de ingestão de alimentos contaminados (BOYER; REMINGTON; MACLEOD, 1998; REMINGTON; DESMONTS, 1990; (ANDRADE; TONELLI; OREFICE, 2000). Água não tratada foi mencionada por 4,7% das entrevistadas.

Não residir em área alagadas foi mencionado pela maioria das parturientes (79,1%), o que poderia tanto reduzir o contato com oocistos do *T. gondii* veiculado pela água, mas também aumentar o contato pela possibilidade de maior exposição ao solo, entre outras chances, uma vez que os oocistos persistem viáveis na terra por cerca de um ano ou mais, na dependência de condições de temperatura e ambiente (COUTINHO; VERGARA, 2005).

Avelino et al (1999) observaram em Goiânia, que são maiores as chances de adquirir esta infecção, quando as mulheres vivem em ambientes contaminados, pois segundo Wallace (1972), os oocistos podem ser transportados ou ingeridos por animais invertebrados coprofágicos (moscas e baratas), que podem contaminar água

e alimentos, ou de pássaros e roedores, que irão servir como fonte de alimento para os gatos e assim infectá-los (WALLACE, 1972; DESMONTS et al, 1995). Estes mesmos autores (AVELINO et al, 2004), cinco anos depois, em outra pesquisa, mas na mesma área, obtiveram resultados onde saneamento ambiental inadequado não foi significativamente correlacionado com a infecção por toxoplasmose, mostrando que a causa fundamental para a infecção não é ambiental.

De um modo geral neste estudo, não houve correlação de fatores de risco identificados com o conhecimento sobre toxoplasmose, tais como: consumo de carne, contato com animais e tratamento da água de consumo. Provavelmente, isto pode mostrar que embora a doença seja de alta prevalência na região com forte pressão epidemiológica para se adquirir toxoplasmose, entre as parturientes estas correlações não foram importantes, levando a crer que a transmissão da toxoplasmose se faz de maneira diversa e heterogênea. Do mesmo modo ocorreu em um estudo realizado na Austrália, que não relacionou a exposição das mulheres apresentando soroconversão a qualquer fatores de risco conhecidos (WALPOLE; HODGEN; BOWER, 1991). Assim, como também, foram as conclusões de um estudo multicêntrico europeu que demonstrou que o simples fato de ter animais em casa não é suficiente para adquirir a infecção por este protozoário, e que é imperativo ter contato com outras fontes de infecção para ser contaminado; estes autores não identificaram os gatos como um fator de risco para soroconversão durante a gravidez (COOK et al, 2000).

Foi observado que a maioria das entrevistadas relatou não ter recebido informações no pré-natal, sobre as formas de contaminação pelo *T. gondii* por parte dos profissionais de saúde responsáveis pelo atendimento. Tais orientações profiláticas não causariam nenhum ônus ao sistema de saúde, porém, com certeza traria muitos ganhos ao binômio mãe-filho. Contrapondo esta observação, Jones et al (2001) demonstraram que nos Estados Unidos 96% dos obstetras orientaram verbalmente suas pacientes.

A educação em saúde, para muitos, é a única estratégia capaz de reduzir os riscos de exposição e prevenir a toxoplasmose na gestante. A eficiência de um programa que envolve mudanças de hábitos de vida está associada à ampla e

repetida divulgação impressa e falada dos fatores de risco, assim como a participação de todos os profissionais de saúde e dos pacientes (CONYN-VAN SPAEDONCK; VAN KNAPEN, 1992). Foi assim na Polônia, em um estudo realizado por PAWLOWSKI et al (2001), entre 1991 e 1997, com atividades educativas sobre prevenção da toxoplasmose envolvendo 2.710 gestantes, mostrando-se eficaz ao constatar que o conhecimento e prevenção quanto a toxoplasmose quase duplicou em quatro anos, assim como aumentou significativamente a proporção de mulheres que realizaram pré-testes sorológicos.

Entretanto, para que a estratégia das orientações de prevenção seja efetiva, é necessário que a proposta seja compreendida pelas grávidas, e por isso o nível de escolaridade pode afetar diretamente tal entendimento, como foi observado neste estudo, onde a baixa escolaridade expôs as parturientes a chance 3,9 maior ao desconhecimento sobre toxoplasmose, o que ainda sofreu com o desfavorecimento maior pelo reduzido número de consultas e falta de informações da equipe que as assistiram no pré-natal.

Embora existam muitos estudos sobre fatores de risco para adquirir toxoplasmose e seus efeitos sobre a gravidez, não há pesquisas específicas quanto ao conhecimento deste agravo por grávidas, parturientes e mulheres em geral, o que leva a reflexão de que não é suficiente somente conhecer as condições culturais, sócio-demográficas e geográfica das parturientes, mas sim esforços devem ser concentrados na qualidade do pré-natal como um todo, onde a atenção seja integral e compatível com a clientela que esteja sendo atendida de modo a alcançá-la plenamente. Deste modo, as instruções preventivas devem integrar o acompanhamento pré-natal, estando os profissionais de saúde obrigados a informar, em linguagem compatível com o grau de instrução e entendimento da usuária, seu estado de saúde e os meios existentes para sua manutenção e recuperação (BRASIL, 2005b).

Este estudo limitou-se a maior maternidade pública do país, onde são atendidas principalmente grávidas de risco. Com este perfil de pacientes, esperavam-se dados de um pré-natal mais completo e com maior atenção as informações sobre prevenção dos agravos infecciosos, o que não foi observado. Acredita-se que os

resultados apresentados possam ser representativos das mulheres que realizam o pré-natal na rede pública do Estado.

Entende-se que é preocupante o nível de conhecimento sobre a toxoplasmose pela população em geral, mais especificamente entre as parturientes entrevistadas, que possivelmente representam a maioria das mulheres que fazem pré-natal na rede pública. Entretanto, defende-se que a informação sobre as medidas de prevenção da toxoplasmose envolvem um conjunto de ações desenvolvidas por políticas públicas globais de educação e saúde, aliados à capacitação profissional sobre a temática do estudo.

## 8. CONCLUSÃO

- As parturientes da FSCMPA incluídas na pesquisa estão predominantemente na faixa etária de 19-24 anos, com renda entre 1-3 salários mínimos, procedentes da área metropolitana de Belém, são católicas, vivem em situação consensual com seus parceiros, e possuem ensino fundamental incompleto;
- A maioria das parturientes da FSCMPA apesar de terem realizado de 1-3 consultas no pré-natal, não conhece a toxoplasmose, não recebeu nenhuma orientação sobre esta doença, portanto, desconhecem a importância de realizar o exame sorológico para toxoplasmose e as medidas de prevenção a este agravo;
- Predominaram parturientes que consomem carne em relação aos vegetais, com bom preparo quanto ao cozimento; a maioria tem contato com animais, sobretudo cães e gato; usa mais frequentemente água encanada, tratada através de filtragem e fervura, e residem em áreas não alagadas;
- O não conhecimento sobre toxoplasmose predominou de um modo geral entre as parturientes da FSCMPA, independente dos fatores analisados, principalmente quanto aos fatores de risco, renda familiar e escolaridade. Entretanto, foi altamente significativa a correlação deste desfecho entre as que têm renda abaixo de um salário mínimo (OR 10,7) e escolaridade inferior ao ensino fundamental incompleto (OR 3,9).

- O pré-natal das parturientes da FSCMPA necessita ser reformulado através de várias medidas de políticas públicas a serem implantadas na atenção primária à saúde, onde a maioria fez sua primeira consulta, no tocante a treinamento da equipe de assistência que deve aprender a conhecer melhor a toxoplasmose, encontrar uma linguagem ou ferramenta de fácil compreensão às grávidas, assim como as unidades de saúde devem assegurar a realização dos exames sorológicos ainda dentro do primeiro trimestre da gravidez.

## **CAPÍTULO 2**

**A IMUNOPREVENÇÃO ESTÁ SENDO ALCANÇADA PELAS MEDIDAS EDUCACIONAIS NOS GRUPOS DE RISCO PARA RUBÉOLA? - SOROPREVALÊNCIA DA RUBÉOLA NAS PUÉRPERAS DE UMA MATERNIDADE PÚBLICA, BELÉM-PA.**

**MARGARETH VARGAS ROCHA  
ALFREDO CARDOSO COSTA  
SARA NEGREIROS SANTOS  
ROSANE MARIA GONÇALVES  
CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA**

### **RESUMO**

A rubéola era considerada uma doença de pouca relevância até a quarta década do século XX por apresentar uma sintomatologia benigna; entretanto, em 1941, na Austrália, o oftalmologista Normam McAlister Gregg fez associação entre infecção por rubéola no início da gestação e a ocorrência de defeitos congênitos, passando assim a constituir um problema de saúde pública, hoje imunoprevenível. O objetivo deste estudo é obter a prevalência da rubéola em puérperas de uma maternidade pública, Belém-PA, descrevendo e correlacionando o perfil sociodemográfico (idade, procedência, grau de escolaridade, estado civil, raça e renda) e condições de pré-natal com a soropositividade encontrada método. Esta pesquisa prospectiva envolveu 228 mulheres, eleitas aleatoriamente nas enfermarias de obstetrícia na Maternidade da Santa Casa de Misericórdia do Pará, entre janeiro a março de 2011, com aplicação de ficha protocolar para entrevista e realização de sorologia para rubéola de sangue obtido no pré-parto ou imediatamente após este, usando o método de ELISA para detecção de anticorpos Anti-IgG. Neste estudo prevaleceu a faixa etária de 14 a 26 anos (66,2%), que vivem em união estável (58,8%), as pardas (58,3%), com escolaridade até o ensino fundamental (40,8%); oriundas tanto da capital (45,6%) como do interior do Estado (47,4%); que atuam somente no lar (59,7%) e aquelas que vivem com 1 a 3 salários mínimos (52,2%); nas condições de pré-natal observou-se que 95,2% relataram ter aderido ao pré-natal, com início no primeiro trimestre (32,9%), são vacinadas para rubéola (59,2%) e receberam orientações sobre doenças infecciosas na gravidez (53,5%). A prevalência mediante

detecção da IgG Anti-Vírus da Rubéola foi de 80,2% (183/228). Relacionando-se a soropositividade com os fatores de exposição relativos a algumas das condições sociodemográficas e do pré-natal não foram encontradas associações, entretanto, na análise da razão de prevalência relativa a faixa etária e renda, observou-se que esta foi significativa ( $P < 0,0001$ ) de 1,3 vezes menor de soropositividade entre as puérperas com 19 anos ou menos; com razão de prevalência menor ( $P = 0,0084$ ), cerca de 1,2 vezes, entre aquelas com renda salarial maior ou igual a um salário mínimo. Considerações finais, pôde-se com esta pesquisa avaliar o estado imunitário frente a rubéola, de mulheres no momento do parto, obtendo-se uma prevalência que ainda está aquém da necessária para eliminar o risco de rubéola congênita. Estes dados podem contribuir para a reorientação das políticas públicas que buscam o controle deste agravo pelas estratégias de vacinação, além de outras, como melhorar a atenção dispensada às ações de educação no pré-natal.

**Palavras Chaves:** Rubéola, Soroprevalência, Puérperas.

## INTRODUÇÃO

A potencialidade do VR em causar malformações congênitas mudou o *status* dessa infecção, que, considerada benigna na infância, passou a ser de grande importância para a saúde pública, de interesse sanitário e controle epidemiológico Paho, (1998), assim como a associação entre rubéola/gestação e a ocorrência de surdez em recém-nascidos foi estudada por Gregg (1941). Desde então, vários estudos foram descritos por epidemiologistas em diversas partes do mundo (MORAES, 2009).

Observando-se as repercussões da SRC no mundo e suas particularidades em diversas regiões, foi traçada uma estratégia de prevenção nos vários continentes através da vacinação de mulheres. No Brasil, este programa teve início em 1992 com as seguintes estratégias: vacinação de crianças entre 1 a 11 anos de idade, ampliando depois para o grupo de mulheres em idade fértil (MIF) e ambas as estratégias resultaram com impacto na redução da circulação do VR. Em 2000, foi realizada campanha com a implantação da Vacina Dupla Viral (VDV), alcançando alta cobertura; entretanto apenas 133 municípios alcançaram a meta de vacinar 93% das crianças de 1 a 11 anos de idade (BRASIL, 2009a).

No estado do Pará ocorreu a substituição da VDV pela Vacina Tríplice Viral (VTV), na rotina de vacina. Ao mesmo tempo, foi implantada a Vigilância da SRC, com objetivo principal de estimar a magnitude deste agravo, determinar o impacto total e o diagnóstico oportuno das crianças com infecção congênita pelo VR, assegurando a vacinação oportuna aos contatos (ALMEIDA, 2008).

Neste contexto, este estudo será realizado após as grandes campanhas de vacinação no país, concentradas nas mulheres adolescentes e em idade fértil e com a obrigatoriedade da notificação dos casos de SRC. A clientela alvo serão puérperas da maior maternidade pública do norte do país, com a expectativa de que já foram vacinadas, ou estiveram expostas a situações que proporcionaram soroconversão.

Dessa forma, esta será uma importante oportunidade de observar a atual prevalência da rubéola, após a implantação de todas estas medidas de saúde pública, como a cobertura vacinal entre as mulheres.

A partir de 2013, com o reconhecimento de que não há mais importante circulação deste vírus no país, o Ministério da Saúde através da Nota Técnica N° 21/2011/URI/CGDT/DEVEP/SVS/MS recomenda que não deva mais ser solicitado o exame sorológico da rubéola no pré-natal (BRASIL, 2011).

## **CASUÍSTICA E MÉTODOS**

### **ASPECTOS ÉTICOS**

Este estudo foi realizado respeitando todos os preceitos éticos e legais, de acordo com as normas brasileiras de pesquisas que envolvem seres humanos (Res. CNS 466/12). O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará. A autorização para participação da pesquisa nas mulheres abaixo de 18 anos foi realizada por meio da assinatura no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) pelo responsável, embora a opinião da menor tenha sido considerada para incluí-la no estudo.

### **DESENHO DO ESTUDO**

Estudo descritivo, prospectivo, qualitativo, tipo corte transversal, onde as medições foram realizadas em um único período de tempo específico, sem acompanhamento evolutivo.

A execução ocorreu em dois momentos principais:

1. Entrevista com aplicação de questionário, já validado no projeto maior entre as puérperas que assinaram o TCLE;
2. Uso do soro destas puérperas, previamente coletado para outros exames obrigatórios, para realização da sorologia anti-IgG da rubéola.

### **LOCAL, PERÍODO E POPULAÇÃO DO ESTUDO**

Este estudo foi realizado na maternidade da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMPA) a qual é serviço de referência na saúde da mulher e da criança no Estado do Pará, no período de janeiro a março de 2011, envolvendo puérperas.

## AMOSTRA

Na FSCMPA são internadas, em média, 400 gestantes por mês, prevendo-se para o período de estudo 1.200 partos. Por meio do cálculo estatístico de amostragem aleatória simples, a análise de protocolos envolveu 228 puérperas consideradas representativas para o estudo.

As puérperas foram selecionadas por meio de visitas diárias ao alojamento conjunto, sendo esclarecidas sobre a temática e os objetivos da pesquisa, e ao concordarem em participar do estudo assinaram o TCLE.

## CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídas as puérperas selecionadas na FSCMPA internadas no período do estudo, que assinaram o TCLE. Exclui-se como inaptas ao estudo as puérperas internadas oriundas de outras maternidades e aquelas que não concordaram em assinar o TCLE.

## EXAME SOROLÓGICO PARA RUBÉOLA

Utilizou-se soro na maioria das vezes já coletado por uma pesquisa maior no pré-parto para exames obrigatórios (HIV e VDRL) ou coletou-se amostra de 5 ml de sangue venoso no pós-parto. Estas amostras foram processadas para separação dos soros no Laboratório da FSCMPA, depois acondicionadas em freezer a  $-20^{\circ}$  C no Laboratório do UEPA e posteriormente encaminhadas ao Laboratório Amaral Costa. Os soros obtidos foram descongelados e submetidos ao processamento de identificação de anticorpos Anti-IgG para o VR processados pela técnica de ELISA.

A partir da realização do exame sorológico, as puérperas foram divididas em dois grupos conforme Quadro 1.

**Quadro 1:** Perfis sorológicos das puérperas da FSCMPA quanto a reatividade ao Vírus da Rubéola (VR)

<b>PERFIL SOROLÓGICO</b>	<b>RESULTADO</b>
Perfil de soropositividade ao VR*	IgG reagente
Perfil de soronegatividade ao VR*	IgG não reagente

VR\* = Vírus da Rubéola

#### INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS

O protocolo de pesquisa contém um questionário detalhado com a finalidade de obter os seguintes dados: número de registro hospitalar, procedência, idade materna, escolaridade, estado civil, número de gestações, paridade, período gestacional, vacinação e sorologia para rubéola, além de outras informações. A identificação dos dados das puérperas será mantida em sigilo em relação à sociedade, com acesso permitido somente aos realizadores da pesquisa, trazendo a este trabalho o resultado mais fidedigno possível. O estudo foi aplicado pelos pesquisadores, esclarecendo aos pesquisados os termos desconhecidos ou dúvidas à respeito de qualquer pergunta que não ficasse clara para a resposta, já que naquele momento estávamos entrevistando as puérperas.

#### PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

Foram realizadas visitas às puérperas das enfermarias obstétricas da FSCMPA (Maria Goreth, Santana 1 e Santana 2), momento em que estas receberam o convite verbal para adesão ao estudo e aplicou-se o questionário do Protocolo de Pesquisa com posterior assinatura do TCLE.

#### PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

As informações coletadas foram armazenadas em um banco de dados no programa Microsoft Excel 2007. Posteriormente, analisadas nos programas Bioestat 5.3 e Epi Info 3.5.2 para a geração de resultados estatísticos que comprovassem a associação de variáveis pertinentes ao estudo, considerando nível alfa igual a 5% ( $P \leq 0,05$ ). Para a confirmação da hipótese de nulidade ( $H_0$ ) considerou-se  $P > 0,05$  e para a rejeição,  $P \leq 0,05$ .

Os testes do Qui-quadrado corrigido por Yates e Exato de Fisher foram utilizados para avaliar a existência ou não de dependência entre variáveis dispostas em tabelas de contingência 2x2a. Calculou-se, ainda, a razão de prevalência de sorologia reagente IgG para o Vírus da Rubéola.

A razão de prevalência é uma medida de associação/efeito e seu objetivo é quantificar/mensurar a diferença entre a prevalência do IgG positivo para rubéola em relação a dois grupos.

Após este momento, foi feita uma análise inferencial (teste de hipóteses), para saber se a frequência de IgG positivo para rubéola é diferente entre os grupos analisados. Assim, utilizamos testes estatísticos para responder essa pergunta. Isso gerará um valor de probabilidade ( $P$ ). Se este for menor que o nível alfa, ( $p <$  ou igual a 0,05) haverá diferença entre os grupos e levaremos em consideração a razão de prevalência. Isso vai gerar uma interpretação igual a essa que foi transcrita da tabela 4: "que houve uma razão de prevalência significativa ( $P=0,0009$ ) de 2,1 vezes menor de soropositividade, em relação ao IgG, entre as parturientes com 19 anos ou menos, em relação àquelas com 20 anos ou mais".

A razão de prevalência foi de 0,47, conforme a tabela. Dividindo-se 1 por 0,47, encontramos quantas vezes a prevalência de IgG positivo na faixa etária de até 19 anos foi menor.  $1 / 0,47 = 2,12$ .

Razão de prevalência e testes de hipótese são coisas diferentes, mas que se complementam.

## RESULTADOS

Entrevistou-se 228 puérperas, entre janeiro a março de 2011, nas Enfermarias de Obstetrícia da FSCMPA, obtendo-se soro para pesquisa de anticorpos IgG anti-Rubéola.

Estas 228 mulheres estavam na faixa etária de 14 a 44 anos, respondendo a ficha protocolar que mostrou o seguinte perfil sociodemográfico: 134 (58,8%) vivem em união estável, 67 (29,4%) são solteiras, 26 (11,4%) são casadas e 1 viúva (0,4%); dividem-se, em relação à etnia, como pardas 133 (58,3%), negras 50 (21,9%), brancas 44 (19,3%) e 1 (0,4%) indígena; prevaleceram as puérperas que não

completaram o ensino fundamental 93 (40,8%); aquelas oriundas tanto da capital (45,6%) como do interior do Estado (47,4%); quanto à ocupação e renda, foram mais numerosas as que atuam somente no lar 136 (59,7%) e aquelas que vivem com 1 a 3 salários mínimos 119 (52,2%), como consta na tabela 1.

## DISCUSSÃO

Julgou-se importante a busca destas informações no momento em que o Programa Nacional de Vacinação consolida-se como política pública exitosa com importantes conquistas no controle de muitas das doenças imunopreveníveis, inclusive com reconhecimento internacional recente de que não há mais circulação do VR no Brasil (OPAS, 2010).

Alguns estudos apontam determinadas características sociodemográficas como fatores de risco para rubéola, tais como: idade maior do que 20 anos, baixo nível socioeconômico, assim como baixa escolaridade (FIGUEIREDO et al, 2009; FRANCISCO et al, 2013); estas variáveis são compatíveis com o que se apresenta neste estudo, mostrando uma similaridade com o perfil das grávidas no país. (BRASIL, 2009).

Do mesmo modo, foram observadas as condições de pré-natal: 95,2% realizaram pré-natal, iniciado no primeiro trimestre (32,9%), trazendo informações de que foram vacinadas para rubéola em algum momento da vida (59,2%) e que receberam orientações sobre doenças infecciosas na gravidez (53,5%).

Nestas informações chamou atenção que somente um pouco mais da metade das puérperas referiram vacinação para rubéola. Isto pode ser devido terem recebido vacina e não foi informado qual o tipo de vacina, ou por não possuírem documentação adequada sobre seu estado vacinal mesmo que vacinadas; ambas as situações são comuns nos serviços de pré-natal assim como também nos momentos de campanha de vacinação.

O que chamou a atenção dos autores foi que as pacientes não sabiam informar se haviam sido vacinadas contra a rubéola. Este fato nos indica a necessidade de melhor documentação e orientação das mulheres durante as campanhas de vacinação, seja através de carteiras de vacinação ou registros em

postos de saúde. Esses registros auxiliariam na avaliação do alcance das campanhas de vacinação, assim como a verificar o tempo de imunidade que a vacina confere ao indivíduo. Este fato nos indica a necessidade de melhor documentação e orientação das mulheres durante as campanhas de vacinação, seja através de carteiras de vacinação ou registros em postos de saúde. Esses registros auxiliariam na avaliação do alcance das campanhas de vacinação, assim como a verificar o tempo de imunidade que a vacina confere ao indivíduo.

Na análise da estratificação da prevalência de anti-IgG para o VR entre as que referiram ser vacinadas (n=135) a soropositividade foi de 82,83% (n=111), ou seja, há suscetíveis também entre as que dizem ser vacinadas, o que pode estar dentro das falhas já comentadas por Francisco et al (2013) que criticam a limitação da informação autorreferida sobre a vacinação.

Também há casos em que a vacinação ocorreu há muito tempo e não houve reforço, com retorno do *status* sorológico compatível com susceptibilidade ao VR. (BRASIL, 2008). Esta é uma informação importante para a vigilância, visto que hoje a tecnologia permite prolongar a vida fértil das mulheres.

A soroprevalência encontrada neste estudo foi 80,2%, o que, ao mesmo tempo, revelou uma taxa de 18,9% de puérperas suscetíveis ao VR.

Segundo o Ministério da Saúde, pode-se dizer que esta prevalência de 80,2% precisa alcançar um nível compatível com a maioria dos países do primeiro mundo, onde os programas de vacinação são bem sucedidos, assim como no Brasil, cuja prevalência de bloqueio para a eliminação da SRC é de 95%. (BRASIL, 2008). Uma taxa similar de 81,5% foi encontrada por Olbrich Neto et al (2011) entre as puérperas de Botucatu (SP), sendo menor (66,0%) entre a que tinham menos de 20 anos. Também foi assim no estudo de Inagaki et al (2009), que entre 9.550 grávidas obtiveram 71,6% como taxa de prevalência de rubéola em Sergipe. Por outro lado, em Porto Alegre, Steibel et al, (2007) entre 577 grávidas observou-se que 95% tinham anticorpos contra rubéola, contrastando com as taxas de 85% observadas dez anos antes, fato que relacionam ao aumento das campanhas de vacinação (BRASIL, 2008). Exemplo bem sucedido também foi citado por Cardoso e Guedes (2009) que demonstraram que a prevalência é de 95% no Distrito Federal.

Percebe-se que há fragilidade no pré-natal, o serviço ainda deixa a desejar, levando em consideração o risco que esta pode trazer a si e a outros, formando os bolsões de suscetíveis, o que permite a possibilidade da circulação do VR e até, um surto da rubéola em determinados espaços (MORAES, 2009).

Pode-se dizer que embora as políticas públicas demonstrem um bom controle da rubéola, os resultados deste estudo, quanto a importante suscetibilidade nas puérperas com até 19 anos, sugerem lacunas a serem preenchidas. Tal fato pode responder por falta de cobertura vacinal em um grupo que deveria ser prioridade, desde a infância, adolescência e prolongando-se à idade adulta enquanto estiver em fertilidade. Isto também foi observado por Olbrich Neto (2011), que observou maior taxa de suscetíveis em menores de 20 anos (34%) em Botucatu-SP, um grupo que não estava relacionado para receber vacina na campanha nacional de 2008. Fato que vem de anos antes, pois D' Azevedo et al (1994), ao estudarem o perfil de soronegatividade para rubéola em São Paulo, perceberam que entre os que tinham menos de 20 anos de idade, homens e mulheres, as taxas foram de 22,2% e 16,7%, respectivamente.

Entretanto, há autores que não observaram estas diferenças entre soronegatividade e faixa etária. Por exemplo, em Guaratinguetá-SP, onde Figueiredo et al (2009) obteve prevalência de 92% nesta mesma faixa de idade. Assim, como em Sergipe, Inagaki et al, (2009) teve média de 24,5 anos de idade, destas, 24,9% com até 19 anos, não observaram esta associação. Recentemente, Francisco et al (2013) observaram que há heterogeneidade na vacinação entre subgrupos de acordo com faixa etária e renda.

Assim, outro olhar interpretativo ao dado obtido em discussão é de que pode ser precipitada a publicação oficial da nota Técnica nº 21/2011/URI/CGDT/DEVEP/SVS/MS em que o Ministério da Saúde recomenda a não realização da triagem sorológica para o VR no pré-natal mediante esta faixa.

A partir da análise dos dados deste estudo, depara-se com a possibilidade de coberturas vacinais não satisfatórias e compreende-se que o sistema de vigilância no Pará ainda está fragilizado, podendo-se evidenciar que os sistemas de monitoração e informação não são interligados, ou são inexistentes, dificultando a coleta de dados

para formação de um banco que poderia gerar informações mais precisas aos órgãos competentes.

Espera-se contribuir de alguma forma para reavaliação da implantação e implementação de medidas preventivas quanto a possibilidade de reduzir o quantitativo de mulheres em idade fértil chegarem a gravidez ainda em *status* sorológico de suscetibilidade ao VR, que pode causar grande impacto na saúde fetal, no momento histórico alcançado pela saúde pública brasileira que está há mais de quatro anos sem notificação da SRC.

Sugere-se, então, que o pré-natal das puérperas da FSCMPA seja reformulado através de várias medidas de políticas públicas a serem implantadas na atenção primária à saúde, em que a maioria faz sua primeira consulta, o treinamento da equipe de assistência que deve atender e conhecer melhor as doenças infecciosas, definir uma linguagem de fácil compreensão às pacientes, assim como as unidades de saúde devem garantir a realização dos exames sorológicos ainda no primeiro trimestre da gravidez, pois o SUS é o principal disseminador da vacina contra a rubéola.

Fica claro a importância do programa de Educação em Saúde para o preenchimento e monitoramento das de itens ainda não estudados, porém existentes, intervindo e contribuindo através da educação e conscientização da população mais vulnerável a falta de controle vacinal mais eficaz no intuito da busca da erradicação da rubéola e de outras doenças imunopreveníveis.

## CONCLUSÃO

Este estudo trouxe uma proposta, que a partir de seus objetivos alcançados, pretende colaborar com informações para subsidiar o monitoramento das medidas de prevenção da rubéola na gravidez e rubéola congênita, concluindo que entre as puérperas da FSCMPA:

1. A prevalência foi de 80,2% (183/228);
2. Na correlação dos dados sociodemográficos e de condições de pré-natal, estratificados de acordo com a soropositividade ao VR (Anti-IgG reagente)

observou-se que a maioria das variáveis não se mostrou relevante, estando assim a soroconversão vacinal ou natural presente em todas as correlações estabelecidas, sem significância ( $p > 0,5$ );

3. Foi encontrada correlação significativa de soronegatividade entre variáveis ter 19 anos ou menos ( $P < 0,0001$ ); 1,3 vezes menor, e viver com menos de 1 salário mínimo ( $P = 0,0084$ ); 1,2 vezes menor frente, ao contato prévio com o VR;

4. Ainda há mulheres em idade fértil suscetível (19,8%) ao VR, destacando-se que: estão com 19 anos ou menos (33,9%), vivendo com menos de 1 salário mínimo (29%) e são primigestas (24,5%);

5. Belém ainda está abaixo da taxa de prevalência que dá cobertura necessária para o controle da SRC que é 95%.

É importante valorizar as estratégias de divulgação da vacina contra rubéola e incentivar o maior envolvimento dos profissionais de saúde no pré-natal, oferecendo informações e esclarecimentos à população sobre os riscos da SRC, principalmente entre as mulheres não vacinadas e em idade fértil, contribuindo para que grupos em situações de maior vulnerabilidade não sejam atingidos.

Estudo de prevalência como este tem auxiliado nas estratégias de vigilância e vacinação para rubéola em mulheres. Deve ser valorizada a inclusão de homens nas campanhas de saúde, também como estratégia de erradicação da SRC.

PREVALÊNCIA DA TOXOPLASMOSE EM PUÉRPERAS INTERNADAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA REFERÊNCIA MATERNO-INFANTIL, BELÉM-PA

SARA NEGREIROS SANTOS  
ALFREDO CARDOSO COSTA  
EDICLEI LIMA DO CARMO  
MARGARETH VARGAS ROCHA  
ROSANE MARIA GONÇALVES  
CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA

**RESUMO**

Toxoplasmose tem distribuição mundial com taxas de prevalência variável, na dependência de fatores geográficos e sócio-culturais, sobretudo quanto aos hábitos alimentares e de convívio com animais, especialmente felídeos. A relação deste agravo com a gravidez é preocupante, por ser uma das mais importantes doenças com possibilidade de transmissão vertical e o puerpério pode ser uma excelente oportunidade para identificação do perfil sorológico. Assim, realizou-se um estudo prospectivo de prevalência da toxoplasmose entre 203 puérperas na maternidade da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, entre janeiro a março de 2011, obtendo-se dados sócio-demográficos, econômicos e ambientais, através da aplicação de ficha protocolar e coleta de sangue para realização de sorologia pela técnica de ELISA, buscando detectar anticorpos IgG Anti-*T.gondii*. Após aplicação do teste não paramétrico do qui-quadrado de aderência, a maioria das proporções foi estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ), vendo-se que: predominou a faixa etária de 19 a 23 anos (30.5%); a maioria era residente da região metropolitana de Belém (48.3%); identificando-se como pardas (36,9%) e que cursaram até o ensino fundamental (48.8%); as parturientes casadas ou vivendo em união consensual apresentaram-se com percentual elevado (63.1%); a ocupação do lar foi a mais frequente (57.1%) e a renda familiar predominante ficou entre 1 a 3 salários mínimos (50.7%). Na análise das variáveis relacionadas aos fatores de risco, 80.8% das puérperas alegaram desconhecimento sobre toxoplasmose; 94.1% referiram consumo de carnes bem cozidas; 68.5% tiveram contato com animais, sobretudo com gatos (19.7%). O perfil relativo às condições sanitárias revelou que a maioria consome água encanada e filtrada (55.7%) e considerada tratada (57.1%); alegou não

possuir saneamento básico (31%) e residir em ruas sem pavimentação (70%). Quanto as variáveis relacionadas a realização do pré-natal, prevaleceram as parturientes que fizeram pré-natal (88.2%); com início no 2º trimestre (29.0%); fazendo de 5 a 7 consultas (27.1%); primigestas (46.3%); sem relatos de aborto (74.9%) e que não receberam orientações sobre doenças infecciosas (23.2%). Quando analisada as informações relacionadas a realização de exames sorológicos, observou-se que 72.4% relatou ter realizado exames sorológicos para doenças infecciosas no pré-natal e 75.4% apresentou sorologia positiva para toxoplasmose no momento do parto, índice considerado como a prevalência da toxoplasmose neste estudo. Percebeu-se que houve somente uma associação significativa ( $P < 0,5$ ) entre as variáveis estudadas e soropositividade (IgG Anti-*T. gondii* reagente) para toxoplasmose - desenvolver atividade como doméstica (57.1%) A alta taxa de prevalência obtida demonstra contato com as formas evolutivas de transmissão do *T. gondii* pelas puérperas, que estabelecem convívio importante com os fatores de risco, demonstrando-se que todos estão expostos da mesma maneira, como na população geral. Por estes dados epidemiológicos presume-se que as parturientes suscetíveis (24,6%) podem a qualquer momento fazer a soroconversão, expondo-se à possibilidade da toxoplasmose congênita, de alta prevalência nestas regiões. Estes são parâmetros que podem nortear novos caminhos das políticas públicas voltadas à assistência pré-natal.

**Palavras Chaves:** Toxoplasmose, Prevalência, Puerpério

## 1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma antropozoonose causada pelo protozoário intracelular obrigatório, o *Toxoplasma gondii*. A infecção é adquirida por meio da ingestão de oocistos liberados pelas fezes de felídeos, presentes na água ou alimentos, ou pela ingestão de carne crua ou mal cozida, contendo cistos teciduais, e ainda pela transmissão de taquizoítos por via transplacentária, transfusão sanguínea e acidentes laboratoriais (FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2005; SARTORI et al, 2009).

Este protozoário se reproduz de forma assexuada nos hospedeiros intermediários, como o homem e em outros animais de sangue quente, tendo transcurso infeccioso variavelmente benigno, entretanto, pelo risco de abortamentos e transmissão fetal, assume grande importância quando acomete mulheres grávidas (WEISS; KIM, 2004; LEÃO; MEIRELLES-FILHO; MEDEIROS, 2004).

Em Praga no ano de 1923, fez-se a primeira descrição de toxoplasmose congênita em humanos, em uma criança falecida aos 11 meses de idade com sequelas neurológicas e oftalmológicas, identificando-se o parasita na retina, pós-necropsia (JANKU, 1923). Entre os anos de 1937 e 1939 o *T. gondii* foi reconhecido como agente causador de encefalomielite em recém-nascidos humanos, com determinação da clássica tríade de sintomas da toxoplasmose congênita: retinocoroidite, hidrocefalia e encefalite (WOLF; COWEN; PAIGE, 1939; DIAS, 2008).

A toxoplasmose atinge principalmente regiões quentes, úmidas e de baixa altitude, onde é importante considerar a população de felídeos, sobretudo os gatos, hospedeiros definitivos do parasita, pela possibilidade de aumentar as chances de infecção da população (AZEVEDO, 2008).

Esta protozoonose é considerada como problema de saúde pública de grande impacto no binômio mãe-filho, sobretudo nos países tropicais com condições ambientais propícias para alta prevalência deste agravo (ELSHIKHA, 2008). Nestes países, a toxoplasmose, geralmente, é adquirida nos primeiros anos de vida, restando uma proporção variável de adultos suscetíveis.

A infecção costuma ser assintomática em grávidas, apresentando sintomas em menos de 30% dos casos, em geral inespecíficos; do mesmo modo como acontece com a população geral, acreditando-se que cerca de um terço da população mundial está infectada (DIAS et al, 2008).

A prevalência da toxoplasmose em humanos varia entre diferentes países, regiões geográficas de um país, estratos sociais e econômicos, sob influência também das condições de moradia e hábitos culturais, sobretudo alimentares (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; DIAS et al, 2011). Seria de 10% na Noruega, 28% na Dinamarca, 36,7% na Áustria, 49% na Malásia e 70% na França, onde é endêmica (COSTA et al, 2008).

Entre as grávidas, esta frequência da toxoplasmose também é variável, sendo diretamente proporcional à prevalência de cada país, de um modo geral ocorre de 1 a 14 casos por 1.000 gestações, com um impacto de acometimento fetal traduzindo-se em casos de toxoplasmose congênita na ordem de 0,2 a 2,0 recém nascidos por 1.000 nascimentos (SANDRI; PONZI; BINDA; NARDI, 2012).

No Brasil, diversos levantamentos evidenciam positividade em adultos com que variam de 50 a 80%. Estudos feitos em grávidas, mostram uma prevalência elevada. Na cidade de Salvador-BA encontrou-se em torno de 42,5% (MOREIRA, 1988) de soropositividade, 71,5% na cidade de Fortaleza-CE (REY, 1999), 58% em São Paulo-SP (PEDREIRA, 1995), 73,0% em Belém-PA (OLIVEIRA, 2002), 59,8% em Porto Alegre (VARELLA, 2003), 77,1% no Rio de Janeiro-RJ, 64,9% (COUTINHO et al, 1981) na Bahia, 69,4% em Pernambuco (PORTO et al, 2008).

Estudos realizados na cidade de Belém-Pará e região metropolitana, demonstram que mais da metade da população possui anticorpos contra o *T. gondii*, evidenciando portanto, uma homogeneidade entre essas áreas (BICHARA, 2001; CARMO, 2010), uma vez que tanto a população da área urbana, quanto da zona rural apresentam a mesma prevalência, independentemente dos fatores sócio- econômicos e/ou ambientais, mostrando que a infecção é adquirida de diversas formas (COSTA, 2012).

A despeito da relevância das diversas estratégias de controle, no estado do Pará não é realizado sistematicamente as triagens sorológicas para toxoplasmose no

pré-natal e nem a triagem neonatal e muito menos este diagnóstico é realizado no parto, excelente oportunidade para se fazer estes exames (BICHARA et al, 2012).

Deste modo, cogita-se que é importante investigar, de modo representativo a prevalência da toxoplasmose entre puérperas atendidas na maior maternidade pública do estado do Pará, assim como também obter informações sócio-demográficas, condições de pré-natal e exposição aos fatores de risco relacionados à transmissão do agravo neste grupo.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 ETIOLOGIA

O *T. gondii* é um protozoário coccídeo intracelular obrigatório, próprio dos felinos, pertencente à família Sarcocystidae. O nome do gênero é derivado da palavra grega *toxon*, ou arco, em referência ao formato do parasito. O protozoário apresenta organelas citoplasmáticas características do Filo Apicomplexa, Classe Sporozoa, Sub-classe Coccídea, Ordem Eucoccidiida, Subordem Eimeriina (KAWAZOE, 2005).

O parasita foi descrito por Splendore (1908) no Brasil em coelhos de laboratório e por Nicole e Manceaux (1908) em um roedor, *Ctenodatylylus gundi*, no Instituto Pasteur da Tunísia (norte da África) (AMATO NETO; MARCHI, 2010).

Este protozoário apresenta-se em três formas evolutivas principais – oocistos, presentes somente no hospedeiro definitivo, taquizoíta e bradizoíta, formas compartilhadas também nos hospedeiros intermediários, como o homem (BICHARA et al, 2013).

A forma esporozoíta, desenvolvem-se, nos esporocistos, que estão no interior dos oocistos e são consideradas as formas infectantes do parasita, lançadas ao meio ambiente pelas fezes dos felídeos infectados. Durante uma infecção aguda, o gato pode liberar grande quantidade de oocistos pelas fezes, chegando a bilhões por dia. Deste modo, o oocisto já no meio ambiente, após sua maturação, torna-se viável por meses ou anos quando em adequadas condições de umidade. Esta forma é muito resistente e, ao ser ingerida pelos hospedeiros intermediários através da ação dos

sucos digestivos libera o taquizoíta ocorrendo então à invasão celular (AMATO NETO; MARCHI, 2010).

Nas variadas condições ambientais testadas por Frenkel et al (1975), os oocistos permaneceram viáveis por pelo menos um ano, mantidos no próprio material fecal, resistindo a extremos de temperatura ambiental de  $-20^{\circ}\text{C}$  té  $37,5^{\circ}\text{C}$  (AMATO NETO; MARCHI, 2010). (Fig. 1).

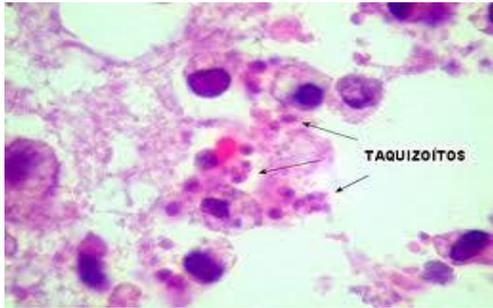


**FIGURA 1:** Esporozoítos

Fonte: <http://www.google.com.br/search>

O taquizoíta é a representação invasiva do *T. gondii* visualizada na fase aguda da infecção, possuindo antígenos de superfície contra os quais são direcionados os anticorpos do hospedeiro. Tem um aspecto similar à meia-lua, com uma das extremidades mais afilada e a outra arredondada. São pouco móveis, com capacidade de multiplicação rápida e podem ser encontrados nos líquidos orgânicos, excreções, secreções, células nervosas e musculares (FERREIRA; COUTO; AVELIVO, 2006).

Na fase aguda da infecção o hospedeiro desenvolve uma resposta imune, o parasita invade as células e se replica ocorrendo a parasitemia (REMYINGTON et al, 2006; JONES; LOPES; WILSON, 2003). Os taquizoítos, disseminam-se rapidamente no sangue, sob a forma livre ou através de células circulantes, como monócitos, macrófagos e neutrófilos, para vários tecidos (Fig. 2).



**FIGURA 2:** Taquizoítos

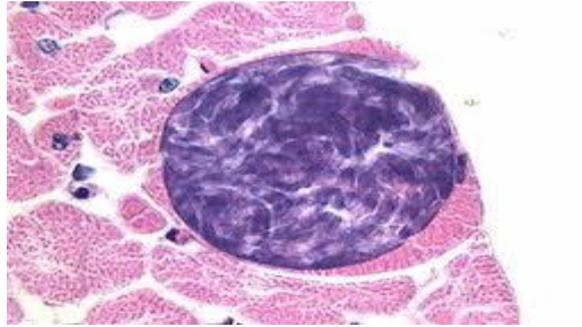
**Fonte:** <http://www.anatpat.unicamp.br>

A partir deste momento a parasitemia começa a ser interrompida, os taquizoítos passam a se multiplicarem lentamente no meio intracelular e ocorre a formação dos cisto teciduais, mais comumente em músculo esquelético, no miocárdio, olho e no cérebro; esses cistos podem permanecer no hospedeiro por toda a vida (REMINGTON et al, 2006).

Os bradizoítos ou cistozoítos representam a principal forma do *T. gondii* encontrada na fase crônica da protozoose; medem cerca de 100 a 300 micrômetros de diâmetro; possui a forma esférica ou tem o contorno da célula parasitária (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998) e encontram-se no interior dos cistos que são formados dentro das células hospedeiras. Os cistos podem variar de tamanho, dependendo da dimensão celular parasitária e de bradizoítos no seu interior; podem ser encontrados pequenos cistos e até cistos contendo até 3.000 bradizoítos (FERREIRA; COUTO; AVELIVO, 2006).

Quando presentes nos músculos dos animais de corte, os cistos teciduais podem contaminar o ser humano pelo *T. gondii*, se a carne for ingerida crua ou mal cozida. Também contaminam os felinos, quando estes comem pequenos animais infectados, principalmente roedores, recomeçando o ciclo vital.

Os bradizoítos presentes nos cistos teciduais são as únicas formas capazes de originar imediatamente a fase sexuada no intestino do gato. Este é um dos motivos da grande importância dos roedores na manutenção do ciclo vital do *T. gondii* (WONG; REMINGTON, 1993; LAGO, 2006) (Fig. 3).



**FIGURA 3:** cisto tecidual contendo bradizoítos

Fonte: <http://www.google.com.br/search>

### 2.1.1 Linhagens de *T. gondii*

Diferentes cepas de *T. gondii* têm sido isoladas e são geralmente classificadas como virulentas ou avirulentas tomando-se por base sua patogenicidade e/ou antigenicidade para o modelo experimental.

Cepas tipo I têm sido encontradas em pacientes com doenças congênitas; as cepas tipo II têm sido isoladas de pacientes imunocomprometidos com reativação da infecção crônica; as cepas do tipo III, em sua maioria, têm sido isoladas de animais. Esta classificação também é importante para a caracterização epidemiológica, pois permitirá a investigação da distribuição e da virulência de diferentes cepas de parasitos isoladas de populações animais e humanas (KONG et al, 2003).

No continente europeu e na América do norte há o predomínio do genótipo II, ao contrário do Brasil, onde trabalhos recentes sugerem um quadro mais complicado relacionado à predominância do genótipo I e de linhagens recombinantes, principalmente em pacientes com retinocoroidite (KHAN et al, 2005; PEYRON et al, 2006; FERREIRA; COUTO; AVELINO, 2006).

A importância destas análises começou a ter impacto na literatura internacional após a realização de estudos de colaboração entre grupos dos três continentes acompanhando crianças com diagnóstico de *T. gondii* durante 04 anos, concluindo que estas complicações parecem ser mais comuns e mais graves quando adquiridas no Brasil (GILBERT et al, 2008).

Esta virulência pode refletir maior exposição humana no Brasil a cepas recombinantes, devido ao fato de que aqui no Brasil a aquisição da infecção se

dar mais frequentemente através de oocistos (FERREIRA; COUTO; AVELINO, 2006).

As cepas mais virulentas apresentam maior velocidade de multiplicação, marcante capacidade de migrar através de barreiras epiteliais e penetrar nos tecidos do hospedeiro (BARRAGAN; SIBLEY, 2003), e podem regular a interleucina 12 mais eficientemente do que as cepas do Tipo II, o que poderia prejudicar a resposta imune protetora da criança (SAEIJ et al, 2006; FUX et al, 2007).

### **2.1.2 Ciclo evolutivo do *T. gondii***

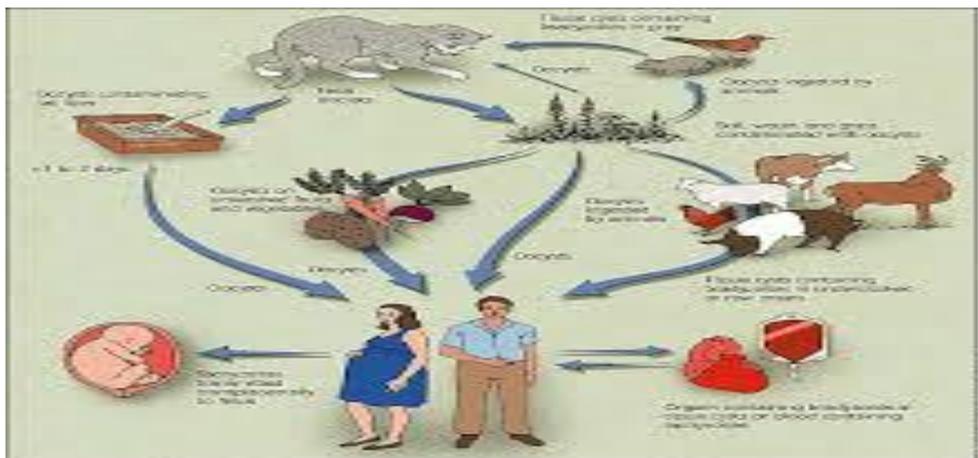
Este parasita tem um ciclo do tipo heteroxeno, com uma fase que ocorre nas células intestinais de felinos domésticos (sobretudo em gatos jovens) ou selvagens não imunes, e outra fase assexuada, que ocorre no hospedeiro intermediário – mamífero, incluindo o ser humano, e aves, e também no hospedeiro definitivo. (REMINGTON et al, 2006).

No estágio entero-epitelial os felinos excretam os oocistos após a ingestão de qualquer uma das formas infectantes do *T. gondii*. O período de liberação dos oocistos, após a infecção inicial e a frequência de excreção dos mesmos, varia de acordo com o estágio do *T. gondii* ingerido, de três a dez dias para os cistos tissulares, 19 a 48 dias para os taquizoítas e 21 a 40 dias para os oocistos (CARELLOS, 2006).

O mesmo autor reporta ainda que os microgametas penetram e fertilizam os macrogametas maduros para formar os zigotos, após a fertilização ocorre à formação de uma parede de oocisto ao redor do parasita, que depois liberam oocistos dentro do lúmen intestinal a partir do rompimento dos enterócitos infectados.

Após várias etapas, há a produção de oocistos eliminados com as fezes. Um gato durante a infecção aguda pode excretar aproximadamente 100 milhões de oocistos diariamente. No decorrer de um a cinco dias de exposição ao ar e temperatura ambiente propícia, o oocisto esporula e produz dois esporocistos, contendo quatro esporozoítos cada, que são altamente infectantes e podem permanecer em meio ambiente por vários anos, podendo ser ingeridos por outros

animais, incluindo o ser humano (COSTA; MONTOYA; LIESENFELD, 2008) (Fig.4).



**FIGURA 4:** Ciclo evolutivo da toxoplasmose

Fonte: <http://bimby.mastertopforum.com>

No hospedeiro intermediário o ciclo do *T. gondii* sofre duas fases de desenvolvimento. Na primeira fase, ocorre à multiplicação intracelular rápida dos taquizoítos em diversos tipos de células, e após este período (a fase aguda da infecção produz, portanto os taquizoítos), tem início à segunda fase, quando os taquizoítos de última geração passam pelo processo de multiplicação lenta assumindo a forma de bradizoítos, resultando na formação dos cistos teciduais permanentes (fase crônica da infecção produz, portanto os bradizoítos) que ficam latentes nos tecidos animais, sobretudo os musculares (REZENDE; MONTENEGRO, 2006).

Nos felídeos, hospedeiros definitivos, este ciclo é completado com a ingestão destas formas, que no nível intestinal iniciará a fase sexuada com reprodução e formação de oocistos que serão expelidos pelas fezes destes animais, infectando o solo, alimentos e a água, podendo assim alcançar o homem e outros animais de sangue quente (LEÃO, 2000).

Contudo, a posse do gato doméstico não necessariamente provê risco de contrair a infecção, desde que medidas efetivas de prevenção ocorram, e as fezes desses animais sejam removidas diariamente e incineradas (REZENDE; MONTENEGRO, 2006).

## 2.2 EPIDEMIOLOGIA

A toxoplasmose é um agravo de distribuição universal, epidemiologicamente variável que depende de fatores ambientais, hábitos culturais e condições sócias - econômicas da população. Trata-se de uma zoonose sem barreira geográfica, alcançando todas as classes, etnia e idade numa taxa que varia de 30% a 50% (COSTA et al, 2008). (Não há predileção por sexo e grupos, e a soroconversão cresce com a idade, à medida que se vai tendo oportunidade de ter contato com o *T. gondii* no decorrer da vida PETERSEN, 2007).

Esta variação pode ser explicada pela diferença de exposição às duas principais fontes de infecção: os cistos teciduais presentes na carne de animais, e os oocistos, disponíveis em solo, água e alimentos contaminados por fezes de felídeos (OLIVEIRA, 2002).

### 2.2.1 Transmissão e fatores de risco

A transmissão da toxoplasmose pode ser por via fecal-oral (principal), transplacentária e por carnivorismo.

O contágio direto dá-se a partir da ingestão de alimentos crus ou mal cozidos contendo cistos, e/ou vegetais folhosos mal lavados contaminados por oocistos, contato com fômites de felinos, sobretudo dos gatos, e até inalação de oocistos do *T. gondii* presentes no solo contaminado (HIRAMOTO et al, 2001; UNGRIA et al, 2011).

Entre os alimentos de fonte animal, o *T. gondii* tem sido encontrado encistado com maior frequência em tecido de suínos, ovinos e caprinos, sendo raramente encontrado em carne de animais bovinos. Mas, pode-se dizer que a importância da carne de boi na epidemiologia da infecção pelo *T. gondii* é incerta (VARELLA, 2007).

Os cistos contidos nos tecidos dos animais podem ser destruídos pelo congelamento a -20°C por 18 a 24 horas, pelo cozimento acima de 66°C ou pela dessecação. Os oocistos permanecem viáveis no ambiente até dois meses, resistindo a temperaturas de até 4°C (REMINGTON et al, 2006).

Segundo Lago (2006), estudos de Desmonts e Couvreur (1984) realizados na década de 70 estabeleceram as bases do que se conhece hoje sobre a transmissão transplacentária do *T. gondii* na gestação humana, que ocorre durante a parasitemia materna. A placenta se torna infectada através da multiplicação parasitária do taquizoito que, eventualmente ganha acesso, alcançando a circulação fetal (REMINGTON et al, 2006). Segundo o mesmo autor, outras formas de infecção e transmissão incomuns, são possíveis de ocorrer, através do transplante de órgãos, acidentes de laboratório e transfusão sanguínea.

Conforme observações já citadas no ciclo evolutivo do *T. gondii* e sua dispersão ambiental pode-se ver a correlação entre este e a toxoplasmose humana, estabelecendo-se assim, as possibilidades, a que se chama de fatores de risco de adquirir este agravo, de acordo com suas diversas formas de transmissão (BICHARA et al, 2013).

Estes fatores de riscos, tem repercussões variáveis como pode-se observar nas experiências de alguns autores, sobretudo com estudos entre as grávidas: Cook et al (2000) não encontraram correlação entre infecção na gravidez e contatos com gatos, e concluíram que cada país tem suas características próprias de riscos. De modo diverso, as observações de Kapperud et al (1996), na Noruega, mostraram que a limpeza da caixa dos gatos foi um importante fator de risco para grávidas adquirirem toxoplasmose. Diferentemente, em Chicago, Boyer et al (2005), observaram que 25% de grávidas com toxoplasmose, não relacionaram qualquer possível exposição a gatos ou ingestão de carne mal cozida.

Jones et al (2001) consideram que a dieta livre de carnes, morar em grandes altitudes, em ambientes com climas áridos ou com frequente congelamento e degelo, são considerados fatores protetores contra a toxoplasmose.

Carellos (2006) mostra no Brasil semelhantes abordagens quanto à exposição aos fatores de risco considerados importantes à transmissão como: práticas laborais de contato com a terra através de jardinagem ou agricultura, ingestão de vegetais e/ou frutas mal higienizadas e a higiene inadequada de utensílios domésticos, especialmente facas, após utilizá-las no corte de carnes.

Em Belém-PA, as observações de Bichara et al (2013) quanto aos fatores de risco da toxoplasmose mostraram que a população mantém os mesmos padrões de prevalência, independente das condições socioeconômicas, que consumo de carne crua ou mal cozida foi importante na transmissão da toxoplasmose, ao contrário do contato com gatos, ou possuir outros animais, que não são considerados fatores importantes para ter a infecção pelo *T. gondii*.

Quanto ao risco de adquirir toxoplasmose na gravidez, há três fatores básicos a se considerar: prevalência na comunidade, número de contatos com uma fonte de infecção e o número de mulheres suscetíveis (não imunizadas por infecção prévia) na comunidade (SANTANA; ANDRADE; MORON, 2003; GALISTEU et al, 2007).

### 2.2.2 Prevalência

De um modo geral as taxas de prevalência variam conforme maior ou menor exposição aos fatores determinantes dos agravos. Tal fato pode ser observado nos resultados abaixo; vide quadro 01 (QUADRO 1).

País	Prevalência %	Autor/Ano
Noruega	10,9	Jenum et al. (1998)
Estados Unidos	10-30	Lopes et al. (2000); Jones et al. (2003)
Dinamarca	28	Lebech et al. (1999)
Austria	36,7	Aspöck e Pollak (1992)
Malásia	49	Nissapatorn et al. (2003)
França	70	Remington et al. (1995); Puech et al. (1996)

**QUADRO 1** – Taxas de prevalência de toxoplasmose em diferentes países  
Fonte: Ferreira (2001); Costa et al (2008)

Desde que a Áustria e a França estabeleceram a triagem pré-natal, a prevalência da toxoplasmose caiu de 50% para 35% e de 84% para 44%, respectivamente. Outros países, como o Reino Unido, adotam práticas educativas para reduzir o risco de infecção em gestantes soronegativas (LOPES-MORI et al, 2011). O programa francês foi associado ao declínio tanto da incidência da infecção congênita como de doença grave detectada ao nascimento (ESKILD; MAGNUS, 2001), sendo que a prevalência da toxoplasmose em gestantes nesse país caiu de

84% na década de 1960 para 54% em 1995 e para 44% em 2003 (VILLENA et al, 2007). A soropositividade entre mulheres grávidas na Áustria diminuiu de 50% no final da década de 1970 para 35% na década de 1990 (EDELHOFER; PROSSINGER, 2010).

No Brasil, diversos estudos têm sido realizados para conhecer a prevalência da toxoplasmose e outras doenças infecciosas que possam causar danos ao feto. Todavia, esses estudos geralmente são realizados nas Regiões Sul e Sudeste, as quais possuem características climáticas bem diferentes do resto do Brasil (ALVES et al, 2008).

Guerra (1985) e Andrade (2008) obtiveram 50% de prevalência para toxoplasmose em Belo Horizonte ao processarem 729 amostras de adultos pela reação de Sabin-Feldman. Vaz et al (1990) encontraram soropositividade de 67% em 481 amostras de gestantes, colhidas no momento da primeira consulta em centro de saúde na área metropolitana de São Paulo. Em Porto Alegre, Neves et al (1994) obtiveram prevalência de 54% entre 812 gestantes. Pedreira (1995) constatou prevalência de 58% na triagem sorológica para toxoplasmose de 2.330 gestantes, atendidas em primeira consulta entre 1993 e 1994, no município de São Paulo.

Estudos de prevalência mais recentes no país mostram dados semelhantes. Lopes et al (2009), citado por Dias et al (2011), a prevalência de anticorpos IgG anti-*T. gondii* foi semelhante aos resultados obtidos em estudos realizados em mulheres grávidas em outros estados do Brasil, como a prevalência de 54,8% encontrada em Pelotas-RS, 57,3% em São José do Rio Preto-SP, 59,8% e 61,1%, tanto em Porto Alegre-RS.

Spalding (2003) e Dias et al (2011) relatam valores de prevalência mais elevados tais como: 71,5% em Fortaleza-CE; 73,5% em Vitória-ES, e 74,5% na região do alto Uruguai, no noroeste do Rio Grande do Sul.

Em Belém do Pará, Oliveira (2002) verificou 73% de soropositividade em 531 gestantes e Bichara (2001), ao realizar um estudo em 1.629 pacientes referenciados para investigação laboratorial no Programa de toxoplasmose do Instituto Evandro Chagas, encontrou uma soroprevalência geral de 78%, com resultados ainda mais importantes no que tange a toxoplasmose em gestantes com

soroprevalência de 80,8%, neste grupo. Mais recentemente, uma avaliação de 680 gestantes no mesmo serviço, mostrou prevalência de 80%, mantendo o mesmo padrão quase dez anos depois (CARMO et al, 2010).

### 2.2.3 Medidas de prevenção

Considerando-se as diversas formas de transmissão da toxoplasmose ao ser humano deve-se, concentrar as medidas preventivas, visando estes mecanismos. Tais medidas são estabelecidas em níveis de atenção primário (orientações de educação e higiene), secundário (investigação sorológica na gravidez) e terciário (tratamento da infecção fetal e do recém-nascidos visando sequelas futuras) (BICHARA et al, 2013).

As condutas de prevenção primária devem estar embasadas nas características epidemiológicas e culturais de cada região, determinando assim os fatores de risco preponderantes de cada população (JONES et al, 2001).

Existem programas educacionais para gestantes e imunossuprimidos associados aos programas de triagem sorológica pré-natal que podem reduzir de maneira significativa a transmissão e a ocorrência da infecção pelo *T. gondii*. O rastreamento sorológico no pré-natal é obrigatório em poucos países, como na França e Áustria e mais recentemente em alguns estados brasileiros.

Desse modo, a prevenção da infecção congênita depende do diagnóstico da infecção materna, o que reforça a necessidade da triagem sorológica para anticorpos anti-*T. gondii* de fazer parte da rotina dos serviços de saúde pré-natal, pois a ausência de anticorpos IgG, permite identificar gestantes suscetíveis. Estas deverão receber orientações sobre seus fatores de risco e medidas profiláticas durante a gestação, além de realizar acompanhamento do *status sorológico*. Aquelas com infecção aguda necessitarão também de intervenção terapêutica (SARTORI et al, 2011).

Assim, as grávidas e demais pacientes suscetíveis (IgG negativa/IgM negativa) devem evitar a ingestão de carnes cruas ou mal passadas, vegetais, frutas e leguminosas mal lavadas e contatos com felinos. No caso dos gatos presentes no domicílio, recomenda-se lavar as caixas de seus dejetos com água fervente

frequentemente e nunca tocá-las sem luvas, alimentá-los com ração e comida enlatada, água fervida ou filtrada, não permitir que cacem outros animais e não permitir ingestão de carne crua ou mal passada (COSTA et al, 2010).

Em Goiânia, desde setembro de 2002, teve início uma ação conjunta entre a Universidade Federal de Goiás (UFG) e as Secretarias Estadual e Municipal de Saúde num programa intitulado *Controle da Transmissão Vertical da Toxoplasmose*. Desde então, a sorologia para toxoplasmose foi incluída no pré-natal, o que tem possibilitado a identificação de pacientes agudamente infectadas ou suscetíveis.

A prevenção da toxoplasmose congênita e das sequelas pode ser obtida por meio de uma ou de combinações 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 recém-nascidos infectados, mesmo que assintomáticos (REIS; TESSARO; D'AZEVEDO, 2006).

Logar et al (2002) e Breganó et al (2011), descrevem que, países que possuem um programa de prevenção para toxoplasmose congênita apresentam uma baixa prevalência da doença, confirmando assim a importância da prevenção da infecção nas grávidas.

### **2.3 TOXOPLASMOSE NA GRAVIDEZ**

Leão et al (2004) discorre que a toxoplasmose é uma doença que cursa com a benignidade, no entanto, devido aos riscos de transmissão vertical, o qual traduz graves consequências fetais, lesões graves no neonato e abortamentos, assume papel significativo quando contraída durante a gravidez (FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2007).

O risco de transmissão vertical está praticamente restrito às infecções primárias, sendo observado que mulheres que já apresentavam soropositividade antes da gravidez geralmente não infectam seus fetos (SANTANA; ANDRADE; MORON et al, 2003); mas, é importante ressaltar que, a taxa de transmissão ao feto depende de três fatores: parasitemia materna, idade gestacional no momento da infecção e tratamento da mãe.

A taxa de transmissão materno-fetal apresenta variabilidade de acordo com a idade da gestação por ocasião da infecção materna (FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2007). Quando a infecção ocorre no primeiro trimestre da gravidez (entre a 13ª e a 15ª semanas) a transmissão pode dar-se através da via placentária em torno de 5%, podendo chegar a 80% no final da gestação (por volta da 40ª semana de gestação). Porém, as taxas de comprometimento no feto podem ser inferiores se a transmissão ocorrer na fase final da gravidez e muito grave quando a transmissão for no início da gravidez (COUTO et al, 2003; FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2007). Observações aproximadas com maiores detalhamentos foram publicadas por Remington et al (2006) ao citarem que a parasitemia materna, sintomática ou não, dura em média de 4 a 16 semanas e que as taxas de transmissão são de 0-2% até a 10ª semana, 25% no primeiro trimestre, 54% no segundo trimestre e 65% no terceiro trimestre (REMINGTON et al, 2006).

O diagnóstico da toxoplasmose não deverá ser estabelecido com base em dados puramente clínicos, necessitando, pois de diagnósticos complementares através de testes diretos ou sorológicos que subsidiarão o perfil imunológico de cada uma. Na primeira consulta do pré-natal, é primordial a solicitação da sorologia IgG e IgM para toxoplasmose como preconiza o Ministério da Saúde, uma vez que a infecção humana pelo *T. gondii* geralmente é assintomática (AMATO NETO; MARCHI, 2010)

Estudos demonstram que cerca de 5% das grávidas na primeira consulta apresentam IgM positivo e, destas, a minoria (menos de 5%) apresentará neonatos com infecção congênita. Baixos níveis de IgM podem persistir por diversos anos (REZENDE, 2006).

As grávidas podem apresentar-se como imune (IgM negativa e IgG positiva), suscetíveis (IgM e IgG negativas) ou com toxoplasmose aguda (IgM com títulos elevados e IgG positiva). Todas as grávidas suscetíveis deverão realizar novos testes sorológicos pelo menos a cada dois meses (MONTENEGRO, 2008).

Para aquelas com diagnóstico definitivo de infecção toxoplasma aguda na gravidez deve ser prescrito o uso de espiramicina até a 36ª semana. Somente na

certeza da infecção fetal deverá receber sulfadiazina associada à pirimetamina e ácido fólico (BICHARA et al, 2013).

## 2.4 TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

A transmissão placentária foi à primeira forma conhecida de transmissão do *T. gondii*. O feto é infectado usualmente por taquizoítas que cruzam a placenta a partir da circulação materna durante a infecção primária, mas cistos teciduais dormentes de infecção passada podem reiniciar o ciclo de vida do parasita em gestantes imunocompetentes (REIS; TESSARO; D'AZEVEDO, 2006).

Anualmente cerca de 1 a 10 crianças nascem infectadas pelo *T. gondii* para cada 10.000 nascidos vivos em todo mundo (GUERRINA, 1994; ANDRADE; TONELLI; OREFICE, 2006).

No Brasil, estudos utilizando a metodologia de triagem neonatal têm encontrado 1 a 6 recém-nascidos infectados para cada 3.000 nascidos vivos (NETO, 2000; ANDRADE; TONELLI; OREFICE, 2006). Neto et al (2010) em estudo sistematizado de triagem neonatal incluindo 800.164 amostras oriundas de todos os estados brasileiros de crianças da iniciativa privada, no período entre 1995-2009, mostrou que a prevalência de toxoplasmose congênita no País variou de 2-20/10.000, sendo a taxa mais alta encontrada no Estado do Pará (em cada 10 mil nascimentos, 20 estariam com toxoplasmose congênita).

Estes dados de triagem neonatal que destacam o Pará foram respaldados por recente publicação de Bichara et al (2012) que ao avaliarem a prevalência de gestantes soropositivas para IgG anti-toxoplasma demonstraram que 80,2% destas, colocam a região metropolitana de Belém como uma área de alta transmissão do *T. gondii*, com grande impacto na saúde do binômio mãe-filho, repercutindo na forma congênita deste agravo.

O diagnóstico de toxoplasmose congênita é, por vezes, impreciso, pois as manifestações clínicas podem ser confundidas com as causadas por outros agentes como Citomegalovírus, Herpes simples, Rubéola, HIV, Epstein Barr, *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes*, *Borrelia burgdorferi* e *Trypanosoma cruzi* (CAMARGO, 2001).

Esta investigação conclusiva deve ser o mais precoce possível e baseia-se a partir de dados epidemiológicos, clínicos e exames complementares. O diagnóstico pré-natal da infecção é de grande importância para o diagnóstico definitivo da criança no período neonatal, principalmente quando possível à realização da pesquisa através da reação em cadeia da polimerase (PCR) no líquido amniótico (ANDRADE; TONELLI; ORÉFICE, 2006). A repercussão clínica da infecção congênita causada por este protozoário dependerá, de vários fatores: período gestacional em que ocorreu a transmissão, cepa e inóculo do parasita, além de outros.

As lesões da toxoplasmose congênita podem permanecer latentes por vários anos e, não excepcionalmente, durante a puberdade ou mais adiante, se apresentarem como oriundas de um processo de reativação (AMATO NETO; MARCHI, 2010; COSTA et al, 2008). Por outro lado, em minoria, as manifestações clínicas da toxoplasmose congênita, quando na forma sintomática, podem ser generalizadas, com predomínio neurológico, oftalmológico ou visceral. Estas serão mais graves, quanto mais precoce for o acometimento fetal (DINIZ; RUGOLO, 2000).

Um estudo realizado por Detânico e Basso (2004) em Caxias do Sul-RS apontou que dos 47 casos de toxoplasmose congênita relatados numa triagem neonatal realizada no Brasil, apenas oito (17%) tiveram manifestações clínicas: dois casos de calcificação intracraniana, quatro de coriorretinite, um caso de calcificação intracraniana e coriorretinite e um caso de hepatoesplenomegalia com linfadenopatia.

No Brasil, através do rastreio neonatal, a prevalência geral da toxoplasmose congênita assume uma estimativa em 5,0/10.000 (CAMARGO NETO et al, 2000), o qual envolve diversos estados do país. No município da cidade de Belém-Pará, a partir da mesma metodologia, a taxa obtida foi de 10/10.000 (IC 95% 0,0-0,2% (BICHARA et al, 2012).

O referido dado evidencia que a prevalência da Toxoplasmose congênita na cidade de Belém é maior do que os índices encontrados em outros países, sobretudo os europeus, visto que a prevalência geral da infecção é baixa e os programas de triagem neonatal para a doença são definidos e estabelecidos (GOMEZ-MARIN,

2010). São também mais elevados que a maioria dos estados do Brasil, ficando inferior apenas em Rondônia, Mato Grosso, Maranhão, Espírito Santo e Sergipe, o qual apresenta prevalência que varia de 12-20/10.000 neonatos testados da população da assistência privada (CAMARGO NETO; AMORIN; LAGO, 2010).

As crianças com diagnóstico de toxoplasmose congênita deverão ser atendidas por equipe multiprofissional e receberem tratamento específico com sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico durante todo o primeiro ano de vida. Este é o esquema terapêutico considerado clássico e recomendado no mundo todo (BICHARA et al, 2013).

## 2.5 DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO DA TOXOPLASMOSE

O diagnóstico etiológico da toxoplasmose pode ser estabelecido pelo isolamento do *T. gondii* do sangue ou líquidos corporais, pela demonstração de cistos na placenta, nos tecidos fetais ou do recém-nascido; além da demonstração de anticorpos através dos testes sorológicos (COUTO et al, 2008).

Para Kawasaki et al (2006) os métodos usualmente mais indicados para o diagnóstico da toxoplasmose são os sorológicos, em destaque para a reação de Sabin-Feldman (teste do corante), reação de hemaglutinação indireta, reação de fixação de complemento, reação de imunofluorescência indireta e reações imunoenzimáticas (ELISA), esta hoje considerada a melhor opção.

O teste ELISA consiste na ligação entre antígenos e anticorpos específicos, de rastreamento rápido de grande número de amostras. Sua sensibilidade e especificidade são bastantes elevadas, além de apresentar baixo custo. Possui uma série de vantagens em relação à imunofluorescência indireta, pois permite a identificação de anticorpos das classes IgA e IgE e impede que a pesquisa de anticorpos da classe IgM apresente falso-positivos devido à interferência do fator reumatóide e falso negativos pela competição dos anticorpos da classe IgG (LESER; RODRIGUES, 2005).

O referido teste tem como base uma reação em que a enzima é ligada ao seu substrato hidrolizado mais uma anti-imunoglobulina (CAMARGO, 1995; UNGRIA et al, 2011), O produto é capaz de desenvolver cor (ou fluorescência), cuja

intensidade é lida num espectrofotômetro (ou fluorômetro). A quantidade de anticorpos é diretamente proporcional à intensidade da cor (ELISA) ou da fluorescência (ELFA). O ELISA pode detectar anticorpos da classe IgG, IgM, IgA e IgE, estando facilmente disponível na maioria dos laboratórios (UNGRÍA et al, 2011).

O diagnóstico materno baseia-se primeiramente na triagem sorológica para anticorpos IgM e IgG através do método ELISA (ensaio imunoenzimático) (FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2007). A detecção do anticorpo específico para toxoplasmose da classe IgM é o mais utilizado para diagnóstico de infecção aguda, visto que as provas sorológicas constituem os principais métodos que estabelecem o diagnóstico da toxoplasmose, e que durante a gestação é baseado na demonstração do aumento significativo do nível sérico de imunoglobulina G (IgG) ou na presença de anticorpos tipo imunoglobulina M (IgM) específicos.

Contudo, a persistência de anticorpos IgM específicos em algumas situações muitas vezes ocasiona complicações na interpretação de testes sorológicos, principalmente quando há suspeita de toxoplasmose materna aguda; porém, a determinação do teste de avidéz dos anticorpos IgG torna-se um importante marcador sorológico (FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2007).

O diagnóstico de infecção adquirida na gravidez pode ser feito também por meio da soroconversão ou aumento de quatro títulos na IgG específica anti-toxoplasma em soros pareados ou na presença de IgM positiva com baixa avidéz do IgG. No final da gravidez, títulos de IFA-IgG acima de 1:4. 000 indicam que deve-se investigar a toxoplasmose no recém-nascido (MIURA; FREITAS, 2011).

Considerando que os níveis de anticorpos podem permanecer reagentes no soro até mais de 18 meses após a infecção, 13 outros métodos de auxílio diagnóstico devem ser utilizados, como teste de avidéz de IgG. Valores elevados de avidéz de IgG (o valor de referência varia dependendo do método) indicam infecção ocorrida em período superior a 12-16 semanas (UNGRÍA et al, 2011). Segundo o mesmo autor, a principal utilidade do teste de avidéz de IgG verifica-se durante o primeiro trimestre de gestação, nas gestantes com sorologia IgM reagente para toxoplasmose, nas quais valores elevados de avidéz podem indicar que a infecção primária ocorreu

antes da gestação, existindo risco reduzido para o feto, não havendo necessidade de tratamento nesses casos.

Em virtude a tal, existe a necessidade de se utilizarem outros métodos para o diagnóstico da infecção aguda em gestantes e puérperas, como o pareamento de sorologias de IgM e IgG com intervalos de três semanas (MONTROYA; ROSSO, 2005; PESSANHA, 2010) e o teste de avidéz de IgG no início da gestação.

Costa (2007) discorre que no início da década de 1990, foi desenvolvido o teste de ELISA IgG para avidéz, que tem se mostrado excelente método de diagnóstico de infecção aguda adquirida. Tal método avalia a avidéz de ligação do antígeno dos anticorpos IgG contra o *T. gondii*, separando os anticorpos de baixa avidéz, produzidos numa fase inicial da infecção, dos anticorpos de alta avidéz, indicativos de infecção crônica.

O *T. gondii* pode ser detectado na placenta e no sangue do cordão umbilical em até 71% na primeira semana de vida. Além da cultura por inoculação, pode ser realizada a detecção de antígenos e a identificação do DNA do *Toxoplasma* pelo PCR do material coletado no líquido amniótico. Esse teste tem um valor preditivo positivo de 100% e negativo de 99,7% a partir da 18ª semana (MIURA; FREITAS, 2011).

A técnica de reação em cadeia de polimerase (PCR) revolucionou o diagnóstico pré-natal da toxoplasmose congênita, uma vez que limita o uso de métodos invasivos no feto (REMYNGTON et al, 2006; UNGRIA et al, 2011). A PCR baseia-se na amplificação de uma sequência de genes, neste caso, do *Toxoplasma gondii*, quando presente no líquido amniótico. Entre os genes clonados, os mais utilizados são o P30 (da superfície do protozoário) e o B1 (encontrado em diferentes cepas do parasito).

Teoricamente, a partir de um único parasito na amostra, a PCR permite obter mais de 1.000.000 de cópias de fragmento de genoma de algumas centenas de pares de base, após 30 ciclos de amplificação (COUTO et al, 2003; UNGRIA, 2011).

Portanto, a necessidade de confirmação laboratorial do *T. gondii* como agente causador das manifestações clínicas em pacientes com suspeita da infecção, a importância da prevenção de soroconversão em grávidas, bem como os processos

passíveis de reativação da doença em imunodeprimidos, além da realização de inquéritos epidemiológicos, são alguns quesitos que demonstram ser o diagnóstico laboratorial essencial para controle, critérios de tratamento, confirmação etiológica, e diagnóstico preciso da toxoplasmose (AMATO NETO; MARCHI, 2010).

### 3 JUSTIFICATIVA

Estudar e investigar a temática proposta justifica-se, mediante o fato da infecção pelo *T. gondii* ter alta prevalência no Brasil e no mundo e normalmente ser assintomática, podendo, o feto ser gravemente acometido como resultado da infecção materna. Ainda pode-se ressaltar que pela falta de infra-estrutura em muitas regiões do Brasil, sobre tudo na região norte e legislação que disponibilize gratuitamente a sorologia para toxoplasmose durante a gravidez, muitas mulheres chegam ao momento do parto sem o direito a conhecer seu estado imunológico frente a toxoplasmose, um dos mais importantes agravos de transmissão vertical.

A prevalência e a incidência da toxoplasmose em gestantes variam consideravelmente entre os países, e entre as regiões de um mesmo país (LAGO et al, 2007). O conhecimento da taxa de gestantes soronegativas e das características epidemiológicas de cada região é importante para que haja planejamento de programas de prevenção e assistência pré-natal e neonatal da toxoplasmose (NÓBREGA, KARNIKOWSKI, 2005; ALVES et al, 2009).

A transmissão vertical acontece quando há infecção primária na gravidez e os taquizoítos podem alcançar a circulação materna chegando até a placenta e daí por escape atingirem o feto (REMINGTON; MCLEOD; DESMONTS, 1995; PÔRTO, 2005) A transmissão materno-fetal depende de três fatores consecutivos: parasitemia materna inicial ou recorrente, maturidade da placenta e competência da resposta imunológica materna ao *T. gondii* (WONG; REMINGTON, 1994; PÔRTO, 2005).

A toxoplasmose congênita é um grave problema de saúde pública, por ser uma importante causa de deficiência visual, auditiva e/ou neuromotora, fato que em nosso meio não é conhecido em sua magnitude, por não ser uma doença de notificação compulsória e pela escassez de trabalhos mencionando o problema entre nós. Além do mais, sequelas visuais, auditivas e intelectuais decorrentes do processo

infeccioso podem aparecer no decorrer do desenvolvimento da criança, mesmo naquelas assintomáticas ao nascimento (FERREIRA, 2010).

Como a infecção pelo *T. gondii* ocorre de forma mundial, em média 40 a 70% dos adultos são considerados infectados. No Brasil, a prevalência de anticorpos IgG na população geral varia de 54% na região Centro-Oeste a 75% na região Norte (FRENCKEL, 2002; FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2005).

Na Amazônia brasileira, estudos epidemiológicos demonstraram que, a exemplo do que é observado em outras áreas, a toxoplasmose, nas suas diferentes formas, é uma infecção bastante frequente, com soroprevalência acima de 70% (BICHARA, 2001; CARMO et al, 2010; BICHARA et al, 2013 ).

O estabelecimento da prevalência desta protozoose entre as puérperas em questão, pode vir a possibilitar a tanto a estimativa da suscetibilidade, quanto o estado infeccioso agudo; outro aspecto obter informações que possam contribuir para redução da prevalência e gravidade da toxoplasmose congênita, atribuída ao diagnóstico precoce da infecção materna e do início do tratamento no período neonatal, incluindo os assintomáticos, com o propósito de prevenir possíveis sequelas de aparecimento tardio (BUCKER; KRISTENSEM, 2008; UNGRIA et al, 2011).

Portanto, é muito importante obter informações precisas à respeito do perfil sorológico de puérperas atendidas em uma maternidade pública de referencia materno infantil do estado do Pará, visto que a testagem para toxoplasmose por ocasião do pós-parto imediato é fato inédito entre nós, e virá a fortalecer o conhecimento da magnitude deste agravo no Estado do Pará, trazendo informações importantes que e que podem consubstanciar a reorientação das políticas públicas relativas ao pré-natal e outras de proteção ao binômio mãe-filho.

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GERAL**

Estimar a prevalência da toxoplasmose entre as puérperas atendidas em uma maternidade pública de referência na cidade de Belém-Pará.

## **4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- (i) Caracterizar o perfil sócio demográfico, econômico e de condições sanitárias de moradia;
- (ii) Descrever os fatores de riscos relativos a transmissão da toxoplasmose;
- (iii) Caracterizar as condições de pré-natal;
- (iv) Correlacionar as condições sócio- demográficas de acordo com perfil sorológico para toxoplasmose;
- (v) Identificar fatores sócio econômicos e ambientais associados à prevalência da toxoplasmose.

## **5. CASUÍSTICA E MÉTODO**

### **5.1 ASPECTOS ÉTICOS**

Todos os pacientes da presente pesquisa foram estudados segundo os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, sendo respeitadas as normas de pesquisas envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de Saúde (Resolução n. 466, de 12/12/2012). A pesquisa obteve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (ANEXO 1), com dados coletados somente após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) por cada paciente participante no ato da entrevista do protocolo da pesquisa (ANEXO 2). A identificação das pacientes será mantida em sigilo em relação à sociedade.

### **5.2 AMBIENTE DA PESQUISA**

O estudo foi realizado no período entre janeiro a maio de 2011, na FSCMPA, que dispõe de maternidade de grande porte na atenção obstétrica e neonatal, e recebem gestantes de todo os municípios do Pará. O local específico da pesquisa foram os espaços de pós-parto imediato nas unidades PPP (pré- parto, parto e pós-parto) das enfermarias Sant' Anna I e II e Maria Goreth, de acordo com a declaração de permissão assinada pelo Presidente da FSCMPA. (ANEXO 3).

### **5.3. TIPO DE ESTUDO**

Foi realizado um estudo de corte transversal analítico, envolvendo puérperas para obtenção de dados de soropositividade para toxoplasmose e suas correlações através da aplicação de um instrumento protocolar (APENDICE 1) e coleta de sangue.

### **5.4. AMOSTRA**

Na FSCMPA são internadas, em média, 400 gestantes por mês, prevendo-se para o período de estudo 1.200 partos. Através do cálculo estatístico de amostragem aleatória simples, a análise de protocolos foi aplicada em 203 puérperas. O critério de inclusão foi a aceitação das grávidas internadas no período do estudo, a participarem deste inquérito soropidemiológico.

### **5.5. OBTENÇÃO DE DADOS**

Aplicação de um questionário protocolar (APENDICE 1), abordando as seguintes variáveis:

(a) Socioeconômicas, demográficas e ambientais relacionadas à transmissão da toxoplasmose: faixa etária, procedência, etnia e escolaridade; estado civil, ocupação e renda familiar; condições de moradia quanto ao fornecimento e procedência da água de consumo, saneamento básico, presença e contato com animais, modo de preparo e tipo de alimento de consumo.

(b) Relacionadas à assistência pré-natal: adesão ao pré-natal, números de gestações, abortos, orientações sobre doenças infecciosas na gravidez, sorologia para doenças infecciosas na gravidez.

Exame sorológico para toxoplasmose: utilizou-se na maioria das vezes sangue já coletado no pré-parto para exames obrigatórios (HIV e VDRL), ou coletou-se amostra de 5 ml de sangue venoso no pós-parto. Estas amostras foram processadas

para separação dos soros no Laboratório da FSCMPA, depois acondicionadas em freezer a  $-20^{\circ}\text{C}$  no Laboratório da UEPA e posteriormente encaminhadas ao Laboratório Amaral Costa para realização do exame sorológico pela técnica ELISA (IgG).

## 5.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram estruturados e armazenados em banco de dados no programa Microsoft Excel 2010. Na sequência foram confeccionadas as tabelas para apresentação dos dados analisados no programa Bioestat 5.0 para composição de resultados. Considerou-se um nível de significância alfa de 5%, com “p-valor” menor ou igual a 0,05.

O teste não paramétrico do teste Qui-quadrado, foi utilizado para verificar se as diferenças nas proporções encontradas nas diversas modalidades dispostas nas tabelas de frequência simples e de contingência, em diferentes categorias apresentavam significância estatística ( $p < 0,05$ ).

O teste não paramétrico G de independência, foi aplicado quando o teste do Qui-quadrado foi inviabilizado (frequência esperadas inferiores a 5 ou em tabelas de contingência, com alguma frequência zero).

## 6 RESULTADOS

Realizou-se um estudo de prevalência da toxoplasmose entre 203 puérperas da maternidade da FSCMPA entre janeiro a março de 2011, observando-se que, após aplicação do teste não paramétrico do qui-quadrado de aderência, a maioria das proporções foi estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ) referente as variáveis sob análise.

Em relação as variáveis sócio demográfica (faixa etária, procedência, etnia e escolaridade), predominou a faixa etária de 19 a 23 anos (30.5%); a maioria

residente na região metropolitana de Belém (48.3%); identificando-se como pardas (36,9%) e que cursaram até o ensino fundamental (49.2%). (Tabela 1).

**TABELA 1.** Características sócio demográficas das puérperas atendidas na FSCMPA, entre janeiro a março de 2011.

CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRÁFICAS	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	n	%	
<b>Faixa etária (anos)</b>			
14 a 18	47	23,2	Qui-quadrado p < 0,0001
19 a 23	62	30,5	
24 a 28	42	20,7	
29 a 33	29	14,3	
34 a 38	8	3,9	
39 a 43	7	3,5	
N/I	8	3,9	
Total	203	100,0	
<b>Procedência</b>			
Belém/Metrópole	98	48,3	Qui-quadrado p = 0,0053
Outros Municípios	92	45,3	
Fora do Estados	5	2,5	
N/I	8	3,9	
Total	203	100,0	
<b>Etnia</b>			
Branca	18	8,9	Qui-quadrado p < 0,0001
Negra	23	11,3	
Parda	75	36,9	
Indígena	1	0,5	
N/I	86	42,4	
Total	203	100,0	
<b>Escolaridade</b>			
Até o Ensino Fundamental	100	49,2	Qui-quadrado p < 0,0001
Ensino Médio	88	43,5	
Ensino Superior	8	3,9	
N/I	7	3,4	
Total	203	100,0	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Quanto as variáveis sócio econômicas (estado civil, ocupação e renda), as puérperas casadas ou vivendo em união consensual apresentaram percentual elevado (63.1%); a ocupação do lar foi a mais frequente (57.1%) e a renda familiar predominante ficou entre 1 a 3 salários mínimos (50,3 %). (Tabela 2).

**TABELA 2.** Características sócio econômicas das puérperas atendidas na FSCMPA, de janeiro a março de 2011.

CARACTERÍSTICAS SÓCIO ECONOMICAS	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	N	%	
<b>Estado Civil</b>			
Casada/União Consensual	128	63,1	Qui-quadrado p < 0,0001
Solteira	68	33,5	
Viúva	1	0,5	
N/I	6	3,0	
Total	203	100,0	
<b>Ocupação</b>			
Dor lar	116	57,1	Qui-quadrado p < 0,0001
Doméstica	12	5,9	
Autônoma	16	7,9	
Estudante	29	14,3	
Outras	22	10,8	
N/I	8	3,9	
Total	203	100,0	
<b>Renda familiar (Salário mínimo)</b>			
< 1	58	28,6	Qui-quadrado p < 0,0001
1 a 3	102	50,3	
4 a 6	8	3,9	
N/I	35	17,2	
Total	203	100,0	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Na análise das variáveis relacionadas aos fatores de risco, 80,8% das puérperas alegaram desconhecimento sobre toxoplasmose; 94,1% referiram consumo de carnes bem cozidas; 68,5% tiveram contato com animais, sobretudo com gatos (19,7%). (Tabela 3).

**TABELA 3.** Características relacionadas à transmissão da toxoplasmose das puérperas atendidas na FSCMPA, entre janeiro e março de 2011.

FATORES RELACIONADOS TRANSMISSÃO DA TOXOPLASMOSE	À	Distribuição dos		Teste Estatístico
		casos		
	N	%		
<b>Conhecimento sobre a toxoplasmose</b>				
Sim	39	19,2		Qui-quadrado p < 0,0001
Não	164	80,8		
Total	203	100,0		
<b>Cozimento da carne</b>				
Bem cozida	191	94,1		Qui-quadrado p < 0,0001
Mal cozida	9	4,4		
Vegetariana	3	1,5		
Total	203	100,0		
<b>Contato com animais</b>				
Sim	139	68,5		Qui-quadrado p < 0,0001
Não	64	31,5		
Total	203	100,0		
<b>Tipos de animais</b>				
Nenhum	64	31,5		Qui-quadrado p = 0,0001
Só Gatos	40	19,7		
Só Cães	39	19,2		
Cães e gatos	38	18,8		
Outros	22	10,8		
Total	203	100,0		

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

O perfil relativo às condições sanitárias revelou que a maioria consome água encanada e filtrada (55,7%) e considerada tratada (57,1%); alegou não possuir saneamento básico (31%) e residir em ruas sem pavimentação (70%). (Tabela 4).

**TABELA 4.** Distribuição dos dados relacionados às condições sanitárias de moradia das puérperas atendidas na FSCMPA, entre janeiro e março de 2011.

CONDIÇÕES SANITÁRIAS	Distribuição dos casos		Teste Estatístico
	N	%	
<b>Procedência da água</b>			
Encanada e filtrada	113	55,7	Qui-quadrado p < 0,0001
Poço artesiano	51	25,1	
Poço céu aberto	20	9,9	
Rio/Igarapé	5	2,5	
Água mineral	4	2,0	
N/I	10	4,9	
Total	203	100,0	
<b>Tratamento da água</b>			
Tratada	116	57,1	Qui-quadrado p < 0,0001
Não tratada	77	37,9	
N/I	10	5,0	
Total	203	100,0	
<b>Saneamento Básico</b>			
Sim	140	69,0	Qui-quadrado p < 0,0001
Não	63	31,0	
Total	203	100,0	
<b>Pavimentação</b>			
Sim	61	30,0	Qui-quadrado p < 0,0001
Não	142	70,0	
Total	203	100,0	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

As variáveis relacionadas a realização do pré-natal prevaleceram entre as puérperas que realizaram pré-natal (88,2%); com início no 2º trimestre (29,0%); fazendo de 5 a 7 consultas (27,1%); primigestas (46,3%); sem relatos de aborto (74,9%) e que não receberam orientações sobre doenças infecciosas (23,2%). (Tabela 5).

**TABELA 5.** Características do pré-natal das puérperas atendidas na FSCMPA, de janeiro e março de 2011.

<b>CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS À REALIZAÇÃO DO PRÉ-NATAL</b>	<b>Distribuição dos casos</b>		<b>Teste Estatístico</b>
	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Pré-natal</b>			
Sim	179	88,2	Qui-quadrado p < 0,0001
Não	13	6,4	
N/I	11	5,4	
Total	203	100,0	
<b>Início do Pré-natal</b>			
1º trimestre	34	19,9	Qui-quadrado p < 0,0001
2º trimestre	52	29,0	
3º trimestre	9	5,0	
Período desconhecido	84	46,1	
Total	179	100,0	
<b>Nº de Consultas de Pré-natal</b>			
1 a 4	25	12,3	Qui-quadrado p = 0,0004
5 a 7	55	27,1	
> 7	27	13,3	
Nenhuma	37	18,2	
Desconhecido/ N/I	50	29,1	
Total	203	100,0	
<b>Nº Gestações (G)</b>			
G 1	94	46,3	Qui-quadrado p < 0,0001
G 2	60	29,6	
G 3	26	12,8	
> G 3	23	11,3	
Total	203	100,0	
<b>Abortos</b>			
Sim	51	25,1	Qui-quadrado p < 0,0001
Não	152	74,9	
Total	203	100,0	
<b>Recebeu orientações sobre doenças infecciosas</b>			
Sim	63	31,0	Qui-quadrado p = 0,0003
Não	47	23,2	
Não lembra	93	45,8	
Total	203	100,0	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Quando analisada as informações relacionadas a realização de exames sorológicos, observou-se que 72,4% relatou ter realizado exames sorológicos para doenças infecciosas no pré-natal e 75,4% apresentou sorologia positiva para toxoplasmose no momento do parto, índice considerado como a prevalência da toxoplasmose neste estudo. (Tabela 6).

**TABELA 6.** Descrição relacionada à realização de exames sorológicos no pré-natal e no parto das puérperas na FSCMPA, de janeiro a março de 2011.

<b>CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS AOS SOROLÓGICOS</b>	<b>Distribuição dos casos</b>		<b>Teste Estatístico</b>
	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Sorologia para doenças infecciosas no pré-natal</b>			
Sim	147	72,4	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não	56	27,6	
Total	203	100,0	
<b>Sorologia para toxoplasmose (IgG) no parto</b>			
Reagente	153	75,4	Qui-quadrado $p < 0,0001$
Não-reagente	49	24,1	
Indeterminado	1	0,5	
Total	203	100,0	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

A correlação da soropositividade (IgG reagente) com as variáveis renda familiar e estado civil, após a aplicação do teste não paramétrico do Qui-quadrado de independência, não foi significativa ( $P > 0,05$ ), demonstrando que a frequência dessas variáveis independe do resultado sorológico. Ao contrário, quando a correlação se estabelece com o tipo de ocupação doméstica, percebe-se uma associação significativa ( $P < 0,5$ ) entre resultado de sorologia reagente para toxoplasmose e essa ocupação. (Tabela 7).

**TABELA 7.** Correlação entre a soropositividade para toxoplasmose e características socioeconômicas das puérperas atendidas na FSCMPA, entre janeiro e março de 2011.

Variáveis estudadas	Sorologia para Toxoplasmose				Teste estatístico
	Reagente		Não reagente		
	n	%	n	%	
<b>Renda Familiar (salários mínimos)</b>					
< 1	41	71.9	16	28,1	Qui-quadrado p = 0,4991
1 a 3	80	78.4	22	21,6	
4 a 6	7	87.5	1	12,5	
N/I	25	71.4	10	28,6	
Total	153	75.7	49	24,3	
<b>Estado Civil</b>					
Casada/união consensual	96	75.0	32	25,0	Qui-quadrado p = 0,9979
Solteira	51	76.1	16	23,9	
Viúva	1	100.0	0	0,0	
N/I	5	83.3	1	16,7	
Total	153	75.7	49	24,3	
<b>Ocupação</b>					
Do lar	86	74.1	30	25,9	Qui-quadrado p = 0,0015
Doméstica	11	91.7	1	8,3	
Autônoma	11	68.8	5	31,3	
Estudante	17	58.6	12	41,4	
Outras	21	100.0	0	0,0	
N/I	7	87.5	1	12,5	
Total	153	75.7	49	24,3	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Obs.: O total de 202 é devido a um resultado indeterminado

A correlação da soropositividade (IgG reagente) para toxoplasmose com as variáveis faixa etária, escolaridade e procedência, assim como com os fatores de risco, condições sanitárias e de pré-natal, após a aplicação do teste não paramétrico do Qui-quadrado de independência, não foi significativa ( $P > 0,05$ ), demonstrando também que a frequência dessas variáveis independe do resultado do *status* sorológico das parturientes. (Tabelas 8, 9, 10 e 11).

**TABELA 8.** Correlação entre a soropositividade para toxoplasmose e características sócio demográficas das puérperas atendidas na FSCMPA, de janeiro e março de 2011.

Variáveis estudadas	Sorologia para Toxoplasmose				Teste estatístico
	Reagente		Não reagente		
	n	%	n	%	
<b>Faixa Etária</b>					
14 a 18	24	51.1	23	48,9	Qui-quadrado p = 0,9930
19 a 23	49	79.0	13	21,0	
24 a 28	34	81.0	8	19,0	
29 a 33	26	92.9	2	7,1	
34 a 38	8	100.0	0	0,0	
39 a 43	5	71.4	2	28,6	
N/I	7	87.5	1	12,5	
Total	153	75.7	49	24,3	
<b>Escolaridade</b>					
Ensino Fundamental	72	72.0	28	28,0	Qui-quadrado p = 0,0809
Ensino Médio	68	77.3	20	22,7	
Ensino Superior	8	100.0	0	0,0	
N/I	5	83.3	1	16,7	
Total	153	75.7	49	24,3	
<b>Procedência</b>					
Belém/Metrópole	72	74.2	25	25,8	Teste G p = 0,9574
Fora do Estado	4	80.0	1	20,0	
Outros municípios	69	75.0	23	25,0	
N/I	8	100.0	0	0,0	
Total	153	75.7	49	24,3	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Obs.: O total de 202 é devido a um resultado indeterminado

**TABELA 9.** Correlação entre a soropositividade para toxoplasmose e características relacionadas à transmissão da toxoplasmose das puérperas atendidas na FSCMPA, entre janeiro e março de 2011.

Variáveis estudadas	Sorologia para Toxoplasmose				Teste estatístico
	Reagente		Não-reagente		
	N	%	n	%	
<b>Conhece Toxoplasmose</b>					Qui-quadrado p = 0,9869
Não	123	75,5	40	24,5	
Sim	30	76,9	9	23,1	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Cozimento da Alimentação</b>					Teste G p = 0,9392
Bem cozida	144	75,8	46	24,2	
Mal cozida	7	77,8	2	22,2	
Vegetariano	2	66,7	1	33,3	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Contato com animais</b>					Qui-quadrado p = 0,9930
Sim	105	75,5	34	24,5	
Não	48	76,2	15	23,8	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Tipo de animal</b>					Qui-quadrado p = 0,4025
Nenhum	48	76,2	15	23,8	
Só gatos	32	80,0	8	20,0	
Só Cães	31	79,5	8	20,5	
Gatos e Cães	29	76,3	9	23,7	
Outros	13	59,1	9	40,9	
Total	153	75,7	49	24,3	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Obs.: O total de 202 é devido a um resultado indeterminado

**TABELA 10.** Correlação entre a soropositividade para toxoplasmose e condições sanitárias de moradia das puérperas atendidas na FSCMPA, de janeiro a março de 2011.

Variáveis estudadas	Sorologia para Toxoplasmose				Teste estatístico
	Reagente		Não reagente		
	N	%	n	%	
<b>Procedência da água</b>					
Encanada e filtrada	84	74,3	29	25,7	Qui-quadrado p = 0,2443
Poço artesiano	42	82,4	9	17,6	
Poço céu aberto	12	60,0	8	40,0	
Rio/Igarapé	3	60,0	2	40,0	
Água mineral	3	100,0	0	0,0	
N/I	9	90,0	1	10,0	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Tratamento da água</b>					
Tratada	87	75,0	29	25,0	Qui-quadrado p = 0,8647
Não tratada	57	75,0	19	25,0	
N/I	9	90,0	1	10,0	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Saneamento Básico</b>					
Sim	105	75,5	34	24,5	Qui-quadrado p = 0,9385
Não	48	76,2	15	23,8	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Pavimentação</b>					
Sim	47	77,0	14	23,0	Qui-quadrado p = 0,9154
Não	106	75,2	35	24,8	
Total	153	75,7	49	24,3	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

Obs.: O total de 202 é devido a um resultado indeterminado

**TABELA 11.** Correlação entre a soropositividade para toxoplasmose e condições do pré-natal das puérperas atendidas na FSCMPA, de janeiro e março de 2011.

Variáveis estudadas	Sorologia para Toxoplasmose				Teste estatístico
	Reagente		Não reagente		
	n	%	n	%	
<b>Pré-Natal</b>					
Sim	135	75,8	43	24,2	Qui-quadrado p = 0,8064
Não	10	76,9	3	23,1	
N/I	8	72,7	3	27,3	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Início do Pré-Natal</b>					
1º Trimestre	26	76,5	8	23,5	Qui-quadrado p = 0,9533
2º Trimestre	41	78,8	11	21,2	
3º Trimestre	6	75,0	2	25,0	
Período Desconhecido	62	73,8	22	26,2	
Não fez	10	76,9	3	23,1	
N/I	8	72,7	3	27,3	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Número de Gestações</b>					
G 1	63	67,7	30	32,3	Qui-quadrado p = 0,9999
G 2	50	83,3	10	16,7	
G 3	22	84,6	4	15,4	
> G 3	18	78,3	5	21,7	
Total	153	75,7	49	24,3	
<b>Aborto</b>					
Não	110	72,0	42	28,0	Qui-quadrado p = 0,0783
Sim	43	86,0	7	14,0	
Total	153	76,0	49	24,0	
<b>Orientações sobre doenças infecciosas</b>					
Sim	48	77,4	14	22,6	Qui-quadrado p = 0,8957
Não	35	74,5	12	25,5	
Não lembra	70	75,3	23	24,7	
Total	153	75,7	49	24,3	

**FONTE:** Protocolo da pesquisa. N/I – Não Informado

## 7. DISCUSSÃO

Este estudo apresenta dados de prevalência sobre toxoplasmose e respectivas variáveis epidemiológicas de uma casuística regional de 203 puérperas da maior maternidade pública do norte do Brasil. Abordou-se os principais aspectos que envolvem a transmissão deste agravo e condições relativas ao pré-natal, visto ser a toxoplasmose uma das doenças incluídas entre aquelas de grande importância com transmissão vertical.

Têm predominado os estudos soropidemiológicos de prevalência de toxoplasmose em grupos de grávidas, demonstrando a soropositividade conforme regiões geográficas, características climáticas, fatores culturais e hábitos alimentares, aspectos que diferenciam a prevalência no globo terrestre.

Das 203 puérperas deste estudo, 75,4% (153/228) apresentaram soropositividade frente a anti-*T.gondii* IgG no momento do parto, índice considerado como a prevalência da toxoplasmose neste estudo.

Este resultado mantém o padrão regional que é de 78,2% na população geral e de 80,2% entre as grávidas em Belém (BICHARA, 2001). Fica próximo da prevalência de 77,1% do Rio de Janeiro (MEIRELLES FILHO, 1985), 74,5% na região noroeste do Rio Grande do Sul (SPALDING et al, 2003), 69,4% em Recife (NOBREGA et al, 1999); acima dos 45,4% encontrado no Paraná (SOCCOL et al, 2003), 42,0% em Salvador (MOREIRA, 1988), 32,4% na região metropolitana da cidade de São Paulo (VAZ et al, 1990) e 61,1% e 54,3% em Porto Alegre (NEVES et al, 1994; REIS; TESSARO; D'AZEVEDO, 2006a); e abaixo dos 92% do Mato Grosso do Sul (FIGUEIRÓ-FILHO et al, 2005). Todos estes estudos foram realizados em grávidas.

Supera de um modo geral as taxas de prevalência de vários países do mundo: encontrando-se índice menores (11 a 14%) em países escandinavos (JENUM et al, 1998; EVENGARD et al, 2001); 51,0% em puérperas na França (WALLON; MALLARET; MOJON; PEYRON, 1994), 55,7% em gestantes na Malásia (NISSAPATOM et al, 2003), 70,9% nas grávidas de Cuba (GONZALES-MORALES et al, 1995); sendo menor que os 80,5% encontrados em puérperas na Nigéria (ONADEKO et al, 1996). Nos países vizinhos do Brasil, destacam-se as

taxas de prevalências de 39,3% (HAKIN et al, 1998) e de 58,9% (FUENTE; BOVONE; CABRAL, 1997) relatadas em grávidas na Argentina.

Este cenário, que respalda a alta prevalência da toxoplasmose entre as puérperas sob estudo, faz refletir que a transmissão deste agravo no norte do Brasil é multifatorial, sobretudo quando os testes estatísticos aplicados nas correlações entre soroposividade e as variáveis epidemiológicas, não revelaram nenhuma relação causal, valorizando o raciocínio de que todas estão expostas igualmente, visto que a prevalência manteve-se acima de 70% em quase todos os parâmetros analisados e estratificados.

Esta observação manteve-se na avaliação com a faixa etária, escolaridade, procedência, renda familiar e estado civil; assim como com os fatores de risco relacionados às condições sanitárias e de pré-natal, demonstrando que a frequência dessas variáveis independe do resultado do *status* sorológico das parturientes, e que tais, quase em sua totalidade estariam sob as mesmas condições de pressão epidemiológica para adquirir toxoplasmose, por um ou outro fator, em qualquer período da vida.

Somente a variável ocupação doméstica, mostrou associação significativa ( $P < 0,5$ ) entre resultado de sorologia reagente para toxoplasmose. Tal fato pode estar associado ao conceito de que a atividade laboral do lar reflete quanto aos riscos de aquisição do parasito, uma vez que, a longa permanência no domicílio na realização de tarefas domésticas, está diretamente ligada ao manuseio à terra de jardins, recolhimento de fezes de animais como o gato, bem como o manuseio de carnes cruas e ou ingestão de alimentos crus ou mal cozidos com mão mal higienizadas (REMINGTON et al, 2011).

Assim, este debate comparativo dos dados obtidos com de outras experiências será feito com base na amostra como um todo, uma vez que tanto as puérperas soropositivas (75,4%), quanto as soronegativas (34,6%, consideradas suscetíveis) vivem sob as mesmas condições epidemiológicas.

As características sociodemográficas são apontadas por vários autores como fatores de risco para toxoplasmose, tais como: idade maior do que 35 anos (HUNG et al., 2007; STUDENICOVÁ; ONDRISKA; HOLKOVÁ, 2008), baixo nível

socioeconômico (AVELINO et al, 2004; ALVARADO-ESQUIVEL et al, 2009; LOPES et al, 2009), assim como baixa escolaridade (AVELINO et al, 2004; LIU et al, 2009; VARELLA et al, 2003). Tais características, em parte são compatíveis com os dados obtidos neste estudo, onde predominaram ( $p < 0,0001$ ) parturientes na faixa etária entre 19 a 23 anos (30,5%); que cursaram até o ensino fundamental (48,8%); residentes na região metropolitana de Belém (48,3%); identificando-se como pardas (36,9%) e com renda familiar de 1 a 3 salários mínimos (50,7 %).

No presente estudo, não foi observado diferenças importantes em relação a procedência talvez por tratar-se de um serviço de referência para gravidez de alto risco e que recebem mulheres de todo o estado: 48,3% eram procedentes da região de Belém e área metropolitana, e 45,3% de outros municípios. Um estudo de Bittencourt et al (2012) no Paraná sobre procedência de mulheres que tiveram filhos com toxoplasmose congênita, revelou não haver associação significativa nestes casos. Entretanto, é importante considerar que as mulheres nas áreas rurais, em geral, podem fazer a primoinfecção toxoplásmica mais cedo, chegando muitas vezes, já imunes ao *T. gondii* na gravidez, ao contrário daquelas das áreas urbanas (ELSHEIKHA, 2008), o que aqui não foi observado.

Para Leal, Gama e Cunha (2005) a cor da pele é um dos fatores relacionados com a soropositividade da infecção, fato que pode estar vinculado às péssimas condições socioeconômicas de parte da população do estudo. Outra pesquisa desenvolvida por Lopes et al (2009) reforça a hipótese de que as desigualdades raciais e educacionais na assistência pré-natal entre puérperas de cor parda ou preta, bem como baixa renda *per capita* apresentam maiores chances de infecção ao parasito.

Embora ao longo dos anos exista estreita evidência da correlação dos fatores de risco com a prevalência da toxoplasmose, há divergências de resultados entre os estudos, de acordo com a realidade geográfica e cultural de onde são realizados.

No universo das puérperas deste estudo, em relação aos citados fatores de riscos, foram consideradas significativas ( $p < 0,0001$ ) as informações quanto ao consumo de carne bem cozida (94,1%), sendo importante o contato com animais, principalmente cães (19,2%) e gatos (19,7%) e maior uso de água encanada e filtrada

(55,7%). Entretanto, não houve correlação destas informações com a soropositividade para toxoplasmose.

Provavelmente, isto pode mostrar que embora a doença seja de alta prevalência na região com forte pressão epidemiológica para se adquirir toxoplasmose, esta transmissão se faz de maneira diversa e heterogênea, ou seja, multifatorial (BICHARA et al, 2013).

Do mesmo modo ocorreu em um estudo realizado na Austrália, que não relacionou a exposição das mulheres apresentando soroconversão a quaisquer fatores de risco conhecidos (WALPOLE; HODGEN; BOWER, 1991). Assim, como também, foram às conclusões de um estudo multicêntrico europeu que demonstrou que o simples fato de ter animais em casa não é suficiente para adquirir a infecção por este protozoário, e que é imperativo ter contato com outras fontes de infecção para ser contaminado; estes autores não identificaram os gatos como um fator de risco para soroconversão durante a gravidez. (COOK et al, 2000).

Também Bittencourt et al (2012) em suas pesquisas não encontraram associação entre a toxoplasmose e os diferentes hábitos comportamentais, como a ingestão de carnes cruas ou mal cozidas, ingestão de vegetais crus, ingestão de salames coloniais, manipulação de terra ou areia, presença de horta doméstica, presença de gatos em casa, fato este provável pela efetividade da implantação de Programa de Vigilância da Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita.

Mas, há outros estudos, com o mesmo tipo de amostra, em que foi importante para soroconversão o fato da ingestão de alimentos com pouco cozimento, assim como o contato com gatos, como informa Remington e Desmonts (1990) de que em diferentes regiões do mundo, vários tipos de fatores têm sido implicados na transmissão da toxoplasmose. Contudo, nos Estados Unidos e França a ingestão de carne contendo cistos do parasita é a fonte mais comum de infecção humana; assim também foram as observações de Fallah et al (2008), que acompanharam 576 primigestas em Hamadan, República Islâmica do Irã, para investigar fatores de risco relacionados a toxoplasmose, e identificaram aumento da positividade associado ao aumento da idade (> 35 anos), ao consumo de carne fresca mal cozida e ao consumo frequente de vegetais crus.

De modo semelhante ao que foi observado por López-Castillo, Díaz-Ramirez e Gómez Marín (2005) na Colômbia, onde os fatores de risco mais fortemente preditivos de toxoplasmose aguda foram: consumo de carne mal cozida, ingestão de bebidas preparadas com água não fervida e o contato com filhotes de gatos. Avelino et al (2004) tal como no estudo anterior, avaliaram as mesmas variáveis e encontraram associação entre toxoplasmose e ingestão de carne crua ou mal cozida e realização de trabalhos manuais ligados à terra e areia.

Neste estudo, paradoxalmente o consumo de água não tratada foi mencionado somente por 4,7% das entrevistadas, visto que a maioria consome água encanada e filtrada (55,7%) e considerada tratada (57,1%), alegaram também não possuir saneamento básico (31%) e residem em ruas sem pavimentação (70%). Do mesmo modo que com as outras variáveis epidemiológicas, com estas também não houve correlação com a soropositividade, situação que de certo modo já foi mencionada por Avelino et al (1999) que observaram em Goiânia, que são maiores as chances de adquirir esta infecção, quando as mulheres vivem em ambientes contaminados, pois segundo Wallace (1972), os oocistos podem ser transportados ou ingeridos por animais invertebrados coprofágicos (moscas e baratas), que podem contaminar água e alimentos, ou de pássaros e roedores, que irão servir como fonte de alimento para os gatos e assim infectá-los (WALLACE, 1972; DESMONTS et al, 1995).

Entretanto, estes mesmos autores (AVELINO et al, 2004), cinco anos depois, em outra pesquisa na mesma área, obtiveram resultados onde saneamento ambiental inadequado não foi significativamente correlacionado com a infecção por toxoplasmose, mostrando que a causa fundamental para a transmissão da toxoplasmose não é somente ambiental.

Os dados deste estudo divergem de Issa et al (2006) que entre as grávidas de Michelena-Venezuela observaram maior soropositividade para toxoplasmose entre aquelas que não consumiam água potável, dado este que está associado a 4,5 vezes maior risco de infecção pelo *T. gondii* (LÓPEZ-CASTILLO; DÍAZ-RAMÍREZ; GÓMEZ-MARÍN, 2005). De fato, recentemente foi relatada a importância da transmissão de oocisto de *T. gondii* na água consumida no Brasil e na França, e

também observaram a presença de DNA de *T. gondii* em águas públicas sem tratamento (VILLENNA et al, 2004). Também vários autores defendem que a contaminação da água como resultado do baixo nível de educação aumenta a possibilidade de ingestão de alimentos contaminados (BOYER; REMINGTON; MACLEOD, 1998; REMINGTON; DESMONTS, 1990; (ANDRADE; TONELLI; OREFICE, 2000).

Em relação ao pré-natal, observou-se que prevaleceram ( $p < 0,0001$ ) as parturientes que realizaram pré-natal (88,2%), com início no 2º trimestre (29,0%), fazendo de 5 a 7 consultas (27,1%), eram primigestas (46,3%) e sem relatos de aborto (74,9%). Estas parturientes informaram que realizaram exames sorológicos no pré-natal (72,4%) que na maioria das vezes foi o VDRL e Anti-HIV, poucas citaram a triagem para toxoplasmose.

Embora o pré-natal tenha sido realizado pela quase totalidade das puérperas e com adequado número de consultas, o início tardio, a falta de orientações de medidas preventivas e baixa realização de exames para toxoplasmose, deixam ver que a assistência mesmo sendo frequente, não parece ser de qualidade. Os dados obtidos estão muito aquém dos desejados, e se confrontam também com os observados por Carellos, Andrade e Aguiar (2008) que analisaram retrospectivamente prontuários de 420 parturientes de duas maternidades de Belo Horizonte, onde a sorologia para toxoplasmose ocorreu em 97% das grávidas e houve em média 7 consultas no pré-natal. Do mesmo modo, Figueiró-Filho et al (2005) em Mato Grosso do Sul, obtiveram taxas de cobertura elevadas (95%) na primeira triagem para toxoplasmose. Entretanto, Azevedo (2008) analisando o histórico de mães que tiveram toxoplasmose na gravidez e que transmitiram aos seus filhos em Belo Horizonte, observou que quase metade não fez pré-natal.

Estes dados estão respaldados pela observações de Di Mario et al (2013) deque realizar pré-natal, não assegura a triagem para toxoplasmose, e concluíram que o pré-natal é a medida mais eficaz e menos prejudicial, porém com efetividade incerta.

A situação fica mais preocupante ao se observar que 80.8% das puérperas alegaram desconhecimento sobre toxoplasmose, percebendo-se que tal fato é

comum, reforçada pela falta de orientações sobre doenças infecciosas pela equipe de pré-natal. Assim, merece especial atenção as informações sobre o baixo nível de conhecimento da toxoplasmose pela população em geral, mais especificamente entre as parturientes entrevistadas, que possivelmente representam a maioria das mulheres que fazem pré-natal na rede pública.

Estes dados divergem dos estudos quanto ao conhecimento das gestantes sobre toxoplasmose, realizado nos EUA, em 2003, que revelou que metade delas tinha noção de prevenção, de como cozinhar bem a carne e lavar as mãos, e embora tivessem um conhecimento superficial sobre o que poderia expô-las à toxoplasmose, a maioria apresentava comportamento higiênico adequado, identificando que o conhecimento não está necessariamente relacionado com o comportamento (PGUNMODEDE et al, 2005). Cook et al (2000), em estudo realizado na Europa retratam que a proporção de mulheres que não sabia informar os fatores de risco da toxoplasmose foi somente de 2% em Bruxelas. Mas, os dados estão compatíveis com uma pesquisa envolvendo 425 grávidas em Pelotas-RS, identificando que 65% delas desconheciam a doença (CADERMATORI; FARIAS; BROD, 2008); assim também foi comunicado por Costa (2011), analisando o pré-natal de 320 adolescentes em Fortaleza-CE, quando 97,7% desconheciam a doença.

Este estudo realizado na maior maternidade pública do país, onde são atendidas principalmente grávidas de risco. Com este perfil de pacientes, esperava-se dados de um pré-natal mais completo e com maior atenção as informações sobre prevenção dos agravos infecciosos, o que não foi observado. Acredita-se que os resultados apresentados possam ser representativos das mulheres que realizam o pré-natal na rede pública do Estado.

Deste modo, as instruções preventivas devem integrar o acompanhamento pré-natal, estando os profissionais de saúde obrigados a informar, em linguagem compatível com o grau de instrução e entendimento da usuária, seu estado de saúde e os meios existentes para sua manutenção e recuperação (BRASIL, 2005b), visto que o pré-natal oferece o momento ideal para que sejam implementadas medidas preventivas das doenças de transmissão materno-fetal, entre elas a toxoplasmose.

Foi observado que a maioria das entrevistadas relatou não ter recebido informações no pré-natal, sobre as formas de contaminação pelo *T. gondii* por parte dos profissionais de saúde responsáveis pelo atendimento. Tais orientações profiláticas não causaria nenhum ônus ao sistema de saúde, porém, com certeza traria muitos ganhos ao binômio mãe-filho. Contrapondo esta observação, Jones et al (2001) demonstraram que nos Estados Unidos 96% dos obstetras orientaram verbalmente suas pacientes.

Segundo Avelino et al (2003) as grávidas devem receber maior atenção quanto ao comportamentos de risco e as formas de prevenção da toxoplasmose, pois a gravidez potencializa a suscetibilidade a esta infecção e apontam para a necessidade de prevenção primária e secundária para todas as gestantes em risco.

A educação em saúde, para muitos, é a única estratégia capaz de reduzir os riscos de exposição e prevenir a toxoplasmose na gestante. A eficiência de um programa que envolve mudanças de hábitos de vida está associada à ampla e repetida divulgação impressa e falada dos fatores de risco, assim como a participação de todos os profissionais de saúde e dos pacientes (CONYN-VAN SPAEDONCK; VAN KNAPEN, 1992). Foi assim na Polônia, em um estudo realizado por PAWLOWSKI et al (2001), entre 1991 e 1997, com atividades educativas sobre prevenção da toxoplasmose envolvendo 2.710 gestantes, mostrando-se eficaz ao constatar que o conhecimento e prevenção quanto a toxoplasmose quase duplicou em quatro anos, assim como aumentou significativamente a proporção de mulheres que realizaram pré-testes sorológicos.

Entretanto, para que a estratégia das orientações de prevenção seja efetiva, é necessário que a proposta seja compreendida pelas grávidas, e por isso o nível de escolaridade pode afetar diretamente tal entendimento, como foi observado neste estudo, onde a baixa escolaridade (49,2%), até o ensino fundamental, expôs as puérperas (80,8%) maior ao desconhecimento sobre toxoplasmose, o que ainda sofreu com o desfavorecimento maior pela falta de informações da equipe que as assistiram no pré-natal.

Para Beck et al (2006), o pré-natal oferece o momento ideal para que sejam precedidas as ações para prevenção das doenças transmitidas materno-fetal, dentre as

quais tem-se a toxoplasmose. Neste contexto, o Ministério da Saúde recomenda que a primeira consulta ocorra o mais precocemente possível com mínimo, de seis consultas durante toda a gestação (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005).

Os resultados deste estudo estão consubstanciados pelas evidências científicas, e consolidados pelas observações de Santana, Andrade e Moron (2003) de que “o risco de adquirir toxoplasmose durante a gestação correlaciona-se a três fatores - prevalência na comunidade, número de contatos com uma fonte de infecção e o número de mulheres suscetíveis”. A taxa de prevalência foi 75,4%, os aspectos epidemiológicos mostraram que os fatores de riscos estão presentes no dia a dia da população, inclusive no grupo de suscetíveis que podem soroconverter a qualquer momento, sendo uma preocupação na gravidez.

## CONCLUSÃO

Este estudo permitiu obter dados de prevalência da toxoplasmose entre um grupo de 203 puérperas da FSCMPA que ficou em 75,4%.

- O perfil sócio demográfico, econômico e ambiental em que vivem estas mulheres reflete o da população geral desta região, assim como as condições inerentes ao pré-natal e fatores de risco de exposição ao *T. gondii*.
- Predominaram aquelas na faixa etária entre 19 a 23 anos; residentes na região metropolitana de Belém (48,3%); pardas (36,9%); com escolaridade máxima até o ensino fundamental (48,8%).
- São casadas ou vivem em união consensual (63,1%); com atividades voltadas a prendas do lar (57,1%), sobrevivendo com renda familiar entre 1 a 3 salários mínimo (50,7%).
- Chamou atenção o fato de 80,8% relatarem desconhecimento sobre toxoplasmose; consumirem carnes bem cozidas (94,1%), sendo frequente o contato com animais (68,5%) especialmente gatos (19,7%).
- Fazem uso com maior frequência de água encanada ou filtrada (55,7%), considerando-a tratada (62,1%); entretanto 31% alegaram não possuir saneamento básico e 70% das entrevistadas afirmou que a rua não possui pavimentação.

- Enquanto grávidas 88,2% realizaram o pré-natal, com início no segundo trimestre (30,2%), em média 5 a 7 consultas (27,1%), primigestas (46,3%) sem receberem orientações sobre doenças infecciosas no pré-natal (23,2%).

- A análise dos dados na correlação das diversas variáveis epidemiológicas com a soropositividade para toxoplasmose mostrou que estas associações não são significativas ( $P>0,05$ ), constatando-se que a frequência destas variáveis independe do resultado sorológico.

- Somente a variável exercer atividades como doméstica mostrou ter associação significativa com a soropositividade para toxoplasmose

Conclui-se assim, que a toxoplasmose é um importante agravo na saúde pública regional pela alta prevalência apresentada, e que a análise dos resultados deste trabalho permite estimar que as condições epidemiológicas no contexto sócio demográfico, econômico e ambiental é tão importante que pode acometer a população como um todo sem estratificações por grupos, e que nestas condições a transmissão da toxoplasmose, nesta região é multifatorial, onde várias condições propiciam o contato com as diversas formas do *T.gondii*.

É importante que a situação do pré-natal seja reorientada por medidas de políticas públicas ampliando a oferta de serviços de assistência e apoio voltadas a saúde da mulher, e que medidas tão simples como a educação em saúde possam ser fortalecida dentro do pré-natal, de acordo com a realidade regional.

---

**IDENTIFICAÇÃO DE GRUPOS ALVOS COMO META EDUCACIONAL PARA ADESÃO A IMUNOPREVENÇÃO: COBERTURA VACINAL EM PARTURIENTES DE UMA MATERNIDADE DE REFERENCIA EM BELÉM-PA**

**ROSANE MARIA GONÇALVES  
ALFREDO CARDOSO COSTA  
MARGARETH VARGAS ROCHA  
SARA NEGREIROS SANTOS  
CLEA NAZARE CARNEIRO BICHARA**

**RESUMO**

O Brasil a mais de 3 décadas investe no combate a doenças transmissíveis, através de vigilância epidemiológica e imunização. A mulher na sua idade reprodutiva pode viver o evento da gravidez, transformado a sua vida em muitos aspectos e a preocupação com a saúde do bebe se torna evidente. Dessa forma o pré-natal e a vacina são importantes para uma gestação saudável e o nascimento de crianças saudável. Este estudo tem o intuito de obter as taxas de vacinação em puérperas de uma maternidade pública de Belém – Pa. Esta Pesquisa envolve 320 puérperas eleitas aleatoriamente nas enfermarias de obstetrícias da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Para – FSCMPA, entre janeiro e março de 2011 com aplicação de fichas protocolar para entrevista. Neste estudo prevaleceu a faixa etária das puérperas entre 19 – 24 anos. A vacina contra tétano teve o maior percentual de mulheres vacinadas 83,7%, a Vacina contra H1N1 teve o segundo maior percentual de vacinação 65,3%, seguindo da Vacinação contra Hepatite B 62,8% e o menor percentual foi a vacinação fizeram o pré-natal, tem ensino maior que o fundamental e residem na capital. Estes dados podem contribuir para orientação das políticas públicas que buscam o controle dos agravos através da vacinação, como também melhorar a tenção nas ações dispensadas no pré-natal.

Palavras Chaves: Vacina, Tétano, Rubéola, H1N1, Hepatite B

## 1. INTRODUÇÃO

As primeiras referências científicas sobre vacinas vêm do antigo Egito e da China. Mostra que esses povos já realizavam formas rudimentares de vacinação, na tentativa de se protegerem contra as doenças. Os médicos recolhiam as crostas das feridas dos indivíduos infectados, transformavam em pó e sopravam no rosto do que estavam sãs, que algumas vezes desenvolviam formas brandas da doença ou até mesmo nem a apresentavam, demonstrando um efeito de proteção (DOAN, 2006).

Em 1794, Edward Jenner conseguiu com a inculação do vírus da varíola bovina, uma forma mais branda da doença, levando proteção aos indivíduos contra a varíola humana que pode ser fatal. A esse procedimento chamou de vacinação. Posteriormente, Louis Pasteur avançou na ciência da vacinação desenvolvendo vacinas específicas contra doenças epidêmicas de animais (DOAN, 2006).

No Brasil, a história das vacinas, teve início ainda no ano de 1804, quando o Marques de Barbacena, trouxe a vacina da varíola. Em 1904, Oswaldo Cruz, convence o congresso a aprovar a Lei de Obrigatoriedade da vacina contra a varíola. (PÔRTO; PONTE, 2003).

Em 1961, inicia no Brasil a produção da vacina contra a varíola e também são realizadas as primeiras campanhas contra a poliomielite que se reafirma a partir de 1980, a partir das estratégias de campanha de vacinação de cunho nacional quando são criados os dias nacionais de vacinação. Nesse período, cai drasticamente o número de casos de poliomielite, de 1290 para 125 casos; de modo que em 1989 foi detectado o último caso de poliomielite no Brasil. Em 2001 foi intensificada a vacinação contra o tétano e começa a campanha nacional de vacinação contra a rubéola, destinadas a mulheres em idade fértil. Em 2008, a Organização Mundial de Saúde (OMS) dá ao Brasil o certificado de pré-qualificação em produção de vacinas (BRASIL, 2006).

Percebendo-se que as ações até então executadas não se mostravam eficazes e os programas não apresentavam continuidade e nem a abrangência necessária para a cobertura vacinal em todo o território nacional, em 1973, foi criado pelo Governo Federal o Programa de Prevenção e Controle de Doenças Imunoprevêníveis que tem como objetivo prevenir e manter sob controle as doenças passíveis de imunização,

nesse contexto está o Programa Nacional de Imunizações (PNI) e o Programa de Auto-Suficiência Nacional em Imunobiológicos (PASNI)(BRASIL, 2006).

As competências do PNI, que vigoram desde 1973, determinam regras para implantar e implementar ações do Programa em relação as vacinações de caráter obrigatório, estabelece critérios, presta apoio técnico e financeiro quanto a elaboração, implantação e implementação do Programa da vacinação; estabelece normas básicas para execução das vacinações; supervisiona e avalia a execução dos Programas de vacinação no território nacional, além de analisar e divulgar informações do programa (BRASIL, 2001).

No Brasil, a vacinação tem alcançado altos índices de eficácia e serve de parâmetro para outros países, e por isso, o PNI é considerado um dos mais importantes instrumentos da política de saúde brasileira. Entretanto, mesmo sabendo que a vacinação previne o adoecimento e a morte de milhões de pessoas por ano, que representa a intervenção com melhor custo benefício, ainda assim morrem cerca de 2 milhões de crianças por doenças imunopreveníveis (BRASIL, 2000).

Entre os mais diversos agravos que podem acometer os seres humanos, e em especial a mulheres durante a gravidez encontram-se a rubéola, hepatite B, tétano, febre amarela e a influenza, que podem levar a várias situações de risco à saúde da mãe e do recém-nascido (RN), e algumas, não raras vezes, podem levar a mãe ao óbito ou deixar seqüelas definitivas, ocasionando mudanças drásticas, tanto no seio da família, quanto na sociedade.

Estas situações, de adoecimento e agravamento das manifestações clínicas, podem plenamente ser evitadas através da vacinação, obedecendo as orientações do PNI com determinações específicas para esta fase da vida da mulher, através da administração de vacinas quer seja em campanhas específicas para mulheres em idade fértil e/ou gestantes, quer seja no pré natal com as vacinas obrigatórias, mantendo uma gravidez saudável sem riscos, como também preservando a saúde do RN.

A partir de 2009, com o alerta do CDC da grande pandemia do vírus H1N1, houve uma grande mobilização da esfera mundial até os mais longínquos municípios, inclusive no Brasil, em busca de uma estratégia de prevenção frente a

este novo agravo anunciado, com informações de maior morbidade entre alguns grupos específicos, onde se destacou a mulher grávida.

Com a chegada da vacina contra o H1N1 junto com o estabelecimento das regras de prioridade de seu uso e aplicação, ainda assim foram registrados vários casos de óbitos, sobretudo entre as grávidas. Neste contexto, vislumbra-se a possibilidade de analisar em uma maternidade pública de referência em Belém-PA, o perfil das puérperas quanto a sua cobertura vacinal considerada obrigatória no país.

## **2. PROBLEMA DA PESQUISA**

O Ministério da Saúde preconiza como obrigatório, durante o pré-natal a imunização de gestantes contra o tétano e o vírus Influenza H1N1. Mas, deve ser observado se estas já se encontram vacinadas também para hepatite B, febre amarela e rubéola, consideradas doenças imunopreveníveis de grande importância para a saúde do binômio mãe/filho no território nacional.

A realização dessas vacinas deve ficar registrada no cartão de pré-natal que acompanha a gestante na hora do parto. A imunoprevenção para hepatite B e febre amarela se não forem observadas podem ser incluídas na rotina do pré-natal.

Dessa forma, é importante investigar se a cobertura vacinal em gestante está sendo realizada e registrada como preconiza o Ministério da Saúde, obtendo informações entre as puérperas atendidas na maior maternidade pública do Pará.

### **2.1 JUSTIFICATIVA**

Algumas doenças transmissíveis se apresentam de forma mais graves em gestantes, podendo causar graves problemas, tanto para a mãe quanto para o concepto, por isso se faz necessário conhecer a cobertura vacinal nesse grupo de risco, identificando o seu perfil sócio-econômico e os possíveis fatores para uma cobertura vacinal não eficaz.

Entre as doenças transmissíveis há um grupo de agravos que continua ou volta a oferecer desafios para os programas de prevenção, seja com a introdução de novas doenças ou com a modificação dos seus agentes por mutações genéticas, e que

se disseminam rapidamente em proporções continentais, representados muito bem pela pandemia produzida pelo vírus da Influenza H1N1, em 2009 (BRASIL, 2010).

O ressurgimento de doenças antigas como a Cólera e a Dengue e endemias importantes como a tuberculose e meningite persistem, o que demonstra que esse grupo de doenças ainda representa um importante problema para a saúde pública para todos os países. A temática reflete as profundas transformações sociais, caracterizada pela urbanização acelerada, migração, alterações ambientais e a facilidade de comunicação entre continentes, países e regiões. (BRASIL, 2010).

No Brasil, diversos estudos apontam que a partir do final do século XX, houve um declínio nas taxas de mortalidade decorrentes de agravos infecciosos, sobretudo de doenças transmissíveis, em função dos métodos de prevenção e controle. Entretanto, houve um aumento nas internações em decorrência destes agravos que contribuíram com cerca de 8,4 % do total das internações no Brasil, sendo maior nas regiões Norte e Nordeste, que alcançaram 13,6 % e 11,9%, respectivamente, entre os anos de 2000 e 2007 (BRASIL, 2010).

Em decorrência destas observações, as doenças transmissíveis no Brasil, a partir da década de 80, reassumem um comportamento diferenciado, e por isso foram classificadas em três grandes grupos: Doenças Transmissíveis com tendência declinante, persistente e emergente (BRASIL, 2010).

Entre as que estão em declínio, consideram-se as que apresentam instrumento de prevenção e controle, como foi observado com a erradicação da varíola, a interrupção de transmissão do sarampo, do tétano neonatal, entre outros. No grupo das persistentes estão as hepatites virais, principalmente B e C, em função da alta prevalência, ampla distribuição geográfica e evolução potencialmente para formas graves; também está a tuberculose em todas as suas formas, a malária, a febre amarela silvestre, que se apresenta com notificação muito variável. Para esse grupo de doenças é necessário o fortalecimento das ações de prevenção e controle. Como emergentes foram consideradas aquelas que surgiram ou foram identificadas recentemente, ou ainda que assumiram novas formas de transmissão se transformando em um problema de saúde pública, e as doenças reemergentes que ressurgiram após terem sido controladas no passado. Hoje há grande preocupação

em relação a estes agravos quanto o seu impacto nas possibilidades de transmissão vertical (BRASIL, 2010).

Sendo a vacinação uma estratégia imprescindível para o controle de importante agravos, sobretudo os que podem ter impacto na redução da prevalência das doenças transmissíveis de importância na qualidade de vida do binômio mãe-filho, aproveitando o momento em que o cenário mundial volta-se aos cuidados com a transmissão do H1N1, julga-se importante observar como está a cobertura vacinal em um importante e representativo grupo de puérperas, em Belém-PA.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

- Obter as taxas de cobertura vacinal obrigatória entre parturientes de uma Maternidade Pública em Belém-PA

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar o perfil sóciodemográfico das parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará quanto a idade, procedência, grau de escolaridade, estado civil, renda familiar, condições de pré-natal e antecedentes obstétricos;
- Obter as taxas de vacinação para Rubéola, Tétano, Hepatite B, H1N1 e Febre Amarela das parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará;
- Relacionar o perfil sociodemográfico das parturientes da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, que possivelmente influenciaram na adesão a vacinação, como idade, procedência, escolaridade, condições de pré-natal, antecedentes obstétricos e renda familiar.

## 4. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 4.1 VACINA E VACINAÇÃO

Normalmente a imunidade é dada ativamente, através da infecção natural ou vacinação, que é o ato de transferência de antígenos para o hospedeiro, tendo como propósito estimular uma reação imunológica. Essa reação também pode ser ativada passivamente, pela administração direta de anticorpos.

Segundo o ministério da Saúde a vacina é um imunobiológico que pode conter um ou mais imunizantes como vírus e bactérias nas suas diversas formas e são produzidas a partir de cepas de laboratórios de referência da Organização Mundial de Saúde (OMS), os meios de cultura são padronizados, sendo que cada laboratório tem o seu processo de fabricação da vacina e o controle de qualidade é realizado pelo Ministério da Saúde, obedecendo os critérios preconizados pela OMS e posteriormente é liberado para consumo da população. (GARCON, 2009).

A imunização ativa é realizada através de vacinas vivas cujos agentes se replicam no hospedeiro e geram resposta imunológica, imitando as induzidas pela infecção natural; geralmente está atenuada ou enfraquecida podendo provocar uma infecção subclínica com risco diminuído de adoecimento. (MARSHALL, 2011).

As vacinas inativas podem ser obtidas através de agentes microbianos inteiros e inativados ou de agentes microbianos específicos derivados através de processos, físicos, químicos ou moleculares. A vacina por agentes inteiros vem do final do século XIX, Pasteur usou vírus mortos da raiva, derivada da coluna espinhal dos coelhos dissecados, para proteger animais e humanos contra a raiva. Existem também as vacinas com componentes toxóides, que são toxinas protéicas com capacidade imunogênica, mas quimicamente modificados para reduzir a sua patogenicidade. Atualmente as vacinas que empregam toxóides são aquelas contra a difteria, o tétano e a coqueluche. (MARSHALL, 2011).

A imunização passiva é o processo pelo qual é conferida proteção contra doenças através da administração de anticorpos. Tal processo ocorre naturalmente nos dois últimos meses de gestação quando grandes quantidades de imunoglobulinas são transferidas através da placenta para o feto, o que explica a proteção relativa do

recém-nascido contra infecções invasivas provocadas pelo *S. pneumoniae* e *H influenzae* tipo b, entre outras. A imunização passiva também é necessária para pacientes com deficiência imunológica humoral que não conseguem sintetizar os seus próprios anticorpos, nesses casos é empregada a imunoglobulinemiapoliclonal. A imunização passiva é útil para pessoas que apresentam risco de contrair infecção particular; nesses casos são usadas as globulinas hiperimunes, que são derivadas de doadores com níveis elevados de anticorpos para o patógeno. Os produtos da imunoglobulina são derivados do sangue, mas o exame criterioso dos doadores e o processamento dos anticorpos tornam insignificante o risco de transmissão de patógenos transportados pelo sangue. (MARSHALL, 2010).

As vacinas foram criadas com o objetivo de gerar anticorpos para patógenos específicos e células T, ocorrendo pela estimulação do sistema imunológico adaptativo que reconhece e recorda os patógenos específicos e responde a eles de modo mais forte depois de cada exposição. (HUANG, 2004; SIEGRIST, 2008).

Os anticorpos são proteínas que se ligam aos epítomos, estruturas presentes nos antígenos, estes são substâncias estranhas ao hospedeiro e que estimulam a resposta imunológica. São os únicos elementos do sistema imunológico que podem impedir o processo infeccioso por apresentarem propriedades que neutralizam a maioria dos agentes infecciosos antes mesmo que se estabeleça a penetração e multiplicação nas células do hospedeiro. (MARSHALL, 2010).

Para que as doenças sejam eliminadas ou erradicadas pela vacinação é necessário identificar algumas características favoráveis, tais como: que se apresente com uma síndrome clínica de fácil diagnóstico, com poucas infecções subclínicas, curto período de contágio, sem persistência e reservatório humano, poucas variáveis entre as cepas e imunidade permanente pós infecção. Muitas doenças foram controladas com a vacinação, entre estas estão a varíola, a poliomielite, o sarampo e a rubéola. Os esforços mundiais para erradicar a hepatite B, o sarampo, a rubéola e a pólio estão em andamento.

Com o conhecimento desses fatos, busca-se sempre produzir a vacina ideal que deve ter o seguinte perfil: que seja segura, eficaz, de fácil armazenamento e transporte e de baixo custo. Também é necessário que haja desejo político e a

colaboração dos governantes, de organizações e de muitos indivíduos. E por fim, a erradicação requer investimentos financeiros, já que são necessários esforços e investimento intensivos em um curto espaço de tempo (MARSHALL, 2010)

Segundo Ballalai (2003) as vacinas podem ser vivas atenuadas ou vacinas inativas. A primeira é composta de vírus vivos atenuados e apresentam uma proteção mais completa e duradoura com um menor número de doses. Essas vacinas, por conterem vírus atenuado, são contra-indicadas para gestantes e pessoas imunocomprometidas. Já as vacinas inativas são compostas por patógenos virulentos, inativados por tratamento químico, físico ou por manipulação genética ou ainda por componentes extraídos destes patógenos. Essas vacinas necessitam de vários reforços, não apresentando nenhum risco para gestantes e imunocomprometidos.

O processo imunológico pelo qual se desenvolve a proteção dada pelas vacinas, compreende o conjunto de mecanismos onde o organismo humano reconhece uma substância estranha e em seguida metaboliza, neutraliza e/ou elimina a mesma, chamado de resposta imune. A resposta imune do organismo às vacinas depende de dois fatores: os inerentes às vacinas que varia de acordo com os seus componentes antigênicos que são as bactérias vivas atenuadas, mortas, as toxinas de bactérias, aos vírus vivos atenuados, vírus inativos ou ainda frações de vírus. Quanto aos fatores do organismo que recebe a vacina, são: idade, doença de base ou intercorrente, tratamento imunossupressor (BRASIL, 2001).

## 4.2 DOENÇAS IMUNOPREVENÍVEIS DE IMPORTÂNCIA NA GRAVIDEZ

### 4.2.1 Rubéola

A Rubéola é uma doença exantemática, de etiologia viral e com risco de complicações muito baixo, exceto quando atinge gestantes, com possibilidade de ocorrer a Síndrome da Rubéola Congenita (SRC) (KASHIWAGI, 2008). Foi descrita pela primeira vez em 1814 por médicos alemães e reconhecida oficialmente em 1881 no Congresso Internacional de Medicina.

A porta de entrada do vírus da rubéola é a nasofaringe cuja composição tecidual linfóide favorece a colonização e multiplicação deste agente, uma fase que

dura cerca de 10 dias; após a replicação nos sítios primários, dissemina-se para as células dos gânglios linfáticos regionais via sangue e/ou linfa, fazendo uma nova replicação nesses linfonodos (cervical e suboccipital) entre o quinto e o décimo dia, antes do aparecimento do exantemado tipo maculo-papular, resultado da presença do vírus na pele e capilares cutâneos (BRASIL, 2010; PINHEIRO, 2010a). Este exantema aparece 14 a 21 dias após o início da replicação viral, obedecendo uma distribuição céfalo-podal, permanecendo no máximo por três dias. No caso de a paciente ser gestante, o vírus pode atravessar a placenta, atingindo o embrião ou o feto e causando a SRC (SANTOS; ROMANOS; WIGG, 2008).

As complicações são raras, destacando-se as dores articulares, caracterizadas por artrite e poliartralgia transitórias, que podem evoluir para o estado crônico, quadro observado mais comumente entre as mulheres mais jovens (LEE; BOWDEN, 2000).

A transmissão é por contato direto, através de secreções ou pelo ar (espirros, tosse, beijo...), sendo pouco freqüente a transmissão indireta. O período de incubação é de duas a três semanas; e o período de transmissão ocorre em uma semana antes de aparecer o exantema cutâneo (manchas avermelhadas na pele), geralmente na pior fase da doença. Pessoas contaminadas devem ter seus copos, talheres e pratos separados das pessoas não imunizadas (BRASIL, 2010).

A Rubéla é uma doença imunoprevenível cosmopolita, cuja população de susceptíveis reduz a medida que cada país avança em seus programas de cobertura vacinal, chegando a cerca de 10% dos adultos. Este percentual é variável, e a gravidade dos casos dependerá do número de grávidas susceptíveis expostas ao VR nos surtos epidêmicos, pela possibilidade do aparecimento de casos da SRC. (COUTO; ANDRADE, 2006).

Na idade reprodutiva, cerca de 75% a 85% da população é imune devido principalmente a infecções subclínicas. Segundo Lanzieri (2008) a infecção in útero pelo VR ocasiona riscos de malformações que variam entre 6-50%, conforme o momento de exposição do feto, o que se expressa por um quadro identificado como RC ou SRC; estes acometimentos vão desde a morte do feto até o desenvolvimento de defeitos aparentes ou de manifestações tardias. Tais danos dependem do

momento da infecção materna: 40% a 60% de risco ocorre nas primeiras oito semanas de gestação (aborto espontâneo, natimortos, partos prematuros, baixo peso ao nascer ou malformações múltiplas); 30% a 35% na 12<sup>a</sup> semana (surdez ou doença coronariana congênita); caindo para 10% na 16<sup>a</sup> semana. A partir da 17<sup>a</sup> semana de gravidez é muito raro o risco de lesão fetal (MORAES, 2009).

No Brasil, desde 1996, a rubéola e a SRC fazem parte da lista nacional de DNC (Portaria 1.100, 24/05/1996), possibilitando a coleta de informações de forma rotineira e contribuindo para o conhecimento da doença no país. (BRASIL, 2009a).

Para a implantação da vacina tríplice viral no Programa de Imunização Nacional em 1992, usou-se a estratégia de campanhas, que de modo gradativo foi finalizada no país no ano de 2000. Inicialmente a vacinação estava destinada a crianças de 1 a 11 anos de idade, posteriormente foram realizadas as campanhas para as mulheres em idade fértil (NETO, 2010).

Assim, passou-se a observar redução na circulação do VR, com mudança no padrão de incidência da doença por grupos de idade. A partir de 2001, a taxa de incidência de rubéola, em homens e mulheres, foi superior no grupo de 20 a 29 anos quando comparada com os grupos de menor idade. Esse deslocamento da susceptibilidade para os grupos em idade fértil é mantido até momento, com uma taxa inferior na população feminina (NETO, 2010).

Porém, em 2006, houve aumento significativo do número de casos confirmados de rubéola. Os surtos ocorreram nos estados do Rio de Janeiro e Minas Gerais. A disseminação do vírus manteve-se em todo o ano de 2007 afetando 20 dos 27 estados, totalizando 8.156 casos confirmados, distribuídos principalmente nas regiões Sudeste, Sul, Nordeste, e Centro-Oeste. O vírus identificado foi do genótipo 2B.

No ano de 2008, foram detectados 2.201 casos de rubéola no país do tipo 2B, sendo considerado endêmico no país. Em todos os estados onde houveram surtos, foi laborada a coleta de secreção nasofaríngea, urina ou sangue total, com vistas à identificação viral. Os vírus foram detectados em 86 casos, divididos entre adultos e recém-nascidos, que contabilizaram 20 casos da SRC. Em 17 do total de casos de

SRC, foi identificado o vírus 2B, detectado em 13 estados, dispostos em todas as regiões brasileiras (BRASIL, 2010b).

A análise, feita a partir do surto da rubéola no país, nos anos 2007 e 2008, demonstra que o risco de adoecer era mais propício à população masculina e também maior em 2007. Com isso, pode-se entender que as estratégias implantadas anteriormente para a eliminação da SRC reduziram a circulação viral, mas não foram suficientes para impedir que casos de rubéola ocorressem em homens e mulheres (BRASIL, 2010b).

Durante a campanha de vacinação de 2008, já citada, o tráfego viral foi mantido, tanto assim que, entre setembro e dezembro do mesmo ano, foram identificados 466 casos de rubéola, em 23 estados, abrangendo 154 municípios. Com relação ao gênero, do total de casos, 247 (53%) foram do sexo masculino e 219 (47%) do feminino; a faixa etária mais afetada coincidiu com a da campanha de vacinação (12 a 39 anos); 330 (71%) dos casos foram confirmados pelo critério laboratorial, e 136 pelos parâmetros clínicos epidemiológicos (BRASIL, 2010).

Recentemente foi estabelecido como meta alcançar coberturas de vacinação iguais ou maiores que 95% da população-alvo nos 5.564 municípios brasileiros. O grupo-alvo correspondeu a 70.149.025 homens e mulheres. Na faixa de 20 a 39 anos de idade, onde se localizam os não vacinados, o quantitativo correspondeu a 63.410.755. Nos cinco estados em que a população a vacinar foi acrescida do grupo de 12 a 19 anos, o contingente correspondeu a 6.738.270 adolescentes. Incluem-se no total do grupo-alvo a população indígena aldeada e a população que se movimentava entre os municípios da fronteira do Brasil (BRASIL, 2008).

Resume-se então a situação epidemiológica da rubéola no Brasil de acordo com o que consta em uma publicação do Ministério da Saúde “Análise da situação das doenças transmissíveis no Brasil no período de 2000 a 2010” (BRASIL, 2011), conforme está adaptado ao texto dos três próximos parágrafos abaixo.

A meta de eliminação da rubéola e da SCR até o ano de 2010 foi definida em 2003 para os países da América. Essa decisão considerava os resultados obtidos pelos países que vacinaram homens e mulheres e crianças de 1 ano de idade. Nos anos de 1998 e 2000, foram realizadas campanhas de vacinação para mulheres em

idade fértil nos estados do Paraná e Rio Grande do Norte e, em 2001 e 2002, nas demais unidades federadas, atingindo cobertura vacinal média nacional de 91%, chegando a alcançar 95% quando somou-se com outros dados de vacinação da rotina à época.

Na grande campanha de vacinação nacional para eliminação da rubéola e da SRC em 2008, utilizou-se as vacinas dupla viral e tríplice viral. Teve como público-alvo os adultos jovens entre 20 e 39 anos de idade, incluindo adolescentes de 12 a 19 anos de idade em cinco estados (Minas Gerais, Rio Grande do Norte, Mato Grosso, Maranhão e Rio de Janeiro). A meta foi vacinar cerca de 70 milhões de habitantes. A cobertura vacinal nacional atingiu 96,79% da população-alvo, com um total de 67,8 milhões de doses aplicadas.

As estratégias utilizadas até então resultaram na redução da circulação do vírus da rubéola do final de 2002 até 2005, apresentando uma queda gradativa na incidência da doença, que novamente a partir de 2006 até 2008 voltaram a ser notificados em grandes números (Figura 2). O país em alerta, tomou imediatas medidas de controle, com intensas campanhas de vacinação e bloqueios. Em dezembro de 2008, foram registrados os últimos casos autóctones de rubéola nos estados de São Paulo e Pernambuco. No ano de 2009, foram notificados os últimos casos confirmados de SRC em oito unidades federadas, sendo relacionados às gestantes que se infectaram em 2008.

No estado do Pará só há registros de notificação dos casos de rubéola a partir do ano de 1997. Antes, somente há registros de casos através dos relatórios da Seção de Virologia do Instituto Evandro Chagas, que desde 1973 já registrava casos da doença, identificava surtos e realizava diagnóstico diferencial (MACEDO; ISHAK, 1986).

A imunoprevenção, por imunização ativa, é considerada hoje, no mundo todo, a melhor estratégia de controle da transmissão da rubéola. A soroconversão pela vacinação ocorre em 95% dos indivíduos suscetíveis, tendo um foco mais concentrado na profilaxia, sobretudo da SRC e suas (COUTO; ANDRADE, 2006).

Em 1966, surge a primeira vacina para rubéola, após a pandemia entre 1962 a 1964, preparada por Meyer et al (1966) com o vírus atenuado. A partir daí várias

cepas foram usadas sendo a cepa RA 27/3 (cepa atenuada cultivada em fibroblastos humanos), usada atualmente no Brasil pela via subcutânea (COUTO; ANDRADE, 2006).

Esta vacina não está recomendada para uso na gravidez, aconselha-se a fazê-la no máximo três meses antes de engravidar. Entretanto, se usada inadvertidamente no período gestacional, até o presente momento não há evidências científicas de risco ao conceito. Deve-se esclarecer a população sobre a doença e a importância de vacinação das crianças e mulheres com vistas a prevenção da SRC (BRASIL, 2009b).

Duas abordagens foram propostas: a vacinação universal de todas as crianças, e a vacinação seletiva de meninas suscetíveis e mulheres em idade fértil. (BRASIL 2010c; 2012)

A primeira estratégia visa a interromper a circulação do vírus entre as crianças, seu reservatório natural, conferindo proteção indireta às mulheres em idade fértil não vacinadas e suscetíveis. No entanto, isoladamente, não consegue em curto prazo controlar os casos de infecção congênita, pois o vírus continua a circular entre os adolescentes e adultos jovens suscetíveis.

A segunda abordagem tem como objetivo proteger diretamente as mulheres em risco de adquirir a infecção durante a gestação, mas permite a circulação do vírus entre a população infantil, não conseguindo de imediato cobertura protetora de toda a população em idade fértil.

As duas estratégias já foram adotadas separadamente, mas a observação de vários anos, em países distintos, demonstrou que a melhor abordagem é a integração das duas condutas, e essa é hoje a política adotada pelo governo brasileiro (BRASIL, 2010c).

Aqui as crianças são vacinadas atualmente aos 12 meses de idade com a VTV e recebem uma dose de reforço dos 4 aos 6 anos. Adolescentes que não receberam a dose de reforço devem ser revacinados por volta dos 11-12 anos de idade e mulheres grávidas suscetíveis, no período pós-parto. Além disso, adolescentes do sexo feminino e mulheres em idade fértil (12-40 anos) devem também ser imunizadas, de preferência após resultados negativos do teste de

inibição da hemaglutinação (HI < 1:16), e orientadas a evitar a gravidez durante 90 dias (FREITAS, 2009).

A vacina deve ser evitada no curso de uma gravidez, em imunodeprimidos, naqueles com uso de corticóides em altas doses nos últimos 14 dias, em pessoas com estado febril, com doença aguda e não deve ser aplicada logo após transfusões de sangue e derivados de imunoglobulina. Nesses casos, devem-se aguardar 90 dias para se efetuar a vacinação (COUTO; ANDRADE, 2006).

A vacina anti-rubéola é segura e eficaz. Nos casos documentados em que foi inadvertidamente administrada a gestantes, o vírus foi identificado em algumas crianças, sem que houvesse, até o momento, relato de embriopatias causadas pelo vírus vacinal. A cepa PA 27/3 induz resposta imunológica semelhante à infecção natural, e os estudos indicam que cerca de 90-95% das pessoas vacinadas têm proteção contra doença clínica ou viremia assintomática (ESCMID,2012).

#### 4.2.2 Tétano

O tétano é uma doença infecciosa aguda, não contagiosa causada pela ação de exotoxinas, produzida pelo *Clostridium tetani*. Essas toxinas provocam um estado de hipersensibilidade do Sistema Nervoso Central. Clinicamente manifesta-se com febre baixa ou a ausência da mesma, a manutenção de hipertonia muscular, hiperreflexia e espasmos ou contraturas paroxísticas. O paciente mantém-se consciente e lúcido (BRASIL, 2010).

O bacilo *Clostridium tetani* é obrigatoriamente anaeróbico, não encapsulado, Gram-Positivo, apresenta aparência de uma baqueta ou de raquete na coloração de Gram, em função dos esporos que estão localizados em sua terminação (MARSHALL, 2011). Tem como reservatório a natureza onde está sob forma de esporos podendo ser identificado em: pele, fezes, terra, galhos, arbustos, águas putrefatas, poeira no trato intestinal dos animais principalmente no cavalo e no homem, mas sem causar a doença. O período de incubação esta entre um dia e alguns meses, nesse período ocorre a germinação do esporo e a elaboração das toxinas que atingem o SNC. A maioria dos casos ocorre no décimo quarto dia posterior ao ferimento. (BRASIL,2010).

No Brasil, a incidência do tétano acidental na década de 80 foi de 1,8 chegando a 0,44 por 100 habitantes. No período de 1998 a 2007, ocorreu um declínio progressivo e o número de casos por ano passou de 705 a 334, representando uma redução de 52,6%. A incidência por 100 mil habitantes, no mesmo período, passou de 0,44 para 0,17, totalizando uma redução de 73%. Na região Norte houve uma redução de 54,29% no número de casos nesse mesmo período (BRASIL, 2010). Em 2008, ocorreram 331 casos em todo território nacional, sendo 39 casos na região norte. O coeficiente de incidência permaneceu igual a 2007. No período de 2000 a 2008, 51% dos casos concentram-se na faixa etária de 25 a 54 anos e em segundo lugar com 17% dos casos entre 55 e 64 anos. No mesmo período a incidência em menores de cinco anos baixou para 1,4% incluindo os casos com menores de 1 ano de idade (BRASIL, 2010). A partir da década de 90, o tétano acidental apresenta um aumento no número de casos na zona urbana, sendo este fato atribuído ao êxodo rural. A letalidade continua acima dos 30% e acomete em maior número os idosos. A letalidade é considerada elevada quando comparada aos países desenvolvidos, onde os índices estão em torno de 10 a 17%. (BRASIL, 2010).

O Tétano Neonatal, também popularmente chamado de “Mal de Sete Dias” é uma doença infecciosa aguda, grave, não contagiosa e imunoprevenível. Acomete o recém-nascido nos primeiros 28 dias de vida, mais freqüentemente em torno de 60% dos casos ocorre na primeira semana e 90% nos primeiros quinze dias de vida. Os primeiros sintomas são a irritabilidade, choro constante, dificuldade de sucção. As complicações são: disfunção respiratória, infecções secundárias, taquicardia, crise de hipertensão, parada cardíaca hemorragias, fraturas de vértebras entre outras. (BRASIL, 2010).

A prevenção do tétano neonatal, segundo a OMS (2003), é vacinar 100% das mulheres em idade fértil gestante e não gestante entre 12 e 49 anos, para a população indígena dos 10 aos 49 anos. Medida de controle do tétano neonatal vai além dos programas de cobertura vacinal. A capacitação de parteiras curiosas tradicionais que atuam em locais de difícil acesso orientando quanto à educação em saúde e a higiene do material utilizado para realizar o parto, incluindo instrumentos cortantes, fios e

outros que devem ser estéril para o cuidado com o cordão umbilical e o coto, se faz necessário.

Todos devem ser vacinados contra o tétano e a imunidade mantida com as doses de reforço nos períodos indicados. A série primária da vacina é realizada no segundo, quarto e sexto mês, posteriormente dos 15 aos 18 meses. Caso a criança tenha tomado a 3ª dose antes dos 6 meses e a probabilidade de retorno da mesma no período da 4 dose é pouco provável essa pode ser administrada do 12 aos 14 meses de idade e o reforço deve ser feito entre os 11 e 12 anos de idade (DANIELS, 2007).

A imunidade contra a toxina tetânica não ocorre naturalmente e a única maneira de proteção para as pessoas em todas as faixas etárias é realizando a vacinação primária universal e as doses de reforço nos intervalos indicados (DANIELS, 2009). Os indivíduos que recebem uma série de qualquer uma das vacinas disponíveis que contém o toxóide contra o tétano, 100% deles desenvolvem anticorpos suficientes que lhes garantir proteção contra o tétano (MARSHALL, 2011).

### **4.2.3 Hepatite B**

O vírus da hepatite B (VHB) pertence à família Hepadnaviridae, vírus não envelopado, com uma dupla hélice parcial de DNA, que infecta os hepatócitos, sem efeito citopático direto; os danos ocorrem pela ação das células T citotóxicas que se dirigem contra os hepatócitos infectados pelo vírus. (LIAW, 2009). A tolerância imunológica de alguns indivíduos leva a infecções persistentes (AZAM 2008). A Hepatite B pode provocar uma morbidade significativa e a morte. A imunização tem como principal meta bloquear o aparecimento de novos portadores crônicos da doença pois esses doentes são na maioria assintomáticos e podem infectar outras pessoas por um longo tempo e ainda apresentam o risco de desenvolvimento de cirrose e de carcinoma hepato celular primário. (GANEM, 2004).

O único hospedeiro natural do VHB é o ser humano, cuja transmissão ocorre pelo contato com secreções contaminadas como o sêmem, as secreções vaginais, o sangue e a saliva; por inoculação pericutânea como perfuração acidental com material contaminado, compartilhamento de agulhas com pessoas contaminadas e de

utilização de material para tatuagens e piercings sem o devido cuidado; por contato íntimo domiciliar como o uso compartilhado de escovas de dente e aparelhos de lâminas de barbear; ou ainda pela transmissão vertical (mãe/feto) esse risco é de aproximadamente 10% se a mãe for portadora crônica da doença (BRASIL, 2010)

O vírus da hepatite b tem o período de incubação compreendido entre 6 semanas e 6 meses, mas a média é de 120 dias (GANEM 2004). Diferentes outros tipos de hepatites virais, na hepatite b o curso da infecção viral aguda é indistinguível clinicamente; em torno de 50% dos indivíduos adultos ocorre a manifestação dos sinais e sintomas o que não acontece com os recém-nascidos e crianças que são assintomáticas (MARSHALL, 2011).

A Hepatite B apresenta a fase prodrômica que dura de 3 a 10 dias, caracterizada pelo aparecimento de mal estar insidioso, anorexia, vômito, dor abdominal superior à direita, febre, dor de cabeça, mialgia, erupções cutâneas artralgia, artrite e urina escurecida. A fase icterícia tem duração aproximada de uma a três semanas caracterizada por icterícia, elevação dos níveis da transaminase hepáticas, as fezes são claras ou de cor acinzentada, ocorre ainda sensibilidade hepática e hepatomegalia. No período de convalescença, permanecem somente os sintomas de mal-estar e a fadiga e esses podem perdurar por semanas ou meses (MARSHALL, 2011). A recuperação nos adultos é completa, com a produção de anticorpos contra o HBsAg, conferindo dessa forma imunidade duradoura. Entretanto, em 90% dos recém-nascidos, de 20% a 50% das crianças de 1 a 5 anos e em torno de 5% dos adultos portadores da infecção aguda ocorre à cronicidade da infecção (BRASIL, 2010).

No ano de 2007, em todo o mundo ocorreram 4.519 casos registrados de Hepatite B aguda, com incidência global de 1,5 por 100 mil habitantes, em torno de 43 mil casos. Essa taxa, foi a mais baixa registrada e representa um declínio de 82% desde 1990, sendo resultado direto do programa de imunização universal. O declínio foi observado em todas as faixas etárias, mas o maior resultado foi com crianças menores de 15 anos de idade (DANIELS, 2009),

No Brasil, foram realizados estudos no final da década de 80 e início de 90 que mostrou tendência crescente do HBV nas regiões Sul e Norte. A alta

endemicidade estava presente na região Amazônica, alguns locais do Espírito Santo e oeste de Santa Catarina. Com a intensificação de campanhas de vacinação a partir de 1989 o panorama das regiões de endemicidade modificou. Trabalhos mais recentes classificam a região Norte como de baixa ou moderada endemicidade, permanecendo de alta endemicidade a região Sudeste do Pará e o Oeste do Paraná (BRASIL, 2010).

A vacinação infantil universal foi recomendada pela primeira vez em 1991 e visa prevenir a transmissão peri natal (MARSHALL, 2011). A vacina HepB é imunogênica nos recém-nascidos e sua proteção permanece até o início da fase adulta (YUSUF, 2000). Quando o recém-nascido é prematuro a primeira dose deve ser dada, nas primeiras doze horas, a segunda dose após atingir 2 Kg, um mês após o nascimento, a terceira dose é realizada após um mês da segunda ea quarta dose 6 meses após a aplicação da terceira dose (GILIO, 2009).

Quando ocorre a exposição, o longo período de incubação permite a realização da vacinação de pós-exposição com uma série acelerada de vacinas, mas a mesmarequer um mínimo de 4 meses para ser completada. Em neonatos essa série só é completada com 24 semanas de idade, dessa forma, a imunização passiva com a imunoglobulina da hepatite B (HBIG) é um adjunto necessário para vacinação ativa onde ocorrea proteção posterior à exposição (MARSHALL, 2011).

A vacina contra hepatite B apresenta-se sob dois nomes comerciais a Engerix B e a Recombivax HB com a mesma abreviação Hepb. Com indicação específica para prevenção da hepatite B, são indicadas para todas as idades e administração por via intramuscular. A dose recomenda para menores de 19 anos de idade é de 0,5 mL e para adultos de 1,0 mL, sendo que adolescentes de 11 a 19 anos ainda não vacinados têm como dose alternativa a mesma do adulto. (MARSHALL, 2011).

As recomendações para vacinação contra a hepatite B são para que todos os recém-nascidos sejam vacinados. O cronograma usual para a vacinação com HepB é de aplicação da primeira dose antes da alta hospitalar, esta é obrigatória e de caráter permanente, a segunda entre o primeiro e segundo mês de vida e a terceira entre o sexto e o décimo oitavo mês de vida. (MARSHALL, 2011).

No que diz respeito à vacinação de adultos, ela deve ser recomendada para os seguintes casos: parceiros sexuais de pessoas que são HBsAg-positivas; pessoas com mais de um parceiro sexual nos últimos seis meses; pessoas que procurem o serviço de saúde para exames ou tratamento para doenças sexualmente transmissíveis; Homossexuais; usuários de drogas injetáveis; os que moram com HBsA positivas; moradores e funcionários de instalações para pessoas com deficiência no desenvolvimento; prestadores de serviço; Indivíduos infectados com o vírus HIV; Indivíduos que viajam para áreas de prevalência de infecção crônica  $\geq 2\%$ . Presos em avaliação médica em instituição correcional, bem como os funcionários da saúde desses estabelecimentos; qualquer pessoa que queira se proteger da hepatite B (MARSHALL, 2011).

A estabilidade do vírus, as formas de transmissão e a existência de portadores crônicos permitem a sobrevivência e a persistência de HBV na população, a vacinação ainda é a medida mais segura para a prevenção da hepatite B. No Brasil, a vacina está disponível nos locais de vacinação dos SUS, para recém-nascidos preferencialmente até as 12 horas após o parto, evitando a transmissão vertical e peri-natal. Em crianças e adolescentes de 1 a 19 anos. Para todas as faixas etárias em alguma situação de risco e profissionais de saúde a vacina está disponível nos Centro de Referência para Imunobiológicos Especiais.

#### **4.2.4 Influenza**

A influenza ou gripe é uma infecção viral aguda que atinge o sistema respiratório, sendo de elevada transmissibilidade e com distribuição global. Ao longo da vida, um indivíduo pode contrair a várias vezes, mas de uma forma geral, sua evolução é autolimitada. Sob a perspectiva da saúde pública, esta doença constitui-se em distintos problemas que estão interrelacionados, mas demandam abordagens específicas de vigilância e controle, dependendo da gravidade de suas manifestações clínicas e de seu potencial pandêmico (BRASIL, 2010).

Os vírus da gripe são envelopados e apresentam genoma segmentado composto por uma fibra simples de RNA. As cepas predominantes que circulam mundialmente são: a A(H1N1) e a A(H3N2). Ocasionalmente ocorrem mudanças

mais expressivas, onde resultam cepas capazes de expressar molécula de H ou N para as quais poucas pessoas possuem imunidade (MARSHALL, 2011)

A mudança antigênica pode ocorrer quando um animal (geralmente o porco) é infectado por uma cepa animal (aviária) e por cepa humana simultaneamente. O porco se encontra em situação de exposição de ambas as cepas. Através de reagrupamento a cepa humana pode encaixar o segmento de RNA que codifica a molécula da H ou da N da gripe aviária, criando um vírus humano com H ou N do tipo aviário. Quando esse reagrupamento tiver a capacidade de ser transmitido de pessoa para pessoa pode ocorrer uma pandemia. Os pássaros aquáticos são tidos como um reservatório global do vírus da gripe e de segmentos genético (MORENS, 2009).

As cepas pandêmicas também podem surgir quando os vírus animais se adaptam diretamente aos humanos como aconteceu com a gripe em 1918, gerando a “mãe de todas as pandemias gripais”. A chamada gripe espanhola A que apareceu em 1918 matou 50 milhões de pessoas pelo mundo inteiro. Esse vírus teve a sua adaptação para transmissão entre os humanos, facilitada pela mudança de um único aminoácido na molécula H; sendo que a sua alta virulência se deu pela sua capacidade de desregular a resposta inflamatória do hospedeiro (KOBASA, 2007).

Todas as pandemias de gripe A desde 1918 como a gripe “asiática” H2N2 de 1957 e a gripe de “Hong Kong” H3N2 de 1968, foram causados pelos descendentes do vírus de 1918, que sofreu mudança antigênica (MARSHALL, 2011).

A gripe A (H1N1) de 2009 surge a partir de um reagrupamento que parece derivar de um conjunto de trocas entre os vírus circulantes, o gene H está mais relacionado com a gripe suína clássica e o gene N está associados com a gripe suína eurásiana, ambas descendentes do vírus de 1918, e outros genes que vieram de cepa humana H3N2 e de uma cepa aviária. Os anticorpos capazes de reconhecer o vírus de 2009 foram encontrados em algumas poucas crianças, e cerca de 6% a 9% em adultos com menos de 65 anos, sugerindo que o vírus circulou entre humanos por várias gerações (CDC 2009). Os anticorpos detectados em 1/3 dos adultos com idade superior a 60 anos, indica que um vírus parecido já pode ter circulado no

passado entre os humanos, ou que uma versão prévia da vacina para gripe sazonal pode ter compartilhado seus determinantes antigênicos. (CAUCHEMEZ, 2009).

O período de incubação é de 1 a 4 dias. Inicialmente os sintomas clínicos clássicos da doença são: febre alta (acima de 38°C) com início abrupto, mialgia, dor na garganta, cefaléia e tosse improdutiva, rinite, tremores, fotofobia. Nas crianças a febre pode atingir níveis mais altos e nos idosos mais baixos. (BRASIL, 2010). A febre normalmente é de 38,3°C e 38,9°C e pode ser acompanhada de prostração. Quando a doença não complica sua duração é de 3 a 7 dias e apesar da recuperação ser bastante rápida, alguns indivíduos permanecem com tosse persistente e fadiga por várias semanas (MARSHALL, 2011).

As situações de risco no aparecimento de formas mais graves e óbito incluem: gestantes no segundo e terceiro trimestre, que são mais propensas ao agravamento do quadro clínico exigindo internação hospitalar (BRASIL, 2010).

As crianças com idade menor que 2 anos também são propensas a maiores complicações. Na Argentina, a taxa de hospitalização para crianças pequenas, durante a fase inicial da doença foi duas vezes maior do que a observada na gripe sazonal e a taxa de mortalidade foi dez vezes maior (LIBSTER, 2010) a maior parte das crianças hospitalizadas tinha idade inferior a 2 anos e a maioria das mortes ocorreu por hipoxemia refratária em bebês com menos de um ano de idade. A grande parte das crianças que morreram apresentava problemas neurológicos e pulmonares. (BRASIL 2010).

Segundo o Ministério da Saúde (2010) a transmissão do vírus ocorre da forma mais comum, de pessoa para pessoa, através de gotículas de aerossol expelidas pelos indivíduos infectados, através de espirros ou tosse ou através do contato com as secreções do doente, e nesse caso, o maior vetor seriam as mãos. (BRASIL, 2010).

As primeiras vacinas contra a gripe foram disponibilizadas comercialmente em 1945; e até 2008, o objetivo principal das vacinas era proteger das complicações, hospitalizações e mortes associada à gripe. Grupos de risco foram identificados e recomendados para a imunização anual, com ênfase a imunização das pessoas que tinham contato próximo com os indivíduos infectados. A vacinação de adultos  $\geq 65$

anos de idade foi recomendada em anos anteriores e no ano de 2000 a recomendação se ampliou para todos os adultos  $\geq 50$  anos de idade. Em 2002 foi recomendada a vacinação de as crianças dos 6 aos 23 meses (CDC, 2005). Em 2004, a vacinação das crianças, foi fortemente recomendada (CDC 2004). Em 2006, todas as crianças dos 24 aos 59 meses foram incluídas no cronograma de vacinação de rotina. (CDC, 2006).

No ano de 2008, por entender que a prevenção da gripe em crianças em idades escolar pode modificar a epidemiologia de transmissão da gripe na comunidade, foi feita a recomendação para estender a vacinação infantil dos 6 meses aos 18 anos de idade. (CDC, 2008). Em, 2009, a modificação foi na linguagem emprega para tratar da imunização infantil universal de “se possível, vacine” para “tem que vacinar” (CDC 2009); em fevereiro de 2010, foi realizada reunião ACIP que recomendou a vacinação contra a gripe para todas as pessoas  $\geq 6$  meses de idade. (ACIP, 2010).

Todos os indivíduos  $\geq 6$  meses de idade devem receber anualmente a vacina contra a gripe. Crianças  $< 9$  anos vacinadas pela primeira vez, ou que fez a primeira dose em ano anterior, deverão receber duas doses da vacina em quatro semanas, antes dos 10 anos (MARSHALL,2011).

No programa universal de imunização, alguns grupos têm prioridade. Neste contexto, devem ser vacinados anualmente adultos  $\geq 50$  anos e crianças de 6 meses a 4 anos de idade. Grupos de risco aumentado para contrair ou disseminar a infecção para comunidade ou ainda para indivíduos com risco aumentado. Sob a ótica do Ministério da Saúde esses grupos são formados por pessoas que morram ou prestam serviços de cuidador de crianças menores de 5 anos e especialmente menores de 6 meses; prestadores de serviços de saúde sem exceção; residentes e funcionários de instituições assistenciais de idosos e crianças, de pacientes crônicos ou de longo prazo, de instituições correcionais; pessoas que prestam serviços comunitários essenciais; estudantes que dormem em alojamentos; pacientes crônicos envolvendo os sistemas pulmonar, cardiovascular, doenças metabólicas, renal, hepático; neurológico; pessoas que fazem uso de aspirina por longo prazo (BRASIL, 2010).

Dentre as vacinas recomendadas no período gestacional, a vacina contra a influenza é uma delas. As gestantes quando infectadas pelo vírus da gripe apresentam maior potencial de desenvolver complicações que levam a hospitalização e muitas vezes levam a partos prematuros e a óbitos. As vacinas contra a influenza são inativadas, apresentando uma resposta imunológica consistente em indivíduos adultos saudáveis e com segurança. Na Europa e América do Norte a vacinação de gestantes é rotina. As grávidas apresentam respostas vacina semelhantes a das mulheres não grávidas (KFOURI, s/ data).

Segundo o Comitê Consultivo em Práticas de Imunização (ACIP), a pandemia pela influenza A (H1N1) de 2009, a gravidez fez com que mulheres saudáveis passassem a representar um grupo de risco aumentado, dessa forma as gestantes passaram a ser consideradas de alto risco para morbidade e mortalidade. Para o enfrentamento dessa situação de saúde o ACIP recomenda a vacinação de rotina contra a influenza para todas as gestantes. (PORTAL DA SAÚDE, 2011).

No ano de 2010, dentre os casos confirmados de influenza, 62,0% eram do sexo feminino e 67,6% estavam em idade fértil e desse grupo 35,1% estavam gestantes. Em relação aos óbitos confirmados, devidos a influenza, o sexo feminino foi o mais afetado com 70,2% dos casos e desses 47,1% estavam gestantes. Diante desse quadro o Ministério da Saúde ratifica a necessidade cada vez maior de esclarecer as gestantes da importância da vacinação, mantendo o percentual de 80% de vacinação de cada grupo a ser vacinado (PORTAL DA SAÚDE, 2011).

#### **4.2.5 Febre Amarela**

A febre Amarela é uma doença infecciosa febril aguda, transmitida por vetores artrópodes, que possui dois ciclos epidemiológicos distintos (silvestre e urbano). Sua maior importância epidemiológica é definida pela gravidade clínica e elevado potencial de disseminação em áreas urbanas (BRASIL, 2010).

O vírus da febre Amarela é um vírus amarelado, arbovírus do gênero Flavivírus e família Flaviviridae, com um genoma RNA de uma fita simples cercado por uma proteína nucleocapsídica e um invólucro lipídico (BRASIL, 2010). Após a inoculação pela picada do mosquito infectado, o vírus se espalha através do sistema

linfático para as vísceras e ocasiona a viremia. (MONATH, 2003). O fígado é afetado com o aparecimento de massas necróticas (corpo de Coun-cilman) em hepatócitos (MARSHALL, 2011). O vírus da febre amarela infecta somente as pessoas que não foram vacinadas. Quando ocorre um surte e as pessoas são imunizadas em massa, rapidamente ocorre o desaparecimento de novos casos e o alto índice de imunizações nas áreas endêmicas, levam a diminuição marcante na incidência da doença (MARSHALL, 201)

A infecção pode ser assintomática ou se apresentar como uma síndrome viral de gravidade variável. A febre amarela apresenta uma tríade clássica caracterizada pelo aparecimento de icterícia, hemorragia e albuminúria ocorrendo entre 10 a 20% dos casos e os índices de mortalidade associados à doença são em torno de 20 a 50% (BARNETT, 2007). Os sintomas aparecem de forma abrupta, com sinais clínicos de febre, cefaléia, dor nas costas, mal estar, mialgia, náuseas, vômitos, prostração, fotofobia, inquietação, irritabilidade e vertigem, podendo ainda ocorrer a epistaxe e sangramento das gengivas. As crianças podem apresentar convulsões febris (MARSHALL, 2011).

No Brasil, ocorreu o desaparecimento da forma urbana da febre amarela em 1942. Os focos endêmicos até o ano de 1999 situavam-se nos estados da região Norte, Centro-oeste e a área e área pré-amazônica do Maranhão, além de registros esporádicos da parte oeste de Minas Gerais (BRASIL, 2010). Os surtos ocorridos no período de 2000 a 2009, o Ministério da Saúde observou uma expansão na circulação do vírus nas regiões leste e sul do país, detectando, dessa forma, a presença do vírus em áreas silenciosas há varias décadas. O caráter dinâmico da epidemiologia da doença tem exigido avaliações periódicas das áreas de risco para direcionar recursos e medidas de prevenção e controle (BRASIL, 2010).

Em 2008, o Ministério da Saúde realizou uma nova delimitação da doença, levando em conta fatores como: evidências da circulação do vírus, ecossistemas (bacias hidrográficas vegetação), corredores ecológicos, trânsito de pessoas, tráfico de animais silvestres, operacionalização e organização da rede de serviços de saúde, que facilitem os procedimentos operacionais e logísticos nos municípios. Dessa forma foram redefinidas duas áreas no País: Área com recomendação de vacina

(ACRV) que corresponde às áreas que anteriormente eram denominadas endêmicas e de transição, com a inclusão do sul de Minas Gerais, que até então era considerado “área indene de risco potencial” e a Área sem recomendação de vacina (ASRV), que corresponde às “áreas indenés” incluindo o sul da Bahia e norte do Espírito Santo que anteriormente eram consideradas áreas indenés de risco potencial. (BRASIL, 2010).

Entre os anos 1980 e 2009, foram confirmados 772 casos e desses 399 evoluíram para óbito. Todas as unidades federativas da região Norte registraram casos de febre amarela nesse período, correspondendo a 33,7% das notificações do País. A região Centro-oeste, notificou 28,6% no período; a região Sudeste 20,7% e no Nordeste, nos estados do Maranhão e Bahia, foi registrado 14,2% dos casos e na Região Sul nos estados do Paraná e Rio Grande do Sul notificaram 2,8% dos casos brasileiros (BRASIL, 2010).

A prevenção da febre amarela é importante e tem início ao evitar a picada do mosquito usando repelentes, roupas adequadas, permanecer em ambientes dedetizados ou climatizados (MARSHALL, 2011). Em áreas próximas as matas é necessário o uso de telas nas janelas, e mosquiteiros para camas e redes.

#### 4.3 CALENDARIO VACINAL OBRIGATÓRIO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL

A Saúde Pública, segundo a Organização Pan-Americana de Saúde, não é de responsabilidade exclusiva dos profissionais da área de saúde, mas de toda sociedade e principalmente dos comunicadores e educadores, que na divulgação dos processos de prevenção ajudam a promover a saúde e a melhoria na qualidade de vida das pessoas sendo a vacinação uma das medidas de prevenção e promoção da saúde das mais baratas e eficazes (BRASIL, 2010)

No Brasil as campanhas de vacinação são realizadas gratuitamente, nos postos de saúde ou em locais pré-determinadas. Mulheres em idade fértil devem ser vacinadas contra a rubéola e o tétano, hepatite B, Influenza e febre amarela em função do risco de adoecimento no período gestacional ou logo após o parto, podendo causar danos graves a saúde ou óbito dos recém-nascidos. Quando a mulher

não imunizada engravidada, no seu pré-natal deverá ser realizada vacina contra tétano e contra a H1N1, que tem a sua obrigatoriedade cobrada pelo Ministério da Saúde. Além das vacinas obrigatórias o Ministério da Saúde preconiza campanhas de vacinação que deve se realizado durante toda a vida do ser humano. Os calendários de vacinação obrigatória adotado no Brasil constam no anexo 2.

#### 4.4 VACINA E GRAVIDEZ

Diferente da imunização para os outros indivíduos a imunização para as gestantes deve ser mais criteriosa e obedecer algumas condições como: quando a vacina não apresenta riscos de causar danos e o risco de exposição à doença for alto e a infecção apresentar risco para a mãe ou para o feto. Sempre que possível, a vacinação deve ser retardada até o segundo ou terceiro trimestre de gestação para reduzir o risco de teratogenicidade.

Para as gestantes, as vacinas podem ser divididas em 3 categorias: Vacinas com indicação de uso; Vacinas que podem ser utilizadas em situações especiais e Vacinas que estão contra-indicadas.

As vacinas indicadas para gestantes são: contra o Tétano e vacina contra a gripe H1N1. Mulheres grávidas devem receber vacina contra difteria e tétano, que protege a mãe e o bebê contra o tétano neonatal; A vacina dupla adulto pode ser utilizada para imunização primária, se a mulher nunca foi vacinada sendo que a ultima dose da vacina contra o tétano deve ser feita trinta dias antes do parto para que mãe e bebe estejam protegidos do tétano neonatal, e terceira e ultima dose deve ser feita após o parto na primeira visita ao posto médico.

A vacina contraa gripe (Influenza) é indicada para todas as mulheres grávidas após a décima quarta semana de gestação, durante o período epidêmico que acontece entre março e julho; em função de que as mulheres grávidas no segundo e terceiro trimestre de gestação e no puerpério apresentam risco aumentado de complicações com a gripe, a vacina além de manter a mãe protegida confere proteção para o filho nos 6 primeiros meses de vida. A vacina contra a febre amarela não deve ser administrada no primeiro trimestre, pois apresenta risco aumentado de aborto, mas pode ser administrado após o primeiro trimestre, quando o risco

deexposição à doença for considerado elevado. A vacina contra hepatite A e hepatite B pode ser utilizada na gestação onde o risco para o feto é considerado muito baixo. As vacinas contra indicadas na gestação, são as que contém vírus vivo atenuado ou bactéria viva atenuada como a pólio oral; Sarampo caxumba e rubéola; varicela e BCG. (BRASIL, 2010).

O Ministério da Saúde preconiza que mulheres em idade fértil devem ser vacinadas conforme calendário de vacinação, já apresentado. As grávidas não devem ser vacinadas no primeiro trimestre de gestação, mesmo com as vacinas de vírus inativos, tidas como seguras. Segundo a OMS (2003), são consideradas vacinas seguras na gravidez, as seguintes: Difteria, Tétano, Hepatite B, Influenza (gripe), Febre Amarela (nas áreas endêmicas). Vacinas que contém vírus ou bactérias vivas não devem ser recomendadas, tais como: varicela, sarampo, rubéola, caxumba, entre outras (BALLALAI, 2003). Em situações de risco como surtos ou epidemias, ou ainda mediante viagens para locais endêmicos são situações que torna necessário recomendar a imunoprevenção (BRASIL, 2003).

A vacina de Difteria e tétano é realizada para prevenção do tétano em neonatos e também da gestante, com a vacina dupla do tipo adulto - dT. A gestante não vacinada deverá fazer três doses da vacina no período da gestação, se estiver imunizada até cinco anos, não necessitará de reforço, mas se a imunização ocorreu a mais de cinco anos é necessária uma dose de reforço. Quando, durante a gestação a mesma, por qualquer motivo, não conseguir completar as doses da vacina deverá completar no puerpério. Quando a primeira imunização não foi completa (3 doses) deverá completar as doses que faltam. O reforço deve ser feito a cada 10 anos (BRASIL, 2001).

As mulheres grávidas têm a cobertura vacinal semelhante das não grávidas em relação ao vírus influenza. A imunização da gestante é capaz de proteger também o feto, com a transferência dos anticorpos passivamente e posterior ao nascimento através da amamentação enquanto o recém-nato ainda não pode ser imunizado, dessa forma a mãe se mantém saudável, protegendo também o seu filho.

## 5. METODOLOGIA

### 5.1 ASPECTOS ÉTICOS

Esta pesquisa respeitou os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, segundo as normas de pesquisas que envolvem seres humanos (Res.CNS 196/96) do Conselho Nacional de Saúde e iniciou com aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (APENDICE 1). Do mesmo modo contou com o aceite do (a) diretor (a) responsável pela Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (APENDICE 2) e do orientador do trabalho (APENDICE 3). Todos os sujeitos da pesquisa assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

### 5.2. DESENHO DO ESTUDO

Foi realizado um estudo descritivo, prospectivo, tipo corte transversal, onde as medições foram realizadas em um único período de tempo específico, sem acompanhamento evolutivo. As principais vantagens do desenho são o baixo custo e maior rapidez, visto que, não é necessário esperar pelo desfecho.

### 5.3. LOCAL, PERÍODO E POPULAÇÃO DO ESTUDO

A pesquisa foi realizada na maternidade da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMPA) a qual é serviço de referência na saúde da mulher e da criança no Estado do Pará, entre abril e junho de 2011. A população sob análise foi composta por parturientes atendidas no período nesta maternidade.

### 5.4 AMOSTRA

Na FSCMPA são internadas, em média 400 gestantes por mês, prevendo-se para o período de estudo 1.200 partos. Por meio do cálculo estatístico de amostragem aleatória simples, a análise de protocolos foi aplicada em 420 puérperas considerada representativa para o estudo.

As parturientes foram selecionadas através de adesão espontânea e por meio de visitas diárias ao alojamento conjunto, quando receberam esclarecimentos sobre a

temática e os objetivos da pesquisa. Aquelas que concordaram em participar assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (APÊNDICE 1).

### 5.5 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DOS SUJEITOS

Foram incluídas parturientes, que tenham realizado pré natal, de qualquer faixa etária, que assinarem o TCLE. Exclui-se parturientes de outras maternidades, as que não realizaram pré-natal e as que não aceitarem participar da pesquisa.

### 5.6. DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS DA PESQUISA

- Idade: Definida como o intervalo em anos completos referidos pela parturiente, compreendido entre o dia do nascimento até a data da entrevista.

- Procedência: Classificada de acordo com a cidade de residência da mulher. Categorizada para fins de análise em: Belém, região metropolitana de Belém e outros municípios do Estado do Pará.

- Escolaridade: Definida em anos de estudos concluídos.

- Estado civil: Classificada em - solteira, casada ou em união consensual, viúva ou separada durante a gestação.

- Número de consultas de pré-natal: Definida pelo número de consultas pré-natais que a mulher realizou durante a gestação.

- Cobertura Vacinal: Sim ou Não para: Rubéola, Febre Amarela, Influenza (gripe) H1N1, Hepatite B, Tétano

- Idade Gestacional (IG) no início do pré-natal: Classificada de acordo com o mês em que a gestante esteve na primeira consulta de pré-natal, expresso em meses de gestação.

- Local de pré-natal: Classificada em: Posto de Saúde, Centro de Referência, Particular e Outros (outros estados, interior e outros serviços.)

- Adoecimento na gravidez: Sim ou Não; presença de febre, gânglios, resfriado e outros sintomas;

- Dados da carteira da gestante: Classificada em - Trouxe a carteira (Carteira completa, carteira incompleta) e Não trouxe a carteira.

### 5.7. INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS

Este estudo foi realizado através de entrevista (aplicação de ficha protocolar) e análise de prontuário. O protocolo de pesquisa (APENDICE 4) contém um questionário detalhado com a finalidade de obter os seguintes dados: número de registro hospitalar, procedência, idade; escolaridade, estado civil, número de gestações, paridade, período gestacional, entre outros. A identificação dos dados das parturientes será mantida em sigilo em relação à sociedade, sendo esta somente identificada pelos realizadores da pesquisa, trazendo à este trabalho o resultado mais fidedigno possível.

### 5.8 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

Realizou-se visitas às enfermarias de obstetrícia da FSCMPA, três vezes por semana. Neste momento, as parturientes foram convidadas a participarem da pesquisa e da entrevista PA preenchimento da ficha protocolar, após receberem orientações e assinarem o TCLE.

### 5.9 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

Estará disponível um banco de dados no programa EXCEL, para armazenamento das informações relativas aos aspectos socio-demográficos e de cobertura vacinal, obtidas no período de abril a junho de 2011. Posteriormente, esses dados serão descritos e submetidos à análise estatística comparativa de acordo com a natureza das variáveis. Para análise da significância será utilizado o teste Qui-Quadrado, com nível  $\alpha=0,05$  (5%), com o auxílio do programa Biostat 5.0.

## 6 RISCOS E BENEFÍCIOS

A análise da cobertura vacinal em puérperas atendidas na maternidade da FSCMPA, apresenta riscos mínimos para a população pesquisada, já que será preservada a imagem e a privacidade dos mesmos, omitindo-se os nomes nos protocolos (questionários).

Inclui-se como risco para o pesquisador o preenchimento errôneo dos protocolos de pesquisa uma vez que, nos dados coletados e registrados no banco de

dados podem conter informações equivocadas favorecendo, assim, a possibilidade de não se ter uma total precisão das informações coletadas. Para evitar este problema serão excluídos do estudo os questionários em que forem detectados não concordância entre as informações coletadas.

No que se refere aos benefícios da pesquisa, está o aprimoramento do conhecimento científico, o que poderá contribuir para implantação de políticas públicas voltadas a gestantes e seu pré-natal, por meio da socialização dos resultados. Espera-se que os resultados obtidos sejam levados à comunidade científica e ao sistema de saúde, demonstrando a importância da cobertura vacinal no pré-natal.

A EDUCAÇÃO ATRAVÉS DAS DIVERSAS FERRAMENTAS DE COMUNICAÇÃO CONTRIBUÍRAM PARA AUMENTAR A ADESÃO DAS GRÁVIDAS A VACINAÇÃO CONTRA O H1N1? - ANÁLISE DA COBERTURA VACINAL PARA O VÍRUS H1N1 EM PUÉRPERAS ATENDIDAS NA FUNDAÇÃO SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DO PARÁ

DANILO AUGUSTO PEREIRA NERY DA COSTA  
CLÉA NAZARÉ CARNEIRO BICHARA

RESUMO

**Introdução:** Em abril de 2009 a Organização Mundial de Saúde anunciou a todos os países o surgimento de um novo vírus, o Influenza A subtipo H1N1, capaz de causar síndrome respiratória febril. No mesmo ano, foi desenvolvida a vacina para aplicação em gestantes (e outros grupos prioritários), dadas às alterações fisiológicas durante a gestação que as tornam mais vulneráveis a complicações e morte.

**Objetivo(s):** Analisar a cobertura vacinal para o vírus influenza A/H1N1 em parturientes atendidas na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, em 2011.

**Material e Método:** Realizou-se um estudo retrospectivo transversal, através de prontuários e protocolos de 247 gestantes. **Resultados:** Os resultados mostraram que 64,7% dessas mulheres receberam a vacina anti-H1N1. Entre as vacinadas, obtiveram-se as seguintes informações epidemiológicas: 73,6% concluíram ensino médio e 83,3%, o ensino superior; 68,2% confirmaram acesso aos serviços de saúde; 67% realizaram pré-natal; 66,4% realizaram 4-7 consultas e 75,2% receberam orientações sobre a gravidez. **Conclusão:** Conclui-se que a cobertura vacinal foi de 64,7% e que grau de escolaridade, acesso aos serviços de saúde e realização de pré-natal são positivamente favoráveis a maior adesão às campanhas de vacinação. Também, o desconhecimento sobre a segurança da vacina e temor dos efeitos adversos ao conceito pode ter contribuído para que 35,3% destas mulheres não aderissem à vacinação.

**Palavras-chave:** Influenza; H1N1, Vacinação; Gestantes

## 1. INTRODUÇÃO.

No mês de março de 2009, no México, teve início a epidemia causada por um novo subtipo do vírus do gênero Influenzavirus A. Em abril, no mesmo ano, a Organização Mundial de Saúde anunciou a todos os países o surgimento de um novo vírus, o Influenza A subtipo H1N1, capaz de causar síndrome respiratória febril, que constituía uma emergência de saúde pública com repercussões internacionais.

A transmissão pode se dar de forma direta (secreções nasofaríngeas liberadas ao falar, tossir, espirrar) ou de forma indireta (mãos em contato com superfícies contaminadas por secreções que podem ser levadas para boca, olhos ou nariz).

Os sintomas causados por esse subtipo são frequentemente idênticos àqueles causados pelo vírus influenza humano. Entre eles, têm-se calafrios, mal-estar, cefaléia, mialgia, dor de garganta, artralgia, prostração, diarreia, entre outros. Alguns sinais sugerem o agravamento da doença, aumentando o índice de complicações, sendo eles: dificuldade respiratória, aumento da frequência respiratória, hipotensão, batimento das asas do nariz em crianças, cianose, tiragem intercostal, desidratação e inapetência.

Durante a pandemia de 2009, foi possível observar a existência de certos grupos de risco na ocorrência da infecção pelo vírus H1N1, como indígenas, portadores de doenças crônicas, crianças menores de 2 anos, profissionais da saúde e gestantes. Dentre eles, as gestantes merecem grande destaque, tendo apresentado grande taxa de mortalidade nesse segmento populacional. Pôde-se observar também que, dentre as mulheres em idade fértil, há maior proporção de acometimento de gestantes.

Estudos apontam que gestantes no segundo e terceiro trimestre de gravidez apresentam suscetibilidade quatro vezes maior a hospitalização do que o restante da população. As alterações fisiológicas maternas relacionadas à depressão do sistema imunológico e diminuição da capacidade pulmonar estão diretamente relacionadas com a gravidade das manifestações, demonstrando a importância da adoção de maiores cuidados em relação a esse grupo.

No Brasil, em abril de 2010, houve a liberação de vacina monovalente contra a cepa H1N1 para todas as gestantes, independentemente da idade gestacional. No

Brasil, a cobertura vacinal das gestantes foi de 77,14% no ano de 2010. Na região norte, esse número foi de 83,5%. No Pará, superando as médias nacionais e regionais, pôde-se observar uma cobertura de 94,02% das gestantes, segundo o sistema de informação do Programa Nacional de Imunizações.

A vacina contra o H1N1 é segura durante todo o período gestacional e absolutamente recomendada durante a gestação, pois provê proteção pessoal da gestante, além do feto por imunidade passiva. A Academia Americana de Pediatria também recomenda que sejam aplicadas vacinas em todos os contactantes de lactentes de alto risco, incluindo pais e cuidadores.

Desta forma, o objetivo deste trabalho é analisar a cobertura vacinal em puérperas atendidas na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, em Belém, no ano de 2011

## **2 . OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL:**

- Traçar o perfil soroepidemiológico de rubéola, toxoplasmose, sífilis e HIV em puérperas de uma maternidade pública em Belém – Pará.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Identificar os fatores sócio-econômicos e ambientais associados à prevalência de rubéola, toxoplasmose, sífilis e HIV em puérperas atendidas na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMPA).

- Estimar a soroprevalência de rubéola, toxoplasmose, sífilis e HIV nas puérperas atendidas na FSCMPA.

- Analisar o conhecimento das puérperas atendidas na FSCMPA sobre medidas de prevenção e fatores de risco associados à rubéola, toxoplasmose, sífilis e HIV.

### 3. METODOLOGIA

Todas as pacientes foram estudadas segundo os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, sendo respeitadas as normas de pesquisas envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de Saúde (Res. CNS 466/12). A pesquisa obteve primeiramente aprovação do comitê de ética em pesquisa com seres humanos, seguida da aprovação das pacientes mediante a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Este projeto foi integrado a um projeto maior iniciado em janeiro de 2011, realizado na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, que incluiu 247 puérperas, no qual, por meio de entrevista, foram aplicados questionários protocolares abrangendo diversas informações acerca de doenças infecciosas na gravidez.

Dentre as informações que concernem este trabalho, foram utilizados os seguintes dados: idade, procedência, estado civil, escolaridade, cor, religião, ocupação, renda familiar, dados do pré-natal, tipo de parto, realização de vacina contra H1N1, presença de complicações e doenças durante a gestação e possíveis tratamentos.

Foi realizado um estudo de corte transversal descritivo e retrospectivo, envolvendo puérperas atendidas na Fundação Santa Casa de misericórdia do Pará no ano de 2011. O critério de inclusão foi a aceitação das parturientes a participarem do inquérito epidemiológico. Para a abordagem de menores de 18 anos, foi necessária a autorização dos responsáveis legais.

Foi construído um banco de dados para armazenamento das informações que subsidiarão o estudo, sendo utilizado para isso o software Microsoft Excel 2007 ou superior. Posteriormente, os dados foram submetidos à análise estatística comparativa de acordo com a natureza das variáveis. Para análise foram utilizados os testes Qui-Quadrado e Oddis Ratio, com nível  $\alpha$ : 0,05 (5%) e intervalo de confiança de 95%, com o auxílio do programa Biostat 5.0.

#### 4. RESULTADOS OBTIDOS

A casuística foi composta por de 247 parturientes, de 12 a 46 anos de idade, procedentes da região metropolitana de Belém e interior do estado do Pará, atendidas no serviço de Ginecologia e Obstetrícia da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará em 2011.

Os resultados demonstraram que 160 (64,7%) parturientes vacinaram-se para Influenza A/H1N1. Do total de parturientes procedentes da região metropolitana, 65,8% foram vacinadas, enquanto que 62,6% das do interior, receberam a vacina, de modo que não houve diferença significativa ( $P=0,6186$ ) na proporção de cobertura vacinal segundo a procedência.

Quanto à idade, as parturientes entre 21 a 30 anos, foram as que mais se vacinaram, enquanto a maioria das não vacinadas tinha entre 12 e 20 anos. Quanto a ocupação, as parturientes que se declararam “estudantes” foram as que mais se vacinaram (62,5% das vacinadas). Não houve diferença significativa ( $P = 0,3670$ ) na proporção de cobertura vacinal segundo esta variável.

Sobre a cobertura vacinal conforme a escolaridade, os resultados mostraram que aquelas que tinham o ensino médio foram as que mais se vacinaram (73,6%) e as com ensino fundamental, as que menos se vacinaram (46%). Observou-se que houve diferença significativa ( $P = 0,0023$ ) na cobertura vacinal de acordo com a escolaridade materna, aferindo-se uma relação diretamente proporcional entre anos de estudo e adesão à imunização.

Foi observado ainda que, das parturientes com renda familiar entre 1 a 3 salários mínimos, 114 foram vacinadas (67,8%). Evidenciou-se, desta forma, não haver diferença significativa ( $p = 0,1308$ ) na proporção de cobertura vacinal segundo renda familiar.

Quanto ao acesso aos serviços de saúde, 129 (68,2%) das parturientes que confirmaram bom acesso foram vacinadas. Obtiveram-se ainda as seguintes respostas neste item: 1 foi vacinada, mas não deu informações quanto ao acesso aos serviços, 9 afirmaram não haver médicos, 11 informaram que a unidade de saúde era distante de sua casa, 1 afirmou não ter desejo próprio de comparecer à vacinação, 1 desconhece este dado, 1 afirmou que o posto estava em recesso e 1 afirma ausência

do serviço de saúde onde mora. Notou-se, portanto, que houve diferença significativa ( $P = 0,0389$ ) na proporção de cobertura vacinal segundo acesso aos serviços de saúde.

Dentre as 231 parturientes que realizaram o pré-natal, 155 (67%) vacinaram-se, com predominância de respostas de 4 a 7 consultas, observando-se que houve diferença significativa ( $P = 0,037$ ) na proporção de cobertura vacinal segundo realização de pré-natal.

Observou-se ainda que 88 (75,2%) parturientes que receberam orientações sobre a gravidez haviam sido vacinadas, enquanto 58 (44,6%) das que não receberam, não foram vacinadas, o que pode ser comprovado por cálculo estatístico, no qual houve diferença significativa ( $P = 0,0011$ ) na proporção de cobertura vacinal segundo recebimento de orientações durante a gravidez.

E, das 33 parturientes que declararam ter apresentado gripe ou virose ou resfriado durante a gestação, 22 (66,6%) haviam se vacinado. Não houve diferença significativa ( $P = 0,8071$ ) na cobertura vacinal segundo apresentação de gripe/virose/resfriado durante a gestação.

## **5. CONCLUSÃO**

Conclui-se que a cobertura vacinal em gestantes atendidas no Hospital Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará em 2011 foi de 67,8%, abaixo da meta para o ano, e associada a maior grau de escolaridade, maior acesso aos serviços de saúde, à realização de pré-natal e à recusa à vacina devido ao medo de efeitos adversos causados pela vacina, decorrente da falta de orientação correta sobre malefícios e benefícios da vacina e boa adesão às recomendações do profissional de saúde, com o qual a gestantes precisava estabelecer uma relação de confiança e segurança.

## REFERENCIAS GERAIS

A EDUCAÇÃO COMO FERRAMENTA DE INTERVENÇÃO NA TRANSMISSÃO DA TOXOPLASMOSE: CONHECIMENTO SOBRE A TOXOPLASMOSE E ASSOCIAÇÃO COM OS FATORES DE RISCO PELAS PARTURIENTES DE UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA MATERNO INFANTIL

### REFERENCIAS

ALVAREDO-ESQUIVEL, C.; et al.. Seroepidemiology of toxoplasma gondii infection in pregnant women in rural Durango, Mexico. **The Journal of Parasitology**, v. 95, n. 2, p. 271-274, apr. 2009.

AMATO NETO, V.; MARCHI, C. R. Toxoplasmose. In: CIMERMAN, B e CIMERMAN, S, (ed). **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. 2 ed. São Paulo, Atheneu, 2001. p.160-177.

AMATO NETO, V.; MEA, S.; LEVI, G. C.; SEIXAS, D. M. I. **Toxoplasmose**. 4. ed. São Paulo: Sarvier, 1995.

ANDRADE, G. M. Q.; TONELLI E.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: TONELLI, E.; FREIRE, L. M. S. **Doenças infecciosas na infância e adolescência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2000.

ANDRADE, G. M. Q.; TONELLI, E.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: TONELLI, E., FREIRE, L.M.S. **Doenças Infecciosas na Infância**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi. 2006. p. 1297-1339.

ANDRADE, G. M. Triagem neonatal como estratégia para o diagnóstico e tratamento precoces da toxoplasmose congênita em Belo Horizonte, Minas Gerais. 2008, 207f. Tese (Doutorado em Medicina) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008.

ASPÖCK, H.; POLLAK, A. Prevention of prenatal toxoplasmosis by serological screening of pregnant women in Austria. **Scand J Infect Dis Suppl**. v. 84, p. 32-37, 1992.

AVELINO, M. M. **A gestação como fator de risco para a primo-infecção pelo *Toxoplasma gondii***. 2000, 271f. Tese (Doutorado em Medicina) – Universidade de Brasília, Brasília, 2000.

AVELINO, M. M.; CAMPOS Jr, D.; PARADA, J. B.; CASTRO, A. M. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in women of childbearing age. **Brasilian Journal Infectious Diseases**, Salvador, v. 8, n. 2, p. 164-174, apr. 2004.

AVELINO, M. M.; CAMPOS Jr, D.; PARADA, J. C. B.; CASTRO, A. M. Pregnancy as a risk factor for acute toxoplasmosis seroconversion. **Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol**. v. 108, n. 1, p. 19-24, 2003.

AVELINO, M. M.; CAMPOS Jr., D.; PARADA, J. C. B.; CASTRO, A. M. Distribuição sociogeográfica da toxoplasmose em Goiânia. **Rev Bras Ginecol Obstetr.** v. 1, p. 72, 1999. Suplemento.

AZEVEDO, D. O. M. **Triagem neonatal para toxoplasmose congênita no estado de minas gerais: resultados do primeiro exame oftalmológico.** 2008. 124f. Tese (Doutorado em Medicina) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008.

BAHIA-OLIVEIRA, L.; ABREU, A.; AZEVEDO-SILVA, J. F. O. Toxoplasmosis in southeastern Brazil: an alarming situation of highly endemic acquired and congenital infection. **Intern J Parasitol**, n. 31, p.133-137, 2001.

BARRAGAN, A.; SIBLEY, L. D. Migration of *Toxoplasma gondii* across biological barriers. **Trends Microbiol**, v. 11, n. 14, p. 753-757, abril, 1999.

BARRAGAN, A.; SIBLEY, L. D. Transepithelial migration of *Toxoplasma gondii* is linked to parasite motility and virulence. **J Exp Med**, n. 195, p. 1625-1633, 2002.

BE'NARD, A.; SALMI, R. **Survey on the programs implemented in Europe for the epidemiological surveillance of congenital toxoplasmosis.** Disponível em: [http://eurotoxoxo.isped.uBORDEAUX2.FR/WWW\\_PUBLIC/DOC/EUROTOXOXO\\_Panel\\_1\\_Survey\\_onsurveillance\\_systems\\_27-04-2006.pdf](http://eurotoxoxo.isped.uBORDEAUX2.FR/WWW_PUBLIC/DOC/EUROTOXOXO_Panel_1_Survey_onsurveillance_systems_27-04-2006.pdf). Acesso em: 20 ago 2010.

BEGHETTO, E.; BUFFOLANO, W.; SPADONI, A.; PEZZA, M. Diagnosis of primary *T. gondii* infection in pregnancy by an IgG avidity assay based on recombinant antigens. **J Clin Microbiol**, n.41, p. 5414-8, 2003.

BICHARA, C. N. C. ; SANTOS, J. P.; DANTAS, P. P.; LIMA, L. B.; MELO, N.; TOSTES, C.; SILVA, D.; LUZ, L.; POVOA, M. Toxoplasmose congênita: aspectos clínicos e epidemiológicos em serviços de referência na região metropolitana de Belém-PA. **Braz. J. Infect. Dis.** v.13, p.114, 2009. Suplemento 1.

BICHARA, C. N. C. **Perfil epidemiológico da toxoplasmose humana na área metropolitana de Belém/PA:** a experiência no serviço de parasitologia do Instituto Evandro Chagas. 2001. 79 f. Tese (Mestrado em Medicina) - Universidade Federal do Pará, Belém, 2001.

BÓBIC, B.; NIKÓLIC, A.; DJURKÓVIC-DJAKÓVIC, O. Identification of risk factors for infection with *Toxoplasma gondii* in Siberia as a basis of a program for prevention of congenital toxoplasmosis. **Srpski Arhiv. Celokupno Lekarstvo**, v.131, n.3-4, p.162-167, mar/apr. 2003.

BOOTHROYD, J.C.; BURG, J. L.; PERELMAN, D.; KASPER, L.H.; WARE, P. L. Molecular analysis of the gene encoding the major surface antigen of *Toxoplasma gondii*. **J Immunol**, n. 141, p. 3584-3591, 1988.

BOTELHO, C. A. O.; BOTELHO, M. A. Programa de triagem neonatal de Mato Grosso do Sul. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE TRIAGEM NEONATAL, 3, São Paulo. Anais... **Rev Med Minas Gerais.** p. 120. 2005.

BOVER, K. M.; REMINGTON, J. S.; MACLEOD, R. L. Toxoplasmosis. In: FEIGIN; CHERRY (ed). **Textbook of pediatric infectious diseases**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. p. 2473-2490.

BRASIL, Ministério da Saúde, **Programa Nacional de DST e AIDS**, 2005. Disponível em: <http://sistemas.aids.gov.br/imprensa/Noticias.asp?NOTCod=66952>>. Acesso em: 04 de fev. 2011.

BRASIL, Ministério da Saúde. Estudo Sentinela Parturientes. **Rev Saúde Pública**, v.38, n.6, p. 764-772, 2004.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 3. ed., Brasília: Ministério da Saúde, 1994. p. 309-314.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. **Assistência Pré-Natal**. Brasília, DF, 2000. p. 66. (Manual Técnico).

BRASIL. Ministério da Saúde. **Marco legal**: saúde, um direito de adolescentes. Brasília, DF, 2005b. 60p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRISIGHELLI NETO, A. **Prevalência da Toxoplasmose em gestantes da cidade de Bragança Paulista- São Paulo**. 1998. Tese (Mestrado em Medicina) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 1998.

BUFFOLANO, W.; BEGHETTO, E.; DEL PEZZO, M. Use of ecombinant antigens for early postnatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. **J Clin Microbiol**, n. 43, p. 5916-24, 2005.

BUFFOLANO, W.; GILBERT, R. E.; HOLLAND, F.J.; FRATTA, D.; PALUMBO, F.; ADES, A. E. Risk factors for recent toxoplasma infection in pregnant women in Naples. **Epidemiol Infect**, n. 116, p. 347-51, 1996.

CADERMATORI, B. G.; FARIAS, N. A. R.; BROD, C. S. Soroprevalência e fatores de risco à infecção por *Toxoplasma gondii* em gestantes de Pelotas, sul do Brasil. **Revista Panamericana de Infectologia**, v. 10, n. 4, p. 30-35, out-dez. 2008.

CADERMATORI, B. G.; FARIAS, N. A. R.; BROD, C. S. Soroprevalência e fatores de risco à infecção por *Toxoplasma gondii* em gestantes de Pelotas, sul do Brasil. **Revista Panamericana de Infectologia**, v. 10, n. 4, p. 30-35, out-dez. 2008.

CAMARGO NETO, E. ; ANELE, E. ; RUBIM, R. ; BRITES, A. ; SCHULTE, J. ; BECKER, D. ; TUUMINEN, T. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in 3-year prospective neonatal screening study. **Int J of Epidemiol**, v. 29, n. 5, p. 941-947, out. 2000.

CAMARGO, M. E. Toxoplasmose. In: FERREIRA, A.W.; ÁVILA, S. L. M. (ed). **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 278-286.

CAMARGO, M. E., SILVA, S. M., LESER, P. G., GRANATO, C. H. Avidéz de anticorpos IgG específicos como marcadores de infecção primária recente pelo *Toxoplasma gondii*. **Rev Inst Med Trop São Paulo**, n.33, p. 213-218, 1991.

CARELLOS, E. V. M.; ANDRADE, G. M. Q.; AGUIAR, R. A. L. P. Avaliação da aplicação do protocolo de triagem pré-natal para toxoplasmose em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil: estudo transversal em puérperas de duas maternidades. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, p. 391-401, fev. 2008.

CARMO, E. L.; ALMEIDA, E. F.. Levantamento da prevalência de *Toxoplasma gondii*; através de diferentes métodos sorológicos, em um grupo de grávidas e crianças (0-2 anos) da cidade de Belém/PA. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA, 14., 1997. Salvador. **Anais...** Salvador, 1997. p. 107.

CASTILHO, E. A. An estimation of incidence of congenital toxoplasmosis in São Paulo city, Brazil. **Rev do Inst de Med Trop São Paulo**. v. 18, n. 3, p. 202-205, maio/jun. 1976.

CHUMPITAZI, B. F.; BOUSSAID, A.; PELLOUX, H.; RACINET, C.; BOST, M.; GOULLIER-FLEURET, A. Diagnosis of congenital toxoplasmosis by immunoblotting and relationship with other methods. **J Clin Microbiol**, n.33, p. 1479-1485, 1995.

CIARDELLI, L.; MERONI, V.; AVANZINI, M. A.; BOLLANI, L.; TINELLI, C.; GAROFOLI, F.; GASPARONI, A.; STRONATI, M. Early and accurate diagnosis of congenital toxoplasmosis. **Pediatr Infect Dis J**. v. 27, n. 2, p. 125-129, fev. 2008.

CONTRERAS, M. D.; SANDOVAL, M. L.; SALINAS, P.; MUÑOZ, P.; VARGAS, S. Utilidad diagnóstica de ELISA IgG/IgM/ IgA y ELISA avidéz de IgG em toxoplasmosis reciente y cronica. **Bol Chil. Parasitol**, n. 55, p. 1-10, 2000.

CONYN-VAN SPAEDONCK, M. A.; VAN KNAPEN, F. Choices in preventive strategies: experience with the prevention of congenital toxoplasmosis in The Netherlands. **Scand J Infect Dis**, n. 84, p. 51-8, 1991.Suppl.

COOK, A. J.; GILBERT, R. E.; BUFFOLANO, W.; ZUFFEREY, J.; PETERSEN, E.; JENUM, P. A.; FOULON, W.; SEMPRINI, A. E.; DUNN, D. T. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. **BMJ**. v. 321, p. 142-147, jul. 2000.

COUTINHO, S. G.; AMENDOEIRA, M. R.; ASSUMPÇÃO, M. R.; ALBANO, N. Detection of newborn infants at risk for congenital toxoplasmosis in Rio de Janeiro, Brazil. **Rev do Inst de Med Trop São Paulo**, v. 25, n.1, p.25-30, jan/fev. 1983.

COUTINHO, S. G.; VERGARA, T. R. C. Toxoplasmose. In: COURA, J. R. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 815-832.

COUVREUR, J. Problems of congenital toxoplasmosis: evolution over four decades. **Presse Med**, v. 28, n. 14, p. 753-757, abril, 1999.

COUVREUR, J. ; DESMONTS, G. ; TOURNIER, G. ; SZUSTERKAC, M. Etude d'une série homogène de 210 cas de toxoplasmose congénitale chez des nourissons âges de 0 a 11 mois et dépistés de façon prospective. **Ann Pédiatr**, n.31, p. 815-819, 1984.

CROUCH, S. P. M.; CROCKER, I. O.; FLETCHER, J. The effect of pregnancy on polymorphonuclear leukocyte function. **J Immunology**, v. 155, n.11, p. 5436-43, 1995.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. Toxoplasmose congénitale. Étude prospective de l'issue de la grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise en cours de gestation. **Ann Pediatr**. v. 31, p. 805-809.1984.

DESMONTS, G.; HASSANEIN, R. S.; BROW, E. Transmission of *T. gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. **Am J Trop Med Hyg**, v. 53, n. 5, p. 458-68, 1995.

DINIZ, E. M. A. O diagnóstico da toxoplasmose na gestante e no recém-nascido. **Pediatria (São Paulo)**. v. 28, n. 4, p. 222-225. 2006.

DUBEY, J. P. Sources of *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Until rates of congenital toxoplasmosis fall, control measures are essential. **Br Med J**, n. 321, p. 127-8, 2000.

DUBEY, J. P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. **Vet Parasitol**, n. 64, p. 65-70, 1996.

ELSHEIKHA, H. M. Congenital toxoplasmosis: priorities for further health promotion action. **Public Health**, v. 122, n. 4, p. 335-353, abril. 2008.

FALKOFF, R. Maternal immunologic changes during pregnancy: A critical appraisal. **Clin Rev Allergy**, n. 5, p. 287-300, 1987.

FALLAH, M.; RABIEE, S.; MATINI, M.; TAHERKHANI, H. Seroepidemiology of toxoplasmosis in primigravida women in Hamadan, Islamic Republic of Iran, 2004. **Eastern Mediterranean Health Journal**, v. 14, n. 1, p. 163-171, jan-fev. 20

FEINBERG, B. B.; GONIK, B. General precepts of the immunology of pregnancy. **Clin Obstet Gynecol**, n. 34, p. 3-16, 1991.

FERGUSON, W.; MAYNE, P. D.; LENNON, B.; BUTLER, K.; CAFFERKEY, M. Susceptibility of pregnant women to toxoplasma infection--potential benefits for newborn screening. **Ir Med J**, v. 101, n. 7, p. 220-221, jul/ago. 2008.

FERREIRA, A. D. E., M., VITOR, R. W., GAZZINELLI, R. T., MELO, M. N. Genetic analysis of natural recombinant Brazilian *Toxoplasma gondii* strains by multilocus PCR-RFLP. **Infect Genet Evol**, n. 6, p. 21-31, 2006.

FERREIRA, M.; BICRERI, M. C. M.; NUNES, M. B.; FERREIRA, C. C. M. Diagnóstico laboratorial da infecção por *Toxoplasma gondii* na gestação. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 1, p.37-38, jan/mar. 2007.

FOULON, W. Congenital toxoplasmosis: is screening desirable? **Scandin J Infect Dis**, n. 84, p. 11-17, 1992. Suppl.

FOULON, W.; NAESSENS, A.; DERDE, M. P. Evaluation of the possibilities for preventing congenital toxoplasmosis. **Am J Prenatal**, n. 11, p. 57-62, 1994.

FREIJ, B. J.; SEVER, J. L. Toxoplasmosis. **Pediatr Rev**, v. 12, n. 8, p. 227-236, fev. 1991.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**: 3. ed. São Paulo: Atheneu. 2002. v. 2, p.1310-1325.

FUX, B.; NAWAS, J.; KHAN, A.; GILL, D. B.; SU, C.; SIBLEY, L. D. *Toxoplasma gondii* strains defective in oral transmission are also defective in developmental stage differentiation. **Infect Immun.** v. 75, n. 5, p. 2580–2590, maio. 2007.

GALISTEU, K. J.; MATTOS, C. B.; LELIS, A. C. L.; OLIVEIRA, M. P.; SPEJORIM, L. F.; JORDÃO, P.; ZAGO, A. P.; CURY, P. M.; MATTOS, L. C.; ROOSIT, A. R. B.; CAVASINI, C. E.; MACHADO, R. L. D. Prevalência e fatores de risco associados à toxoplasmose em grávidas e suas crianças no noroeste paulista, Brasil. **Revista Panamenricana de Infectologia**, v. 9, n. 4, p. 24-29, ago. 2007.

GILBERT, R. E.; FREEMAN, K.; LAGO, E. G.; BAHIA-OLIVEIRA, L. M. G.; TAN, H. K.; WALLON, M.; BUFFOLANO, W.; STANFORD, M. R.; PETERSEN, E. Ocular sequelae of congenital toxoplasmosis in Brazil compared with Europa. **Int J of Epidemiol**, v. 2, n. 8, p. 1-7, agos. 2008.

GILBERT, R. Treatment for congenital toxoplasmosis: finding out what works. **Mem Inst Oswaldo Cruz.** v. 104, n. 2, p. 305-311, mar. 2009.

GOLLUB, E. L.; LEROY, V.; GILBERT, R.; CHÊNE, G.; WALLON, M. Effectiveness of health education on *Toxoplasma*-related knowledge, behaviour, and risk of seroconversion in pregnancy. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v. 136, n. 2, p. 137-145, fev. 2008.

GOTLIEB, W. H. Immunology of pregnancy. **Rev Med Brux**, v. 13, n. 4, p. 97-101, 1992.

GRAS, L.; GILBERT, R. E.; ADES, A. E.; DUNN, D. T. Effect of prenatal treatment on the risk intracranial and ocular lesions in children with congenital toxoplasmosis. **Int J Epidemiol**, v. 30, n. 6, p. 1309-13, 2001.

GRAS, L.; WALLON, M.; POLLAK, A.; CORTINA-BORJA, M.; EVENGARD, B.; HAYDE, M.; PETERSEN, E.; GILBERT, R. Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: a cohort study in 13 European centres. **Acta Paediatr**, v. 94, n. 12, p. 1721-1731, dez. 2005.

GROSS, U.; ROOS, T.; APPOLDT, D.; HEESEMAN, J. Improved serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection by detection of immunoglobulin A (IgA) and IgM antibodies against P30 by using the immunoblot technique. **J Clin Microbiol**, n. 30, p. 1436-1441, 1992.

GUERINA, N.G. Congenital infection with *Toxoplasma gondii*. **Pediatr Ann**, n. 23, p. 138-151, 1994.

HALL, S. M. Congenital Toxoplasmosis. **BMJ**, n. 305, p. 291-297, 1992.

HEUKELBACH, J.; MEYER-CIRKEL, V.; MOURA, R. C. S.; GOMIDE, B.; QUEIROZ, J. A. N.; SAWELJEW, P.; LIESENFELD, O. Waterborne toxoplasmosis, Northeastern Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 13, n. 2, p. 287-289, fev. 2007.

- HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clin Microbiol Infect**, n. 8, p. 634-40, 2002.
- HOFFLIN, J. M.; REMINGTON, J. S. Tissue culture isolation of *Toxoplasma* from blood of a patient with AIDS. **Arch Intern Med**, n. 145, p. 925-926, 1985.
- HOHLFELD, P.; DAFFOS, F.; THULLIEZ, P.; AUFRANT, C.; COUVREUR, J.; MACALEESE, J. Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment. **Pediatr**, n. 115, p. 765-769, 1989.
- HOWE, D. K.; SIBLEY, D. L. *Toxoplasma gondii* comprise three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. **J Infect Dis**, n. 172, p. 1561-1566, 1995.
- HUNG, C. C.; FAN, C. K.; SU, K. E.; SUNG, F. C.; CHIOU, H. Y. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in the Democratic Republic of Sao Tome and Principe. **Transactions of the Royal Society Tropical Medicine Hygiene**, v. 101, n. 2, p. 134-139, feb. 2007.
- JONES, J. L.; DARGELLAS, V.; ROBERTS, J.; PRESS, G.; REMINGTON, J. S.; MONTOYA, J. G. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. **Clinical Infectious Diseases**, v. 49, n. 6, p. 878-884, sep. 2009.
- JONES, J. L.; KRUSZON-MORAN, D.; WILSON, M.; MCQUILLAN, G.; NAVIN, T.; MCAULEY, J. B. *Toxoplasma gondii* in the United States: seroprevalence and risk factors. **Am J Epidemiol**, v. 154, n. 4, p. 357-365, agost. 2001a.
- JONES, J. L.; LOPEZ, A.; WILSON, M.; SCHULKIN, J.; GIBBS, R. Congenital toxoplasmosis: A review. **Obstet Gynecol Surv**, v. 56, n. 5, p. 296-306. 2001b.
- JOYNSON, D.H.; PAYNE, R. A.; RAWAL, B. K. Potential role of IgG avidity for diagnosing toxoplasmosis. **J Clin Pathol**, n. 43 p. 1032-1033, 1990.
- KAPPERUD, G.; JENUM, P. A.; STRAY-PEDERSEN, B.; MELBY, K.K.; ESKIL, A.; ENG, J. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. **Am J Epidemiol**, n. 144, p. 405-12, 1996.
- KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu. 2005. p.147-156.
- KHAN, A.; JORDAN, C.; MUCCIOLI, C.; VALLOCHI, A. L.; RIZZO, L. V.; BELFORT, R. J. R.; VITOR, R. W.; SILVEIRA, C.; SIBLEY, L. D. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis, Brazil. **Emerg Infect Dis**, 2006;12:942-9.
- KHAN, A.; TAYLOR, S.; SU, C.; MACKAY, A. J.; BOYLE, J.; COLE, R.; GLOVER, D.; TANG, K.; PAULSEN, I. T.; BERRIMAN, M.; BOOTHROYD, J. C.; PFEFFERKORN, E. R.; DUBEY, J. P.; AJIOKA, J. W.; ROOS, D.S.; WOOTTON, J. C.; SIBLEY, L. D. Composite genome map and recombination parameters derived from three archetypal lineages of *Toxoplasma gondii*. **Nucleic Acids Res**, n. 33, p. 2980-92, 2005.

- KIEFFER, F.; WALLON, M.; GARCIA, P.; THULLIEZ, P.; PEYRON, F.; FRANCK, J. Risk factors for retinochoroiditis during the first 2 years of life in infants with treated congenital toxoplasmosis. **Pediatr Infect Dis J.** v. 27, n. 1, p. 27-32, jan. 2008.
- KLINK, M.; ROZALSKA, B.; RUDNICKA, W. Feto-maternal immunoregulation. **Postepy Hig Med Dosw,** v. 48, n. 5, p. 543-63, 1994.
- KONG, J. T.; GRIGG, M. E.; UYETAKE, L.; PARMLEY, S.; BOOTHROYD, J. C. Serotyping of *Toxoplasma gondii* infections in humans using synthetic peptides. **J Infect Dis,** n. 187, p. 1484-1495, 2003.
- KORTBEEK, L. M.; HOFHUIS, A.; NIJHUIS, C. D.; HAVELAAR, A. H. Congenital toxoplasmosis and DALYs in the Netherlands. **Mem Inst Oswaldo Cruz.** v. 104, n. 2, p. 370-373. mar. 2009.
- KRAVETZ, J. Congenital toxoplasmosis. **Clin Evid (Online).** Pii. 0906. 2008.
- KRICK, J.A.; REMINGTON, J.S. Toxoplasmosis in the adult – an overview. **The New England Journal of Medicine,** v. 298, n.10 p. 550-3, 1978.
- LAGO, E. G.; CARVALHO, R. L.; JUNGBLUT, R.; SILVA, V. B.; FIORI, R. M. Screening for *Toxoplasma gondii* antibodies in 2,513 consecutive parturient women and evaluation of newborn infants at risk for congenital toxoplasmosis. **Scientia Medica,** v. 19, n. 1, p. 27-34, jan-mar. 2009.
- LAINSON, R.; LEÃO, R. N. Q.; CRESCENTE, J. A. B. **Toxoplasmose.** In: LEÃO, R. N. Q. Doenças Infecciosas e parasitárias: enfoque amazônico. Belém: Cejup. 1997. p.671-683.
- LEÃO, P. R. D.; MEIRELLES FILHO, J.; MEDEIROS, S. F. Toxoplasmose: soroprevalência em puérperas atendidas pelo Sistema Único de Saúde. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia,** Rio de Janeiro, v. 26, n. 8, p. 627-632, set. 2004.
- LEVINE, E. M. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: implications for prenatal management and screening. **Am J Obstet Gynecol.** v. 194, p. 564-571, nov/dez. 2005.
- LIESENFELD, O. C.; PRESS, J. G.; MONTOYA, R.; GILL, J. L.; ISSAC-RENTON, K.; HEDMAN, REMINGTON, J. S. False-positive results in immunoglobulin M (IgM) toxoplasma antibody tests and importance of confirmatory testing: the Platelia Toxo IgM test. **J. Clin. Microbiol.** n. 35, p. 174-178, 1997.
- LIU, Q.; WEI, F.; GAO, S.; JIANG, L.; LIAN, H.; YUAN, B.; YUAN, Z.; XIA, Z.; LIU, B.; XU, X.; ZHU, X. Q. *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in China. **Transactions of Royal Society Tropical Medicine and Hygiene,** v. 103, n. 2, p. 162-166, feb. 2009.
- LOPES, F. M. R.; MITSUKA-BREGANÓ, R.; GONÇALVES, D. D.; FRIRE, R. L.; KARIGYO, C. J. T.; WEDY, G. F.; MATSUO, T.; REICHE, E. M. V.; MORIMOTO, H. K.; CAPOBIANGO, J. D.; INOUE, I. T.; GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T. Factores associated with seropositivity for anti-*Toxoplasma gondii*

antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brasil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p. 378-382, mar. 2009.

LOPEZ, A.; DIETZ, V. J.; WILSON, M.; NAVIN, T. R.; JONES, J. L. Preventing congenital toxoplasmosis. **MMWR Recomm Rep**. n. 49, (RR-2) p. 59-68, 2000.

LÓPEZ-CASTILLO, C. A.; DÍAZ-RAMÍREZ, J.; GÓMEZ-MARÍN, J. E. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Amenia, Colombia. **Revista de Salud Pública**, Bogotá, v. 7, n. 2, p. 180-190, may-aug. 2005.

LYNFIELD, R.; GUERINA N.G. Toxoplasmosis. **Pediatr Rev**, 18(3):75-83, 1997.

MARGONATO, F. B.; SILVA, A. M. R.; SOARES, D. A.; AMARAL, D. A. A.; PETRIS, A. J. Toxoplasmose na gestação: diagnóstico, tratamento e importância de protocolo clínico. **Rev. Bras. Saúde Mater. Infant**. v. 7, n. 4, p. 381-386, 2007.

MATSUI, D. Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Toxoplasmose Fetal. **Clínicas de Perinatologia**. p. 663-677. 1994.

McAULEY, J. B. Toxoplasmosis in Children. **Pediatr Infect Dis J**. v. 27, n. 2, p. 161-162. fev. 2008.

McCABE, R.; REMINGTON, J. S. Toxoplasmosis. The time has come. [Editorial]. **N Engl J Med**. v. 318, n. 5, p. 313-315, fev. 1988.

MCLEOD, R.; BOYER, K.; KARRISON, T.; KASZA, K.; SWISHER, C.; ROIZEN, N.; JALBRZIKOWSKI, J.; REMINGTON, J.; HEYDEMANN, P.; NOBLE, A. G.; METS, M.; HOLFELS, E.; WITHERS, S.; LATKANY, P.; MEIER, P. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis, 1981-2004: the National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study. **Clin Infect Dis**. v. 42, n. 10, p. 1383-1394, maio. 2006.

MELAMED, J.; DORNELLES, F.; ECKERT, G. U. Alterações tomográficas cerebrais em crianças com lesões oculares por toxoplasmose congênita. **J Pediatr**. v. 77, n. 6, p. 475-480. 2001.

MELO, H. R. L.; ALBUQUERQUE, V. M. G. Toxoplasmose. In: MELO, H. R. L. et al **Condutas em doenças infecciosas**. Rio de Janeiro: MEDSI, 2004. Cap.25 p. 584-593.

MERONI, V.; GENCO, F. Toxoplasmosis in pregnancy: evaluation of diagnostic methods. **Parassitologia**. v. 50, n. 1-2, p. 51-53, jun. 2008.

MINEO, J.; McLEOD, R.; MACK, D.; SMITH, J.; KHAN, I.A.; ELY, K.H.; KASPER, L.H. Antibodies to *Toxoplasma gondii* major surface protein (SAG-1, P30) inhibit infection of host cells and are produced in murine intestine after peroral infection. **J Immunol**, n. 150, p. 3951-3964, 1993.

MONTOYA, J. G.; REMINGTON, J. S. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. **Clin Infect Dis**. v. 47, n. 4, p. 554-566, agost. 2008.

MONTOYA, J.G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **Lancet**, n. 363, p.1965-76, 2004.

NEVES, J. M.; NASCIMENTO, L. B; RAMOS, J. G. L; MARTINS COSTA, S. H. Toxoplasmose na gestação. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v. 16, p. 197-202. 1994.

NICOLE, C.; MANCEAUX, L. Sur une infection à corps de Leishman (ou organisms voisins) du gondi. **Comptes rendus hebdomadaires des séances de L'Académie de Sciences**, n. 147, p.763-766, 1908.

NÓBREGA, M. C. **Ocorrência de toxoplasmose em gestantes e em seus recém-nascidos, atendidos no Hospital das Clínicas da UFPE**. 1998. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 1998.

OLIVEIRA, B. C. Toxoplasmose: perfil sorológico durante a gravidez e repercussões neonatais em maternidade pública de referência na cidade de Belém do Pará. 2002. 89f. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2002.

PATEL, D. V.; HOLFELS, E. M.; VOGEL, N. P.; BOYER, K. M.; METS, M. B.; SWISHER, C. N.; ROIZEN, N. J.; STEIN, L. K.; STEIN, M. A.; HOPIKINS, J.; WITHERS, S. E.. Resolution of intracranial calcifications in infants with treated congenital toxoplasmosis. **Radiol**, v. 199, n. 2, p. 433-440, maio, 1996.

PAUL, M. Immunoglobulin G avidity in diagnosis of toxoplasmic lymphadenopathy and ocular toxoplasmosis. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**. v. 6, n. 4 , p.514-518, jul. 1999.

PEDREIRA, D. A. L. **Contribuição ao estudo da toxoplasmose congênita**. 1995. 78 f. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 1995.

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

PEYRON, F.; LOBRY, J.; MURET, K.; FERRANDIZ, J.; GOMEZ-MARIN, J.E.; PETERSEN, E. Serotyping of *Toxoplasma gondii* in pregnant women. Predominance of type II in the old world and type I and III in the new world. **Microb Infect**, n. 8, p. 2333-40, 2006.

PORTO, A. M. F.; AMORIN, M. M. R.; COELHO, I. C. N.; SANTOS, L. C. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em maternidade. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 54, n. 3, p. 242-248, maio-jun. 2008.

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, n. 3, p. 158-164, 2006.

REMINGTON, J. S.; BAKER, CAROL; WILSON, CHRISTOPHER. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 6. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2006. p. 947-109.

REMINGTON, J. S.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: Remington J.S., Klein, J.O. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990.

ROMAND, S.; WALLON, M.; FRANCK, J.; THULLIEZ, P.; PEYRON, F.; DUMON, H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. **Obstet Gynecol.** v. 97, n. 2, p. 296-300, fev. 2001.

ROOS, T.; MARTIUS, J.; GROSS, U; SCHROD, L. Systematic serologic screening for toxoplasmosis in pregnancy: is it possible to simplify the diagnostic procedures? **J Gynecol Obstet Biol Reprod.** v. 22, p. 277-283, jul. 1993.

SAEIJ, J. P.; BOYLE, J. P.; COLLER, S.; TAYLOR, S.; SIBLEY, L.D.; BROOKE-POWELL, E. T.; AJIOKA, J. W.; BOOTHROYD, J. C. Polymorphic secreted kinases are key virulence factors in toxoplasmosis. **Science.** v. 314, n. 5806, p. 1780-1783, dez. 2006.

SALVADOR-GUILLOUET, F.; AJZENBERG, D.; CHAILLOU-OPITZ, S.; SAINT-PAUL, M. C.; DUNAIS, B.; DELLAMONICA, P.; MARTY, P. Severe pneumonia during primary infection with an atypical strain of *Toxoplasma gondii* in an immunocompetent young man. **J Infection,** n. 53, p. 47-50, 2006.

SEGUNDO, G. R.; SILVA, D. A.; MINEO, J. R.; FERREIRA, M. S. A comparative study of congenital toxoplasmosis between public and private hospitals from Uberlandia, MG, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz.** v. 99, n. 1, p. 13-17, fev. 2004.

SIBLEY, L. D.; BOOTHROYD, J. C. Virulent strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonal lineage. **Nature,** n.359, p. 82-85, 1992.

SILVA, C. S. P.; NEVES, E. S.; BENCHIMOL, E. I.; MORAES, D. R. Postnatal Acquired Toxoplasmosis Patients in an Infectious Diseases Reference Center. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases,** v. 12, n. 5 p. 438-441, 2008.

SOCOL, V. T.; GUBERT, I. C.; CARZINO, L. C.; MASSUQUETTO, S. C.; SOCOOL, A. C. Prevalência de toxoplasmose em gestantes através da padronização da técnica de ELISA. **Revista Médica do Paraná,** v. 61, n. 1, p.15-17, jan-jun. 2003.

SPLENDRE, A. Un nuovo protozoa parassita de'conigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'úne malatti che ricorda in molti punti il kala-azar dell'úno. Nota preliminare pel. *Revista da Sociedade Scientifica, São Paulo,* v.3, p. 109-112, 1908.

STUDENICOVÁ, C.; ONDRISKA, F.; HOLKOVÁ, R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Slovakia. **Epidemiologie Mikrobiologie Immunologie,** v. 57, n. 1, p. 8-13, feb. 2008.

SUZUKI, L. A.; ROCHA, R. J.; ROSSI, C. L. Evaluation of serological markers for the immunodiagnosis of acute acquired toxoplasmosis. **J Med Microiol,** n. 50, p. 60-70, 2001.

THIEBAUT, R. L. S.; CHENE, G.; GILBERT, R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. **Lancet.** v. 369, n. 9556, p. 115-122, jan. 2007.

THULLIEZ, P.; DAFFOS, F.; FORESTIER, F. Diagnosis of *Toxoplasma* infection in the pregnant woman and the unborn child: current problems. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases,** n.84, p. 18-22, 1992. Suppl.

VALLOCHI, A. L.; MUCCIOLI, C.; MARTINS, M. C.; SILVEIRA, C.; BELFORT JR., R.; RIZZO, L. V. The genotype of *Toxoplasma gondii* strains causing ocular toxoplasmosis in humans in Brazil. **Am J Ophthalmol**, n. 139, p. 350-1, 2005.

VARELLA, I. R. S. Prevalência de toxoplasmose aguda em gestantes, incidência de toxoplasmose congênita e desempenho de testes diagnósticos em toxoplasmose congênita. 2007. 206 F. Tese (Doutorado em Medicina) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.

VARELLA, I. S.; WAGNER, B.; DARELA, A. C.; NUNES, L. M.; MÜLLER, R. W. Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. **Jornal de Pediatria**, v. 79, n. 1, p. 69-74, fev. 2003.

VAZ, A. J.; GUERRA, E. M.; FERRATTO, L. C. C.; TOLEDO, L. A. S.; NETO, R. S. A. Sorologia positiva para sífilis, toxoplasmose e Doença de Chagas em gestantes de primeira consulta em Centros de Saúde de área metropolitana, Brasil. **Rev Saúde Públ**, v. 24, n. 5, p. 373-379, out.1990.

VELA-AMIEVA, M.; CAÑEDO-SOLARES, I.; GUTIÉRREZ-CASTRELLÓN, P.; PÉREZ-ANDRADE, M.; GONZÁLEZ-CONTRERAS, C.; ORTÍZ-CORTÉS, J.; ORTEGA-VELÁZQUEZ, V.; GALVÁN-RAMÍREZ, M.D.E. L.; RUIZ-GARCÍA, M.; SALTIGERAL-SIMENTEL, P.; ORDAZ-FAVILA, J. C.; SÁNCHEZ, C.; CORREA, D. A Short report: neonatal screening pilot study of *Toxoplasma gondii* congenital infection in Mexico. **Am. J. Trop. Med. Hyg**, v. 72, n. 2, p. 142-144, fev. 2005.

WALLACE G.D. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by cockroaches. **J Infect Dis**, n. 126, p. 545-7, 1972.

WALLON, M.; COZON, G.; ECOCHARD, R.; LEWIN, P.; PEYRON, F. Serological rebound in congenital toxoplasmosis: long-term follow-up of 133 children. **Eur J Pediatr**, v. 160, n. 9, p. 534-540, sept. 2001.

WALPOLE I.R., HODGEN N., BOWER C. Congenital toxoplasmosis: a large survey in Western Australia. **Med J Aust**, n. 154, p. 720-4, 1991.

WOLF, A.; COWEN, D.; PAIGE, H. B. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. **Science**. v. 89, p. 226-227, 1939.

## REFERÊNCIAS

A IMUNOPREVENÇÃO ESTÁ SENDO ALCANÇADA PELAS MEDIDAS EDUCACIONAIS NOS GRUPOS DE RISCO PARA RUBÉOLA? - SOROPREVALÊNCIA DA RUBÉOLA NAS PUÉRPERAS DE UMA MATERNIDADE PÚBLICA, BELÉM-PA.

ALMEIDA, I.F. *Avaliação do impacto das estratégias de prevenção e controle da rubéola e síndrome da rubéola congênita após a campanha de vacinação das mulheres em idade fértil no Estado do Pará*. [s.l.: s.n.], 2008.

ANDRUS, J. K. *Immunization: The Unfinished Agenda and Achieving the Millennium Development Goals*. Apresentado en el 46º Consejo Directivo, OPAS. Washington, DC, 28 set. 2005.

AYTAC, N; Yucel, A. B.; Yapicioglu H; KibaR F; Karaomerlioglu O; Akbaba M. Rubella seroprevalence among first-grade primary school students in a district in Istanbul, Turkey. *Eurosurveillance*. 2009; 14(50).

BRASIL. Ministério da Saúde. Centro Brasileiro de Análise e Planejamento. Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher PNDS 2006. *Dimensões do Processo Reprodutivo e da Saúde da Criança*, Série G. **Estatística e Informação em Saúde**, Brasília, DF, 2009a.

\_\_\_\_\_. *Curso básico de vigilância epidemiológica em sífilis congênita, sífilis em gestante, infecção pelo HIV em gestantes e crianças expostas*. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

\_\_\_\_\_. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. 6. ed. Brasília, 2010c. 644 p.

\_\_\_\_\_. Evaluation and management of suspected outbreaks, rubella in pregnant women and surveillance for congenital rubella syndrome. *MMWR* 2001. 50(RR-12):1-30.

\_\_\_\_\_. In: *Epidemiology & prevention of vaccine-preventable diseases: the pink book*. 7. ed. Washington, 2008.

\_\_\_\_\_. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde. 2010b. pp. 343-344, 8.

\_\_\_\_\_. *Manual dos centros de referência para imunobiológicos especiais* Ministério da Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Federação Brasileira Das Associações De Ginecologia e Obstetrícia. *Brasil incentiva ações e campanhas para garantir pré-natal a gestantes*. Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Portal Brasil. Publicado em 10.out.2011.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. *Relatório Brasil livre da rubéola: campanha nacional de vacinação para eliminação da rubéola*. Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde; 2009b.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Exposição a materiais biológicos*. Brasília: Ministério da Saúde, 2010a.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Recomendação para não rotina de rubéola em gestantes*, Nota Técnica Nº 21/2011/URI/CGDT/DEVEP/SVS/MS. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de *Análise de Situação em Saúde. Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e da agência nacional e internacional de prioridades em Saúde*. Brasília; 2010. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cap\\_1\\_saude\\_brasil\\_2010.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cap_1_saude_brasil_2010.pdf)>. Acesso em jul. de 2012.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Imunização: *calendário básico de vacinação da criança*. Brasília, 2012.

\_\_\_\_\_. *Relatório Brasil livre da rubéola: campanha nacional de vacinação para eliminação da rubéola*. Brasil. 2008. Brasília: Ministério da Saúde, 2009.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. *Análise da situação das doenças transmissíveis no Brasil no período de 2000 a 2010*. 2011. pg. 11-12.

\_\_\_\_\_, P. M. S. B; Senicato C; Donalizio M. R; Barros M. B. A; Vacinação contra rubéola em mulheres em idade reprodutiva no Município de Campinas, São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública*. Rio de Janeiro 2013; 29(3): mar.

BROWN, Y, Tasaka S. Die Rôtheln sind eine Viruskrankheit. *Monatsschr Kinderheilkd*. 1938; pp. 76:328.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION OF RUBELLA. (CDC) *Achievements in Public Health. Elimination of rubella and congenital rubella syndrome* – United States. MMWR. 2009, pp.1969-2004.

COSTA, A. C. *Fatores de risco associados à toxoplasmose na gravidez congênita em um hospital de referência materno-infantil nacional*. Belém. 2012.

COUTO J. C. F, Andrade G. M. Q. IN: Tonelli E. *Infecções perinatais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p.358.

CUBA. Ministério de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros, Médicos Y Estadísticas De Salud. *Anuario Estadístico De Salud, 2012*. La Habana, abr. 2013.

D' AZEVEDO NETO, R.S.; Silveira, A.S.; Nokes, D.J.; Yang, H.M.; Passos, S.D.; Cardoso, M.R. et al. Rubella seroepidemiology in a non-immunized population of São Paulo State, Brazil. *Epidemiol Infect*. 1994; 113(10):161-73.

DAVIDKIN, I; Peltola, H; Leinikki, P; Epidemiology of rubella in Finland. *EuroSurveill*. 2004; 9(4):13-4.

DAYAN, G.H.; Panero, M.S.; Urquiza, A.; Molina, M.; Prieto, S.; Del Carmen, P.M. et al Rubella and measles seroprevalence among women of childbearing age, Argentina, 2002. *Epidemiol Infect.* 1970; (42):419-22.

DOWDLE W. R; Ferreira W; Salles G. L. F; Who collaborative study on the sero-epidemiology of rubella in Caribbean and Middle and South American populations in 1968. *Bull World Health Organ.* 1970; (42):419-22.

ESCMID - European society of clinical microbiology and infectious diseases. Workshop 2008 on Professional Affairs in Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Disponível em: <[http://www.escmid.org/escmid\\_library/online\\_lecture\\_library/escmid\\_workshop\\_on\\_professional\\_affairs\\_in\\_clinical\\_microbiology\\_and\\_infectious\\_diseases/](http://www.escmid.org/escmid_library/online_lecture_library/escmid_workshop_on_professional_affairs_in_clinical_microbiology_and_infectious_diseases/)>. Acesso em: Dez, 2012.

FIGUEIREDO, C. A; Afonso A. M. S; Curti S. P; Oliveira M; Souza L. T. M; Sato H. K; Azevedo R. S; Soroprevalência da rubéola na população urbana e rural de Guaratinguetá. *Revista da Associação Médica Brasileira.* São Paulo 2009; 55 (2): 117-20.

FRANCISCO, P.M.B.S.; Barros, M.B.A.; Donalisio, M.R. Vacinação contra influenza em idosos: prevalência, fatores associados e motivos da não-adesão em Campinas, São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2011 (27):417-26.

FREITAS, D. As Vacinas Prolongam a Vida, 2009. Disponível em: [http://deodefretas.blogspot.com.br/2009\\_08\\_01\\_archive.html](http://deodefretas.blogspot.com.br/2009_08_01_archive.html). Acesso em 02. ago. 2012.

GREGG, M. N. C.A. Further observations on congenital defects in infants following maternal rubella. *Transactions of the Ophthalmological Society*, 1944; (4):119-131.

GREGG, N. M. Congenital cataract following German measles in mother. *Trás Ophthalmolo Soe Aust*, 1941; (3):35-46.

HAMDAN H. Z; Abdelbagi, I. E; Nasser, N. M; Adam, I; Seroprevalence of cytomegalovirus and rubéola among pregnant women western Sudan. *Virology journal*, 2011; (8): 217.

HAMKAR, R., Jalilvand, S., MokhtarI-Azad, T., Jelyani, K.N., Nateg H, R. Assessment of IgM enzyme immunoassay and IgG avidity assay for distinguishing between primary and secondary immune response to rubella vaccine. *Journal of Virological Methods* 2005; (130): 59-65.

INAGAKI A. D. M.; Oliveira L. A. R.; Oliveira M. F. B.; Santos R. C. S.; Araújo R. M.; Alves J. A. B.; Pinheiro K. S.; Gurgel, R. Q.; Mussi- Pinhata M. M. Soroprevalência de anticorpos para toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, sífilis e HIV em gestantes sergipanas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.* 2009; 42 (5): 532-36, set./out.

KASHIWAGI, N.M. *Análise clínico-epidemiológica das gestantes inadvertidamente vacinadas contra a rubéola.* **Dissertação** apresentada a Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2008.

KNIPE, D.M, Howley, P.M (eds). *Fields Virology*. 5. ed. **Philadelphia: Lippincott-Raven**, 2008.

LANZIERI, T. M; Segatto, T.C; Siqueira M.M; Oliviera Santos de, E.C; Jin L; Prevots, D.R. Burden of congenital rubella syndrome after a community-wide rubella outbreak, Rio Branco, Acre, Brazil, 2000 to 2001. *Pediatr Infect Dis Journal*. n.22, p.323-29, 2003.

LARA, G. M; Lourenço, E. D; Incidência de Rubéola e Síndrome de Rubéola Congênita nas Regiões Brasileiras: 1997-2005. *Revista Conhecimento Online*. Brasília.2010; 2(1): mar.

LEE, J.W., Bowden, D.S. Rubella virus replication and links to teratogenicity. *Clinical Microbiology Reviews*. v.13, p.571-587, 2000.

LÉVY-BRUHL D, Six C, Parent I. Rubella control in France. *Euro Surveill*. 2004;9(64):15-6.

LINHARES, A.C.; Macedo, O.; Santos, E.O. Prevalência de anticorpos para o vírus da rubéola em uma comunidade indígena isolada ao norte do Pará, Brasil. *Revista Latinoamericana de Microbiología* 1983; 25: 131-136.

MACEDO, O.; Ishak, R. O comportamento epidemiológico da Rubéola em Belém do Pará, Brasil. In: *Instituto Evandro Chagas: 50 anos de contribuição às ciências biológicas e à Medicina tropical*. Belém: Ministério da Saúde: **Fundação Serviços de Saúde Pública**. Belém II: 687-705, 1986.

MEYER JR. H. M, Parkman PD, Panos TC. Attenuated rubella virus II: Production of an experimental live-virus vaccine and clinical trial. *National Medical English Journal*. 1966; 275 (575).

MEYER, H.M., Parkman, P.D., Hobbins, T.E. Attenuated rubella virus: laboratory clinical characteristics. *American Journal of Diseases of Children*.1969; 118:155-169.

MORAES, J.C.; Ribeiro, M.C.S.A. Desigualdades sociais e cobertura vacinal: uso de inquéritos domiciliares. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2008; 11 Suppl 1:113-24.

MORAES, M. M. Perfil Soroepidemiológico da Rubéola no período pré-vacinal (1989 a 1999) e pós-vacinal (2000 a 2005) de pacientes referenciados ao Instituto Evandro Chagas. Belém, 2009.

NETO, A. J. P.; Noronha, C. R. C.; Bezerra, F. de J.; Pacheco, J. C.B.; Sousa, S. P. O.; Nétto, O. B. de S.. *Publicação Científica do Curso de Bacharelado em Enfermagem do CEUT*. 22.ed, 2010.

OLBRICH Neto, J.; Olbrich, S. R. L. R.; MorI, N. I. R.; Rugolo, L. M. S. S.; Kiy, A. M.; Rubéola soroprevalência de anticorpos em puérperas e recém-nascidos durante a campanha de vacinação de 2008, em Botucatu, Brasil. *Revista de Ciência Médica*. 20(1):15-21.

OPAS -Organização Pan-Americana de Saúde.. Disponível em <<http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/10815/785/svs-recomenda-que->

nao-seja-realizado-exame-de-rotina-para-rubeola-durante-o-pre\_natal>. Morbidity and Mortality Weekly Report. v.62, n. 23. Acesso em: 14.Jun. 2013.

PAHO - An American Health Organization. Public health burden of rubella and CRS. *Epi Newsletter*.1968; 20(4): 2-3, 1998. Disponível em: <www.pho.org/english/hvp/sne2004.pdf>. Acesso em 06.Set.2012.

Pará. Secretaria de Estado de Planejamento, Orçamento e Finanças (SEPOF). *Estatísticas Municipais*. Belém: SEPOF, 2008.

PINHEIRO, M. A. A, Carvalho, F.H.C. 2007. *Rubéola*. Disponível em <http://www.daneprine.com>. Acesso em 28.Ago.2012.

RODRIGUES, A. R. *Gestação*. Disponível em: <http://draangelaratkiewiczrodrigues.site.med.br/index.asp?PageName=Gesta-E7-E3o>. Porto Alegre, RS. Acesso em 02. Set.2013.

SANTIAGO, B.; Blázquez, D.; Lopez, G.; Sainz, T.; Muñoz, M.; Alonso, T.; Moro, M.; Serological profile of imigrant pregnant women against HIV, HBV, HCV, rubéola Toxoplasmose gondil, treponema pallidum, ad tripanossoma cruzi. *Enferm Infecc Microbiol. Clim*. 2012; 30(2):.64-69.

SANTOS, N. S. O.; Romanos, M. T V.; Wigg, M. D. *Introdução a virologia humana*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, p. 348.

SCHATZMAYR, H. G; Aspects of rubella infection in Brazil. *Rev Infect Dis*. 5(7): 53-5.

SHERIDAN E; Aitken C; Jeffries D; Hird, M; Thayalasekaran, P. *Congenital rubella syndrome: a risk in immigrant populations*.2008; 359:674-5.

SILVA, A. A. M; Ribeiro, V. S.; Borba Jr, A. F.; Coimbra, L. C.; Silva, R. A. Avaliação da qualidade dos dados do Sistema de Informações sobre nascidos vivos em 1997-1998. *Revista Saúde Pública*. 2011; 508-514.

SOUZA, V. A. U. F.; Moraes J. C.; Sumita, L. M.; Camargo M. C. C.; Fink, M. C. D. S.; Hidalgo N. T. R. Prevalence of rubella antibodies in a non-immunized urban population, São Paulo, Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop*. 1994;.36:373-6.

STEIBEL, G.; Milan, C.; Steibel, J. A. P.; Filho, E. V. C.; Torrens, M C.; Stucky, J. M.; Prevalência de anticorpos IgG para rubéola em gestantes do Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre, Brasil. *Scientia Medica*.2007; 17(3): 115-118, jul/set.

STEWART, G.L.; Parkman, P.D.; Hopps, H.E., Douglas, R.D.; Hamilton, J.P.; Meyer, H.M. Rubella virus hemagglutination inhibition test. *The New England Journal of Medicine* 1967; 276: 555-557.

THARMAPHORNPIILAS, P.; Yoocharean, P.; Rasdjarnrearnsook, A.; Theamboonlers, A.; Poovorawan, Y. Seroprevalence of Antibodies to Measles, Mumps, and Rubella among Thai Population: evaluation of Measles/MMR immunization programme. *J Health Popul Nutr. Bangladesh*, 2009; 27(1): 80-86.

VIERA, J.C.; Carvalho, M.T.B.; Checchia, R.L.; Trombiere, M.; Flannery, B. Survey of rubella knowledge and acceptability of rubella vaccination. *Rev Panam Salud Publica*. 2011; 30: 335-41.

VYSE, A. J.; Gay, N. J.; White, J. M.; Ramsay, M. E.; Brown, D.W.G.; Cohen, B.J.; Hesketh, L. M.; Morgan-Capner, P.; Miller, E. Evolution of surveillance of measles, mumps, and rubella in England and Wales: providing the platform for evidence-based vaccination policy. *Epidemiol Rev*, 2002.

WHO - World Health Organization. *Eliminating measles and rubella and preventing congenital rubella infection*: European region strategic plan 2010. Copenhagen. 2010. 34p.

## PREVALÊNCIA DA TOXOPLASMOSE EM PUÉRPERAS INTERNADAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA REFERÊNCIA MATERNO-INFANTIL, BELÉM-PA

### REFERÊNCIAS

ALVAREDO-ESQUIVEL et al.. Seroepidemiology of *toxoplasma gondii* infection in pregnant women in rural Durango, Mexico. The Journal of Parasitology, v. 95, n. 2, p. 271-274, apr. 2009.

ALVES, J. A. B et al.. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* in Mulheres gestantes. **Rev Enferm UERJ**, v. 17,p. 107-102, 2009.

AMATO NETO, V., MARCHI, C.R. Toxoplasmose. In: Cimerman B e Cimerman S, ed. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. 2 ed. São Paulo, Atheneu, p.160-177, 2010.

ANDRADE, G. M. Q. Triagem neonatal como estratégia para diagnóstico e tratamento precoce da toxoplasmose congênita. 2008. 239f. **Tese (Doutorado em Medicina)**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais.

ANDRADE, G. M. Q.; TONELLI E.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: TONELLI, E.; FREIRE, L. M. S. **Doenças infecciosas na infância e adolescência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2000.

ANDRADE, G. M. Q.; TONELLI, E.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: TONELLI, E., FREIRE, L.M.S. **Doenças Infecciosas na Infância**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi. p. 1297-1339, 2006

ARAÚJO, L. N. Aspectos clínicos e epidemiológicos da toxoplasmose congênita em um serviço de referência. 2013. 93f. **TCC (Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina)**. Belém-Pará: Centro Universitário do Pará.

ASPÖCK, H.; POLLAK, A. Prevention of prenatal toxoplasmosis by serological screening of pregnant women in Austria.Scand. [Scand J Infect Dis Suppl](#). v. 84, p. 32-37. 1992.

AVELINO, M. M.; et al. Distribuição sociogeográfica da toxoplasmose em Goiânia. **Rev Bras Ginecol Obstetr**. v. 1, p. 72, 1999. Suplemento.

AVELINO, M. M.; et al. Pregnancy as a risk factor for acute toxoplasmosis seroconversion. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**. v. 108, n. 1, p. 19-24, 2003.

AVELINO, M. M.; et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in women of childbearing age. **Brasilian Journal Infectious Diseases**, Salvador, v. 8, n. 2, p. 164-174, apr. 2004

AZEVEDO, D. O. M. Triagem neonatal para toxoplasmose congênita no estado de minas gerais: resultados do primeiro exame oftalmológico. 2008.124f. **Tese (Doutorado em Medicina)**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais.

BARRAGAN, A.; SIBLEY, L. D. Migration of *Toxoplasma gondii* across biological barriers. **Trends Microbiol**. v .11, n. 9, p. 426-430, set. 2003

BICHARA, C. N. C. Perfil epidemiológico da toxoplasmose humana na área metropolitana de Belém/PA – a experiência no serviço de parasitologia do Instituto Evandro Chagas. 2001. 79 F. **Tese (Mestrado em Medicina)**. Belém: Universidade Federal do Pará.

BICHARA, C. N. C.; et al. Incidence of congenital toxoplasmosis in the City of Belém, State of Pará, Northern Brazil, determined by a neonatal screening program: preliminary results. **Rev Soc Bras Med Trop**; v. 45, n. 1, p. 122-4, Feb 2012.

BICHARA, C. N. C.; et al. Toxoplasmose congênita: aspectos clínicos e epidemiológicos em serviços de referência na região metropolitana de Belém-PA. **Braz. J. Infect. Dis.** v.13, p.114, 2009. Suplemento 1.

BICHARA, C.N.C; et al. Toxoplasmose. In: LEÃO, R.N.Q. **Doenças tropicais e infectologia na Amazônia**. 2013.

BITTENCOURT, L. H. F. B.; et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose em gestantes a partir da implantação do programa de vigilância da toxoplasmose adquirida e congênita em municípios da região oeste do Paraná. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.** Rio de Janeiro-RJ, v. 34, n. 2, Feb. 2012.

BOYER, K. M.; et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: implications for prenatal management and screening. **Am J Obstet Gynecol.** v. 194, p. 564-571, nov/dez. 2005.

BOYER, K. M.; REMINGTON, J. S.; MACLEOD, R. L. Toxoplasmosis. In: FEIGIN; CHERRY (ed). **Textbook of pediatric infectious diseases**. Philadelphia: WB Saunders Company, p. 2473-2490, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Marco legal: saúde, um direito de adolescentes**. Brasília, DF, 2005b. 60p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada - Manual técnico. Brasília (DF): **Ministério da Saúde**; 2005. [citado 2009 Ago 15]. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno5\\_saude\\_mulher.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno5_saude_mulher.pdf).

BUCKER, J., KRISTENSEN, C. H. Comparação do perfil cognitivo de pacientes toxoplasmose congênita tratados e não tratados. **Revista da graduação** 1 (2): 1-15, 2008.

CADERMATORI, B. G.; FARIAS, N. A. R.; BROD, C. S. Soroprevalência e fatores de risco à infecção por *Toxoplasma gondii* em gestantes de Pelotas, sul do Brasil. **Revista Panamericana de Infectologia**, v. 10, n. 4, p. 30-35, out-dez. 2008.

CAMARGO NETO, E.; AMORIN, F.; LAGO, E. G. Estimation of the regional distribution of congenital toxoplasmosis in Brazil from the results of neonatal screening. **Sci Med.** v. 20, n. 1, p. 64-70. 2010.

CAMARGO NETO, E.; et al. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in a 3-year prospective neonatal screening study. **Int J Epidemiol.** v. 29, n. 5, p. 941-947, out. 2000.

CAMARGO, M.E. Toxoplasmose. *In*: Ferreira AW, Ávila SLM, ed. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e autoimunes**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.278-286, 2001.

CARELLOS, E. V. M., ANDRADE, G. M. Q.; AGUIAR, R. A. L. P. Avaliação da aplicação do protocolo de triagem pré-natal para toxoplasmose em Belo Horizonte: estudo transversal em puérperas de duas maternidades. **Cad. Saúde Pública**. v. 24, n. 2, p. 391-401, 2008

CARMO, E. L.; et al. Surto de toxoplasmose Humana no Distrito de Monte Dourado, Município de Almeirim, Pará, Brasil. **Revista Pan Amazônica de Saúde**, v. 1, n. 1, p. 61-66, 2010.

CDC (Centers for Disease Control and Prevencion). **Recommendations Regarding Selected Conditions Affecting Women's Health**. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report. Recommendations and Reports. v.49, n. RR-2, p. 57-75, mar. 2000.

CHUMPITAZI, B. F., et al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis by immunoblotting and relationship with other methods. **J ClinMicrobiol**: 1479-1485, 1995.

CONYN-VAN SPAEDONCK, M. A.; VAN KNAPEN, F. Choices in preventive strategies: experience with the prevention of congenital toxoplasmosis in The Netherlands. **Scand J Infect Dis**, n. 84, p. 51-8, 1991.Suppl.

COOK, A. J. C.; et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. **BMJ**. v. 321, p. 142-147, jul. 2000.

COSTA, A. C. Conhecimento sobre a toxoplasmose e associação com os fatores de risco pelas parturientes de um hospital de referência materno infantil. 2012, 76f. **Dissertação (mestrado em medicina)**. NMT (Núcleo de Medicina Tropical). Belém-Pará.

COSTA, C. M.; et al. Relatório final sobre a investigação do surto de toxoplasmose no Rio Grande do Norte. **Episus**; Ministério da Saúde, março 2010.

COSTA, M. A. S, et al. Soroprevalência da toxoplasmose no hospital universitário materno infantil de São Luiz- MA. **Cadernos de pesquisa**. V 17, n 3, 2008.

COSTA, T. L. Otimização e avaliação de métodos parasitológicos para diagnóstico da toxoplasmose em gestantes de risco e seus recém-nascidos após terapêutica específica. 2007. 95F. **tese (Mestrado em Medicina)**. Goiânia: Universidade Federal de Goiás.

COUTINHO, S. G, et al. Levantamento dos resultados das reações de imunofluorescência indireta para toxoplasmose em 6.079 pacientes de ambulatório ou gestantes no Rio de Janeiro, realizadas durante os anos de 1971 a 1977. **Rev Inst Med Trop São Paulo**, v. 23, p. 48-56, 1981.

COUTO, J. C. F.; et al. Diagnóstico pré-natal e tratamento da toxoplasmose na gestação. **Femina**, v. 31, n. 1, p. 85-90, 2003.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. Toxoplasmose congénitale. Étude prospective de l'issue de grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise encours de gestation. **Ann Pediatr.** v. 31, p. 805-809, 1984.

DESMONTS, G.; HASSANEIN, R. S.; BROW, E. Transmission of *T. gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. **Am J Trop Med Hyg,** v. 53, n. 5, p. 458-68, 1995.

DETANICO, L.; BASSO, R. M. C. Toxoplasmose: perfil sorológico de mulheres em idade fértil e gestantes. **Revista Brasileira de Análises Clínicas,** v. 38, p. 15-18, 2006.

DI MARIO, S., et al. Prenatal education for congenital toxoplasmosis. Primary health care, general medicine, planning and development of health services, Regional health authority of Emilia-Romagna, Bologna, Italy. **Cochrane Database Syst Rev.** v. 28, n. 2, Feb 2013. CD006171

DIAS, R. C. F.; et al. Factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women attended in basic health units in the city of Rolândia, Paraná, Brazil. **Rev Inst Med Trop.** V. 53, n. 4, p. 185-91, 2011.

DIAS, R. C. F.; et al. Fatores associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em gestantes atendidas em Unidades Básicas de Saúde na cidade de Rolândia, Paraná, Brasil. **Rev. Inst. Med. Chem. trop.** S. Paulo, v.53, n.4, 2008.

DIAZ, S. O.; ESTEVEZ, J. Seroepidemiology of toxoplasmosis in women of childbearing age from a marginal community of Maracaibo, Venezuela. **Rev Inst Med Trop,** v. 15, p. 13-17, 2009.

DUBEY, J. B. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology,** v.39, p.877-882, 2009a.

DUBEY, J. P, LINDSAY, D. S, SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clin Microbiol Rev.** v. 11, p. 267-99, 1998.

EDELHOFER, R., PROSSINGER, H. Infection with *Toxoplasma gondii* during Pregnancy: seroepidemiological studies in Austria. **Zoonoses Public Health;** v. 5, p. 18-26, 2010.

ELSHEIKHA, H. M. Congenital toxoplasmosis: priorities for further health promotion action. **Public Health.** v. 122, n. 4, p. 335-353, abril 2008.

ESKILD, A., MAGNUS, P. Little evidence of effective prenatal treatment against congenital toxoplasmosis-the implications for testing in pregnancy. **Int J Epidemiol;** v. 30, p. 1314-5, 2001.

FALLAH, M.; RABIEE, S.; MATINI, M.; TAHERKHANI, H. Seroepidemiology of toxoplasmosis in primigravida women in Hamadan, Islamic Republic of Iran,. **Eastern Mediterranean Health Journal,** v. 14, n. 1, p. 163-171, jan-fev 2004.

FERREIRA, A. I. C.; et al. Anyi-toxoplasma gondii em gestantes e seus neonatos na região de São José do Rio Preto, **São Paulo Med J,** v. 129, n. 4, 2011.

FERREIRA, A. M.; et al. Genetic analysis of natural recombinant Brazilian *Toxoplasma gondii* strains by multilocus. **Infect Genet Evol.** v.6, n.1, p. 22-31, jan 2006.

FIGUEIRÓ-FILHO, E. A, et al. *Toxoplasma gondii* Infection in Rural Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrician** v.2, p. 442-449, 2005.

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**, v. 35, n. 11, p. 723-729, 2007.

FUX, B.; et al. *Toxoplasma gondii* strains defective in oral transmission are also defective in developmental stage differentiation. **Infect Immun.** v. 75, n. 5, p. 2580–2590, maio 2007.

GALISTEU, K. J.; et al. Prevalência e fatores de Risco Associados à Toxoplasmose em Gestantes e suas Crianças no Noroeste Paulista, Brasil. **Rev. Panam. Infectol.** v. 9, p. 24-9, 2007.

GILBERT R. E, PECKHAM CS. Congenital toxoplasmosis in the United Kingdom: to screen or not to screen? **J Med Screen**; v. 9, p. 135-4, 2002.

GILBERT, R. E. Treatment for congenital toxoplasmosis: finding out what works. **Mem Inst Oswaldo Cruz.** v. 104, n. 2, p. 305-311, mar 2009.

GILBERT, R. E.; et al. Ocular Sequelas de Toxoplasmose Congênita no Brasil em comparação com a Europa. **PLoS negl Trop Dis**, v. 2, n. 8, 2010.

GOMEZ-MARIN, J. E. Congenital Toxoplasmosis in South American children. **Sci Med.** v. 20, n.1, p. 103-107, 2010.

GUERRA, M. R. L. Aspectos epidemiológicos da toxoplasmose humana em Belo Horizonte, MG. **[Dissertação]**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1985.

GUERRINA, N. G. Congenital infection with *Toxoplasma gondii*. **Pediatric Annals.** v. 23, n. 3, p. 138-142, mar 1994.

HIRAMOTO, R. M.; et al. Infectivity of cysts of the ME-49 *Toxoplasma gondii* strain in bovine milk and homemade cheese. **Rev. Saúde Pública**, v.35, n.2, 2001.

HUNG, C. C.; et al. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in the Democratic Republic of Sao Tome and Principe. **Transactions of the Royal Society Tropical Medicine Hygiene**, v. 101, n. 2, p. 134-139, feb. 2007.

ISSA, D.; et al. Frequência de fatores de risco para adquirir toxoplasmosis em embarazadas que acuden a control prenatal em El ambulatorio urbano i Michelena, septiembre 2005. **Ver. Del colegio de Médicos del Estado Táchira**, v. 15, n. 1, p. 20-25, 2006.

JANKU, J. Pathogenesis and pathologic anatomy of colomba of macula lutea in eye of normal dimensions and in microphthalmic eye, with parasites in retina. **Cas. Lek. Cesk.** v.62, p. 1021-1027, 1923.

JENUM PA, STRAY-PEDERSEN B, MELBY KK, et al.. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. **J Clin Microbiol**; v. 36, p. 2900, 1998.

JONES, J. L.; et al. toxoplasmosis: A review. **Obstet Gynecol Surv.** v. 56, n. 5, p. 296-306. 2001b.

JONES, J. L.; et al. *Toxoplasma gondii* in the United States: seroprevalence and risk factors. **Am J Epidemiol.** v. 154, n. 4, p. 357-365, agost. 2001a.

JONES, J.; LOPEZ, A.; WILLSON, M. Congenital Toxoplasmosis. **Am Fam Physician**; v. 67,n. 10, p. 2131-2138, 2003.

JUNIOR, V. G. S. Toxoplasmose e gestação: resultados perinatais e associação do teste de avidéz de IgG com infecção congênita em gestantes com IgM anti-*Toxoplasma gondii* reagente. **Scientia Medica.** v. 20, n. 1, p. 45-50, 2010.

KAPPERUD, G.; et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. **Am J Epidemiol**; v. 144, p. 405-12, 1996.

KAWASAKI; CARVALHO; LUCAREVSCHI. Atenção à toxoplasmose durante a gestão em população carente do interior do Estado de São Paulo. **Revista de Pediatria** (São Paulo), v. 28, n. 4, p.242-250, 2006.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 11. ed. São Paulo: Atheneu. p.147-56, 2005.

KHAN, A.; et al. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis, Brazil. **Emerg Infect Dis.** v. 12, n. 6, p. 942-949, 2005.

KONG, J.T.; et al. Serotyping of *Toxoplasma gondii* infections in humans using synthetic peptides. **J infect Dis,** n. 187, p. 1484-1495, 2003.

KOSKI, V. H. Evaluation of ELISA for the detection os Toxoplasma antibodies in swine sera. **Acta. Veterianaria Scandinavica,** v. 31, p. 413-422, 1990.

LAGO, E. G. **Estratégias de controle da toxoplasmose congênita.** 2006. 168 F. tese [Doutorado em Medicina]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade católica do Rio Grande do Sul.

LEAL, M. C; GAMA, S. G. N; CUNHA, C. B. Desigualdades raciais, sociodemográficas e na assistência ao pré-natal e ao parto, 1999-2001. **Rev. Saúde Pública,** v. 39, n. 1, p. 100-7, 2005.

LEÃO, P. R. D; MEIRELLES-FILHO, J; MEDEIROS, S. F. Toxoplasmose: Soroprevalência em puérperas atendidas pelo Sistema Único de Saúde. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.** 2004;26:627-632.

- LEÃO, P. R.; MEIRELLES-FILHO, J; MEDEIROS, S. F. Toxoplasmose: soroprevalência em puérperas atendidas pelo SUS. **R. Bras. De Ginec. e Obst.**, v. 23, n. 8, Sep. 2001.
- LEBECH, M. D. M.; et al. Feasibility of neonatal screening for toxoplasma infection in the absence of prenatal treatment. **Lancet.** v. 9167, n 353, p. 1834-1837, maio. 1999.
- LESER, P., RODRIGUES, E. B. N. Toxoplasmose. In: Schor N, editor. **Guia de medicina ambulatorial e hospitalar.** Barueri: Manole; p.162-3, 2005.
- LOGAR, J.; et al.. Prevention of congenital toxoplasmosis in Slovenia by serological screening of pregnant woman. **Scand J Infect Dis;** v. 34, p. 201-4, 2002.
- LOPES, C. C. H.; BERTO, B. P. Aspectos associados à toxoplasmose: uma referência aos principais surtos no Brasil. **Saúde e ambiente em revista.** v. 7, n. 2, 2013.
- LOPES, F. M. R.; et al. Factors associated with seropositivity for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz.** v. 104, n. 2, p. 378-82, 2009.
- LOPES-MORI, F. M. R.; et al. Programas de controle da toxoplasmose congênita. **Rev. Assoc. Med. Bras.** São Paulo, v.57, n.5, Set./Out. 2011.
- LOPEZ, A.; et al. Preventing congenital toxoplasmosis. **MMWR Recom Rep.** n. 49, (RR-2) p. 59-68, 2000.
- LÓPEZ-CASTILLO, C. A.; DÍAZ-RAMIREZ, J.; GÓMEZ-MARÍN, J. E. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Amenia, Colombia. **Revista de Salud Pública,** Bogotá, v. 7, n. 2, p. 180-190, may-aug. 2005.
- MACHADO FILHO, A.C.; et al. Prevalência de infecção por HIV, HTLV, VHB e de sífilis e clamídia em gestantes numa unidade de saúde terciária na Amazônia ocidental brasileira. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.,** Rio de Janeiro, v.32, n.4, p. 176-183, abr. 2010.
- MITSUKA-BREGANÓ, R; LOPES-MORI, F. M. R, NAVARRO, I. T. **Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita:** vigilância em saúde, diagnóstico, tratamento e condutas. Londrina: EDUEL; p.1-62, 2010.
- MONTOYA, J. G.; ROSSO, F. Diagnosis and Management of Toxoplasmosi. **Clin Perinatol;** v. 32, p. 705-726, 2005.
- MOREIRA, L. M. O. Sorologia para toxoplasmose em uma população de gestantes da cidade de Salvador [tese]. Salvador: Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia; 1988.
- MOZZATTO L, PROCIANOY RS. Incidência de toxoplasmose congênita no sul do Brasil: estudo prospectivo. **Rev Inst Med Trop;** v. 45, n. 3, p. 147-51, 2003.
- NETO, E. C. ; ANELE, E. ; RUBIM, R. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in 3-year prospective neonatal screening study. **Int J of Epidemiol.** v. 29, n. 5, p. 941-947, out. 2000.

NEVES, J. M.; et al. Toxoplasmose na gestação. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v. 16, p. 197-202, 1994.

NISSAPATORN, V.; NOOR AZMI MA; CHO SM; et al.. Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. **J Obstet Gynaecol**; v. 23, p. 618-24, 2003.

NÓBREGA, M. C. Ocorrência de toxoplasmose em gestantes e em seus recém-nascidos, atendidos no Hospital das Clínicas da UFPE. 1998. **Tese (Mestrado em Medicina)**. Recife: Universidade Federal de Pernambuco.

OLIVEIRA, B. C. Toxoplasmose: perfil sorológico durante a gravidez e repercussões neonatais em maternidade pública de referência na cidade de Belém do Pará. 2002. 89f. **(Dissertação em Medicina)** – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2002.

PEDREIRA, D.A.L. Contribuição ao estudo da toxoplasmose congênita **[dissertação]**. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1995.

PESSANHA, T. M.; et al. **Rev. Paul. Pediatr.**, v. 29, n. 341, 2011.

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

PEYRON, F.; et al.. Serotyping of *Toxoplasma gondii* in pregnant women. Predominanc of type II in the old world and type I and III in the new world. **Microb Infect**; v. 8, p. 2333-40, 2006.

PORTAL de ginecologia. Disponível em: <http://www.portaldeginecologia.com.br>. Acesso em 1 dez. 2009.

PORTO, A.M.F.; et al. Perfil Sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em maternidade. **Revista da Associação Médica Brasileira, São Paulo**, v. 54, n3, p. 242-248, maio-junho, 2008.

PUECH, F.; et al. Codaccioni X. Toxoplasmosis y Embarazo. **Encycl Med Chir** (Elsevier, Paris-France), **Gynécologie/Obstétrique**; D-10: p. 1-8, 1996.

REIS, M. M.; TESSARO, M. M.; D'AZEVEDO, P.A. Toxoplasma –IgG-avidity in sigle samples fron áreas with a high infection rate can determine the risk of mother to child transmission. **Rev Inst Med Trop S Paulo**. v. 48, n. 2, p. 93-98, mar/abr, 2006.

REMINGTON, J. S. ; et al. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 6ª ed. Philadelphia: WB Saunders. p. 947, 2006.

REMINGTON, J. S.; DESMONTS, G. **Toxoplasmosis**. In: Remington J.S., Klein, J.O. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990.

REMINGTON, J. S.; MCLEOD, R.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO editors. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 4 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, p.140-267, 1995.

REY, L.C.; RAMALHO, I.L.C. Soroprevalência da toxoplasmose em Fortaleza, Ceará, Brasil. **Rev Inst Med Trop São Paulo**. 1999;41:171-4. 1091.

REZENDE, J. ; MONTENEGRO, C. A. B. **Obstetrícia fundamental**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan , p.689, 2006.

REZENDE, J., MONTENEGRO, B., A., C. **Obstetrícia Fundamental**. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

SAEIJ, J. P.; et al. Polymorphic secreted kinases are key virulence factors in toxoplasmosis. **Science**. v. 314, n. 5806, p. 1780–1783, dez. 2006.

SANDRIN, L. N. A.; et al. Perfil epidemiológico de toxoplasmose em gestantes. **Rev. Bras. Clin. Med.** São Paulo. Universidade Comunitária da Região de Chapecó, SC.; v. 10, n. 6, p. 486-9, Nov-Dez 2012.

SANTANA, L. F. Toxoplasmose experimental em caprinos machos com ênfase no sistema reprodutor. Jotocabal – SP. Dissertação (**Mestrado em Medicina Veterinária**). f. 96, 2007. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade estadual de São Paulo.

SANTANA, R.M.; ANDRADE, F.M.; MORON, A.F. Infecções TORCH e gravidez In: PRADO, F. C.; RAMOS, J.; VALLE, J. Ribeiro do (Editores). Atualização terapêutica. 21. ed. São Paulo, SP: Artes Médicas, p. 1111-2, 2003.

SARTORI A. L.; et al. Triagem pré-natal para toxoplasmose e fatores associados à soropositividade de gestantes em Goiânia, Goiás. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 33, n. 2, p. 93-8, 2011.

SARTORI, A. L.; et al. Prevalencia y factores asociados con la sueropositividad *Toxoplasma gondii* en mujeres seleccionadas por el Programa de Protección a La Gestante en Goiânia, GO [dissertat]. 2009. 90 p Goiânia: Faculdade de Enfermagem/UFG;

SOCOL, V. T.; et al. Prevalência de toxoplasmose em gestantes através da padronização da técnica de ELISA. **Revista Médica do Paraná**, v. 61, n. 1, p.15-17, jan-jun. 2003.

SPALDING, S. M.; et al. Estudo prospectivo de gestantes e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em município do Rio Grande do Sul. **Rev Soc Bras Med Trop**. n. 36, v. 4, p. 483-491, 2003.

STUDENICOVÁ, C.; ONDRISKA, F.; HOLKOVÁ, R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Slovakia. **Epidemiologie Mikrobiologie Immunologie**, v. 57, n. 1, p. 8-13, feb. 2008.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal of Parasitology**, v. 30, n. 12/13, p. 1217-1258, 2000.

TOMAZ, J. P. Soroprevalência de Toxoplasmoses no Hospital Universitário Lauro Wanderley. João Pessoa/PB. 2000. p. 20. Originalmente apresentada como **monografia**. Departamento de Ciências Farmacêuticas do Centro de Ciências da saúde da Universidade Federal da Paraíba. João Pessoa-PB.

UNGRIA, S. C.; et al. Revendo Toxoplasmose: uma abordagem multidisciplinar. **Rev Cient FAEMA**. v. 2, n.2, p.27-54, mai-out, 2011.

VARELLA, I. R. S. Prevalência de toxoplasmose aguda em gestantes, incidência de toxoplasmose congênita e desempenho de testes diagnósticos em toxoplasmose congênita. 2007. 206 F. Tese [**Doutorado em Medicina**]. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

VARELLA, I.S.; et al. Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. **J Pediatr.**; v. 79, p. 69-74, 2003.

VAZ, A. J.; et al. Sorologia positiva para sífilis, toxoplasmose e doença de chagas em gestantes de primeira consulta em centros de saúde da área metropolitana, Brasil. **Rev. Saúde Pública.** v. 24, p. 373-9, 1990.

VILLENA, I., et al. Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. **Surveill Outbreak Rep**; v. 15, p. 1-6, 2010.

VILLENA, I.; AUBERT, D. Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* oocyst detection in water. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 70. p. 4035-4039, 2007.

WALLACE G.D. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by cockroaches. **J Infect Dis**, n. 126, p. 545-7, 1972.

WALPOLE I.R.; HODGEN N.; BOWER C. Congenital toxoplasmosis: a large survey in Western Australia. **Med J Aust**, n. 154, p. 720-4, 1991.

WEISS, L. M; KIM, K. The International Congress on Toxoplasmosis. **Int J Parasitol. Oxford**, v 34, n3, p. 249-252, 2004.

WOLF, A.; COWEN, D.; PAIGE, H. B. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. **Science.** v. 89, p. 226-227, 1939.

WONG, S-Y.; REMINGTON, J. S. Biology of *Toxoplasma gondii*. **AIDS**, v. 7, n. 3, p. 299-316, 1993.

PREVALÊNCIA DA TOXOPLASMOSE EM PUÉRPERAS INTERNADAS EM UMA MATERNIDADE PÚBLICA REFERÊNCIA MATERNO-INFANTIL, BELÉM-PA

**REFERÊNCIAS**

- ALVAREDO-ESQUIVEL et al.. Seroepidemiology of *toxoplasma gondii* infection in pregnant women in rural Durango, Mexico. *The Journal of Parasitology*, v. 95, n. 2, p. 271-274, apr. 2009.
- ALVES, J. A. B et al.. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* in Mulheres gestantes. **Rev Enferm UERJ**, v. 17,p. 107-102, 2009.
- AMATO NETO, V., MARCHI, C.R. Toxoplasmose. In: Cimerman B e Cimerman S, ed. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. 2 ed. São Paulo, Atheneu, p.160-177, 2010.
- ANDRADE, G. M. Q. Triagem neonatal como estratégia para diagnóstico e tratamento precoce da toxoplasmose congênita. 2008. 239f. **Tese (Doutorado em Medicina)**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais.
- ANDRADE, G. M. Q.; TONELLI E.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: TONELLI, E.; FREIRE, L. M. S. **Doenças infecciosas na infância e adolescência**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2000.
- ANDRADE, G. M. Q.; TONELLI, E.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: TONELLI, E., FREIRE, L.M.S. **Doenças Infecciosas na Infância**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi. p. 1297-1339, 2006
- ARAÚJO, L. N. Aspectos clínicos e epidemiológicos da toxoplasmose congênita em um serviço de referência. 2013. 93f. **TCC (Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina)**. Belém-Pará: Centro Universitário do Pará.
- ASPÖCK, H.; POLLAK, A. Prevention of prenatal toxoplasmosis by serological screening of pregnant women in Austria.Scand. **Scand J Infect Dis Suppl**. v. 84, p. 32-37. 1992.
- AVELINO, M. M.; et al. Distribuição sociogeográfica da toxoplasmose em Goiânia. **Rev Bras Ginecol Obstetr**. v. 1, p. 72, 1999. Suplemento.
- AVELINO, M. M.; et al. Pregnancy as a risk factor for acute toxoplasmosis seroconversion. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**. v. 108, n. 1, p. 19-24, 2003.
- AVELINO, M. M.; et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in women of childbearing age. **Brasilian Journal Infectious Diseases**, Salvador, v. 8, n. 2, p. 164-174, apr. 2004
- AZEVEDO, D. O. M. Triagem neonatal para toxoplasmose congênita no estado de minas gerais: resultados do primeiro exame oftalmológico. 2008.124f. **Tese (Doutorado em Medicina)**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais.
- BARRAGAN, A.; SIBLEY, L. D. Migration of *Toxoplasma gondii* across biological barriers. **Trends Microbiol**. v .11, n. 9, p. 426-430, set. 2003

BICHARA, C. N. C. Perfil epidemiológico da toxoplasmose humana na área metropolitana de Belém/PA – a experiência no serviço de parasitologia do Instituto Evandro Chagas. 2001. 79 F. **Tese (Mestrado em Medicina)**. Belém: Universidade Federal do Pará.

BICHARA, C. N. C.; et al. Incidence of congenital toxoplasmosis in the City of Belém, State of Pará, Northern Brazil, determined by a neonatal screening program: preliminary results. **Rev Soc Bras Med Trop**; v. 45, n. 1, p. 122-4, Feb 2012.

BICHARA, C. N. C.; et al. Toxoplasmose congênita: aspectos clínicos e epidemiológicos em serviços de referência na região metropolitana de Belém-PA. **Braz. J. Infect. Dis.** v.13, p.114, 2009. Suplemento 1.

BICHARA, C.N.C; et al. Toxoplasmose. In: LEÃO, R.N.Q. **Doenças tropicais e infectologia na Amazônia**. 2013.

BITTENCOURT, L. H. F. B.; et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose em gestantes a partir da implantação do programa de vigilância da toxoplasmose adquirida e congênita em municípios da região oeste do Paraná. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.** Rio de Janeiro-RJ, v. 34, n. 2, Feb. 2012.

BOYER, K. M.; et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: implications for prenatal management and screening. **Am J Obstet Gynecol.** v. 194, p. 564-571, nov/dez. 2005.

BOYER, K. M.; REMINGTON, J. S.; MACLEOD, R. L. Toxoplasmosis. In: FEIGIN; CHERRY (ed). **Textbook of pediatric infectious diseases**. Philadelphia: WB Saunders Company, p. 2473-2490, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Marco legal: saúde, um direito de adolescentes**. Brasília, DF, 2005b. 60p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada - Manual técnico. Brasília (DF): **Ministério da Saúde**; 2005. [citado 2009 Ago 15]. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno5\\_saude\\_mulher.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno5_saude_mulher.pdf).

BUCKER, J., KRISTENSEN, C. H. Comparação do perfil cognitivo de pacientes toxoplasmose congênita tratados e não tratados. **Revista da graduação** 1 (2): 1-15, 2008.

CADERMATORI, B. G.; FARIAS, N. A. R.; BROD, C. S. Soroprevalência e fatores de risco à infecção por *Toxoplasma gondii* em gestantes de Pelotas, sul do Brasil. **Revista Panamericana de Infectologia**, v. 10, n. 4, p. 30-35, out-dez. 2008.

CAMARGO NETO, E.; AMORIN, F.; LAGO, E. G. Estimation of the regional distribution of congenital toxoplasmosis in Brazil from the results of neonatal screening. **Sci Med.** v. 20, n. 1, p. 64-70. 2010.

CAMARGO NETO, E.; et al. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in a 3-year prospective neonatal screening study. **Int J Epidemiol.** v. 29, n. 5, p. 941-947, out. 2000.

CAMARGO, M.E. Toxoplasmose. *In*: Ferreira AW, Ávila SLM, ed. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e autoimunes**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.278-286, 2001.

CARELLOS, E. V. M., ANDRADE, G. M. Q.; AGUIAR, R. A. L. P. Avaliação da aplicação do protocolo de triagem pré-natal para toxoplasmose em Belo Horizonte: estudo transversal em puérperas de duas maternidades. **Cad. Saúde Pública**. v. 24, n. 2, p. 391-401, 2008

CARMO, E. L.; et al. Surto de toxoplasmose Humana no Distrito de Monte Dourado, Município de Almeirim, Pará, Brasil. **Revista Pan Amazônica de Saúde**, v. 1, n. 1, p. 61-66, 2010.

CDC (Centers for Disease Control and Prevencion). **Recommendations Regarding Selected Conditions Affecting Women's Health**. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report. Recommendations and Reports. v.49, n. RR-2, p. 57-75, mar. 2000.

CHUMPITAZI, B. F., et al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis by immunoblotting and relationship with other methods. **J ClinMicrobiol**: 1479-1485, 1995.

CONYN-VAN SPAEDONCK, M. A.; VAN KNAPEN, F. Choices in preventive strategies: experience with the prevention of congenital toxoplasmosis in The Netherlands. **Scand J Infect Dis**, n. 84, p. 51-8, 1991.Suppl.

COOK, A. J. C.; et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. **BMJ**. v. 321, p. 142-147, jul. 2000.

COSTA, A. C. Conhecimento sobre a toxoplasmose e associação com os fatores de risco pelas parturientes de um hospital de referência materno infantil. 2012, 76f. **Dissertação (mestrado em medicina)**. NMT (Núcleo de Medicina Tropical). Belém-Pará.

COSTA, C. M.; et al. Relatório final sobre a investigação do surto de toxoplasmose no Rio Grande do Norte. **Episus**; Ministério da Saúde, março 2010.

COSTA, M. A. S, et al. Soroprevalência da toxoplasmose no hospital universitário materno infantil de São Luiz- MA. **Cadernos de pesquisa**. V 17, n 3, 2008.

COSTA, T. L. Otimização e avaliação de métodos parasitológicos para diagnóstico da toxoplasmose em gestantes de risco e seus recém-nascidos após terapêutica específica. 2007. 95F. **tese (Mestrado em Medicina)**. Goiânia: Universidade Federal de Goiás.

COUTINHO, S. G, et al. Levantamento dos resultados das reações de imunofluorescência indireta para toxoplasmose em 6.079 pacientes de ambulatório ou gestantes no Rio de Janeiro, realizadas durante os anos de 1971 a 1977. **Rev Inst Med Trop São Paulo**, v. 23, p. 48-56, 1981.

COUTO, J. C. F.; et al. Diagnóstico pré-natal e tratamento da toxoplasmose na gestação. **Femina**, v. 31, n. 1, p. 85-90, 2003.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. Toxoplasmose congénitale. Étude prospective de l'issue de grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise encours de gestation. **Ann Pediatr.** v. 31, p. 805-809, 1984.

DESMONTS, G.; HASSANEIN, R. S.; BROW, E. Transmission of *T. gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. **Am J Trop Med Hyg,** v. 53, n. 5, p. 458-68, 1995.

DETANICO, L.; BASSO, R. M. C. Toxoplasmose: perfil sorológico de mulheres em idade fértil e gestantes. **Revista Brasileira de Análises Clínicas,** v. 38, p. 15-18, 2006.

DI MARIO, S., et al. Prenatal education for congenital toxoplasmosis. Primary health care, general medicine, planning and development of health services, Regional health authority of Emilia-Romagna, Bologna, Italy. **Cochrane Database Syst Rev.** v. 28, n. 2, Feb 2013. CD006171

DIAS, R. C. F.; et al. Factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women attended in basic health units in the city of Rolândia, Paraná, Brazil. **Rev Inst Med Trop.** V. 53, n. 4, p. 185-91, 2011.

DIAS, R. C. F.; et al. Fatores associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em gestantes atendidas em Unidades Básicas de Saúde na cidade de Rolândia, Paraná, Brasil. **Rev. Inst. Med. Chem. trop.** S. Paulo, v.53, n.4, 2008.

DIAZ, S. O.; ESTEVEZ, J. Seroepidemiology of toxoplasmosis in women of childbearing age from a marginal community of Maracaibo, Venezuela. **Rev Inst Med Trop,** v. 15, p. 13-17, 2009.

DUBEY, J. B. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology,** v.39, p.877-882, 2009a.

DUBEY, J. P, LINDSAY, D. S, SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clin Microbiol Rev.** v. 11, p. 267-99, 1998.

EDELHOFER, R., PROSSINGER, H. Infection with *Toxoplasma gondii* during Pregnancy: seroepidemiological studies in Austria. **Zoonoses Public Health;** v. 5, p. 18-26, 2010.

ELSHEIKHA, H. M. Congenital toxoplasmosis: priorities for further health promotion action. **Public Health.** v. 122, n. 4, p. 335-353, abril 2008.

ESKILD, A., MAGNUS, P. Little evidence of effective prenatal treatment against congenital toxoplasmosis-the implications for testing in pregnancy. **Int J Epidemiol;** v. 30, p. 1314-5, 2001.

FALLAH, M.; RABIEE, S.; MATINI, M.; TAHERKHANI, H. Seroepidemiology of toxoplasmosis in primigravida women in Hamadan, Islamic Republic of Iran,. **Eastern Mediterranean Health Journal,** v. 14, n. 1, p. 163-171, jan-fev 2004.

FERREIRA, A. I. C.; et al. Anyi-toxoplasma gondii em gestantes e seus neonatos na região de São José do Rio Preto, **São Paulo Med J,** v. 129, n. 4, 2011.

FERREIRA, A. M.; et al. Genetic analysis of natural recombinant Brazilian *Toxoplasma gondii* strains by multilocus. **Infect Genet Evol.** v.6, n.1, p. 22-31, jan 2006.

FIGUEIRÓ-FILHO, E. A, et al. *Toxoplasma gondii* Infection in Rural Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrician** v.2, p. 442-449, 2005.

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**, v. 35, n. 11, p. 723-729, 2007.

FUX, B.; et al. *Toxoplasma gondii* strains defective in oral transmission are also defective in developmental stage differentiation. **Infect Immun.** v. 75, n. 5, p. 2580–2590, maio 2007.

GALISTEU, K. J.; et al. Prevalência e fatores de Risco Associados à Toxoplasmose em Gestantes e suas Crianças no Noroeste Paulista, Brasil. **Rev. Panam. Infectol.** v. 9, p. 24-9, 2007.

GILBERT R. E, PECKHAM CS. Congenital toxoplasmosis in the United Kingdom: to screen or not to screen? **J Med Screen**; v. 9, p. 135-4, 2002.

GILBERT, R. E. Treatment for congenital toxoplasmosis: finding out what works. **Mem Inst Oswaldo Cruz.** v. 104, n. 2, p. 305-311, mar 2009.

GILBERT, R. E.; et al. Ocular Sequelas de Toxoplasmose Congênita no Brasil em comparação com a Europa. **PLoS negl Trop Dis**, v. 2, n. 8, 2010.

GOMEZ-MARIN, J. E. Congenital Toxoplasmosis in South American children. **Sci Med.** v. 20, n.1, p. 103-107, 2010.

GUERRA, M. R. L. Aspectos epidemiológicos da toxoplasmose humana em Belo Horizonte, MG. **[Dissertação]**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1985.

GUERRINA, N. G. Congenital infection with *Toxoplasma gondii*. **Pediatric Annals.** v. 23, n. 3, p. 138-142, mar 1994.

HIRAMOTO, R. M.; et al. Infectivity of cysts of the ME-49 *Toxoplasma gondii* strain in bovine milk and homemade cheese. **Rev. Saúde Pública**, v.35, n.2, 2001.

HUNG, C. C.; et al. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in the Democratic Republic of Sao Tome and Principe. **Transactions of the Royal Society Tropical Medicine Hygiene**, v. 101, n. 2, p. 134-139, feb. 2007.

ISSA, D.; et al. Frequência de fatores de risco para adquirir toxoplasmosis em embarazadas que acuden a control prenatal em El ambulatorio urbano i Michelena, septiembre 2005. **Ver. Del colegio de Médicos del Estado Táchira**, v. 15, n. 1, p. 20-25, 2006.

JANKU, J. Pathogenesis and pathologic anatomy of colomba of macula lutea in eye of normal dimensions and in microphthalmic eye, with parasites in retina. **Cas. Lek. Cesk.** v.62, p. 1021-1027, 1923.

JENUM PA, STRAY-PEDERSEN B, MELBY KK, et al.. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. **J Clin Microbiol**; v. 36, p. 2900, 1998.

JONES, J. L.; et al. toxoplasmosis: A review. **Obstet Gynecol Surv.** v. 56, n. 5, p. 296-306. 2001b.

JONES, J. L.; et al. *Toxoplasma gondii* in the United States: seroprevalence and risk factors. **Am J Epidemiol.** v. 154, n. 4, p. 357-365, agost. 2001a.

JONES, J.; LOPEZ, A.; WILLSON, M. Congenital Toxoplasmosis. **Am Fam Physician**; v. 67,n. 10, p. 2131-2138, 2003.

JUNIOR, V. G. S. Toxoplasmose e gestação: resultados perinatais e associação do teste de avidéz de IgG com infecção congênita em gestantes com IgM anti-*Toxoplasma gondii* reagente. **Scientia Medica.** v. 20, n. 1, p. 45-50, 2010.

KAPPERUD, G.; et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. **Am J Epidemiol**; v. 144, p. 405-12, 1996.

KAWASAKI; CARVALHO; LUCAREVSCHI. Atenção à toxoplasmose durante a gestão em população carente do interior do Estado de São Paulo. **Revista de Pediatria** (São Paulo), v. 28, n. 4, p.242-250, 2006.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 11. ed. São Paulo: Atheneu. p.147-56, 2005.

KHAN, A.; et al. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis, Brazil. **Emerg Infect Dis.** v. 12, n. 6, p. 942-949, 2005.

KONG, J.T.; et al. Serotyping of *Toxoplasma gondii* infections in humans using synthetic peptides. **J infect Dis,** n. 187, p. 1484-1495, 2003.

KOSKI, V. H. Evaluation of ELISA for the detection os *Toxoplasma* antibodies in swine sera. **Acta. Veterianaria Scandinavica,** v. 31, p. 413-422, 1990.

LAGO, E. G. **Estratégias de controle da toxoplasmose congênita.** 2006. 168 F. tese [Doutorado em Medicina]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade católica do Rio Grande do Sul.

LEAL, M. C; GAMA, S. G. N; CUNHA, C. B. Desigualdades raciais, sociodemográficas e na assistência ao pré-natal e ao parto, 1999-2001. **Rev. Saúde Pública,** v. 39, n. 1, p. 100-7, 2005.

LEÃO, P. R. D; MEIRELLES-FILHO, J; MEDEIROS, S. F. Toxoplasmose: Soroprevalência em puérperas atendidas pelo Sistema Único de Saúde. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.** 2004;26:627-632.

- LEÃO, P. R.; MEIRELLES-FILHO, J; MEDEIROS, S. F. Toxoplasmose: soroprevalência em puérperas atendidas pelo SUS. **R. Bras. De Ginec. e Obst.**, v. 23, n. 8, Sep. 2001.
- LEBECH, M. D. M.; et al. Feasibility of neonatal screening for toxoplasma infection in the absence of prenatal treatment. **Lancet**. v. 9167, n 353, p. 1834-1837, maio. 1999.
- LESER, P., RODRIGUES, E. B. N. Toxoplasmose. In: Schor N, editor. **Guia de medicina ambulatorial e hospitalar**. Barueri: Manole; p.162-3, 2005.
- LOGAR, J.; et al.. Prevention of congenital toxoplasmosis in Slovenia by serological screening of pregnant woman. **Scand J Infect Dis**; v. 34, p. 201-4, 2002.
- LOPES, C. C. H.; BERTO, B. P. Aspectos associados à toxoplasmose: uma referência aos principais surtos no Brasil. **Saúde e ambiente em revista**. v. 7, n. 2, 2013.
- LOPES, F. M. R.; et al. Factors associated with seropositivity for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**. v. 104, n. 2, p. 378-82, 2009.
- LOPES-MORI, F. M. R.; et al. Programas de controle da toxoplasmose congênita. **Rev. Assoc. Med. Bras.** São Paulo, v.57, n.5, Set./Out. 2011.
- LOPEZ, A.; et al. Preventing congenital toxoplasmosis. **MMWR Recom Rep**. n. 49, (RR-2) p. 59-68, 2000.
- LÓPEZ-CASTILLO, C. A.; DÍAZ-RAMIREZ, J.; GÓMEZ-MARÍN, J. E. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Amenia, Colombia. **Revista de Salud Pública**, Bogotá, v. 7, n. 2, p. 180-190, may-aug. 2005.
- MACHADO FILHO, A.C.; et al. Prevalência de infecção por HIV, HTLV, VHB e de sífilis e clamídia em gestantes numa unidade de saúde terciária na Amazônia ocidental brasileira. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v.32, n.4, p. 176-183, abr. 2010.
- MITSUKA-BREGANÓ, R; LOPES-MORI, F. M. R, NAVARRO, I. T. **Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita: vigilância em saúde, diagnóstico, tratamento e condutas**. Londrina: EDUEL; p.1-62, 2010.
- MONTOYA, J. G.; ROSSO, F. Diagnosis and Management of Toxoplasmosi. **Clin Perinatol**; v. 32, p. 705-726, 2005.
- MOREIRA, L. M. O. Sorologia para toxoplasmose em uma população de gestantes da cidade de Salvador [tese]. Salvador: Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia; 1988.
- MOZZATTO L, PROCIANOY RS. Incidência de toxoplasmose congênita no sul do Brasil: estudo prospectivo. **Rev Inst Med Trop**; v. 45, n. 3, p. 147-51, 2003.
- NETO, E. C. ; ANELE, E. ; RUBIM, R. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in 3-year prospective neonatal screening study. **Int J of Epidemiol**. v. 29, n. 5, p. 941-947, out. 2000.

NEVES, J. M.; et al. Toxoplasmose na gestação. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v. 16, p. 197-202, 1994.

NISSAPATORN, V.; NOOR AZMI MA; CHO SM; et al.. Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. **J Obstet Gynaecol**; v. 23, p. 618-24, 2003.

NÓBREGA, M. C. Ocorrência de toxoplasmose em gestantes e em seus recém-nascidos, atendidos no Hospital das Clínicas da UFPE. 1998. **Tese (Mestrado em Medicina)**. Recife: Universidade Federal de Pernambuco.

OLIVEIRA, B. C. Toxoplasmose: perfil sorológico durante a gravidez e repercussões neonatais em maternidade pública de referência na cidade de Belém do Pará. 2002. 89f. **(Dissertação em Medicina)** – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2002.

PEDREIRA, D.A.L. Contribuição ao estudo da toxoplasmose congênita **[dissertação]**. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1995.

PESSANHA, T. M.; et al. **Rev. Paul. Pediatr.**, v. 29, n. 341, 2011.

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

PEYRON, F.; et al.. Serotyping of *Toxoplasma gondii* in pregnant women. Predominanc of type II in the old world and type I and III in the new world. **Microb Infect**; v. 8, p. 2333-40, 2006.

PORTAL de ginecologia. Disponível em: <http://www.portaldeginecologia.com.br>. Acesso em 1 dez. 2009.

PORTO, A.M.F.; et al. Perfil Sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em maternidade. **Revista da Associação Médica Brasileira, São Paulo**, v. 54, n3, p. 242-248, maio-junho, 2008.

PUECH, F.; et al. Codaccioni X. Toxoplasmosis y Embarazo. **Encycl Med Chir** (Elsevier, Paris-France), **Gynécologie/Obstétrique**; D-10: p. 1-8, 1996.

REIS, M. M.; TESSARO, M. M.; D'AZEVEDO, P.A. Toxoplasma –IgG-avidity in sigle samples fron áreas with a high infection rate can determine the risk of mother to child transmission. **Rev Inst Med Trop S Paulo**. v. 48, n. 2, p. 93-98, mar/abr, 2006.

REMINGTON, J. S. ; et al. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 6ª ed. Philadelphia: WB Saunders. p. 947, 2006.

REMINGTON, J. S.; DESMONTS, G. **Toxoplasmosis**. In: Remington J.S., Klein, J.O. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990.

REMINGTON, J. S.; MCLEOD, R.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO editors. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 4 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, p.140-267, 1995.

REY, L.C.; RAMALHO, I.L.C. Soroprevalência da toxoplasmose em Fortaleza, Ceará, Brasil. **Rev Inst Med Trop São Paulo**. 1999;41:171-4. 1091.

REZENDE, J. ; MONTENEGRO, C. A. B. **Obstetrícia fundamental**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan , p.689, 2006.

REZENDE, J., MONTENEGRO, B., A., C. **Obstetrícia Fundamental**. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

SAEIJ, J. P.; et al. Polymorphic secreted kinases are key virulence factors in toxoplasmosis. **Science**. v. 314, n. 5806, p. 1780–1783, dez. 2006.

SANDRIN, L. N. A.; et al. Perfil epidemiológico de toxoplasmose em gestantes. **Rev. Bras. Clin. Med.** São Paulo. Universidade Comunitária da Região de Chapecó, SC.; v. 10, n. 6, p. 486-9, Nov-Dez 2012.

SANTANA, L. F. Toxoplasmose experimental em caprinos machos com ênfase no sistema reprodutor. Joticabal – SP. Dissertação (**Mestrado em Medicina Veterinária**). f. 96, 2007. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade estadual de São Paulo.

SANTANA, R.M.; ANDRADE, F.M.; MORON, A.F. Infecções TORCH e gravidez In: PRADO, F. C.; RAMOS, J.; VALLE, J. Ribeiro do (Editores). Atualização terapêutica. 21. ed. São Paulo, SP: Artes Médicas, p. 1111-2, 2003.

SARTORI A. L.; et al. Triagem pré-natal para toxoplasmose e fatores associados à soropositividade de gestantes em Goiânia, Goiás. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 33, n. 2, p. 93-8, 2011.

SARTORI, A. L.; et al. Prevalencia y factores asociados con la sueropositividad *Toxoplasma gondii* en mujeres seleccionadas por el Programa de Protección a La Gestante en Goiânia, GO [dissertat]. 2009. 90 p Goiânia: Faculdade de Enfermagem/UFG;

SOCOL, V. T.; et al. Prevalência de toxoplasmose em gestantes através da padronização da técnica de ELISA. **Revista Médica do Paraná**, v. 61, n. 1, p.15-17, jan-jun. 2003.

SPALDING, S. M.; et al. Estudo prospectivo de gestantes e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em município do Rio Grande do Sul. **Rev Soc Bras Med Trop**. n. 36, v. 4, p. 483-491, 2003.

STUDENICOVÁ, C.; ONDRISKA, F.; HOLKOVÁ, R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Slovakia. **Epidemiologie Mikrobiologie Immunologie**, v. 57, n. 1, p. 8-13, feb. 2008.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal of Parasitology**, v. 30, n. 12/13, p. 1217-1258, 2000.

TOMAZ, J. P. Soroprevalência de Toxoplasmoses no Hospital Universitário Lauro Wanderley. João Pessoa/PB. 2000. p. 20. Originalmente apresentada como **monografia**. Departamento de Ciências Farmacêuticas do Centro de Ciências da saúde da Universidade Federal da Paraíba. João Pessoa-PB.

UNGRIA, S. C.; et al. Revendo Toxoplasmose: uma abordagem multidisciplinar. **Rev Cient FAEMA**. v. 2, n.2, p.27-54, mai-out, 2011.

VARELLA, I. R. S. Prevalência de toxoplasmose aguda em gestantes, incidência de toxoplasmose congênita e desempenho de testes diagnósticos em toxoplasmose congênita. 2007. 206 F. Tese [**Doutorado em Medicina**]. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

VARELLA, I.S.; et al. Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. **J Pediatr.**; v. 79, p. 69-74, 2003.

VAZ, A. J.; et al. Sorologia positiva para sífilis, toxoplasmose e doença de chagas em gestantes de primeira consulta em centros de saúde da área metropolitana, Brasil. **Rev. Saúde Pública.** v. 24, p. 373-9, 1990.

VILLENA, I., et al. Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. **Surveill Outbreak Rep**; v. 15, p. 1-6, 2010.

VILLENA, I.; AUBERT, D. Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* oocyst detection in water. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 70. p. 4035-4039, 2007.

WALLACE G.D. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by cockroaches. **J Infect Dis**, n. 126, p. 545-7, 1972.

WALPOLE I.R.; HODGEN N.; BOWER C. Congenital toxoplasmosis: a large survey in Western Australia. **Med J Aust**, n. 154, p. 720-4, 1991.

WEISS, L. M; KIM, K. The International Congress on Toxoplasmosis. **Int J Parasitol. Oxford**, v 34, n3, p. 249-252, 2004.

WOLF, A.; COWEN, D.; PAIGE, H. B. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis. Verification by transmission to animals. **Science.** v. 89, p. 226-227, 1939.

WONG, S-Y.; REMINGTON, J. S. Biology of *Toxoplasma gondii*. **AIDS**, v. 7, n. 3, p. 299-316, 1993.

## REFERENCIAS

IDENTIFICAÇÃO DE GRUPOS ALVOS COMO META EDUCACIONAL PARA ADESÃO A IMUNOPREVENÇÃO: COBERTURA VACINAL EM PARTURIENTES DE UMA MATERNIDADE DE REFERENCIA EM BELÉM-PA

Assistência Pré-Natal. Normas Técnicas, 3 ed Brasilia, DF, 2000

BALLALAI, Isabella. Guia de Vacinação em Ginecologia e Obstetrícia, RJ, 2006

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, CENTRO BRASILEIRO DE ANÁLISE E PLANEJAMENTO Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher PNDS 2006, Dimensões do Processo Reprodutivo e da Saúde da Criança, Série G. Estatística e Informação em Saúde, Brasília – DF – 2009a.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE, DEPARTAMENTO DE AÇÕES PROGRAMÁTICAS ESTRATÉGICAS. Exposição a materiais biológicos. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2010a.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE,

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE,

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE,

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA, Recomendação para não rotina de rubéola em gestantes, Nota Técnica N° 21/2011/URI/CGDT/DEVEP/SVS/MS, Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2011

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, DEPARTAMENTO DE ANÁLISE DE SITUAÇÃO EM SAÚDE. Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e da agência nacional e internacional de prioridades em Saúde. Brasília; 2010. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cap\\_1\\_saude\\_brasil\\_2010.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cap_1_saude_brasil_2010.pdf), acesso em jul. de 2012

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Guia de Vigilância Epidemiológica. 7 ed. Brasilia, DF, 2010

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Programa Nacional de Imunização: calendário básico de vacinação da criança. Brasília; 2012.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, Subsecretaria de Planejamento e Orçamento, Plano Nacional de Saúde – PNS, Sistema de Planejamento do SUS: Uma construção coletiva, Série Cadernos de Planejamento – v. 9, Brasília – DF. 2010

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA E SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de bolso / Ministério Secretaria de Vigilância e Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. p. 343-344, 8. ed. ver.- Brasília: Ministério da saúde, 2010b.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE, FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA, Brasil incentiva ações e campanhas para garantir pré-natal a gestantes, Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), Portal Brasil — publicado, 10/10/2011

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. RUBÉOLA. IN: Análise da situação das doenças transmissíveis no Brasil no período de 2000 a 2010. 2011, pg. 11-12

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Curso básico de vigilância epidemiológica em sífilis congênita, sífilis em gestante, infecção pelo HIV em gestantes e crianças expostas / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. – Brasília : Ministério da Saúde, 2006.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Manual dos centros de referência para imunobiológicos especiais Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2008.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Brasil livre da rubéola: campanha nacional de vacinação para eliminação da rubéola, Brasil, 2008: relatório / ministério da saúde, secretaria de vigilância em saúde, departamento de vigilância epidemiológica. – Brasília : ministério da saúde, 2009.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso. 6. ed. Brasília, 2010c. 644 p.

\_\_\_\_\_, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Relatório Brasil livre da rubéola: campanha nacional de vacinação para eliminação da rubéola, Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde; 2009b.

COMITE CONSULTIVO EM PRATICAS DE IMUNIZAÇÃO- ACIP. Provisional recomendations for the use of influenza vaccines. Center for Disease Control and Prevention. Web site:

COUTO J. C. F, ANDRADE G. M. Q. IN: TONELLI E. \_\_\_\_ Infecções perinatais. Rio de Janeiro: Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2006.

DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Imunização – Manual de

DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Manual de Vigilância  
DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Programa de  
Vacinação.

Epidemiológica de Eventos Adversos Pós Vacinação. 2 ed. Brasília, DF, 2008

ESCMID - EUROPEAN SOCIETY OF CLINICAL MICROBIOLOGY AND  
INFECTIOUS DISEASES. Workshop on Professional Affairs in Clinical  
Microbiology and Infectious  
Diseases. [http://www.escmid.org/escmid\\_library/online\\_lecture\\_library/escmid\\_workshop\\_on\\_professional\\_affairs\\_in\\_clinical\\_microbiology\\_and\\_infectious\\_diseases/](http://www.escmid.org/escmid_library/online_lecture_library/escmid_workshop_on_professional_affairs_in_clinical_microbiology_and_infectious_diseases/)  
accessado Dez, 2012).

FREITAS, D. - As Vacinas Prolongam a Vida – Disponível em:  
[http://deodefretas.blogspot.com.br/2009\\_08\\_01\\_archive.html](http://deodefretas.blogspot.com.br/2009_08_01_archive.html), Acesso em: 02-08-  
2011. <http://www.cdc.gov/vaccinesw/recs/provisional/downloads/flu-vac-mar-2010->  
Acesso 23 março de 2010

KASHIWAGI N M - Análise clínico-epidemiológica das gestantes inadvertidamente  
vacinadas contra a rubéola - Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da  
Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008

KFOURI, Renato Avila. Vacinação de Gestantes.

LANZIERI TM, Segatto TC, Siqueira MM, de Oliveira Santos EC, Jin L, Prevots  
DR. Burden of congenital rubella syndrome after a community-wide rubella  
outbreak, Rio Branco, Acre, Brazil, 2000 to 2001. *Pediatr Infect Dis J* 22: 323-29,  
2003.

LEE, J.W., BOWDEN, D.S. Rubella virus replication and links to teratogenicity.  
*Clinical Microbiology Reviews*, 13: 571-587, 2000.

MACEDO, O, ISHAK, R. O comportamento epidemiológico da Rubéola em Belém  
do Pará, Brasil. In: Instituto Evandro Chagas: 50 anos de contribuição às ciências  
biológicas e à Medicina tropical. Belém: Ministério da Saúde: Fundação Serviços de  
Saúde Pública. Belém II: 687-705, 1986.

MARSHALL, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3  
ed Inersistemas. México, 2011

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3  
ed Inersistemas. México, 2011. Hepatite B. LIAW, Y-F 2009

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3  
ed Inersistemas. México, 2011. Hepatite A. Daniels, D. 2009

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3  
ed Inersistemas. México, 2011. Gripe. KOBASA, D. 2007

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3  
ed Inersistemas. México, 2011. Gripe. LIBSTER, R, 2010

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3  
ed Inersistemas. México, 2011. Hepatite B, AZAM, F, Am Hepatitol. 2008

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3 edInersistemas. México, 2011. Gripe. MORENS, 2009

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3 edInersistemas. México, 2011. Gripe. GAUCHEMEZ, S, 2009

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3 edInersistemas. México, 2011. Hepatite B, YUSUF, H. R. 2000.

\_\_\_\_\_, Gary S. Manual da Vacina: Um Guia Prático Para Médicos. 3 edInersistemas. México, 2011. Centro de Controle de Doenças, 2004, 2005, 2006, 2009

MORAES, M. M.; Perfil Soroepidemiológico da Rubéola no período pré-vacinal (1989 a 1999) e pós-vacinal (2000 a 2005) de pacientes referenciados ao Instituto Evandro Chagas. Belém – 2009

NETO, Aloísio José Portela, NORONHA, Camila Ravenna Carmo, BEZERRA, Francélia de Jesus, PACHECO, Jéssica Costa Brito, SOUSA, Selonia Patrícia Oliveira, NÉTTO, Otacílio Batista de Sousa. Publicação Científica do Curso de Bacharelado em Enfermagem do CEUT. Ano 2010. Edição 22

Normas de Vacinação, 3 ed, Brasília, DF, 2001

PINHEIRO, M.A.A, CARVALHO, F.H.C. Rubéola. Disponível em <<http://www.daneprine.com>>. Acesso em: 28/08/2011.

PORTAL DA SAÚDE. [www.portaldasaude/profissionaltexto.cmf?idtxt=2143](http://www.portaldasaude/profissionaltexto.cmf?idtxt=2143) . acesso em 02 de outubro de 2011

PORTO, Angela; PONTES, Carllos F. Vacinas e Campanhas: Imagens de uma História. Rio de Janeiro, 2003

SANTOS, N. S. O. ROMANOS, M. T V., Wigg, M. D. – Introdução a Virologia Humana. – 2ª ed. – Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2008.

[www.vacinasantajoana.com.br/pdf/vacinao\\_gestantes.pdf](http://www.vacinasantajoana.com.br/pdf/vacinao_gestantes.pdf) Acesso novembro 2011

**Realização**

**Nucleo de Medicina Tropical – NMT/UFPA**

**Universidade do Estado do Pará – UEPA**

**XIMANGO EDITORA LTDA**

**Apoio**

**Travessa Apinages, 440 – Batista Campos - CEP: 66025-002**

**E-mail: leandropenha@gmail.com**

**Telefone: (91) 99829-4704**

Agência Brasileira do ISBN  
ISBN 978-85-69835-49-3



9 788569 835493