



Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde

Katia Jaira Galisteu

**Estudo Prospectivo sobre a Transmissão de
Toxoplasmose Congênita no
Noroeste Paulista**

**São José do Rio Preto
2007**

Katia Jaira Galisteu

Estudo Prospectivo sobre a Transmissão
de Toxoplasmose Congênita no
Noroeste Paulista

Dissertação apresentada à Faculdade
de Medicina de São José do Rio Preto
para obtenção do Título de Mestre no
Curso de Pós-graduação em Ciências
da Saúde, Eixo Temático: Medicina e
Ciências Correlatas.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Luiz D. Machado

São José do Rio Preto
2007

Galisteu, Katia Jaira

Estudo prospectivo sobre a transmissão de toxoplasmose congênita no Noroeste Paulista / Kátia Jaira Galisteu

São José do Rio Preto, 2007

87 p.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP

Eixo Temático: Medicina e Ciências Correlatas

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Luiz Dantas Machado

1. Toxoplasmose;
2. Fatores de Risco;
3. Grávidas;
4. Epidemiologia;
5. Noroeste Paulista.

Katia Jaira Galisteu

Estudo Prospectivo sobre a Transmissão
de Toxoplasmose Congênita no
Noroeste Paulista

Banca Examinadora

Dissertação para Obtenção do Grau de Mestre

Presidente e Orientador: **Ricardo Luiz Dantas Machado**

2º Examinador: **Maria Tercília Vilela de Azevedo Oliveira**

3º Examinador: **Lúcia Marinilza Beccaria**

Suplente: **Cláudia Bernardi Cesarino**

São José do Rio Preto, 22/06/2007

SUMÁRIO

Dedicatória.....	i
Agradecimentos	ii
Lista de Tabelas.....	vi
Lista de Abreviaturas e Símbolos.....	vii
Resumo.....	ix
Abstract.....	x
1. Introdução	01
1.1. Histórico	02
1.2. Etiologia	04
1.3. Epidemiologia da Toxoplasmose	07
1.3.1. Aspectos Epidemiológicos da Toxoplasmose em Gestantes	07
1.3.2. Transmissão Materno-Fetal.....	09
1.3.3. Aspectos Epidemiológicos da Toxoplasmose Congênita.	11
1.4. Manifestações Clínicas da Toxoplasmose na Gestante e no Recém-Nascido	12
1.5. Diagnóstico Laboratorial da Toxoplasmose	13
1.5.1. Diagnóstico na Gestante e no Feto	16
1.5.2. Diagnóstico no Recém-Nascido.....	19
1.6. Tratamento.....	20
1.6.1. Tratamento da Gestante com Toxoplasmose Aguda.....	20
1.6.2. Tratamento da Toxoplasmose Congênita.....	21

1.7. Prevenção.....	22
1.8. Assistência Pré-Natal à Gestante com Toxoplasmose.....	24
1.9. Justificativa.....	25
1.10. Objetivos	27
1.10.1. Geral.....	27
1.10.2. Específicos	27
2. Artigo Científico.....	28
3. Conclusões.....	49
4. Referências Bibliográficas.....	51
5. Apêndices	70

- ✓ Aos meus pais (*in memoriam*), que foram embora cedo demais, exemplos de alegria e honestidade, onde quer que estejam, sei que sempre estarão comigo.

- ✓ Ao Gil, meu esposo, pelo companheirismo, que com carinho e paciência, sempre me incentivou e apoiou em minhas decisões, exemplo de otimismo e honestidade.

- ✓ A Julia, minha filha, meu maior tesouro, e por ser a pessoa que me alegra e mostra, a cada dia, o valor do amor incondicional.

- ✓ As minhas irmãs e meu irmão, que me ensinam o que os livros não contam, pelo amor e carinho que nos une.

- ✓ Aos meus cunhados, cunhadas, sobrinhos e sobrinhas que sempre me estimularam na trajetória de minha vida.

- ✓ A Zulmira, minha sogra, cuja convivência e incentivo, sempre acreditou em minhas possibilidades.

Agradecimentos

- ✓ A Deus, pela minha vida e por se fazer presente em todos instantes dela.
- ✓ Ao meu orientador, Prof. Dr. Ricardo Luiz Dantas Machado, pela oportunidade de ser sua orientanda, exemplo de compromisso e respeito à pesquisa. Obrigada por estimular meu desenvolvimento acadêmico e por me ensinar, com carinho, determinação e paciência.
- ✓ Ao Prof. Dr. Humberto Liedtke Júnior, Diretor Geral da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/FAMERP, por sempre ter acreditado no nosso trabalho e com isso possibilitando a nossa formação como pesquisador.
- ✓ A Dra. Ana Luiza Arnaldo de Almeida Silva Rodriguez, Diretora Executiva da Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto/FUNFARME, pelo apoio institucional, permitindo assim o desenvolvimento deste trabalho.
- ✓ À Profa. Dra. Maria de Fátima Farinha Martins Furlan, Coordenadora Geral do Curso de Graduação em Enfermagem da FAMERP, pelo apoio institucional, fundamental para o desenvolvimento deste trabalho.

- ✓ À Profa. Dra. Josimerci Ittavo Lamana Faria, Coordenadora Auxiliar do Curso de Graduação em Enfermagem da FAMERP, pelo incentivo na nossa trajetória dentro desta instituição.
- ✓ À Profa. Dra. Nadia Antonia Aparecida Poletti, Chefe do Departamento Geral de Enfermagem do Curso de Graduação em Enfermagem da FAMERP, pela amizade e apoio oferecido nesta caminhada.
- ✓ Aos Docentes do Curso de Graduação em Enfermagem da FAMERP, pelo incentivo, carinho e amizade durante estes anos de convívio.
- ✓ À Profa. Dra. Claudia Bernardi Cesarino, por acreditar em minha capacidade profissional e encontrar alguém disponível para me orientar.
- ✓ Às Secretárias do Curso de Graduação em Enfermagem da FAMERP, pela atenção e respeito compartilhado durante a trajetória acadêmica.
- ✓ Aos Coordenadores do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/FAMERP, pelo apoio e incentivo na nossa trajetória dentro desta instituição.
- ✓ Aos Professores da Pós-graduação, pelos ensinamentos e dedicação durante o curso.

- ✓ À Profa. Dra. Andréa Regina Baptista Rossit, pela harmonia e convivência.
- ✓ Ao Prof. Ms. Carlos Eugênio Cavasini, pelo apoio e respeito.
- ✓ A Rose Desidério, pela contribuição na finalização editorial do texto.
- ✓ À bibliotecária Caúdia Araújo Martins, pela disposição e auxílio na correção das referências bibliográficas.
- ✓ Ao Centro de Investigação de Microrganismo (CIM) da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/FAMERP, pela disponibilidade da estrutura laboratorial necessária ao desenvolvimento deste trabalho.
- ✓ Às funcionárias do Laboratório CIM, Valeria e Luciana, pela paciência, amizade e cuidadoso trabalho na execução dos exames laboratoriais.
- ✓ A todos os alunos do Laboratório CIM, pelo incentivo e por todos os momentos que juntos passamos.
- ✓ Às Enfermeiras Patrícia Jordão e Ana Paula Zago, pela amizade e apoio durante esta jornada.

- ✓ Às funcionárias do Ambulatório e Centro Obstétrico do Hospital de Base/FUNFARME e Centro de Saúde Escola Estoril/FAMERP, pelo apoio e cooperação na coleta das amostras.

- ✓ Às minhas irmãs, Nicéia e Vera, pela paciência, pelo carinho e incentivo, sem os quais eu não teria a possibilidade de realizar um ideal de vida. Eternamente obrigada.

- ✓ A todas as grávidas incluídas neste estudo.

- ✓ A todos aqueles que de forma direta ou indireta contribuíram para a elaboração deste trabalho.

Lista de Tabelas

Tabela 1.	Distribuição das mulheres estudadas de acordo com a unidade onde foram atendidas.....	45
Tabela 2.	Distribuição das mulheres estudadas de acordo com a faixa etária, no Noroeste Paulista, SP, Brasil.....	45
Tabela 3.	Distribuição das mulheres estudadas de acordo com a ocorrência de gravidez anterior, entre mulheres infectadas e não infectadas, de acordo com a faixa etária, no Noroeste Paulista, SP, Brasil.....	46
Tabela 4.	Fatores de risco ambientais e alimentares entre grávidas infectadas e não infectadas e sua relação com a toxoplasmose, no Noroeste Paulista, SP, Brasil.....	46

Lista de Abreviaturas e Símbolos

CEP	- Comitê de Ética em Pesquisa
CIM	- Centro de Investigação de Microorganismos
CSEE	- Centro de Saúde Escola Estoril
DNA	- Ácido Desoxirribonucléico
DS – ELISA	- Duplo Sanduíche - ELISA
ELISA	- Teste Imunoenzimático
FAMERP	- Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
FUNFARME	- Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto
HB	- Hospital de Base
Hb	- Hemoglobina
HIV	- Vírus da imunodeficiência Humana
IgA	- Imunoglobulina de classe A
IgE	- Imunoglobulina de classe E
IgG	- Imunoglobulina de classe G
IgM	- Imunoglobulina de classe M
ISAGA	- Reação de Aglutinação por Imunoabsorção
PCR	- Reação em Cadeia da Polimerase
SFM	- Sistema Fagocitário Mononuclear

SIDA	- Síndrome da Imunodeficiência Humana
SUS	- Sistema Único de Saúde
<i>T.gondii</i>	- <i>Toxoplasma gondii</i>
TV	- Transmissão Vertical
UBS	- Unidade Básica de Saúde
VDRL	- <i>Venereal Disease Research Laboratory</i>

Os objetivos deste trabalho foram avaliar a freqüência de toxoplasmose e os fatores de risco associados em grávidas e seus neonatos do Noroeste Paulista. Das 2.100 gestantes atendidas em ambulatórios de referência nas duas Unidades de Saúde de São José do Rio Preto, no período de junho de 2005 a março de 2006, foram triadas 232 mulheres grávidas e realizado exame sorológico para a pesquisa de IgG por meio do teste de Hemaglutinação indireta. Destas, 133 grávidas forneceram resultado positivo, as quais foram também avaliadas pelo teste de avidéz para IgG. Posteriormente, os neonatos foram investigados quanto a presença de IgM e IgG pelo teste de ELISA. O levantamento dos fatores de risco na transmissão da toxoplasmose foi realizado por entrevista. A independência entre as proporções foi determinada pelo método do teste Qui-Quadrado e o teste de razão de chances. O nível de significância adotado foi de 5%. Os resultados demonstraram que 57,3% eram IgG reagentes. Todas as grávidas positivas apresentaram alta avidéz para IgG. Os recém-nascidos mostraram positividade para IgG, entretanto, foi observada negatividade para a pesquisa de IgM. A transmissão do protozoário ocorre na região, no entanto, a transmissão congênita não foi evidenciada. A água de consumo e o leite não-pasteurizado estão associados a essa infecção no Noroeste Paulista. O acompanhamento sorológico para o *T. gondii*, durante todo o pré-natal, é de extrema importância.

Palavras-Chave: 1. Toxoplasmose; 2. Fatores de risco; 3. Grávidas; 4. Epidemiologia; 5. Noroeste Paulista.

The aim of our study was to assess toxoplasmosis frequency and its risk factors in pregnant women and their newborns from São Paulo State Northwest region. From two thousand and a hundred pregnant women, 232 patients were screened in the referral outpatient clinics of two Health Units in São José do Rio Preto, between June 2005 and March 2006. Serological analysis was performed by the IgG indirect hemagglutination assay. The 133 positive pregnant women were also evaluated by the IgG-avidity test followed by ELISA assays for IgM and IgG for their newborns. The transmission risk factors were accomplished by interview. The independence among rates was determined by the Chi-Square method and odds ratio test with a 5% significance level. The obtained data showed 57.3% of IgG reagent pregnant women, all of them providing highly IgG-avidity results. The newborns showed positivity to IgG but they were all negative to IgM. Our data suggest that the transmission of this protozoan occurs in the studied area. However, we could not demonstrate congenital transmission. Ingestion of water from public reservoirs and unpasteurized milk were considered to be risk factors to toxoplasmosis in the Northwest region of São Paulo State. Due to the *Toxoplasma gondii* ascertained transmission, serological accompaniment of pregnant women it is highly recommended.

Key-Words: 1. Toxoplasmosis; 2. Risk factors; 3. Pregnant women; 4. Epidemiology; 5. Northwest of São Paulo state.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Histórico

A Toxoplasmose representa, no Brasil, uma das principais doenças infecciosas encontradas em gestantes que pode ser transmitida da mãe para o feto ou para o recém-nascido. Essa parasitose é uma zoonose que infecta os felídeos e numerosas outras espécies de vertebrados, inclusive o homem. Ela tem por causa uma só espécie de protozoário, o *Toxoplasma gondii*, e ocorre com muita frequência na população humana sob a forma de infecção crônica assintomática.^(1,2)

O *T.gondii* foi descrito pela primeira vez em 1908, na Tunísia infectando o roedor norte-africano, o *Ctenodactylus gondii*, no Instituto Pasteur de Tunis. No mesmo ano, foi encontrado no Brasil, em São Paulo, em coelhos de laboratório (os microrganismos provocavam a morte desses coelhos no laboratório do pesquisador).⁽³⁻⁵⁾

Em 1923, em Praga, foi feita a primeira descrição de toxoplasmose congênita no ser humano, em uma criança falecida com 11 meses de idade com hidrocefalia e cegueira. Em cortes do globo ocular direito, evidenciou-se a presença de parasitos na retina.^(2,6)

Nos Estados Unidos da América em 1937, foi observada a infecção congênita no homem relatando a ocorrência de toxoplasmose fatal em recém-nascido com encefalite, meningite e mielite. Dois anos após, comunicam a

existência de toxoplasmas em lesão do sistema nervoso central de criança falecida com um mês de vida.⁽⁷⁾

A descoberta do *T.gondii* como causa da doença no adulto, é descrita em 1940, onde foi observado um caso de doença fatal generalizada em um jovem. Em 1948, foi criado o teste do corante de Sabin-Feldman, permitindo que inúmeros investigadores estudassem os aspectos clínicos e epidemiológicos da toxoplasmose, demonstrando ser uma doença de alta prevalência em todo o mundo e assintomática na maioria dos pacientes.⁽⁷⁾

Em 1965, foi reconhecido o papel do gato no ciclo evolutivo do parasito, mostrando que este animal poderia eliminá-lo pelas fezes. A verdadeira natureza do parasito permaneceu um mistério até 1969, quando finalmente em 1970, foi descrito a fase sexuada do *T.gondii* no epitélio intestinal de gatos domésticos e de outros felinos, resultando na produção dos oocistos que esses animais eliminam em suas fezes.^(4,8)

Nas últimas décadas, com os avanços tecnológicos, os diversos métodos sorológicos têm permitido melhores resultados. Além disso, conquistas recentes na imunologia e na biologia molecular e celular têm permitido um melhor diagnóstico da parasitose, bem como a melhoria da qualidade na assistência às grávidas, crianças e indivíduos imunocomprometidos.^(7,9)

1.2. Etiologia

O *T.gondii* apresenta-se na natureza sob três formas infectantes.

Os oocistos são a forma de resistência que possui uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente. São produzidos nas células intestinais de felinos não imunes – hospedeiro definitivo – e eliminados imaturos junto com as fezes; são esféricos e medem 10µm x 12µm. Requerem entre um e cinco dias para sua esporulação no solo (processo conhecido como esporogonia), que resulta na formação de dois esporocistos em seu interior, cada um contendo quatro esporocistos. Ao final desse período, os oocistos tornam-se infectantes por 12 a 18 meses em solo úmido e quente; têm agora formato elipsóide e medem cerca de 11µm por 13µm. Os herbívoros adquirem a toxoplasmose através da ingestão de oocistos esporulados; os demais hospedeiros, incluindo os felinos e o homem, podem adquirir a infecção tanto através da ingestão de oocistos, como da ingestão de cistos contendo bradizoitos.^(2,10)

Os gatos e outros felinos alimentam-se freqüentemente de roedores que contém cistos teciduais repletos de bradizoítos, servindo como hospedeiros definitivos para o parasito. No epitélio intestinal dos felinos, o *T.gondii* realiza um ciclo assexuado (esquizogonia) e um ciclo sexuado em que se formam gametas (gametogonia) que se fundem, formando um zigoto que se encista. A fertilização dos macrogametócitos pelos microgametócitos, sempre no interior de células epiteliais, dará origem aos oocistos. Com a ruptura das células hospedeiras, os oocistos caem na luz intestinal e são eliminados nas fezes dos

felinos. Entre a infecção com cistos teciduais contendo bradizoítos e a primeira eliminação de oocistos nas fezes, decorrem três a dez dias, de dezenove a quarenta e oito dias após a ingestão de taquizoítos, e de vinte e um a quarenta dias após a ingestão de oocistos. O gato pode excretar até bilhões de oocistos nas fezes por um período de sete a vinte dias.^(5,11)

Os taquizoítos são encontrados durante a fase aguda da infecção, invadem e multiplicam-se rapidamente em todos os tipos de células nucleadas de mamíferos e aves. Os taquizoítos são alongados e encurvados, em forma de arco (*toxon*= arco, em grego) ou crescentes. Seu núcleo tem localização central. Sob microscopia eletrônica, observam-se nos taquizoítos de *T.gondii*, assim como nos demais membros do filo Apicomplexa, as estruturas que compõem o complexo apical, as rupturas e os micronemas, que desempenham um papel fundamental durante a invasão da célula hospedeira. Outra estrutura típica do *T.gondii* é a organela denominada apicoplasto, que alberga um genoma circular de 35.000 pares de bases. Acredita-se que essa organela seja um vestígio de cloroplasto, adquirido por simbiose com algas verdes, cuja função permanece desconhecida.⁽¹²⁾

A forma de taquizoítos, também denominada forma proliferativa, requer um *habitat* intracelular para se multiplicar e sobreviver, sendo pouco resistentes à ação do suco gástrico, no qual são destruídos em pouco tempo. Os taquizoítos multiplicam-se por endodiogenia, um processo de reprodução assexuada que resulta na formação de duas células-filhas no interior de uma célula-mãe, que finalmente se degenera. Novos taquizoítos são liberados quando se rompe a célula hospedeira repleta de parasitos, algumas vezes

chamada de *pseudocisto*, e estes podem invadir células vizinhas ou se disseminar por via hematogênica. A célula parasitada pode eventualmente ser envolta por uma membrana espessa, formando um cisto tecidual com diâmetro variando entre 5 e 70µm. É uma forma móvel, de multiplicação rápida, encontrada dentro do vacúolo citoplasmático de várias células, como nos líquidos orgânicos, excreções, células do sistema fagocitário mononuclear (SFM), células hepáticas, pulmonares, nervosas, submucosas e musculares.^(5,13)

A terceira forma do *T.gondii*, o cisto tecidual é formado na célula do hospedeiro e pode variar de tamanho. Em seu interior, encontram-se desde algumas dezenas até milhares de parasitos que continuam se reproduzindo por endodiogenia, porém de forma lenta. São conhecidos como bradizoitos. Alojados em cistos no citoplasma de células epiteliais, musculares e nervosas, entre outras, os bradizoitos permanecem por vários anos, reproduzindo-se lentamente. Em geral, a reativação dessas infecções latentes ocorre na vigência de comprometimento imunitário do hospedeiro, causada pela liberação de bradizoítos, que se transformam em taquizoítos e promovem uma nova infecção aguda, local, com lesões focais usualmente vistas em imunodeprimidos. Por outro lado, os cistos intactos não despertam respostas inflamatórias no hospedeiro. Os carnívoros podem adquirir toxoplasmose pela ingestão de carne com cistos contendo bradizoitos, que invadem células do intestino do novo hospedeiro e se transformam em taquizoítos.^(11,13)

A parede do cisto que é resistente e elástica, isola os bradizoitos da ação dos mecanismos imunológicos do hospedeiro. Os bradizoitos são muito mais

resistentes à tripsina e à pepsina e podem permanecer viáveis nos tecidos por vários anos, reproduzindo-se lentamente. O congelamento abaixo de -20°C e o aquecimento acima de 65°C destrói a forma cística do parasito.^(7,14)

Em 1985, Hofflin e Remington⁽¹⁵⁾ observaram que a reativação é local, mas também pode ocorrer à distância em outros focos, como observado na presença de múltiplas lesões de encefalite em pacientes com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA).

1.3. Epidemiologia da Toxoplasmose

1.3.1. Aspectos Epidemiológicos da Toxoplasmose em Gestantes

A toxoplasmose é uma zoonose altamente disseminada, com taxas de prevalências variáveis nas diversas partes do globo.^(5,16) As diferenças em função dos fatores geográficos e climáticos, hábitos socioculturais, hábitos alimentares e formas de transmissão, têm sido relatadas, sendo que a soropositividade para a toxoplasmose aumenta com a idade.^(9,17,18) Essa variação pode ser explicada pelos mecanismos de transmissão que ocorrem através de várias formas do parasito: oocistos em fezes de gato jovem infectado, cistos presentes em carnes, taquizoítos encontrados no leite, saliva, esperma, lambadura ou perdigotos ou ainda, congenitamente.⁽¹¹⁾

Com base em estudos sorológicos, calcula-se que a prevalência de infecção latente varie entre 10% e 75% na população de diversos países do

mundo. Em algumas regiões da Europa, África e América Latina, não são raras soroprevalências acima de 80% na população adulta.⁽¹³⁾ A taxa de prevalência de IgG em gestantes foi de 38,8% na Espanha; 40% nos EUA; na Suécia foi de 46,1%; na Finlândia foi de 20,3% e na França, a soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* foi de 87,7%.⁽¹⁹⁻²³⁾ Na Europa, a elevada incidência se deve à alimentação baseada em carne crua ou mal cozida, enquanto que na Colômbia, os fatores de risco estão relacionados à carne mal cozida, água não fervida e contatos com fezes de gatos não imunes.⁽²⁴⁾

No Brasil, vários levantamentos mostraram que, em adultos, a taxa de prevalência variava de 50% a 80%, já no Estado de São Paulo, aparece em torno de 68% da população.^(9,11) A prevalência de anticorpos IgG na população geral varia de 54% no Centro Oeste a 75% no Norte.⁽²⁵⁾ Em alguns Estados como Rio de Janeiro, 77,1% das gestantes são soropositivas para IgG anti-*T.gondii*, em Pernambuco, 69,4%, Rio Grande do Sul, 74,5%, Bahia, 64,9% e Paraná, 67%.^(1,26-29) No Rio Grande do Sul a alta prevalência da infecção congênita pode ser resultado da exposição materna ao parasito, principalmente as que têm contato com a terra, além da possibilidade das cepas do protozoário serem, naquela localidade, mais virulentas.^(30,31) No Paraná o aumento da soropositividade para toxoplasmose aumenta com a idade, onde as mulheres em idade fértil mostraram 70% de positividade.⁽³²⁾ Evidenciou-se em 56,1% de prevalência em grávidas atendidas no Sistema Único de Saúde (SUS) de Campinas e 70,7% das gestantes no SUS de Cuiabá. No Sul de Mato Grosso, 91,6% tinham infecção prévia à gestação e 8% das gestantes eram suscetíveis para toxoplasmose.⁽³³⁻³⁵⁾

Os últimos estudos realizados no Noroeste Paulista, na década de 80, afirmaram uma incidência de um caso de toxoplasmose-doença para cada 723 nascimentos.⁽³⁶⁾ O conhecimento da prevalência em gestantes dessa parasitose tem grande importância na formulação de políticas de saúde materno-infantil, prevenindo a possível transmissão vertical (congenita ou perinatal).^(1,37)

1.3.2. Transmissão Materno – Fetal

A transmissão congênita é frequentemente a mais grave. Durante a gestação, o risco de transmissão vertical (TV) está praticamente restrito às primo-infecções, sendo observado que mulheres que já apresentavam soropositividade antes da gravidez geralmente não infectam seus fetos. O parasito atinge o concepto por via transplacentária causando danos de diferentes graus de gravidade, dependendo da virulência da cepa do parasito, da capacidade da resposta imune da mãe e do período gestacional em que a mulher se encontra, podendo resultar, inclusive, em morte fetal ou em graves manifestações clínicas. Quando a infecção materna ocorre no primeiro trimestre da gestação, a ocorrência de transmissão vertical é menor que no terceiro trimestre, contudo a gravidade da doença no neonato é maior.⁽³⁸⁻⁴⁰⁾

A taxa de transmissão ao feto durante a primo-infecção é de 25, 54 e 65% no primeiro, segundo e terceiro trimestres, respectivamente. Nas pacientes imunocomprometidas pode ocorrer reativação da infecção crônica, havendo risco de transmissão ao feto em qualquer período gestacional. Encontram-se,

ainda, relatos de casos de infecção congênita em crianças nascidas de mulheres que se infectam com *T.gondii* antes da concepção, apresentando imunodeficiência ou sistema imune normal. Apesar de serem relatos isolados, constituem um fator a ser analisado quando são avaliados os resultados dos testes sorológicos.^(38,41-43)

A mulher gestante poderá transmitir formas de taquizoítos ou bradizoítos ao feto, através da circulação placentária. Na toxoplasmose congênita, cerca de 40% dos fetos podem adquirir o *T.gondii* durante a gravidez, estando a gestante na fase aguda da doença ou, se houver a reativação de cisto na fase crônica da doença.⁽¹¹⁾

A Toxoplasmose adquirida durante a gestação, por constituir uma das formas de transmissão do parasito, apresenta especial relevância pelos danos causados ao desenvolvimento do feto. Em geral, o risco de adquirir toxoplasmose durante o período gestacional correlaciona-se a três fatores: prevalência na comunidade, o número de contatos com uma fonte de infecção e o número de mulheres suscetíveis (não imunizadas por infecção prévia) na comunidade.^(38,44)

A importância de se estabelecer o perfil sorológico da mulher na idade reprodutiva reside na possibilidade de se tomarem medidas terapêuticas para minimizar a transmissão vertical, na vigência de infecção aguda na gravidez, e de se fazer seguimento sorológico e orientação higieno-dietética pré-natal adequada para a paciente suscetível, para evitar a sua contaminação.⁽⁴⁵⁾

1.3.3. Aspectos Epidemiológicos da Toxoplasmose Congênita

A Toxoplasmose congênita é uma infecção fetal causada pelo parasito *T.gondii*.^(46,47) Destes casos, 90% são assintomáticos ou oligossintomáticos. A infecção fetal poderia ser atenuada ou prevenida quando há tratamento materno após um diagnóstico precoce.⁽⁴⁸⁾ Em diferentes países, a infecção congênita ocorre em 0,2 a 2 recém-nascidos por 1.000 nascimentos.⁽⁴⁹⁾

Em alguns países, como a França e Áustria, a pesquisa sorológica é, por lei, obrigatória. Tal procedimento reduziu a incidência da toxoplasmose fetal de 40% para 7%.⁽⁵⁰⁾

A incidência de toxoplasmose congênita é pouco conhecida em nosso meio. Prevalência de toxoplasmose congênita de 1 entre 110 partos, com apenas 50% dos partos resultando em nativos, foi descrito em Goiânia.⁽⁵¹⁾ Utilizando os números obtidos nesse trabalho, pode-se inferir incidência de aproximadamente 5 por 1.000 nascidos vivos, naquela cidade. Em 2003 foi realizado um estudo em Passo Fundo (Rio Grande do Sul), no sangue do cordão umbilical de 1.250 recém-nascidos, em que a incidência de toxoplasmose congênita ao nascimento foi de 8 casos para 10.000 nascidos vivos.⁽⁵²⁾ Modelo matemático, desenvolvido em São Paulo, aponta incidência de toxoplasmose congênita de 0,8 para 1.000 nascimentos, o que significa 280 casos novos por ano, naquela cidade.⁽⁵³⁾

Estudo realizado em Erechim (Rio grande do Sul), no sangue do cordão umbilical de recém-nascidos, mostrou uma incidência de infecção congênita de toxoplasmose de 2,1%.⁽⁵⁴⁾

1.4. Manifestações Clínicas da Toxoplasmose na Gestante e no Recém-Nascido

A anamnese é pouco fidedigna em determinar o passado de toxoplasmose. Por isso, a hipótese dessa doença deve ser lembrada em todos os processos febris ou adenomegálicos que acometem a gestante. Linfadenomegalia, febre e mal-estar, junto à história de contato com felinos, manuseio de terra ou carne crua (sem proteção com luvas), são alterações sugestivas de contaminação pelo *T.gondii*.⁽³⁷⁾

Classicamente, Sabin em 1942,⁽⁵⁵⁾ descreveu uma tétrede de sinais clínicos na toxoplasmose congênita, que são: microcefalia ou anencefalia, calcificações cerebrais, convulsões e coriorretinite que, geralmente, compromete a mácula dos dois olhos. Hoje, sabe-se que a infecção toxoplásmica nas crianças pode apresentar-se de diversas formas, variando de morte logo após o nascimento, sobrevida com dano cerebral ou de doença leve a subclínica, freqüentemente com acometimento ocular.⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾ Estudos prévios mostraram que 80% das crianças com infecção subclínica apresentam seqüela ocular em algum momento de sua vida.⁽⁵⁷⁾ As lesões cerebrais causadas pelo *T.gondii* são inflamação de meninges e áreas de necrose cerebral e meníngea. Os locais mais acometidos pela necrose são o parênquima cerebral, os gânglios de base e a região do aqueduto de Sylvius.⁽⁴⁷⁾ Ao nascimento, é possível a detecção de calcificações das áreas de necrose.^(56,59,60) Outros achados comuns são o aumento de ventrículos, hidroanencefalia, hidrocefalia, entre outros.^(47,56,61) Alguns autores estudaram pacientes portadores de

distúrbios neuropsíquicos e observaram alta prevalência de sorologia positiva para toxoplasmose, concluindo que essa infecção tinha um papel importante na etiologia da deficiência mental.⁽⁶²⁾

1.5. Diagnóstico Laboratorial da Toxoplasmose

Classicamente, o diagnóstico da Toxoplasmose é baseado na pesquisa de anticorpos contra o parasito por meio de testes sorológicos. A pesquisa de diferentes classes de imunoglobulinas (Ig) – G, M, A e E – anti-*toxoplasma* constitui a principal contribuição para o diagnóstico da doença. Além disso, a presença dos anticorpos anti-*toxoplasma* no curso da infecção permite a análise de perfis sorológicos muito característicos, seja de infecção recente, em fase aguda, ou de infecção antiga em fase de latência ou crônica.⁽⁶³⁾

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. Porém, para o diagnóstico em adultos imunocomprometidos e na infecção fetal, há necessidade de testes para a detecção do *T. gondii*.⁽⁹⁾

Existem dois tipos principais de testes sorológicos: os que usam organismos inteiros como antígenos e aqueles que utilizam extrato de parasitas lisados. Os primeiros são representados pelo teste do corante de Sabin-Feldman, pela imunofluorescência indireta e pelo ensaio de aglutinação por imunoabsorção de IgM, que demonstram principalmente anticorpos dirigidos contra os antígenos da membrana do parasito. Os demais que usam o extrato

antigênico do parasito lisados incluem o teste de hemaglutinação passiva e o ensaio imunoenzimático.⁽⁶⁴⁾

O teste de Sabin-Feldman é fundamentado em princípio imunológico, onde os parasitos expostos a um soro contendo anticorpos anti-*Toxoplasma*, sofrem lise da membrana citoplasmática após a reação antígeno-anticorpo e ativação do complemento, sendo corados por azul de metileno. Quando existem anticorpos contra o parasito no soro, este não cora.⁽⁶⁵⁾ Apesar de ser um teste de alta especificidade e sensibilidade, seu uso se tornou restrito em decorrência da complexidade técnica empregada e do risco de contaminação com os antígenos vivos de *T. gondii*.⁽⁶⁾

O teste de hemaglutinação passiva descrito originalmente por Jacobs e Lunde, em 1957, com hemácias de carneiro recobertas por componentes do parasito, principalmente citoplasmáticos, apresentava baixa sensibilidade.⁽⁶⁶⁾ Esse teste não detectava IgM ou IgG de baixa avidéz, além de sofrer a interferência de anticorpos heterófilos com conseqüência resultado falso-positivo. Tais falhas foram solucionadas ao se utilizarem hemácias de aves recobertas com antígenos completos do parasito, aglutináveis por anticorpos IgG e IgM, tornando o teste altamente sensível. É considerado um teste prático de baixo custo, não exigindo equipamento sofisticado e um bom método para triagem da Toxoplasmose. Ocasionalmente, observam-se resultados falso-positivos por interferência de anticorpos IgM “naturais”, aglutininas IgM não-específicas, em geral de títulos baixos. Distinguem-se de reações específicas por permanecerem com títulos inalterados, enquanto aquelas se elevem em poucos dias na fase aguda da toxoplasmose.⁽⁶⁷⁾

Outro método sorológico freqüentemente utilizado em nosso meio é o teste de imunofluorescência indireta, considerando de boa especificidade e sensibilidade, comparável ao teste do corante de Sabin-Feldman. A reação de imunofluorescência tem a vantagem de utilizar parasitos preservados, fixados em lâminas de microscopia, tornando-o muito mais prático e seguro para a rotina laboratorial. Além do mais, esse teste permite a identificação dos anticorpos segundo as classes de imunoglobulinas. Pode apresentar resultados falso-positivos IgM pela interferência de fatores reumatóides, eventualmente presentes no soro. Os testes para anticorpos IgM podem também revelar resultados falso-negativos, devido à competição que os anticorpos IgG fazem aos IgM, impedindo que estes se fixem aos antígenos parasitários.⁽⁶⁸⁾

A introdução do ensaio imunoenzimático – ELISA – trouxe um grande avanço para o diagnóstico da doença. Em 1978, Camargo *et al.*,⁽⁶⁹⁾ descreveram a técnica para anticorpos IgG e IgM, observando, porém, presença de resultados falso-positivos para IgM em pacientes portadores do fator reumatóide. Naot e Remington⁽⁷⁰⁾ em 1980, desenvolveram uma técnica para detecção de IgM, denominada de ELISA duplo sanduíche (DS – ELISA IgM) ou teste de captura de IgM. Por meio dela foi possível detectar a presença de IgM específica para *T.gondii* em 92% dos indivíduos com toxoplasmose recentemente adquirida, e que eram negativos na reação de imunofluorescência para IgM.

A reação de aglutinação por imunoabsorção – ISAGA – é utilizada para identificação de anticorpos IgM, sendo importante no diagnóstico de infecção

aguda. Os antígenos adicionais às placas constituem-se em uma suspensão de toxoplasmas, que se aglutinam na presença de IgM específica.⁽⁷¹⁾

No início da década de noventa, foi desenvolvido o teste ELISA – IgG para avides, que parece ser excelente método de diagnóstico de infecção aguda adquirida. Esse método avalia a avides ou afinidade funcional de ligação ao antígeno dos anticorpos IgG contra o *T.gondii*, separando os de baixa afinidade, produzidos numa fase inicial da infecção, dos anticorpos de alta afinidade indicativos de infecção crônica.⁽⁷²⁾

Para a pesquisa de anticorpos IgA e IgE específicos para toxoplasmose, utilizam-se as técnicas imunoenzimáticas, tanto a indireta como a de captura. Embora essas reações estejam sujeitas a alguma discrepância de resultado, pois ainda não estão suficientemente padronizadas, vêm assumindo importância crescente como marcadores de infecções recentes, inclusive congênitas.^(73,74)

1.5.1. Diagnóstico na Gestante e no Feto

O diagnóstico de Toxoplasmose na gestante é confirmado por meio de pacientes soronegativas que apresentam soroconversão e daquelas com perfil sorológico de Toxoplasmose recém-adquirida.⁽⁹⁾

Devido ao grande número de gestantes que não apresentam anticorpos anti-*toxoplasma* e à necessidade de repetição dos testes a cada quatro ou cinco semanas naquelas que permanecem soronegativas, são necessários testes sensíveis para a triagem, porém de baixo custo e de execução simples,

capazes de detectar anticorpos IgG e IgM e de fornecer resultados em curto prazo. Anteriormente considerado inadequado para triagem da gestante de risco pela baixa sensibilidade na fase aguda da Toxoplasmose, o teste de hemaglutinação passiva, quando realizado com os reagentes atuais, mostra-se muito prático e adequado.⁽⁶⁷⁾ De sensibilidade elevada, é capaz de detectar 5UI/mL de anticorpos IgG e de assinalar a presença de anticorpos IgM. De acordo com os resultados, a gestante será considerada como:- imune, na presença de IgG positiva e IgM negativa; - suscetível, quando os anticorpos IgG e IgM são negativos; imune ou portadora de infecção aguda, se IgG e IgM estão positivas.⁽⁹⁾

A maior dificuldade no diagnóstico sorológico ocorre nos casos em que a IgM está positiva por ocasião da primeira consulta pré-natal. A sua presença nem sempre indica uma infecção aguda recente, pois, com o aumento da sensibilidade dos testes sorológicos para Toxoplasmose com detecção de IgM por períodos superiores a um ano após a infecção aguda, recorre-se a outros métodos sorológicos para tentar estabelecer, retrospectivamente o momento da soroconversão. O diagnóstico da infecção aguda nestes casos exige a demonstração de aumento nos títulos de anticorpos, maior ou igual a três diluições, em duas amostras colhidas com intervalo de três semanas e testadas em paralelo. Às vezes, há necessidade da realização de outros testes como a dosagem de IgA, IgE ou o teste de avidéz de IgG.⁽⁷⁵⁾ Idealmente, deve-se utilizar uma combinação de dois testes para confirmação diagnóstica.⁽⁶⁾

Nas gestantes com quadro clínico sugestivo de Toxoplasmose, realizam-se testes que detectam anticorpos IgM específicos, tais como DS-ELISA IgM e

ISAGA IgM. Estes se positivam usualmente na primeira ou segunda semanas de infecção e podem persistir por meses ou anos. Um teste negativo para IgM virtualmente afasta a possibilidade de infecção atual ou recente.⁽⁷⁶⁾

Se os resultados indicam infecção materno aguda, o estabelecimento do envolvimento fetal torna-se crítico.⁽⁴⁸⁾ O diagnóstico da infecção fetal pelo *T.gondii*, classicamente, baseava-se na análise conjunta do sangue fetal e do líquido amniótico, colhidos a partir da 20ª semana de gestação, aliadas à avaliação ultra-sonográfica da morfologia fetal. Os achados ultra-sonográficos que podem surgir devido à infecção incluem: hidrocefalia, calcificações intracranianas, aumento da circunferência abdominal pela hepatoesplenomegalia, ascite fetal e aumento da espessura placentária.⁽⁷⁷⁾

A análise do sangue fetal obtido por cordocentese após a 20ª semana de gravidez pode demonstrar a presença de IgM específica para Toxoplasmose, assim como no líquido amniótico. Utilizando esses parâmetros, Daffos *et al.*⁽⁷⁷⁾ puderam diagnosticar 90% dos fetos acometidos intra-útero. Porém, a ausência da correlação desses dados com a gravidade da infecção fetal e, principalmente, pela morbidade e letalidade causadas pela cordocentese, de 1% a 2% em mãos não muito hábeis, têm levado a seu abandono.

Para diagnóstico da infecção fetal, há necessidade de testes para a detecção do *T.gondii*. Esta detecção pode ser feita por cultura em células ou inoculação em camundongos, por determinação dos antígenos parasitários por meio de técnica imuno-histoquímica ou, principalmente por identificação de seqüências de ácidos nucléicos por meio da técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR) em qualquer tipo de tecido ou fluido corporal.⁽⁷⁸⁻⁸⁰⁾

A pesquisa do parasito no líquido amniótico, antes da 20ª semana, por meio da PCR confere sensibilidade de até 100%.⁽⁸⁰⁾ A demonstração de material genômico do *T.gondii*, isto é, de seqüências de seu DNA, pode fornecer resultados no prazo de um dia, permitindo a identificação de praticamente 100% dos casos.⁽⁷⁸⁾ Entretanto, a técnica ainda não está definitivamente padronizada.⁽⁸¹⁾

1.5.2. Diagnóstico no Recém-Nascido

O diagnóstico da Toxoplasmose no recém-nascido baseia-se principalmente no acompanhamento sorológico, interpretado de forma criteriosa e sempre associado aos dados clínicos e epidemiológicos.⁽⁸²⁾

A pesquisa de anticorpos IgM tem sido amplamente executada como marcador de toxoplasmose congênita pós-natal. Devido ao seu peso molecular, a IgM não atravessa a barreira placentária íntegra. E, mesmo em caso de lesão de placenta, sua meia-vida é de somente cinco dias. Por esse motivo, a fraca IgM é ideal para o diagnóstico de infecção neonatal aguda, porque permite a separação dos anticorpos IgM produzidos pela criança daqueles anticorpos IgG transferidos passivamente pela mãe.⁽⁸³⁾ As melhores técnicas para sua detecção compreendem o DS-ELISA e o ISAGA, que detectam anticorpos específicos IgM em cerca de 80% dos casos, enquanto que para o teste de imunofluorescência esse valor é de 256%.⁽⁷⁶⁾

Na ausência da IgM, o achado da IgG anti-*Toxoplasma* no soro do recém-nascido assintomático não apresenta maior significado diagnóstico, pois pode

representar simples transferência passiva de anticorpos maternos. Nesse caso, geralmente ocorre queda dos títulos da IgG após o quarto mês de vida, com tendência à negatificação do exame até o final do primeiro ano.^(58,84) Entretanto, se o recém-nascido apresenta indícios clínicos sugestivos de toxoplasmose, com persistência ou elevação dos títulos de IgG após o primeiro ano, existe alto valor preditivo para toxoplasmose congênita.^(85,86)

A pesquisa de anticorpos IgA tem sido recomendada para diagnóstico da infecção neonatal, pois apresenta sensibilidade maior que o ELISA IgM.⁽⁸⁷⁾ Além disso, a detecção de anticorpos IgE anti-*Toxoplasma* pode ser um indicativo de toxoplasmose congênita.⁽⁸⁸⁾

Adicionalmente está sendo estudada a PCR na busca de marcadores moleculares do parasito em diferentes fluídos como o sangue, urina e líquido para o diagnóstico da doença no recém-nascido. Após a confirmação diagnóstica materna e/ou neonatal, o tratamento é instituído o mais precocemente possível.⁽⁸⁹⁻⁹¹⁾

1.6. Tratamento

1.6.1. Tratamento da Gestante com Toxoplasmose Aguda

O tratamento da gestante pode prevenir ou atenuar a doença congênita. A espiramicina é indicada para o tratamento da infecção aguda, pois parece controlar a infecção placentária e reduzir as taxas de transmissão fetal em 60%. Contudo, enquanto a infecção parasitária da placenta e do feto é reduzida

nos pacientes tratados com espiramicina, a proporção de casos graves não se modifica em crianças infectadas.⁽³⁹⁾ Sendo assim, parece que, enquanto a espiramicina durante a gestação possui um efeito preventivo contra a transmissão materno-fetal, ela não altera o padrão clínico da Toxoplasmose congênita manifesta. A associação de sulfadiazina e pirimetamina, segundo Hohlfeld *et al.*,⁽⁹²⁾ deve ser utilizada após a propedêutica fetal invasiva, se o feto estiver infectado. O uso dessa combinação de drogas é eficaz contra a fetopatia progressiva. Entretanto, essa associação deve ser evitada no primeiro trimestre da gravidez, devido ao efeito potencialmente teratogênico da pirimetamina.⁽⁹³⁾

1.6.2. Tratamento da Toxoplasmose Congênita

O tratamento da criança infectada sintomática ou assintomática deve ser iniciado precocemente e prolongar-se até um ano de idade, pois pode minimizar as repercussões auditivas e visuais e melhorar o prognóstico. Vários esquemas terapêuticos têm sido utilizados.⁽⁹³⁾ O proposto por Couvreur *et al.*⁽⁹⁴⁾ é o mais difundido e consiste no emprego alternado de espiramicina com sulfadiazina e pirimetamina durante um ano, de acordo com o estado clínico.

Mais recentemente, estudo multicêntrico em Chicago, McAuley *et al.*,⁽⁹⁵⁾ em 1994, estabeleceu outro protocolo de tratamento para criança com infecção congênita sintomática. A proposição desse esquema foi motivada por relatos de casos de adultos com imunodeficiência que desenvolveram encefalite pelo *T.gondii* na vigência de profilaxia com espiramicina e somente apresentaram

resolução das lesões após o uso de múltiplas doses de pirimetamina e sulfadiazina.⁽⁹⁶⁾ Os autores partiram da hipótese de que em crianças em fase de maturação imunológica, o uso combinado de sulfadiazina e pirimetamina por um ano permitiria um melhor controle das lesões teciduais causadas pelo parasito.⁽⁹⁶⁾ Após o acompanhamento por quatro anos de 44 crianças tratadas com este último esquema em comparação àquelas não tratadas descritas por Eichenwald, em 1959, observou-se redução significativa de deficiência motora (69% vs 22%), de convulsões (81% vs 11%), de retardo mental (86% vs 32%), de hidrocefalia e microcefalia (32% vs 26%), sem haver, no entanto, diferença na incidência de deficiência auditiva grave (59% vs 58%).^(97,98)

A morbidade e a mortalidade perinatal associada à Toxoplasmose adquirida na gestação, assim como as repercussões dela decorrentes, justificam que programas de prevenção sejam instituídos em nosso meio.⁽⁹⁸⁾

1.7. Prevenção

A prevenção da Toxoplasmose congênita pode ser dividida em três categorias: primária, secundária e terciária. A prevenção primária caracteriza-se basicamente por programas de educação e saúde pública, recomendando às gestantes que evitem tanto o contato com materiais potencialmente contaminados com fezes de gatos, quanto a ingestão de carne crua ou mal cozida. Além disso, enfatiza-se o uso de luvas ao manusear a terra. Estas orientações, quando aplicadas no pré-natal, contribuem com a redução de 63% da primoinfecção na gravidez.⁽⁹⁹⁾

Recentemente, no final do ano de 2001, na cidade de Santa Izabel do Ivaí, Paraná, ocorreu o maior surto de Toxoplasmose por ingestão de água contaminada que se tem conhecimento no mundo. Foram confirmados 426 casos da doença. O estudo concluiu que as condições precárias do reservatório possibilitaram a contaminação da água por um gato que habitava o local. Portanto, a prevenção primária assume papel destacado no controle da toxoplasmose.⁽¹⁰⁰⁾

A prevenção secundária consiste em tentar evitar a transmissão transplacentária do parasito, através da administração de antibiótico, a espiramicina, ou de agentes quimioterápicos, a pirimetamina e a sulfadiazina, nas gestantes em que se evidencia a infecção aguda. A prevenção terciária finalmente concentra seus esforços em realizar um diagnóstico precoce através da dosagem de anticorpos específicos IgA e IgM em sangue coletado de recém-nascido que permita a introdução de esquema terapêutico para prevenir ou minimizar os riscos de seqüelas.⁽¹⁰¹⁾

A instituição de programas educacionais para gestantes e imunossuprimidos, associada aos programas de triagem sorológica pré-natal, deve reduzir de maneira significativa as taxas de infecção pelo *T.gondii*. O rastreamento sorológico da Toxoplasmose no pré-natal é obrigatório em poucos países, como na França e Áustria. Este investimento comprovadamente tem reduzido as taxas de infecção congênita e mostra resultados sociais e econômicos positivos.⁽¹⁰²⁾

1.8. Assistência Pré-Natal à Gestante com Toxoplasmose

O principal objetivo da assistência pré-natal é acolher a mulher desde o início de sua gravidez – período de mudanças físicas e emocionais – que cada gestante vivencia de forma distinta. Essas transformações podem gerar medos, dúvidas, angústias e fantasias ou simplesmente a curiosidade de saber o que acontece no interior de seu corpo. A adesão das mulheres ao pré-natal está relacionada com a qualidade da assistência prestada pelo serviço e pelos profissionais de saúde, o que em última análise, será essencial para redução dos elevados índices de mortalidade materna e perinatal verificados no Brasil. As transformações na atenção à saúde têm exigido uma atuação constante dos enfermeiros, pois dentro das suas atribuições está a de realizar consultas de enfermagem, solicitar exames complementares, prescrever/transcrever medicações, conforme protocolos estabelecidos nos programas do Ministério da Saúde e disposição legais da profissão, atribuições que devem ser desenvolvidas junto às gestantes. Ressalta-se que, de acordo com a Lei do Exercício Profissional da Enfermagem – Decreto Nº. 94.406/87 –, o pré-natal de baixo risco pode ser inteiramente acompanhado pela enfermeira.⁽¹⁰³⁾

Na assistência ao pré-natal, os exames laboratoriais preconizados pelo Ministério da Saúde na primeira consulta são: Grupo Sanguíneo e fator Rh, quando não realizado anteriormente; Sorologia para Sífilis (VDRL); Urina (tipo I); Hemoglobina (Hb); Glicemia de jejum; Teste de Toxoplasmose; Teste Anti-HIV; Colpocitologia Oncótica (se necessário); Bacterioscopia do conteúdo vaginal (se necessário). O conhecimento da prevalência em gestantes das

principais doenças infecciosas que podem ser transmitidas verticalmente (congenita ou perinatais) tem grande importância na formulação de políticas de saúde materno-infantil.^(1,103)

1.9. Justificativa

A toxoplasmose é uma zoonose de distribuição cosmopolita.⁽⁴⁸⁾ A soroprevalência dessa infecção varia de acordo com o país, dependem de fatores climáticos, hábitos alimentares e/ou de higiene e aumenta com a idade.⁽¹⁰⁴⁾ A infecção pelo *T. gondii*, na maioria das vezes é assintomática, sendo a doença uma exceção no homem. Todavia, com o evento da imunodeficiência adquirida (SIDA), em que a toxoplasmose é uma das mais importantes infecções parasitárias oportunistas, a atenção foi voltada para este protozoário que causa alta morbidade com seqüelas que tornam o indivíduo incapaz, e mortalidade, principalmente em neonatos e portadores de imunodeficiência (transplantados, portadores do vírus do HIV, usuário de drogas injetáveis, portadores de câncer, etc).⁽⁷⁾ Hoje, estuda-se a toxoplasmose por grupos de risco que são: grávida e neonatos (congenita), portadores de lesão ocular, imunodeprimidos e imunocompetentes.⁽¹¹⁾

No Brasil, estudos em populações urbanas, determinaram prevalência de toxoplasmose entre 22,8 e 71,5%, enquanto que as prevalências de toxoplasmose em grávidas variaram entre 54,3 e 74,5 %.^(28, 105,106)

Em virtude da ausência de sintomas, ou do fato de serem inespecíficos quando presentes, o diagnóstico da toxoplasmose é principalmente laboratorial.

Este diagnóstico pode ser indireto através de testes imunológicos, ou direto, mediante a evidenciação do parasito.⁽⁹⁾ O ambulatório do Hospital de Base é referência na assistência ao pré-natal de alto risco na região do Noroeste Paulista, atendendo 225 gestantes por mês. O desconhecimento da real soroprevalência de toxoplasmose nestas gestantes e a elevada prevalência de problemas oculares associados à infecção por *T.gondii*, forneceram subsídios para a realização deste trabalho, com vistas a conhecer a ocorrência primária de Toxoplasmose em bebês nascidos de mulheres suspeitas de fase aguda de infecção durante a gestação e à verificar os fatores de risco associados a essa população.

1.10. Objetivos

1.10.1. Objetivo Geral

- Investigar a ocorrência de Toxoplasmose congênita no Noroeste Paulista.

1.10.2. Objetivos Específicos

- Pesquisar a presença de anticorpos IgG e IgM anti-*T.gondii* no soro durante o exame pré-natal, para detectar infecções nas gestantes e seus neonatos.
- Avaliar os fatores de risco na transmissão da Toxoplasmose congênita na população estudada.

2. ARTIGO CIENTÍFICO

2. ARTIGO CIENTÍFICO

Prevalência e fatores de risco associados à toxoplasmose em grávidas e suas crianças no Noroeste Paulista, Brasil.

Katia Jaira Galisteu¹, Cínara Brandão Mattos², Alana Garcia Leal Lelis⁶, Marília Pilotto de Oliveira⁶, Lígia Franco Spejorim³, Patrícia Jordão³, Ana Paula Zago³, Patrícia Maluf Cury⁴, Luiz Carlos de Mattos⁵, Andréa Regina Baptista Rossit⁶, Carlos Eugênio Cavasini⁶ e Ricardo Luiz Dantas Machado⁶.

¹Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde/ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/FAMERP e Departamento de Enfermagem Geral /FAMERP. ²Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Genética/IBILCE-UNESP. ³Departamento de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Base/FUNFARME. ⁴Departamento de Patologia e Medicina Legal/FAMERP. ⁵Departamento de Biologia Molecular/Laboratório de Imunogenética/FAMERP. ⁶Bolsista de BIC/FAMERP/ Bolsista de PIBIC/CNPq/FAMERP e Centro de Investigação de Microrganismo, Departamento de Doenças Dermatológicas, Infecciosas e Parasitárias/FAMERP.

Título Abreviado: **Toxoplasmose em grávidas no Noroeste Paulista.**

Correspondência:

Prof^a. Katia Jaira Galisteu
Av. Brigadeiro Faria Lima, 5416, 15090-000
São José do Rio Preto, SP, Brasil.
Tel. (17) 3201-5716, R. 5716
Fax: (17) 3201-5874
e-mail: katia@famerp.br

Resumo

Os objetivos deste trabalho foram avaliar a freqüência de toxoplasmose e os fatores de risco associados em grávidas e seus neonatos do Noroeste Paulista. Das 2.100 gestantes atendidas em ambulatórios de referência nas duas Unidades de Saúde de São José do Rio Preto, no período de junho de 2005 a março de 2006, foram triadas 232 mulheres grávidas e realizado exame sorológico para a pesquisa de IgG por meio do teste de Hemaglutinação indireta. Destas, 133 grávidas forneceram resultado positivo, as quais foram também avaliadas pelo teste de avides para IgG. Posteriormente, os neonatos foram investigados quanto a presença de IgM e IgG pelo teste de ELISA. O levantamento dos fatores de risco na transmissão da toxoplasmose foi realizado por entrevista. A independência entre as proporções foi determinada pelo método do teste Qui-Quadrado e o teste de razão de chances. O nível de significância adotado foi de 5%. Os resultados demonstraram que 57,3% eram IgG reagentes. Todas as grávidas positivas apresentaram alta avides para IgG. Os recém-nascidos mostraram positividade para IgG, entretanto, foi observada negatividade para a pesquisa de IgM. A transmissão do protozoário ocorre na região, no entanto, a transmissão congênita não foi evidenciada. A água de consumo e o leite não-pasteurizado estão associados a essa infecção no Noroeste Paulista. O acompanhamento sorológico para o *T.gondii*, durante todo o pré-natal, é de extrema importância.

Palavras-Chave: Toxoplasmose; Fatores de Risco; Gestantes; Epidemiologia; Noroeste Paulista.

Introdução

A toxoplasmose é uma protozoose causada pelo agente *Toxoplasma gondii* que pode parasitar seres humanos ou outras espécies de vertebrados^(1,2). Sua prevalência varia de região para região, conforme hábitos socioculturais, fatores geográficos e climáticos⁽²⁾.

A transmissão se dá pela ingestão de carnes cruas, ou mal cozidas, que contém bradizoítos, com a ingestão de oocistos de fezes de gato, presentes na água e alimentos, e por taquizoítos via transplacentária⁽³⁾. É rara a transmissão por meio de transfusão sanguínea, transplante de órgãos e acidentes laboratoriais⁽⁴⁾. A população rural tem um risco maior de infecção toxoplasmática devido aos seus hábitos e ao contato freqüente com as fontes de infecção, por exemplo, os gatos domésticos, cuja correlação entre a existência de títulos positivos para *T.gondii* em soro de seres humanos e cães já foi relatada. Isso se dá em função dos hábitos alimentares carnívoros das duas espécies e a soropositividade ao protozoário aumenta com a idade⁽⁵⁾.

A maioria dos casos de infecção primária por *T.gondii* é assintomática por causa da efetividade do sistema imunológico. Quando sintomática, é autolimitada, apresentando-se com quadro febril, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e eventual *rash* cutâneo^(1,6). A toxoplasmose congênita é a principal forma da doença e ocorre em mulheres não imunes que soroconvertem durante a gestação. O parasito infecta a placenta e posteriormente o feto, levando-o a apresentar lesões severas. O recém-nascido poderá apresentar alterações, como retinocoroidite, retardamento mental ou distúrbios psicossomáticos⁽⁷⁾.

Em geral, 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 (não imunizadas por infecção prévia) na comunidade⁽⁶⁾. O parasito atinge o concepto por via transplacentária causando danos que dependem da virulência da sua cepa, da capacidade de resposta imune da mãe e do período gestacional em que ela se encontra⁽⁸⁾. A taxa de transmissão ao feto durante a primeira infecção é de 25% no primeiro trimestre, 54% no segundo trimestre e 65% no terceiro trimestre⁽⁹⁾. Apesar de serem relatos isolados, encontraram-se casos de infecção congênita em crianças nascidas de mulheres que se infectaram com *T.gondii* antes da concepção, apresentando imunodeficiência ou sistema imune normal⁽¹⁰⁾.

Na Europa, a elevada incidência da protozoose se deve à alimentação baseada em carne crua ou mal cozida, na Colômbia, os fatores de risco estão relacionados à carne mal cozida, água não fervida e contatos com fezes de gatos não imunes⁽¹¹⁾. No Brasil, a prevalência de anticorpos IgG na população geral varia de 54% no Centro-Oeste a 75% no Norte do país. No Rio de Janeiro 77,1% das gestantes são soropositivas para IgG anti-*T. gondii*, em Pernambuco, 69,4%, no Rio Grande do Sul, 74,5%, na Bahia, 64,9% e, no Paraná, 67%^(1,4,12,13,14,15). No Rio Grande do Sul a alta prevalência da infecção congênita pode ser resultado da exposição materna ao parasito, principalmente as que têm contato com a terra, além da possibilidade das cepas do protozoário serem, naquela localidade, mais virulentas⁽¹⁶⁾. No Paraná o aumento da soropositividade para toxoplasmose aumenta com a idade, onde

as mulheres em idade fértil mostraram 70% de positividade⁽⁵⁾. Leão e colaboradores⁽¹⁷⁾ evidenciaram que 70,7% das gestantes atendidas no SUS de Cuiabá eram soro reagentes e no Sul de Mato Grosso, Figueiró-Filho e colaboradores⁽¹⁸⁾ relataram que 91,6% tinham infecção prévia à gestação e 8% das gestantes eram suscetíveis para toxoplasmose.

Os últimos estudos realizados no Noroeste Paulista na década de 80, evidenciaram a incidência de um caso de toxoplasmose congênita para cada 723 nascimentos⁽¹⁹⁾. A região de São José do Rio Preto, no noroeste do Estado de São Paulo, oferece suporte no pré-natal de grávidas provenientes de diversas regiões. Este estudo teve como objetivos avaliar a frequência de toxoplasmose em grávidas e seus recém-nascidos, bem como avaliar os fatores de risco envolvidos na aquisição da infecção toxoplasmática pelas gestantes, no Noroeste Paulista.

Materiais e Métodos

No período de junho de 2005 a março de 2006, durante o pré-natal, foram triadas 232 mulheres grávidas das 2.100 gestantes atendidas no ambulatório de referência para o acompanhamento de gravidez de alto risco do Hospital de Base (n= 1344) e no Centro de Saúde Escola Estoril (n= 756), São José do Rio Preto. Após a explicação detalhada sobre os objetivos do trabalho e assinatura pelas gestantes do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram coletados 5mL de sangue venoso materno e sangue do cordão umbilical de seus recém-nascidos. Em seguida, foi preenchida uma ficha epidemiológica com dados pessoais, história da infecção atual e registro de infecção pregressa

para avaliar os fatores de risco na transmissão da Toxoplasmose de cada gestante. Foram excluídas as grávidas que não aceitaram participar do estudo e as que se encontravam no terceiro trimestre de gestação. As amostras foram centrifugadas para a obtenção de soro e estocadas a -20°C , no Centro de Investigação de Microrganismos/DDIP para imunodiagnóstico. A triagem de anticorpos IgG para o *T.gondii* no soro, foi feita por meio do teste de Hemaglutinação indireta (Kit-WAMA-Diagnóstica-Imuno-HAI-Toxoplasmose). As grávidas positivas pelo teste de hemaglutinação foram também avaliadas pelo teste de avidéz para IgG (Symbiosys- Anti TOXO IgG Avidéz SYM). Os recém-nascidos positivos foram avaliados pelo teste de ELISA (Radim-Toxoplasmose IgG/IgM captura EIA Microplaca) para pesquisa de IgM e IgG.

Os dados foram analisados usando o programa Excel, versão 97 (Microsoft, Brasil) e EPI-INFO, versão 6.0 (CDC USA). Para obter a independência entre as proporções, foi utilizado o método do teste Qui-Quadrado. O nível de significância adotado foi de 5%. A taxa de chances (OR) foi utilizada para avaliar a gravidez prévia e aquisição de toxoplasmose. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), Estado de São Paulo.

Resultados

Entre as mulheres grávidas (n=232), 57,3% (n=133) apresentaram positividade para anticorpos anti-*T.gondii*, onde 75% (n=174) da amostra estudada foram provenientes do Ambulatório do HB e 25 % (n= 58) do Estoril (Tabela 1). A Tabela 2 sumariza a distribuição das mulheres estudadas,

divididas de acordo com a faixa etária à qual pertencem. As maiores taxas de soropositividade foram observadas nas faixas etárias acima de 20 anos (59,0%). No grupo de 20 a 29 anos encontramos 60,3% das grávidas soro reagentes, enquanto que no grupo etário entre 30 e 39 anos, 62,3% foram infectadas. Acima da faixa etária de 40 anos apenas oito mulheres foram incluídas no estudo, onde somente uma era IgG soro reagente (12,5%).

A Tabela 3 mostra a distribuição das mulheres estudadas por faixa etária de acordo com a ocorrência de gravidez prévia. Das gestantes infectadas, 71,4% (95/133) relataram gravidez anterior, enquanto que no grupo das gestantes não infectadas, 63,6% (63/99) relataram gravidez anterior. Não se observou associação significativa entre a infecção por *T.gondii* e a presença de gravidez prévia.

Todas as grávidas positivas pelo teste de hemaglutinação para IgG (n= 133) apresentaram alta avididade para IgG. Todos os seus recém-nascidos mostraram positividade para IgG pelo teste de ELISA, entretanto foi observada negatividade para a pesquisa de ELISA-IgM em toda a amostra estudada.

Investigamos a relação entre fatores de risco ambientais e alimentares entre as grávidas estudadas e toxoplasmose (Tabela 4). Uma associação significativa somente foi encontrada entre a infecção pelo *T.gondii* e a falta de tratamento de água de consumo (filtrada) além da ingestão de leite de vaca não pasteurizado.

Discussão

A elevada prevalência de lesões oculares associadas à infecção por *T.gondii* encontrada na região de São José do Rio Preto (dados não publicados), e a preocupação com as outras manifestações clínicas que podem acometer o filho de grávidas que contraem a doença, são subsídios para uma melhor investigação da toxoplasmose nas grávidas no Noroeste Paulista. O presente estudo é a primeira avaliação da soroprevalência de Toxoplasmose em grávidas do Noroeste Paulista, bem como dos fatores de risco envolvidos na transmissão.

Nossos resultados demonstram que a transmissão desse protozoário ocorre na região. Com relação ao tipo de unidade de saúde onde ocorre o pré-natal, observamos uma diferença significativa na positividade entre as gestantes atendidas no Ambulatório do HB (62,6%) e na U.B.S. Estoril (41,4%). Tal diferença explica-se pelo fato do Ambulatório do HB ser uma Instituição de ensino público, para onde são encaminhadas mulheres com gravidez de alto risco.

No Estado de São Paulo, a prevalência da Toxoplasmose varia de 40 a 80%⁽²⁰⁾. Nossos resultados (57,3%) foram inferiores aos encontrados em gestantes (67,4%) atendidas no Centro de Saúde da zona oeste do município de São Paulo⁽²¹⁾ e similares ao identificado em grávidas oriundas de um Hospital público de Porto Alegre (58,5%)⁽²²⁾ e Taubaté (51,5%)⁽²³⁾. Ressalta-se, ainda, uma moderada exposição prévia das gestantes rio-pretenses à infecção pelo *T. gondii*, uma vez que em outros Estados, como Rio de Janeiro⁽¹²⁾,

Pernambuco⁽¹³⁾, Paraná⁽¹⁴⁾, Mato Grosso⁽¹⁷⁾ e Rio Grande do Sul⁽¹⁾, o grau de exposição é maior.

As grávidas positivas pelo teste de hemaglutinação para IgG apresentaram alta avidéz para IgG. Os recém-nascidos mostraram positividade para IgG pelo teste de ELISA, entretanto foi observada negatividade para a pesquisa de IgM em toda a amostra estudada. Nossos resultados confirmam os achados no Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, na análise da avidéz de IgG anti-*Toxoplasma* em gestantes com sorologias positivas para IgG e IgM: quando a avidéz foi alta nenhum recém-nascido estava infectado⁽²⁴⁾. A presença IgG no neonato, depois de 10 dias de nascido, deve ser avaliada com cuidado por causa do IgG materno de transmissão passiva⁽²⁵⁾. É importante salientar que o teste de avidéz dos anticorpos IgG é útil para orientar a terapêutica e avaliar o risco de transmissão vertical (TV), quando associado à idade gestacional e à data da realização do exame, permitindo, inclusive, afastar totalmente o risco de TV quando há avidéz elevada previamente a 12 semanas de gestação⁽¹⁸⁾.

Baseados na associação não significativa de gravidez prévia descrita aqui (Tabela 3), nossos dados diferem dos do estudo de Avelino e colaboradores⁽²⁶⁾ realizado em mulheres em idade reprodutiva do Estado de Goiás. Isto, no entanto, pode ser explicado pelo menor tamanho amostral avaliado em nosso trabalho. Este estudo demonstrou que a falta de tratamento de água de consumo (filtrada) foi significativa entre as mulheres investigadas (Tabela 4), associada à transmissão da toxoplasmose. Nossos resultados confirmam os dados observados na Colômbia, onde esse fator

aumenta o risco de infecção em 4,5 vezes⁽¹¹⁾. De fato, recentemente foi relatada a importância da transmissão de oocisto de *T.gondii* na água consumida no Brasil e na França, também observaram a presença de DNA de *T.gondii* em água públicas não tratadas⁽²⁷⁾. A ingestão de leite de vaca não pasteurizado foi observada em 19,4% da população estudada (Tabela 4), e a exposição para este fator mostrou diferenças estatísticas significantes entre as mulheres infectadas e não-infectadas. Relatos similares demonstraram relevante papel do uso de leite de vaca ou cabra não pasteurizado e o aleitamento materno, como fonte em potencial na transmissão oral do *T.gondii*^(2,14). Esses dados epidemiológicos são importantes em regiões onde a cabra substitui o gado na indústria leiteira (Noroeste do Brasil) e para as crianças que são alérgicas ao leite de vaca⁽²⁶⁾. Poucos estudos têm evidenciado o benefício do tratamento materno evitando a transmissão vertical, portanto a orientação verbal ou por escrito de medidas preventivas às gestantes suscetíveis que fazem o seu pré-natal na rede pública de saúde, bem como a triagem de rotina nesta população, permitiria identificar e diminuir os casos de infecção aguda em gestantes⁽²⁸⁾.

Estudo realizado na maternidade do Hospital Universitário de Taubaté mostrou resultado semelhante ao detectado em nosso estudo. Demonstrou-se também que a assistência à toxoplasmose na gestação ainda é limitada em algumas localidades, identificando a existência de um importante contingente de gestantes suscetíveis a adquirir a doença⁽²³⁾. Em outro serviço público de saúde, no Estado do Paraná, os autores mostram a existência de gestantes com suspeita laboratorial de toxoplasmose aguda não devidamente investigada

e evidenciam que aspectos fundamentais da assistência pré-natal não estão sendo sistematicamente observados⁽²⁹⁾. Os autores enfatizam a importância de programas de triagem na gestante, especialmente em hospitais públicos, devido à taxa elevada de Toxoplasmose congênita nesses centros⁽³⁰⁾. Entretanto, como não foi possível avaliar casos de soroconversão, nem casos agudos da infecção, fica difícil determinar a efetividade do programa de pré-natal nas Unidades de Saúde em nosso estudo. A limitação para este fim envolve a descentralização do atendimento ao pré-natal na região de São José do Rio Preto durante o período investigado, o que não permitiu o acompanhamento das grávidas não-reagentes, bem como a coleta de amostra de seus filhos.

Concluimos que a transmissão desse protozoário ocorre na região, porém a transmissão congênita não foi evidenciada. A água de consumo e o leite não-pasteurizado estão associados a essa infecção no Noroeste Paulista. O teste de avidéz para IgG realizado em uma única amostra de mulheres grávidas continua sendo importante ferramenta diagnóstica para determinar o risco de transmissão. Portanto, o acompanhamento sorológico para a toxoplasmose, durante todo o pré-natal, é de extrema importância para a saúde pública nesta população investigada.

Agradecimentos e Financiamento

A todas as mulheres grávidas envolvidas neste estudo e aos funcionários do ambulatório do Hospital de Base e Centro Obstétrico do H.B. /FUMFARME, Centro de Saúde Escola Estoril e CIM/FAMERP, pelo apoio na coleta de material e análises laboratoriais. K.J.G. é aluna de mestrado do Programa de Pós-Graduação da FAMERP em Ciências da Saúde. Apoio financeiro da WAMA e RADIN Diagnóstica.

Referências

1. Spalding SM, Amendoeira MRR, Ribeiro LC, Silveira C, Garcia AP, Camillo-Coura L. 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* 2003;36:483-91.
2. Spalding SM, Amendoeira MRR, Klein CH, Ribeiro LC. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38:173-7.
3. Amendoeira MRR. Mecanismo de transmissão da toxoplasmose. *An Acad Nac Med* 1995;155:224-5.
4. Frenkel JK. Toxoplasmose. In: Veronesi R, editor. *Tratado de infectologia*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 1310-25.
5. Garcia JL, Navarro IT, Ogawa L, Oliveira RC, Kobilka E. Soroprevalência, epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapitã, Paraná, Brasil. *Rev Panam Salud Pública* 1999;6:157-63.
6. Santana RM, Andrade FM, Moron AF. Infecções TORCH e gravidez. In: Prado FC, Ramos J, Ribeiro do Valle J, editores. *Atualização terapêutica*. 21ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 1111-2.

7. Brooks KD. Feline toxoplasmosis and human health. *Vet Tech* 1992;13:563-8.
8. Kasper LH. Infecção por toxoplasma. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Harrison medicina interna*. 15ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2002. p. 1294-8.
9. Freij BJ, Sever JL. Toxoplasmosis. *Rev Pediatr* 1991;12:227-36.
10. Hennequin C, Dureau P, N'Guyen N, Thulliez P, Gagelin B, Dufier JL. Congenital toxoplasmosis acquired from an immune woman. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:75-7.
11. López-Castillo CA, Díaz-Ramírez J, Gómez-Marín JE. Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *toxoplasma gondii* en Armenia, Colombia. *Rev Salud Pública* 2005;7:180-90.
12. Meirelles Filho J. Toxoplasmose e gravidez: inquérito sorológico em gestantes e seus recém-nascidos na Maternidade-Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro. *J Bras Ginecol* 1985;95:393-401.
13. Nóbrega MC, Magalhães V, Albuquerque Y, Magalhães C, Arcoverde C. Toxoplasmose em gestantes e em seus recém-nascidos, atendidos no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. *RBM Cad Ginecol Obstet* 1999;56:23-9.

-
14. Reiche EMV, Morimoto HK, Farias GN, Hisatsugu KR, Geller L, Gomes ACLF, *et al.* Prevalência de tripanossomíase americana, sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, hepatite C e da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, avaliada por intermédio de testes sorológicos, em gestantes atendidas no período de 1996 a 1998 no Hospital Universitário Regional Norte do Paraná (Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil). *Rev Soc Bras Med Trop* 2000;33:519-27.
 15. Nascimento ILO, Carvalho S, Asfora S, Freire SM, Simões JM, Schaer R, *et al.* Estudo de prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em mulheres grávidas no Estado da Bahia. *Rev Cienc Med Biol* 2002;1:12-5.
 16. Melamed J. Peculiaridades da toxoplasmose no Rio Grande do Sul. *Arq Bras Oftal* 1988;51:197-200.
 17. Leão PRD, Meirelles Filho J, Medeiros SF. Toxoplasmose: soroprevalência em puérperas atendidas pelo Sistema Único de Saúde. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2004;26:627-32.
 18. Figueiró-Filho EA, Lopes AHA, Senefonte FRA, Souza Jr VG, Botelho CA, Figueiredo MS, *et al.* Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical e relação entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em Estado da Região Centro-Oeste do Brasil. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2005;27:442-9.

19. Barreto SMV, Costa JC, Gonçalves AL. Pesquisa de anticorpos para sífilis e toxoplasmose em recém-nascidos em Hospital de Ribeirão Preto, SP, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1987;21:55-63.
20. Francisco FM, Souza SLP, Gennari SM, Pinheiro SR, Muradian V, Soares RM. Seroprevalence of toxoplasmosis in a low-income community in the São Paulo municipality, SP, Brasil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2006;48:167-70.
21. Vaz AJ, Guerra EM, Ferratto LCC, Toledo LAS, Azevedo Neto RS. 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* 1990;24:373-9.
22. Reis MM, Tessaro MM, D'Azevedo PA. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes de um hospital público de Porto Alegre. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2006;28:158-64.
23. Kawasaki ML, Carvalho PN, Lucarevski BR. Atenção à toxoplasmose durante a gestação em população carente do interior do Estado de São Paulo. *Pediatria (São Paulo)* 2006;28:242-50.
24. Reis MM, Tessaro MM, D'Azevedo PA. *Toxoplasma*-IgM and IgG-avidity in single samples from areas with a high infection rate can determine the

-
- risk of mother-to-child transmission. Rev Inst Med Trop São Paulo 2006;48:93-8.
25. Amendoeira MRR. Diagnóstico de la toxoplasmosis congénita. Rev Cuba Invest Biomed 2001;20:118-21.
 26. Avelino MM, Campos Jr D, Parada JB, Castro AM. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in women of childbearing age. Braz J Infect Dis 2004;8:164-74.
 27. Villena I, Aubert D, Gomis P, Ferté H, Inglard JC, Denis-Bisiaux H, *et al.* Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* Oocyst detection in water. Appl Environ Microbiol 2004;70:4035-9.
 28. Varella IS, Wagner MB, Darela AC, Nunes LM, Müller RW. Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. J Pediatr (Rio de J) 2003;79:69-74.
 29. Castilho-Pelloso MP, Falavigna DLM, Falavigna-Guilherme AL. Suspeita de toxoplasmose aguda em gestantes. Rev Saúde Pública 2007;41:27-34.
 30. Segundo GR, Silva DA, Mineo JR, Ferreira MS. A comparative study of congenital toxoplasmosis between public and private hospitals from Uberlândia, MG, Brasil. Mem Inst Oswaldo Cruz 2004;99:13-7.

Tabela 1. Distribuição das Mulheres estudadas de acordo com a unidade onde foram atendidas.

Grávidas	Ambulatório HB		U.B.S. Estoril		Total
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	
	109 (62,6%)	65 (37,4%)	24 (41,4%)	34 (58,6%)	232(100%)
	Total= 174		Total= 58		

HB: Hospital de Base de São José do Rio Preto; UBS: Unidade Básica de Saúde.

Tabela 2. Distribuição das Mulheres estudadas de acordo com a faixa etária, no Noroeste Paulista - SP, Brasil.

Idade	Infectada	Não infectada	Total
10 a 19	18 (48,6%)	19 (51,4%)	37 (15,9%)
20 a 29	76 (60,3%)	50 (39,7%)	126 (54,3%)
30 a 39	38 (62,3%)	23 (37,7%)	61 (26,3%)
40 a 49	1 (12,5%)	7 (87,5%)	8 (3,4%)
Total	133 (57,3%)	99 (42,7%)	232 (100%)

Tabela 3. Distribuição das mulheres estudadas de acordo com a ocorrência de gravidez anterior, entre mulheres infectadas e não infectadas, de acordo com a faixa etária, no Noroeste Paulista - SP, Brasil.

Idade	Infectada						Não infectada						Total	
	Gravidez anterior		Sem gravidez		Subtotal		Gravidez anterior		Sem gravidez		Subtotal			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
10 a 19	7	38,9	11	61,1	18	48,6	5	26,3	14	73,7	19	51,4	37	15,9
20 a 29	55	72,4	21	27,6	76	60,3	32	64,0	18	36,0	50	39,7	126	54,3
30 a 39	32	84,2	6	15,8	38	62,3	22	95,7	1	4,3	23	37,7	61	26,3
40 a 49	1	100,0	0	0,0	1	12,5	4	57,1	3	42,9	7	87,5	8	3,4
Total	95	71,4	38	28,6	133	57,3	63	63,6	36	36,4	99	42,7	232	100

N: Número absoluto; OR= 1,97 (1,76<OR<2,31); P= 0,000001

Tabela 4. Fatores de risco ambientais e alimentares entre as grávidas infectadas e não infectadas e sua relação com a toxoplasmose, no Noroeste Paulista-SP, Brasil.

Fatores de Risco	Infectadas		Não infectadas		Total	
	N	%	N	%	N	%
Gatos	70	52,6	46	46,5	116	50
Cachorros	101	75,9	86	86,9	187	80,6
Moscas	15	11,3	13	13,1	28	12,1
Baratas	29	21,8	24	24,2	53	22,8
Tratamento de água*	56	42,1	60	60,6	116	50
Contato com o solo	80	60,2	61	61,6	141	60,8
Saneamento Básico	12	9,0	7	7,1	19	8,2
Carne crua ou mal cozida	53	39,8	31	31,3	84	36,2
Leite de vaca não pasteurizado**	34	25,6	11	11,1	45	19,4
Vegetais lavados inadequadamente	3	2,3	5	5,1	8	3,4
TOTAL	133	57,3	99	42,7	232	100

Qui-Quadrado *p= 0.079; ** P=0.092

Prezada Profa. Katia,

O Editor-Chefe da Revista Panamericana de Infectología, Dr. Sérgio Cimerman, agradece o envio do trabalho "Prevalência e fatores de risco associados à toxoplasmose em grávidas e suas crianças no Noroeste Paulista, Brasil", de sua autoria e Cínara Brandão Mattos, Alana Garcia Leal Lelis, Marília Pilotto de Oliveira, Lígia Franco Spejorim, Patrícia Jordão, Ana Paula Zago, Patrícia Maluf Cury, Luiz Carlos de Mattos, Andréa Regina Baptista Rossit, Carlos Eugênio Cavasini e Ricardo Luiz Dantas Machado, para publicação na Revista Panamericana de Infectología no dia 27 de abril de 2007.

Informamos que o trabalho catalogado com número 23/2007 será encaminhado para avaliação científica do Editor-Chefe e do Comitê Editorial da Revista.

Atenciosamente,

Cynthia de Oliveira Araujo
Jornalista Responsável
Office Editora e Publicidade
Tel.: (11) 5078-6815/5587-5300
www.revista-api.com.

Mensagem verificada pelo software Anti-Virus McAfee.
FAMERP - STI

3. CONCLUSÕES

3. CONCLUSÕES

1. A transmissão desse protozoário ocorre na região (57,3%), entretanto a transmissão congênita não foi evidenciada.
2. Os fatores de risco encontrados demonstraram a falta de tratamento de água de consumo e a ingestão de leite de vaca não pasteurizado, associados a essa infecção no Noroeste Paulista.
3. O teste de avidéz para IgG realizado em uma única amostra de mulheres grávidas continua sendo importante ferramenta diagnóstica para determinar o risco de transmissão.
4. O acompanhamento sorológico para a toxoplasmose, durante todo o pré-natal, é de extrema importância para a saúde pública nesta população investigada.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reiche EMV, Morimoto HK, Farias GN, Hisatsugu KR, Geller L, Gomes ACLF, *et al.* Prevalência de tripanossomíase americana, sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, hepatite C e da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, avaliada por intermédio de testes sorológicos, em gestantes atendidas no período de 1996 a 1998 no Hospital Universitário Regional Norte do Paraná (Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil). *Rev Soc Bras Med Trop* 2000;33(6):519-27.
2. Rey L. Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p. 274-85.
3. Gallo A, Eliezer Neto M. Toxoplasma: notas históricas sobre a prioridade da descoberta do agente da toxoplasmose. *Arq Bras Oftalmol* 1988;51(4):186.
4. Ferguson DJP, Pittilo RM. *Toxoplasma gondii* and the professor. *Parasitol Today* 1999;15:301-2.
5. Moraes RG, Goulart EG, Costa Leite I. Sarcocistídeos – gênero *sarcocystis* - *Toxoplasma gondii* e toxoplasmose. In: Moraes RG, Goulart

- EG, Costa Leite I. Parasitologia e micologia humana. 4ª ed. Rio de Janeiro: Cultural Médica; 2000. p. 191-205.
6. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and the newborn infant. 5ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2001. p. 205-346.
7. Amato Neto V, Marchi CR. Toxoplasmose. In: Cimerman B, Cimerman S. Parasitologia humana e seus fundamentos gerais. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 159-78.
8. Frenkel JK, Dubey JP, Miller NL. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidia oocysts. Science 1970;167:893-6.
9. Camargo ME. Toxoplasmose. In: Ferreira AW, Ávila SLM. Diagnóstico laboratorial: avaliação de métodos de diagnóstico das principais doenças infecciosas e parasitárias e auto-imunes. Correlação clínico-laboratorial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 278-88.
10. Pessoa SB, Martins AV. Sporozoea – Família Sarcocystidae - Gêneros *toxoplasma* e *Sarcocystis*. In: Pessoa SB, Martins AV. Parasitologia médica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988. p. 252-74.
11. Kawazoe U. *Toxoplasma gondii*. In: Neves DP. Parasitologia humana. 10ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 147-56.

12. Soldat D. The apicoplast as a potential therapeutic target in *Toxoplasma* and other *Apicomplexan* parasites. *Parasitol Today* 1999;15:5-7.
13. Ferreira MU, Foronda AS, Schumaker TTS. *Toxoplasma gondii* e a toxoplasmose. In: Ferreira MU, Foronda AS, Schumaker TTS. Fundamentos biológicos da parasitologia humana. 1ª ed. Barueri: Manole; 2003. p. 17-25.
14. Jacobs L, Remington JS, Melton ML. The resistance of the encysted form of *toxoplasma gondii*. *J.Parasitol* 1960;46:11-21.
15. Hoffin JM, Remington JS. Tissue culture isolation of toxoplasma from blood from a patient with AIDS. *Arch Int Med* 1985;145:925-6.
16. Dubey JP, Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton: CRC Press; 1988.
17. Peterson E, Pollak A, Reiter-Owona I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. *J Parasitol* 2001;31:115-44.
18. Spalding SM, Amendoeira MRR, Klein CH, Ribeiro LC. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in south of Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38:173-7.

19. Jaqueti J, Hernández-García R, Nicolas D, Martínez HD, Navarro GF. Serología frente a *toxoplasma gondii* en mujeres gestantes. Evolución de tasas de prevalência a lo largo de cuatro años. Rev Clin Española 1991;186(6):278-9.
20. Server JL, Ellenberg JH, Ley AC. Toxoplasmosis; maternal and pediatric findings in 23,000 pregnancies. Pediatrics 1988;82:181.
21. Jacquier P, Zufferey J, Wunderli W. Biological diagnosis of toxoplasmosis in the course of pregnancy: methods, interpretations and practical recommendations. Schweiz Med Wochenschr Suppl 1995;65:39S-51S.
22. Lappalainen M, Sintonen H, Koskiniemi M, Hedenan K, Ammala P, Terama K, *et al.* Cost-benefit analysis of screening for toxoplasmosis during pregnancy. Scand. J Infect Dis 1995;27(3):265-72.
23. Rodier MH, Berthonneau J, Bourgoïn A, Geraudeau G, Burucoa C, Hekpazo A, *et al.* Seroprevalences of toxoplasma, malaria, rubella, cytomegalovirus, HIV and treponemal infections among pregnant women Cotonou, Republic of Benin. Acta Trop 1995;59:271-7.
24. López-Castillo CA, Díaz-Ramírez J, Gómez-Marín JE. Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *toxoplasma gondii* en Armenia-Colombia. Rev Salud Pública 2005;7(2):180-90.

25. Frenkel JK. Toxoplasmose. In: Veronesi R, editor. Tratado de infectologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 1310-25.
26. Meirelles Filho J. Toxoplasmose e gravidez: inquérito sorológico em gestantes e seus recém-nascidos na Maternidade-Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro. J Bras Ginecol 1985;95(9):393-401.
27. Nóbrega MC, Magalhães V, Albuquerque Y, Magalhães C, Arcoverde C. Toxoplasmose em gestantes e em seus recém-nascidos, atendidos no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. RBM Cad Ginecol Obstet 1999;56:23-9.
28. Spalding SM, Amendoeira MRR, Ribeiro LC, Silveira C, Garcia AP, Camillo-Coura L. 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 2003;36(4):483-91.
29. Nascimento ILO, Carvalho S, Asfora S, Freire SM, Simões JM, Schaer R, *et al.* Estudo de prevalência de anticorpos anti-*toxoplasma gondii* em mulheres grávidas no Estado da Bahia. Rev Cienc Med Biol 2002;1(1):12-5.
30. Spalding SM. Acompanhamento de gestantes com risco de transmissão de infecção congênita por *toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909,

-
- na região do Alto do Uruguai, RS, Brasil: diagnóstico e aspectos epidemiológicos [tese]. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2000.
31. Melamed J. Peculiaridades da toxoplasmose no Rio Grande do Sul. *Arq Bras Oftalmol* 1988;51(5):197-200.
 32. Garcia JL, Navarro IT, Ogawa L, Oliveira RC, Kobilka E. Soroprevalência, epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapitã (Paraná), Brasil. *Rev Panam Salud Pública* 1999;6(3):157-63.
 33. Stela JH. Rastreamento pré-natal para toxoplasmose na rede básica de saúde em Campinas - prevalência dos diferentes perfis sorológicos e comparação da rotina vigente com uma nova proposta [dissertação]. Campinas: Universidade de Estadual de Campinas; 2004.
 34. Leão PRD, Meirelles-Filho J, Medeiros SF. Toxoplasmose: soroprevalência em puérperas atendidas pelo Sistema Único de Saúde. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2004;26(8):627-32.
 35. Figueiró-Filho EA, Lopes AHA, Senefonte FRA, Souza Jr VG, Botelho CA, Figueiredo MS, *et al.* Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical e relação entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2005;27(8):442-9.

36. Barreto SMV, Costa JC, Gonçalves AL. Pesquisa de anticorpos para sífilis e toxoplasmose em recém-nascidos em Hospital de Ribeirão Preto, SP, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1987;21(1):55-63.
37. Ministério da Saúde (Br). *Gestação de alto risco: área técnica de saúde da mulher*. 4ª ed. Brasília (DF): Secretaria de Políticas de Saúde; Ministério da Saúde; 2000.
38. Santana RM, Andrade FM, Moron AF. Infecções TORCH e gravidez. In: Prado FC, Ramos J, Ribeiro do Valle J, editores. *Atualização terapêutica*. 21ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 1111-2.
39. Desmonts G, Couvreur J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. *N Engl J Med* 1974;290:1110-6.
40. Kasper LH. Infecção por toxoplasma. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Harrison medicina interna*. 15ª ed. Rio de Janeiro. McGraw-Hill; 2002. p. 1294-8.
41. Freij BJ, Sever JL. Toxoplasmosis. *Pediatr Rev* 1991;12(8):227-36.
42. Moron AF, Carvalho FHC, Santana RM. Toxoplasmose. In: Schor N, editor. *Guia de obstetrícia*. São Paulo: Manole; 2003. p. 485-9.

43. Hennequin C, Dureau P, N'Guyen N, Thulliez P, Gagelin B, Dufier JL. Congenital toxoplasmosis acquired from an immune woman. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(1):75-7.
44. Reis R, Losch R, Lago EG. Prevenção primária da toxoplasmose congênita. *Acta Méd PUCRS* 1999;20:704-20.
45. Pedreira DAL. Contribuição ao estudo da toxoplasmose congênita [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1995.
46. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, Swisher CN, Roizen N, Stein L, *et al.* Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1996;122:309-24.
47. Diebler C, Dusser A, Dulac O. Congenital toxoplasmosis. Clinical and neuroradiological evaluation of the cerebral lesions. *Neuroradiology* 1985;27:125-30.
48. Wong SY, Remington JS. Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin Infect Dis* 1994;18: 853-62.
49. Williams KAB, Scott JM, Macfarlane DE, Williams JM, Elias Jones TF, Williams H. Congenital toxoplasmosis: a prospective survey in the west of Scotland. *J Infect* 1981;3:219-29.

50. Camargo ME. Alguns aspectos atuais do diagnóstico de laboratório da toxoplasmose. *An Real Acad Nac Med* 1995;155:236-9.
51. Viggiano MGC, Moraes-Filho JT, Oliveira SA, Amaral WN, Ximenes YR. Toxoplasmose congênita: a segunda infecção mais importante da síndrome Storch. *J Bras Ginecol* 1991;10:293-302.
52. Mozzatto L, Procianoy RS. Incidência de toxoplasmose congênita no sul do Brasil: um estudo prospectivo. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2003;45:147-51.
53. Guimarães ACS, Kawarabayashi M, Borges MM, Tolezano JE, Andrade-Júnior HF. Variação regional na soronegatividade para toxoplasmose na região metropolitana de São Paulo. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1993;35(6):479-83.
54. Silveira CAM. Estudo da toxoplasmose ocular na região de Erechim, RS [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1997.
55. Sabin AB. Toxoplasmosis: recently reconized disease. *Adv Pediatr* 1942;1:1-54.

56. Couvreur J, Thulliez P, Daffos F. Toxoplasmosis. In: Charles D. Infecciones obstétricas y perinatales. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1994. p.160-81.
57. Meenken C, Assies J, Nieuwenhuizen O, Holwerda-Van Der Maat WG, Shooneveld MJ, Delleman WJ, *et al.* Long term ocular and neurological involvement in severe congenital toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1995;79:581-4.
58. Alford CA, Stagno S, Reynolds DW. Congenital toxoplasmosis: clinical laboratory and therapeutic considerations with special reference to subclinical disease. *Bull N Y Acad Med* 1974;50:160-8.
59. Patel DV, Holfels BS, Vogel NP, Boyer KM, Mets MB, Swisher CN, *et al.* Resolution of intracranial calcifications in infantis with treated congenital toxoplasmosis. *Radiology* 1996;199:433-40.
60. Grant EG, Williams AL, Schellinger D, Slovis TL. Intracranial calcification in the infant and neonate: evaluate by sonography and CT. *Radiology* 1985;157:63-8.
61. Becker LE. Infections of the developing brain. *Am J Ophthalmol* 1992;13:537-49.

62. Elias JM, Porsche TH, Borbil L, Plauchitiu I, Bogdan I, Ilie T, *et al.* Toxoplasmosis as an etiological factor in the determination of neuropsychic affections in children. *Rum Med Rev* 1960;4:41-4 apud Figueredo ARP. Aspectos oftalmológicos da associação toxoplasmose congênita: deficiência mental. Estudo retrospectivo [tese]. Belo Horizonte: UFMG; 1988.
63. Contreras MD, Sandoval ML, Salinas P, Muñoz P, Vargas S. Utilidad diagnóstica de ELISA IgG, IgM, IgA y ELISA avidéz de IgG em toxoplasmosis reciente y crônica. *Bol Chil Parasitol* 2000;55(1/2):1-10.
64. Duffy K, Wharton PJ, Johnson J, New L, Holliman RE. Assessment of immunoglobulinm immunosorbent agglutination assay (ISAGA) for detecting toxoplasma specific IgM. *J Clin Pathol* 1989;42:1291-5.
65. Sabin AB, Feldman HA. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (Toxoplasma). *Science* 1948;108:660-3.
66. Jacobs L, Lunde M. A hemagglutination test for toxoplasmosis. *J Parasitol* 1957;43:308-14.
67. Camargo ME, Moura MEG, Leser PG. Toxoplasmosis serology: an efficient hemagglutination procedure to detect IgG and IgM antibodies. *Rev Inst Med Trop* 1989;31:279-85.

68. Camargo ME, Leser PG, Rocca A. Rheumatoid factors as a cause for false positive IgM anti-*Toxoplasma* fluorescents test. A technique for specific results. Rev Inst Med Trop São Paulo 1972;14:310-3.
69. Camargo ME, Ferreira AW, Mineo Jr, *et al.* Immunoglobulin G and immunoglobulin M enzyme-Linked immunosorbent assays and defined toxoplasmosis serological patterns. Infect Immun 1978;21:55-8.
70. Naot Y, Remington JS. An enzyme-liked immunosorbent assay for detection of IgM antibodies of toxoplasma gondii: use for diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. J Infect Dis 1980;142:757-66.
71. Desmonts G, Naot Y, Remington JS. Immunoglobulin M-immunosorbent agglutination assay for diagnosis of infectious diseases: diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasma infections. J. Clin Microbiol 1981;14:486-91.
72. Joyson DH, Payne RA, Rawal BK. Potencial role of IgG avidity for diagnosing toxoplasmosis. J Clin Pathol 1990;43:1032-3.
73. Decoster A, Darcy F, Caron A. Anti P30 IgA antibodies as prenatal markers of congenital toxoplasma infection. Clin Exp Immunol 1992;87:310-5.

74. Wong SY, Hajdu MP, Ramirez R, Thulliez P, Mcleod R, Remington JS. Role of specific immunoglobulin E in diagnosis of acute toxoplasma infection and toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 1993;31:2952-3.
75. Camargo ME, Silva SM, Leser PG, Granato CH. Avidéz de anticorpos IgG específicos como marcadores de infecção primária recente pelo *Toxoplasma gondii*. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1991;33:213-8.
76. Wallon M, Dunn D, Slimani D, Girault V, Gay-Andrieu Peyron F. Diagnosis of congenital toxoplasmosis at birth: What is the value of testing for IgM and IgA. *Eur J Pediatr* 1999;158(8):645-9.
77. Daffos F, Forestier F, Capella-Pavlovsky M, Thulliez P, Aufrant V, Valenti D, *et al.* Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *N Engl J Med* 1988;318(5):271-5.
78. Grover CM, Thulliez P, Remington JS, Boothroyd JC. Rapid prenatal diagnosis of congenital toxoplasma infection by using polymerase chain reaction and amniotic fluid. *J Clin Microbiol* 1990;28(10):2297-301.
79. Cazenave F, Forestier F, Bessieres MH, Broussin B, Begueret J. Contribution of a new PCR assay to the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Prenat Diagn* 1992;12(2):119-27.

80. Hohlfeld P, Daffos F, Costa JM, Thulliez P, Forestier F, Vidaud M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase chain reaction test on amniotic fluid. *N Engl J Med* 1994;331:695-9.
81. Holliman RE, Raymond R, Renton N, Johnson JD. The diagnosis of toxoplasmosis using IgG avidity. *Epidemiol Infect* 1994;112:399-408.
82. Holliman RE. The diagnosis of toxoplasmosis. *Serodiagn Immunother Infect Dis* 1990;4:83-93.
83. Naessens A, Jenun PA, Pollak A, Decoster A, Lappalainen A, Vilena I, *et al.* Diagnosis of congenital toxoplasmosis in the neonatal period: a multicenter evaluation. *J Pediatr* 1999;135(6):714-9.
84. Thulliez P, Daffos F, Forestier F. Diagnosis of toxoplasma infection in the pregnant woman and the unborn child: current problems. *Scand J Infect Dis* 1992;82(Suppl):18-22.
85. Joyson DH. Congenital toxoplasmosis and TORCH. *Lancet* 1990;336(8715):622-4.
86. Boyer MK. Diagnostic testing for congenital toxoplasmosis. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(1):59-60.

87. Stepick-Biek P, Thulliez P, Araujo FG, Remington JS. IgA antibodies for diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis. *J Infect Dis* 1990;162:270-3.
88. Ashburn D, Joss AWL, Pennington TH, Ho-Yen DO. Specificity and usefulness of an IgE immunosorbent agglutination assay for a toxoplasmosis. *J Clin Pathol* 1995;48:64-9.
89. Van de Vem E, Melchers W, Galama J, Campos W, Meuwissen J. Identification of *Toxoplasma gondii* infections by BI Gene amplification. *J Clin Microbiol* 1991;29(10):2120-4.
90. Couvreur J, Thulliez P, Daffos F. Toxoplasmose. In: Charles D, editor. Infecções obstétricas perinatais. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995. p. 240-71.
91. Fuentes I, Rodriguez M, Domingo CJ, Del Castillo F, Juncosa T, Alvar J. Urine sample for congenital toxoplasmosis diagnosis by PCR. *J Clin Microbiol* 1996;34(10):2368-71.
92. Hohlfeld P, Daffos F, Thulliez P, Aufrant C, Couvreur J, MacAleese J. Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in uteri treatment. *Pediatrics* 1989;115:765-9.

93. Frenkel JK. Toxoplasmose. In: Veronesi R, Focaccia R, editores. Tratado de Infectologia. São Paulo: Guanabara Koogan; 2002. p. 1310-24.
94. Couvreur J, Desmonts G, Tournier G, Szusterkac M. Etude d'une série homogène de 210 cas de toxoplasmose congénitale chez des nourissons âgés de 0 a 11 mois et dépistés de façon prospective. *Ann Pédiatr* 1984;31:815-9.
95. McAuley J, Boyer KM, Patel D, Mets M, Roizen N, Wolters C, *et al.* Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: The Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clin Infect Dis* 1994;18:38-72.
96. Leport C, Vilde JL, Katlama C. Failure of Spiramycin to prevent neurotoxoplamosis in immuno-supressed patients. *JAMA* 1986;255:2290.
97. Eichenwald HF. A study of congenital toxoplasmosis with particular emphasis on clinical manifestations, sequelae and therapy. In: Slim JC. Human toxoplasmosis. Copenhagen: Munhsgaard; 1959. v.2 apud Oliveira BC. Toxoplasmose: perfil sorológico durante a gravidez e repercussões neonatais em maternidade pública de referência na cidade de Belém do Pará [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 2002.

98. Roizen N, Swisher CN, Stein MA, Hopkins J, Boyer K, Holfels E. Neurologic and developmental outcome in treated congenital toxoplasmosis. *Pediatrics* 1995;35:11-20.
99. Foulon W. Congenital toxoplasmosis: is screening desirable? *Scand J Infect Dis* 1992;84(Suppl):11-7.
100. Moura L, Wanda MY, Carmo EH, Dusi RM, Tuboi SH, Daufenbach LZ, *et al.* Surto de toxoplasmose no município de Santa Izabel do Ivaí – Paraná. *Bol Elet Epidemiol* 2002;2(3):1-3.
101. Hall SM. Congenital toxoplasmosis. *BMJ* 1992;305(6848):291-7.
102. Stray-Pedersen B, Jennum P. Economic evaluation of preventive programs against congenital toxoplasmosis. *Scand J Infect Dis* 1992;84(Suppl):86-98.
103. Ministério da Saúde (Br). Assistência pré-natal: manual técnico. 3ª ed. Brasília (DF): Secretaria de Políticas de Saúde/Ministério da Saúde; 2000.
104. Amendoeira MRR, Sobral CAQ, Teva A, Lima JN, Klein CH. Inquérito sorológico para infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003;36(6):671-6.

105. Rey LC, Ramalho ILC. Seroprevalence of toxoplasmosis in Fortaleza, Ceará, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1999;41(3):171-4.
106. Vaz AJ, Guerra EM, Ferratto LCC, Toledo LAS, Azevedo Neto RS. 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* 1990;24:373-9.

5. APÊNDICES

5. APÊNDICES

Apêndice 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido utilizado no estudo.

FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO
Estudo prospectivo sobre a transmissão de Toxoplasmose Congênita no
Noroeste Paulista.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidada a participar da pesquisa “**Estudo prospectivo sobre a transmissão de toxoplasmose congênita no Noroeste Paulista**”.

A Toxoplasmose é uma doença de gato e numerosas outras espécies de animais, inclusive o homem. A toxoplasmose constitui, no Brasil, uma das principais doenças infecciosas encontradas em gestantes, que pode ser transmitida da mãe para o bebê, recebendo o nome de toxoplasmose congênita. Os principais sinais e sintomas decorrentes dessa doença são: morte do bebê ainda na gestação, prematuridade, lesão no olho, diminuição do tamanho da cabeça, com ou sem presença de líquido, retardo mental, alterações na pele e complicações cerebrais. Este projeto tem como objetivo investigar a ocorrência de toxoplasmose congênita no Noroeste Paulista e obter informações importantes para verificar a necessidade de implantar medidas para sua prevenção. Sua participação será de extrema importância no estudo e consistirá em:

1º- Responder um questionário sobre seus hábitos de vida, garantindo-lhe sigilo de todas as suas informações pessoais;

2º-Será coletado 5ml de seu sangue para exame da toxoplasmose, que será destinado apenas para a análise científica e não poderá ser comercializado. Este processo consiste em introduzir uma agulha na veia e neste momento você, conforme sua sensibilidade poderá sentir uma ardência. Após a coleta de sangue, poderá apresentar um hematoma (roxo) no local que foi introduzido a agulha.

Esclarecemos que não haverá riscos de qualquer tipo de contaminação nesta coleta, pois o material utilizado será individual e não contaminado, isto é, um material estéril (seringa, agulha, algodão com álcool) para cada pessoa, e que depois será colocado em saco de lixo e descartado em local seguro.

Declaro para os devidos fins que fui suficientemente esclarecida sobre a minha participação voluntária no projeto “Estudo prospectivo sobre a transmissão de toxoplasmose congênita no Noroeste Paulista”, e que, se me sentir prejudicada, a qualquer momento, poderei solicitar a retirada das minhas informações do mesmo, tendo à minha disposição as formas de contato com o pesquisador.

..... de de

Pesquisadora Responsável
Sujeito da pesquisa - RG
Kátia Jaira Galisteu

CIM/DDIP - FAMERP
FONE: (0xx17) 3201-5736
Av. Brigadeiro Faria Lima, 5416
Vila São Pedro – CEP 15090-000
São José do Rio Preto/SP

Apêndice 3. Técnica utilizada no Teste de Hemaglutinação.



TESTE DE HEMAGLUTINAÇÃO – técnica

Teste sorológico baseado na reação antígeno-anticorpo, no qual o soro contendo anticorpos específicos contra o *Toxoplasma gondii* aglutina com hemácias taninizadas e sensibilizadas com antígeno do parasito. O teste qualitativo é utilizado para triagem das amostras.

Reagentes do Kit Imuno – HAI – TOXO – WAMA Diagnóstica (código 36096-H): 96 determinações qualitativas.

1. Suspensão de hemácias sensibilizadas com componentes do *Toxoplasma gondii* (2,4ml)
2. Solução diluente (1x40ml)
3. 2-Mercaptoetanol (0,5ml)
4. Soro controle positivo (1ml)
5. Soro controle negativo (1ml)

Placas de microtitulação descartáveis com fundo e “V” (1x96 cavidades)

Descrição da técnica para o teste de hemaglutinação:

Teste qualitativo (“Screening”)

- Separar 10 μ l do soro a ser testado em tubos de ensaio previamente identificados e inativa-los em banho-maria à 56 °C durante 30 minutos.
- Colocar a placa sobre um pano úmido para neutralizar as forças eletrostáticas.
- Usar 1 cavidade da placa por amostra, incluindo sempre os controles positivo e negativo, prontos para uso.
- Utilizar diluição do soro 1/32 com a solução diluente (2). Recomenda-se diluir em um tubo de ensaio 10 μ l do soro inativado + 310 μ l da solução diluente.
- Pipetar 25 μ l do soro controle positivo, negativo e da diluição 1/32 de cada amostra nas respectivas cavidades da placa. Sugere-se: A1 controle positivo, A2 controle negativo e A3, A4, A5...soros a serem testados.
- Adicionar 25 μ l da suspensão homogênea de hemácias (1) em cada cavidade.
- Agitar a placa por vibração mecânica (agitador de placa) ou batendo com os dedos nas bordas da placa por 3 a 4 minutos.
- Deixar em repouso por 1 a 2 horas em temperatura ambiente, em local livre de vibrações (IMPORTANTE).
- Fazer leitura.

No teste qualitativo, a reação é considerada positiva quando as hemácias se depositam no fundo da cavidade como um tapete, às vezes com bordas irregulares, e a reação é considerada negativa quando as hemácias se depositam no fundo da cavidade formando um botão.

Este teste serve para pesquisar a presença de anticorpos (IgM) infecção recente ou presença de anticorpos inespecíficos.

Apêndice 4. Técnica utilizada no Teste de Elisa – IgG.



TESTE DE ELISA – IgG – técnica

Este teste sorológico baseia-se na reação antígeno-anticorpo e consiste na determinação de IgG específico para *Toxoplasma gondii*, quando presente na amostra a ser testada, por meio de um teste sanduíche (ELISA Indireto).

- Os soros e os quatro controles (negativo e positivo I, II e III) são diluídos com solução diluente (Tampão Tris NaCl – pH 7.6, BSA, fenol vermelho, Tween 20 – 1%; Timerosal – 0,01%) a 1/101 para adultos e 1/20 para neonatos.
- A placa de ELISA revestida com antígeno inativado de *T.gondii* é lavada uma vez com solução (Tampão Tris NaCl – pH 7.4, BSA, fenol vermelho, Tween 20 – 1%; Timerosal – 0,01%).
- Em seguida, adiciona-se 200µL das diluições (testes e controles) nos respectivos poços da placa que será incubada a 37°C por 1 hora.
- Após a incubação despreza-se o conteúdo dos poços e os mesmos são lavados três vezes com solução de lavagem.
- Posteriormente, são adicionadas 200µL da solução do conjugado (0,5mL de conjugado concentrado + 25mL de solução diluente) a cada poço da placa.
- Nova incubação por 1 hora a 37°C é realizada, ao final da qual despreza-se o conteúdo da placa e realiza-se quatro lavagens com solução de lavagem.
- Após esta etapa, adiciona-se 200µL de solução cromogênica [30mL de tampão de substrato (ácido cítrico de sódio a 0,05-M pH 5,6, peróxido de hidrogênio a 0,03%, timerosal a 0,01%) + três tabletes de ortofenilenodamina – 2HCl (CPD)] a cada poço da placa.
- A placa é incubada por trinta minutos à temperatura ambiente e na ausência de luz.
- Ao término desta fase, adiciona-se 100µL de solução bloqueadora (H₂SO₄ – 4N) a cada poço.
- Realiza-se, então, a leitura da densidade ótica (DO) no leitor de ELISA (Titertek Multiskan^R Plus MK II), utilizando o filtro de 492nm.
- O teste é considerado válido quando a razão entre a DO do controle positivo I e a do controle negativo for maior que 2 associado à DO do controle positivo III que deverá ser maior que 0,8.
- A DO das amostras são comparadas com a do controle positivo (ponte de corte).
- As amostras com DO maiores que o ponto de corte consideram-se positivas (para a presença de IgG) e as menores, negativas.

Apêndice 5. Técnica utilizada no Teste de Elisa – IgM.



TESTE DE ELISA – IgM – técnica

Este teste consiste na detecção de IgM específico para *Toxoplasma gondii*, quando presente na amostra a ser testada, por meio de um teste duplo sanduíche ou ELISA por captura. Para a análise destas imunoglobulinas, utiliza-se três controles: o negativo, o positivo (em duplicata) e o positivo II.

- As diluições realizadas são as mesmas do Elisa – IgG.
- As placas, revestidas com anti-anticorpos anti-IgM, são lavadas uma vez com solução de lavagem e posteriormente adicionados 200µL das amostras diluídas (testes e controles) nos respectivos poços, seguida de incubação a 37°C por 1 hora.
- Após a incubação despreza-se o conteúdo dos poços e lava-se três vezes com solução de lavagem.
- Adiciona-se 200µL da solução conjugado antígeno a cada poço da placa. Esta solução é obtida pela adição de volumes iguais da solução antígeno e solução do conjugado (0,3mL de conjugado + 15mL de solução diluente).
- Nova incubação a 37°C por uma hora é realizada, ao final da qual despreza-se o conteúdo da placa e realiza-se quatro lavagens com solução e lavagem.
- As etapas seguintes são semelhantes as recomendadas para ELISA – IgG.

Para interpretação dos resultados do ELISA – IgM, é calculado, primeiramente, o ponto de corte obtido pela média das DO referentes às duas amostras de controle positivo I. Para que o teste de ELISA – IgM seja considerado válido, a proporção entre o ponto de corte e a DO do controle negativo deverá ser igual ou maior que dois e a DO do controle positivo II deverá ser maior que 0,5.

No teste, a DO das amostras são comparadas com o valor do ponto de corte. As amostras com DO maior que o ponto de corte são consideradas positivas para presença de IgM, enquanto as com valores menores, são negativas.

Apêndice 6. Resultados obtidos com o Teste Elisa.

Organon Teknika Reader 230S

Version 1,23

RESULTADOS DO TESTE DE AVIDEZ DAS GRÁVIDAS

Teste ID 3 Hora 16:53:00 Placa ID 3

Nome do Teste DO 450/620 Data 14/nov/06 Página 1

Medida do Filtro 450 nm

Filtro de Referência 620 nm

Unidade de Medida [OD]

	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
A	1	9	17	25	33	41	49	57	65	73	81	89	id meas
	0,010	>3,000	1,390	2,628	1,965	1,502	0,012	1,901	0,748	1,671	1,127	0,599	
B	2	10	18	26	34	42	50	58	66	74	82	90	B
	2,317	1,399	>3,000	1,938	2,710	2,800	0,394	0,547	2,194	1,254	1,719	1,668	
C	3	11	19	27	35	43	51	59	67	75	83	91	C
	2,417	2,560	2,661	2,270	2,208	1,329	0,397	1,625	1,461	1,522	1,489	0,551	
D	4	12	20	28	36	44	52	60	68	76	84	92	D
	2,644	2,266	>3,000	>3,000	1,772	2,365	1,510	1,266	2,360	2,024	0,961	1,445	
E	5	13	21	29	37	45	53	61	69	77	85	93	E
	2,665	2,759	1,770	1,903	2,404	1,484	1,690	2,095	0,897	1,060	1,507	0,637	
F	6	14	22	30	38	46	54	62	70	78	86	94	F
	>3,000	1,982	2,236	1,900	2,477	1,528	2,381	1,119	1,432	1,013	1,111	0,900	
G	7	15	23	31	39	47	55	63	71	79	87	95	G
	2,449	2,154	1,838	2,960	1,388	1,840	1,522	1,304	0,855	1,874	0,768	1,015	
H	8	16	24	32	40	48	56	64	72	80	88	96	H
	2,191	2,921	2,058	0,956	2,635	1,692	1,110	1,351	1,258	0,342	1,543	0,955	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

Organon Teknika Reader 230S

Version 1,23

RESULTADO DE ELISA - IgM NOS RECÉM-NASCIDOS

Teste ID 3 Hora 16:24:52 Placa ID 6
Nome do Teste DO 450/620 Data 13/12/06 Página 1

Medida do Filtro 450 nm
Filtro de Referência 620 nm
Unidade de Medida [OD]

	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
A	1	9	17	25	33	41	49	57	65	73	81	89	id
	0,096	0,119	0,097	0,111	0,101	0,114	0,124	0,112	0,109	0,119	0,120	0,125	meas
B	2	10	18	26	34	42	50	58	66	74	82	90	B
	0,117	0,119	0,098	0,103	0,103	0,112	0,104	0,103	0,104	0,122	0,122	0,132	
C	3	11	19	27	35	43	51	59	67	75	83	91	C
	0,106	0,090	0,091	0,090	0,104	0,091	0,102	0,094	0,098	0,105	0,104	0,104	
D	4	12	20	28	36	44	52	60	68	76	84	92	D
	0,379	0,085	0,082	0,094	0,087	0,084	0,103	0,088	0,100	0,082	0,099	0,091	
E	5	13	21	29	37	45	53	61	69	77	85	93	E
	0,351	0,082	0,089	0,093	0,086	0,086	0,095	0,106	0,094	0,101	0,098	0,108	
F	6	14	22	30	38	46	54	62	70	78	86	94	F
	2,163	0,093	0,081	0,081	0,086	0,091	0,096	0,096	0,091	0,093	0,096	0,098	
G	7	15	23	31	39	47	55	63	71	79	87	95	G
	2,149	0,085	0,083	0,082	0,078	0,084	0,100	0,085	0,106	0,098	0,117	0,098	
H	8	16	24	32	40	48	56	64	72	80	88	96	H
	0,111	0,100	0,091	0,099	0,089	0,090	0,101	0,097	0,102	0,095	0,101	0,117	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

Organon Teknika Reader 230S

Version 1,23

RESULTADO DE ELISA - IgG NOS RECÉM-NASCIDOS

Teste ID 3 Hora 16:01:44 Placa ID 5
 Nome do Teste DO 450/620 Data 13/12/06 Página 1

Medida do Filtro 450 nm

Filtro de Referência 620 nm

Unidade de Medida [OD]

	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
A	1	9	17	25	33	41	49	57	65	73	81	89	id meas
	0,128	>3,000	1,410	1,397	2,887	>3,000	>3,000	2,164	0,183	>3,000	1,410	1,438	
B	2	10	18	26	34	42	50	58	66	74	82	90	B
	0,117	1,339	>3,000	0,684	>3,000	1,000	2,090	0,743	2,422	1,152	>3,000	0,660	
C	3	11	19	27	35	43	51	59	67	75	83	91	C
	0,110	0,927	0,733	1,806	2,777	>3,000	2,491	2,084	2,571	0,950	0,706	1,752	
D	4	12	20	28	36	44	52	60	68	76	84	92	D
	0,394	0,896	1,535	>3,000	2,161	1,157	>3,000	>3,000	2,629	0,943	1,624	>3,000	
E	5	13	21	29	37	45	53	61	69	77	85	93	E
	0,405	1,806	1,656	>3,000	>3,000	2,160	1,745	>3,000	0,136	1,971	1,619	>3,000	
F	6	14	22	30	38	46	54	62	70	78	86	94	F
	2,907	0,634	1,549	1,605	>3,000	1,330	2,257	1,694	0,685	0,611	1,536	1,504	
G	7	15	23	31	39	47	55	63	71	79	87	95	G
	2,942	1,909	1,209	>3,000	2,221	0,636	>3,000	2,841	1,974	1,850	1,200	>3,000	
H	8	16	24	32	40	48	56	64	72	80	88	96	H
	2,230	2,283	0,985	1,816	1,416	1,294	>3,000	1,598	1,978	2,253	0,970	1,931	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

Apêndice 7. Aprovação do Comitê de Ética.



FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

Autarquia Estadual - Lei n° 8899 de 27/09/94
(Reconhecida pelo Decreto Federal n° 74.179 de 14/06/74)

Parecer n.º 082/2005

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

O Protocolo n.º **3059/2005** sob a responsabilidade de Ricardo Luiz Dantas Machado, com o título "Estudo prospectivo sobre a transmissão de Toxoplasmose congênita no Noroeste Paulista" está de acordo com a Resolução CNS 196/96 e foi aprovado por esse CEP.

Lembramos ao senhor(a) pesquisador(a) que, no cumprimento da Resolução 251/97, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deverá receber relatórios semestrais sobre o andamento do Estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do Estudo.

São José do Rio Preto, 09 de maio de 2005.


Prof.ª Dr.ª Patrícia Maluf Cury
Coordenadora do CEP/FAMERP

Apêndice 8. Trabalhos apresentados em Eventos Científicos.



17° ENCONTRO de
Biólogos
do CRBio-1

09 a 12 de abril de 2006
Santos, SP
Universidade Santa Cecília

**PROGRAMA
E RESUMOS**



BIÓLOGO
Investigando a vida
CRBio-1

17º Encontro de Biólogos do CRBio-1

Palavras-chave: Cultura da Bananeira, Cultura de Tecidos, Microscopia Óptica.

Este trabalho teve como objetivo induzir e identificar as poliplóides in vitro do diplóide de *Musa spp*: Malbut (AA) através de análise estomática em microscopia óptica. Os explantes, constituídos de gemas apicais dos diplóides, em estágio de estabelecimento in vitro, foram multiplicado por três gerações, e submetidas aos tratamentos com colchicina (C22H25NO6). Foi utilizado meio de multiplicação MS contendo 22 mM de BAP; 30 g L⁻¹ de sacarose, sendo o pH da solução ajustado para 5,7 ± 1 e adicionado de 6 g L⁻¹ de ágar. Para o enraizamento, foi utilizado meio MS contendo 5,37 mM de ANA; 30 g L⁻¹ de sacarose, sendo o pH da solução ajustado para 5,7 ± 1 e adicionado de 6 g L⁻¹ de ágar. Os explantes foram mantidos em sala de crescimento com intensidade luminosa de 36 mWol. m⁻².s⁻¹, fotoperíodo de 16 h, e temperatura de 25,0 ± 2,0 °C. o tempo de cada geração foi de trinta dias. Em condições de fluxo laminar contínuo, brotações da terceira geração foram transferidas para solução de colchicina em meio líquido, nas concentrações de 2,5; 7,5 e 12,5 mM. O tempo de exposição foi de 24 e 48 h, com 5 repetições em cada tratamento. Foi realizada a coleta de dados de tamanho e densidade de estômatos, das folhas das plântulas na fase de aclimatação, foi utilizada a porção mediana desprovida de vasos, da parte abaxial das folhas 1 (folhas mais nova completamente abertas). Foram feitos cortes paradérmicos e observados em microscópio ótico em objetiva com aumento de 40X. Os tratamentos apresentaram maior tamanho e menor número de estômatos, em relação ao controle. Melhores resultados foram obtidos com a dose de 12,5 mM de colchicina, por 48h.

Apoio Financeiro: CAPES/UFLA.

08.04 – ASSOCIAÇÃO ENTRE OS GLICOCONJUGADOS ABH E ANTICORPOS ANTI-*Toxoplasma gondii*

Cinara CB Mattos¹, Fernanda da Silva², Juliana R Cintra³, Kátia J Galisteu⁴, Marília P. Oliveira⁴, Alana GL Lelis⁴, Luciana M Conceição⁴, Valéria D Fraga⁴, Lígia CJF Spegiorin⁵, Ricardo LD Machado⁴, Luiz C de Mattos²

¹Mestranda do Programa de Pós-Graduação – IBILCE – Unesp; ²Departamento de Biologia Molecular – FAMERP; ³Mestranda do Programa de Pós-Graduação – FAMERP; ⁴Centro de Investigação de Microrganismos – FAMERP; ⁵Depto de Ginecologia e Obstetria – FAMERP

Palavras-chave: Glicoconjugados ABH, Grupos sanguíneos ABO, *Toxoplasma gondii*

Os glicoconjugados com especificidade ABH expressos no intestino humano, um órgão que ocupa posição de destaque no ciclo biológico do *Toxoplasma gondii*, são glicosilados, em parte, pelas glicosiltransferases codificadas pelo locus ABO. Na maioria da população, uma porção desses glicoconjugados intestinais corresponde àqueles que caracterizam os fenótipos ABO dos eritrócitos e parecem constituir importantes receptores para dife-

rentes microrganismos patogênicos. Nesse sentido, o objetivo desse trabalho foi determinar as frequências dos fenótipos eritrocitários ABO em gestantes com sorologia reagente e não reagente para a toxoplasmose e verificar se os glicoconjugados do intestino humano, inferidos a partir da fenotipagem eritrocitária, estão associados à presença ou à ausência de anticorpos anti-*T. gondii*. Para esse propósito, foram selecionadas 218 gestantes, caucasianas e não caucasianas, com idade entre 18 e 38 anos, atendidas no Ambulatório de Gestação de Alto Risco do Hospital de Base de São José do Rio Preto. Duas amostras de sangue, uma com e outra sem anticoagulante, foram coletadas de cada participante, após a obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido. A detecção dos anticorpos anti-*T. gondii* foi realizada pelo método de hemaglutinação passiva (Imuno-HAI, Wama Diagnóstica) e a fenotipagem ABO, pelo método de hemaglutinação em tubos. Cento e vinte e oito (58,7%) gestantes apresentaram sorologia reagente e 90 (41,3%) não reagente para a toxoplasmose. As diferenças observadas nas frequências dos grupos sanguíneos ABO na presença (grupo O: 48,4%; grupo A: 36,7%; grupo B: 9,4%; grupo AB: 5,5%) e na ausência (grupo O: 46,7%; grupo A: 35,5%; grupo B: 12,2%; grupo AB: 5,6%) de anticorpos anti-*T. gondii* não foram estatisticamente significantes (p=0,9273). Esses resultados sugerem que os glicoconjugados relacionados aos grupos sanguíneos ABO, expressos no intestino humano e inferidos a partir da fenotipagem eritrocitária ABO apenas, não estão associados à presença ou ausência de anticorpos anti-*T. gondii*.

Apoio Financeiro: BAP Famerp; BIC Famerp; PIBIC CNPq Famerp; FUNFARME; WAMA Diagnóstica.

08.05 – CARACTERIZAÇÃO DE NOVOS LOCOS MICROSSATÉLITES DE *Prochilodus argenteus* (CHARACIFORMES, PROCHILODONTIDAE) ISOLADOS ATRAVÉS DA CONSTRUÇÃO DE BIBLIOTECA PARCIAL ENRIQUECIDA

Thaís Camilo Corrêa, Anna Carolina Dal Ri Barbosa, Felipe Galzerani, Pedro Manoel Galetti Junior e Terumi Hatanaka
Departamento de Genética e Evolução, Universidade Federal de São Carlos, SP.

Palavras-chave: *Prochilodus*, biblioteca enriquecida, microssatélites.

Os peixes da família Prochilodontidae apresentam uma posição de destaque no cenário pesqueiro do país. *Prochilodus argenteus* é endêmico e de grande importância econômica para a Bacia do São Francisco, correspondendo cerca de 60% da produção de pescado. Nos últimos anos, têm sido desenvolvidos marcadores altamente polimórficos, entre eles os locos de microssatélites, os quais podem ser aplicados em estudos de mapeamento genético, teste de paternidade e de estrutura populacional. Assim, através da construção de uma biblioteca parcial enriquecida, o presente trabalho teve como objetivo

e de 85,7% para a área rural. Os parasitas mais frequentes foram *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Giardia lamblia*. O cruzamento dos resultados parasitológicos com as análises antropométricas evidenciou que em alguns casos de crianças parasitadas o desenvolvimento físico encontrava-se alterado. Os escolares da área rural foram os mais afetados, pois o peso e/ou estatura de 45% dos escolares encontravam-se abaixo da média recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Como parasitas intestinais provocam ação espoliadora, contribuindo para o atraso do desenvolvimento físico infantil, a presença desses agentes pode estar relacionada a essa alteração. Portanto, medidas profiláticas devem ser adotadas entre os escolares e seus familiares, devendo as infecções ser consideradas alvos de controle, com o tratamento das crianças parasitadas e mudanças nos hábitos de higiene adotadas, para que haja melhoria de vida das crianças dessas escolas da Vila de Parapiacaba.

Apoio Financeiro: Centro Universitário Fundação Santo André, Santo André, SP.

11.06 – LEVANTAMENTO PARCIAL DA DISTRIBUIÇÃO DE *Achatina fulica* BOWDICH, 1822 (MOLLUSCA: GASTROPODA) NA ZONA URBANA DE VOTUPORANGA, SP

Heider de O. Marques, Daniela C. Costa, Larissa S. Nunes e João C. Bonfanti-Almeida
Centro Universitário de Votuporanga (UNIFEV-FEV), Votuporanga, SP

Palavras-chave: *Achatina fulica*, angiostrongilose, parasitose emergente

O molusco *Achatina fulica*, foi introduzido clandestinamente no Brasil por criadores de escargot, por volta de 1980. O molusco não teve aceitação comercial, sendo sua criação abandonada e o mesmo liberado no meio ambiente, porém sem inimigos naturais e com grande capacidade reprodutiva tornou-se praga, causando grandes prejuízos principalmente na horticultura. Além de praga agrícola o molusco é hospedeiro intermediário, dos vermes *Angiostrongylus costaricensis* e *A. cantonensis*, cujos hospedeiros definitivos naturais são roedores. Eventualmente contaminam o homem, causando a angiostrongilose considerada atualmente uma parasitose emergente. Este trabalho tem como objetivo efetuar o levantamento da distribuição do molusco *A. fulica* na zona urbana de Votuporanga e a partir deste, desenvolver um trabalho educacional e preventivo sobre o perigo do contato da população com o caramujo. Os dados obtidos até esta etapa foram fornecidos pela SUCEM de Votuporanga. Até o presente momento foram encontrados exemplares de *A. fulica* em residências de 25 bairros de um total de 96, o que representa 26,04% dos bairros, sendo que os bairros Pozzobom e Centro, apresentaram um maior número de casas onde foram identificados os moluscos, 12 e 5 residências, respectivamente. Esses resultados, embora parciais, justifi-

cam a necessidade de um trabalho de conscientização da população em relação ao controle molusco e sua importância médica.

Apoio Financeiro: UNIFEV-FEV.

11.07 – PARASITISMO DE RAIA-SANTA, *Atlantoraja platana* GÜNTHER, 1880 (CHONDRICHTHYES, RAJIDAE) POR *Nerocila* sp. (ISOPODA, CIROLANIDAE)

Camila Mayumi Hirata dos Santos & Manoel Mateus Bueno Gonzalez

Núcleo de Pesquisa e Estudo em Chondrichthyes - NUPEC

Palavras-chave: Elasmobrânquios; Rajidae; Isopoda

Um exemplar jovem de raia-santa, *Atlantoraja platana*, foi capturado durante uma pesca de arrasto, ao largo da Ilha do Bom Abrigo, em Cananéia, litoral sul do Estado de São Paulo. A fêmea coletada possuía 300 mm de comprimento total e 294 mm de largura de disco. A raia-santa não é comum na região, apesar de seu limite geográfico estender-se do litoral do Estado de São Paulo até a Argentina e de ser encontrada frequentemente ao largo do Estado do Rio Grande do Sul. Observou-se a presença do isópode *Nerocila* sp., localizado na região dorsal da base da nadadeira caudal da raia. O referido isópode é conhecido como parasita de peixes marinhos, alimenta-se de sangue e tecido do hospedeiro, causando anemia profunda e eventual morte dos animais. Os isópodes, não possuem grande representatividade dentro da fauna de parasitas descritas para tubarões e raias e a associação destes parasitas pode ser temporária ou definitiva, podendo infectar o útero, coração, fendas branquiais, pele e cavidade faríngea. O registro de parasitismo do gênero *Nerocila* em elasmobrânquios, limita-se às espécies *Carcharias taurus*, *Triakis semifasciata* e ovos de raia. Torna-se difícil estudar o grau de patogenicidade destes isópodes em elasmobrânquios, devido aos registros possuírem somente observações ectoparasitológicas. Trata-se do primeiro registro de *Atlantoraja platana* como um hospedeiro do gênero *Nerocila*.

Apoio Financeiro: NUPEC.

11.08 – PERFIL SOROLÓGICO DA TOXOPLASMOSE EM GESTANTES ATENDIDAS EM UM SERVIÇO ESPECIALIZADO DO NOROESTE PAULISTA

Kátia J. Galisteu¹, Cinara B. Matos², Marília P. Oliveira¹, Alana G.L. Lelis¹, Luciana M. Conceição³, Valéria D. Fraga³, Lígia C.F.J. Spejorin⁴, Patrícia M. Cury¹, Fernanda da Silva¹, Juliana R. Cintra¹, Carlos E. Cavasini², Andréa R.B. Rossi², Luiz C. Mattos¹
¹FAMERP; ²UNESP; ³Centro de Investigação de Microrganismos/FAMERP; ⁴Departamento de Ginecologia e Obstetrícia

Palavras-chave: Toxoplasmose congênita, soroprevalência, Noroeste Paulista

A toxoplasmose é uma doença mundialmente disseminada e caracteriza-se por infecção crônica assintomática em

17º Encontro de Biólogos do CRBio-1

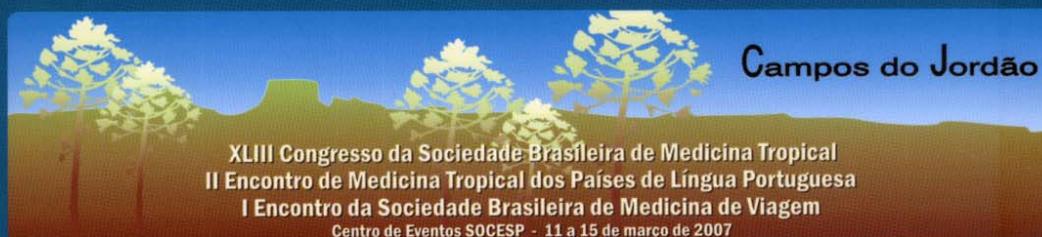
mais de um bilhão de pessoas. O parasito adquirido durante o período gestacional pode atravessar a barreira placentária e contaminar o feto. O objetivo deste estudo é descrever a prevalência desta nosologia em uma população de gestantes e em seus neonatos, atendidos num serviço especializado do município de São José do Rio Preto/SP. Participaram deste estudo seccional 219 grávidas em diferentes períodos de gestação e 63 recém-nascidos atendidos no Ambulatório de Gestantes de Risco do Hospital de Base de São José do Rio Preto e no Posto Escola Estoril, no período de junho de 2005 a janeiro 2006. As respectivas amostras sanguíneas foram triadas pelo teste qualitativo de Hemaglutinação (Imuno-HAI, WAMA Diagnóstica). No período avaliado foi determinada uma incidência de 58,4% (128/219) de casos positivos. Dentre as gestações a termo, aproximadamente metade (55,6% - 35/63) dos neonatos apresentou resultado positivo. Por sua vez, foram detectados 11,1% (7/63) de positividade para anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em filhos de grávidas sorologicamente negativas. Esses dados podem servir para se implementar medidas diagnósticas mais acuradas, para o melhor esclarecimento desta nosologia, bem como a descrição de dados clínicos-epidemiológicos. Isso poderá contribuir para promoção de programas de prevenção, controle e redução da toxoplasmose congênita no noroeste do Estado de São Paulo. Devem-se implementar medidas diagnósticas mais acuradas para melhor esclarecimento desta nosologia, bem como a descrição de dados clínico(s)-epidemiológicos a fim de se promover o controle e redução da toxoplasmose congênita no Noroeste do Estado de São Paulo.

Apoio Financeiro: PIBIC/CNPQ/FAMERP; BIC/FAMERP; FUNFARME; WAMA Diagnóstica.

VOL. 40: SUPLEMENTO I, 2007
ISSN-0037-8682



REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL



Outras doenças parasitárias

OP045

PREVALÊNCIA E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À TOXOPLASMOSE EM GRÁVIDAS NO NOROESTE PAULISTA, BRASIL.

GALISTEU, K.J.¹; MATTOS, C.B.²; LELIS, A.G.¹; OLIVEIRA, M.P.¹; FRAGA, V.D.¹; RODRIGUES, G.M.C.¹; SPEJORIM, L.C.³; ROSSIT, A.R.B.¹; CAVASINI, C.E.¹; MATTOS, L.C.^{1,2}; MACHADO, R.L.D.^{1,2}

¹ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, São Paulo; ² IBILCE-Universidade Estadual Paulista, São José do Rio Preto, São Paulo; ³ Hospital de Base/FUNFARME, São José do Rio Preto, São Paulo.

Objetivo: Avaliar a frequência de toxoplasmose e os fatores de risco em grávidas no Noroeste Paulista. **Material e Métodos:** Foram triadas 232 gestantes atendidas no ambulatório de referência em duas Unidades de Saúde de São José do Rio Preto, no período de junho de 2005 a março de 2006. O exame sorológico foi realizado pela pesquisa de IgG por meio do teste de Hemaglutinação indireta (Kit WAMA Diagnóstica-Imuno-HAI Toxoplasmose). Os fatores de risco na transmissão da toxoplasmose foram realizados por entrevista. A independência entre as proporções foi determinada pelo método do teste do Qui-Quadrado e o teste de razão de chances. O nível de significância adotado foi de 5%. **Resultados:** Os resultados demonstraram que, 57,3% eram IgG reagentes. A associação foi encontrada entre a falta de tratamento de água de consumo e a ingestão de leite de vaca não pasteurizado. **Conclusões:** A transmissão deste protozoário é ativa na região. Fatores de risco controláveis estão associados a essa doença no Noroeste Paulista. Fonte Financiadora: FAMERP, WAMA Diagnóstica

OP046

MANSONELOSE NO MUNICÍPIO DE COARÍ, ESTADO DO AMAZONAS, BRASIL: ASPÉCTOS CLÍNICOS.

BORBOREMA, M.¹; DOURADO, H.¹; GALATI, D.²; MOURA, M.A.S.¹; MARTINS, M.^{1,2,3}

¹ Fundação de Medicina Tropical do Amazonas (FMT-AM) - Manaus (Amazonas); ² Universidade Federal do Amazonas (UFAM) - Manaus (Amazonas); ³ Universidade do Estado do Amazonas (UEA) - Manaus (Amazonas)

Objetivos: Avaliar a prevalência da infecção por *Mansonella* sp. no município de Coarí-AM, e relatar sinais e sintomas eventualmente associados. **Materiais e Métodos:** Foi realizado inquérito epidemiológico na área urbana e rural do município de Coarí-AM, nos meses de março e agosto de 2006 respectivamente. Os participantes foram agrupados em moradias selecionadas aleatoriamente na área estudada. O método da gota espessa foi usado para detectar a microfilarémia. **Resultados:** Um corte transversal seccional foi realizado no município de Coarí-AM, incluindo 818 pessoas na zona urbana e 428 na zona rural. A prevalência da infecção por *Mansonella* sp. foi de 9,9% (81) na população urbana e 25,2% (108) na população rural portadora de *Mansonella* sp. Nenhuma diferença significativa foi observada entre sexos. *Mansonella* sp. foi detectada entre dois e 83 anos, sendo a prevalência mais alta entre os idosos. Foram avaliados 138 pacientes portadores das microfíliarias, e os sintomas clínicos relatados foram cefaléia 29 (21%), Artralgia 33 (23,9%), Astenia 19 (13,7%), Mialgia 14 (10,2%), Febre 12 (8,6%), Prurido 10 (7,3%), Anorexia 5 (3,6%), Manchas 4 (2,9%) e Outros sintomas 13 (9,4%) e não houve associação significativa entre eles e a microfilarémia. **Conclusão:** A infecção por *Mansonella* sp. tem alta prevalência no município de Coarí-AM, afeta predominantemente populações rurais e idosos o que pode ser atribuído a uma maior exposição ao vetor (simulídeos). São necessários mais estudos clínicos com grupo controle ou de coorte para atribuir à infecção por *Mansonella* sp. um quadro clínico específico.

OP047

MANSONELOSE NO MUNICÍPIO DE COARÍ, ESTADO DO AMAZONAS, BRASIL: ASPÉCTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

GALATI, D.¹; BORBOREMA, M.²; DOURADO, H.¹; MOURA, M.A.S.¹; CHAGAS, A.C.; MARTINS, M.^{1,2,3}

¹ Universidade Federal do Amazonas (UFAM) - Manaus (Amazonas); ² Fundação de Medicina Tropical do Amazonas (FMT-AM) - Manaus (Amazonas); ³ Universidade do Estado do Amazonas (UEA) - Manaus (Amazonas)

Objetivos: determinar os aspectos epidemiológicos que interferem na susceptibilidade da contaminação da população urbana e rural do município de Coarí, Amazonas, quanto a mansonelose. **Materiais e Métodos:** foram realizados inquéritos epidemiológicos no município de Coarí - AM, nas áreas urbana e rural, em março e agosto de 2006 respectivamente. Os dados obtidos, através do preenchimento de fichas clínica e epidemiológica, foram armazenados em programa estatístico elaborado para o projeto. A análise dos dados foi realizada através do programa Epi-Info 3.3.2, ferramenta analítica. **Resultados:** Foram avaliados 363 domicílios, sendo 139 (38,3%) localizados na zona rural e 224 (61,7%) na zona urbana do município, dos quais, 268 (73,8%) situados perto de criadouros do mosquito vetor, 160 (44%) a menos de 100 metros da mata, 320 (88,2%) eram constituídos de madeira, 139 (38,3%) com cobertura de amianto, 154 (42,4%) cobertura de zinco, 318 (87,6%) com chão de madeira, 197 (54,3%) apresentavam frestas nas paredes e no chão, 223 (61,4%) localizados em área de terra firme, 103 (28,4%) as margens do Igarapé, 12 (3,3%) casas flutuantes; 311 (85,6%) casas próprias, 87 (24%) moradores bebiam água do rio, sendo que 100 (27,5%) chefes das famílias eram agricultores, 23 (6,3%) pescadores, 43 (11,8%) aposentados. Duzentos e vinte e sete (62,5%) apresentaram renda familiar menor do que um salário mínimo. **Conclusão:** Aspectos da situação epidemiológica da população susceptível à contaminação de mansonelose nas áreas urbana e rural do município de Coarí, Amazonas foram relatados. Baseadas nesses dados, medidas de controle da transmissão da filariose devem ser planejadas e implementada.

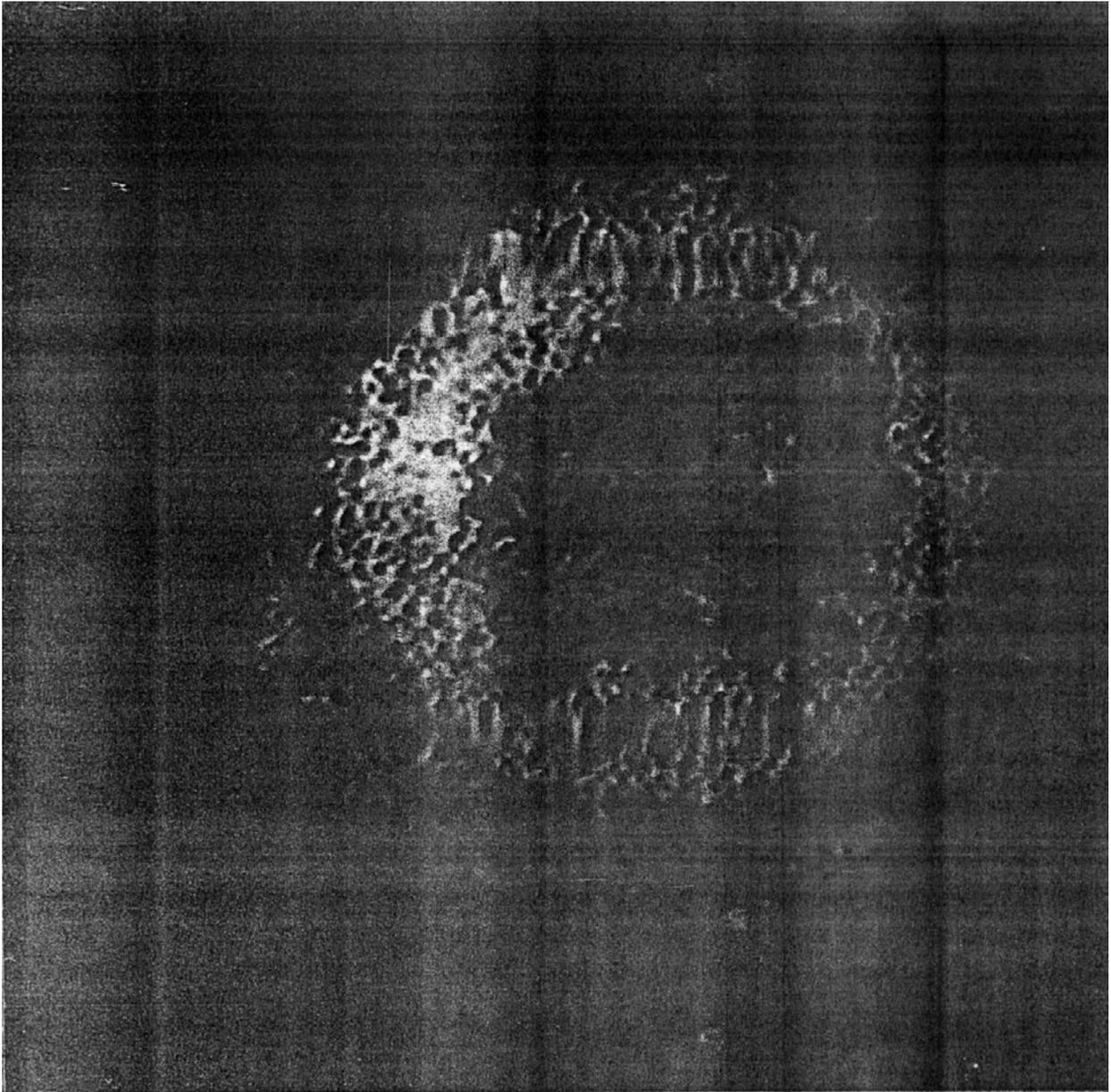
OP048

MANSONELOSE EM COARÍ, AMAZONAS, MÉDIO SOLIMÕES: ALTA TAXA DE INFECÇÃO NATURAL DE *Mansonella ozzardi* EM UMA AMOSTRAGEM DE *Cerqueirellum argentiscutum* (DIPTERA: SIMULIIDAE).

PESSOA, F.A.C.¹; CHAGAS, A.C.¹; MARTINS, M.^{1,2,3}

¹ Fundação de Medicina Tropical do Amazonas (FMT-AM) - Manaus (Amazonas); ² Universidade Federal do Amazonas (UFAM) - Manaus (Amazonas); ³ Universidade do Estado do Amazonas (UEA) - Manaus (Amazonas)

Introdução: A mansonelose é uma filariose humana causada pela *Mansonella ozzardi*, e é transmitida por dípteros simulídeos e ceratopogonídeos. A mansonelose ocorre principalmente em populações ribeirinhas na região amazônica. A Fundação de Medicina Tropical do Amazonas desenvolve estudos epidemiológicos no Médio Solimões dessa filariose pouco estudada. **Objetivo:** Estimar a taxa de infecção parasitária (TIP) e identificar e quantificar os estágios larvais de *M. ozzardi* em simulídeos coletados em comunidades do município de Coarí. **Métodos:** os simulídeos foram coletados em Coarí, Amazonas, em três dias de março de 2006. A amostra foi identificada, corada em hematoxilina e dissecada e examinada em microscópio óptico. As filarias encontradas foram quantificadas, e os estágios larvais identificados (L1= 1º estágio, L2= 2º estágio, L3= forma metacíclica). **Resultados:** Foram coletadas e dissecadas 498 fêmeas de *Cerqueirellum argentiscutum*; dessas, 28 estavam infectadas, apresentando TIP de 5,62%. Foi encontrado o maior número de fêmeas infectadas por L1 (16), seguidas de L2 (11) e L3 (1). A média encontrada de filarias por simulídeo foi de 13,4 (1-34) %. **Conclusão:** Medeiros & Py-Daniel (2004 Acta Amaz 34:201-207) encontraram em Manacapuru, município localizado no Baixo Solimões, um TIP mais baixo em uma amostragem numericamente maior - 1451 simulídeos dissecados, 0,07% estavam infectados em período de ano equivalente (março de 2000). A alta TIP encontrada neste trabalho corrobora a hipótese de que a taxa de infecção natural de *M. ozzardi* aumenta de acordo com a distribuição geográfica da calha do rio - quanto mais próximo da cabeceira, maior a taxa de infecção natural.



VOLUME 10 SUPPLEMENT 1 JUNE 2006 ISSN 1201-9712



International Journal of Infectious Diseases

12TH ICID ABSTRACTS
Lisbon Portugal • June 15–18, 2006



OFFICIAL PUBLICATION OF THE INTERNATIONAL
SOCIETY FOR INFECTIOUS DISEASES



62.059 ABH Glycoconjugates Are not Associated with the Presence of Anti-*Toxoplasma gondii* Antibodies

C.C.B. Mattos, F. da Silva, J.R. Cintra, K.J. Galisteu, M.P. Oliveira, A.G.L. Leles, L.M. Conceição, V.D. Fraga, L.C.F.J. Speijorin, R.L.D. Machado, L.C. de Mattos. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, Brazil

The glycoconjugates with ABH specificity expressed in the human gastro intestinal tract, an important organ which takes place on the biological cycle of *Toxoplasma gondii*, are glycosylated by glycosyltransferases coded by ABO locus. In the majority of the population, these glycoconjugates correspond to those expressed on red blood cells and seem represent important receptors for pathogenic micro organisms. The aim of this paper it was to determine the frequencies of ABO red blood cell phenotypes among pregnant women with non reagent and reagent serology test for toxoplasmosis and verify if the glycoconjugates from human gastro intestinal tract inferred from red blood cell phenotypes are associated with the absence or presence of anti-T. gondii antibodies. Two hundred and eighteen pregnant women, non Caucasian and Caucasian, aged from 18 to 38 (average 26), which received medical attention on the High Risk Pregnancy Ambulatory from the Hospital de Base of Sao Jose do Rio Preto, were enrolled. The study received the approval of the Ethical Committee of the Institution. Two blood sample without and with anticoagulant were collected from each participant. The detection of anti-T. gondii antibodies was carried out by indirect hemagglutination test (Imuno-HAI, Yama Diagnostica; Sao Carlos, Brazil) and the ABO phenotyping was made by hemagglutination test tubes. One hundred and twenty eight (58.7%) pregnant presented anti-T. gondii antibodies and 90 (41.3%) were negative for serology test. The difference on the frequencies of ABO red blood cell phenotype between pregnant without (O group: 46.7%; A group: 35.5%; B group: 12.2%; AB group: 5.6%) and with (O group: 48.4%; A group: 36.7%; B group: 9.4%; AB group: 5.5%) anti-T. gondii antibodies were not significant ($p=0.9273$). These results suggest that ABH glycoconjugates expressed on human gastro intestinal tract and inferred just from ABO red blood cell phenotypes are not associated with the presence or absence of anti-T. gondii antibodies.

62.060 The Effect of Thalassemia Status on Red Blood Cell Deformability and Parasite Biomass in Severe Malaria

A.C. Eziefule¹, N. Mwakisha², A. Macharia², A. Makazi², T.N. Williams¹, K. Maitland¹, B. Lowe¹, A.M. Dondorp³, C.R.J.C. Newton¹, Brighton and Sussex University Hospital/ Kemri Centre for Geographic Medicine Research, Kilifi, Brighton, United Kingdom; ²Kemri Centre for Geographic Medicine Coast, Kilifi, Kenya; ³Faculty of Tropical Medicine, Mahidol University, Bangkok, Thailand

Background: Reduced red cell deformability (RCD) is associated with poor outcome and severe anaemia in falciparum malaria and this is thought to contribute to compromised microcirculatory flow. However, RCD is also reduced in healthy children with α -thalassaemia, showing that a reduction in RCD alone is not sufficient to impair capillary flow. Thalassemia is a common haemoglobinopathy conserved in malaria endemic regions. Children with thalassaemia have been shown to have a lower incidence of severe malaria and relative protection from death and severe anaemia in malaria infection. We hypothesize that the protective effect of α -thalassaemia is mediated through a decreased sequestered parasite biomass, as estimated from plasma HRP2 (histidine-rich protein-2) concentrations.

Methods: In Kilifi, Kenya, malaria is endemic and the gene frequency of α -thalassaemia is 0.5. We studied three groups: (1) 97 children admitted to the Paediatric High Dependency Unit in Kilifi District Hospital with severe malaria, (2) 306 healthy children of comparable age and sex from a community cross sectional survey and (3) 47 children admitted to the HDU with non-malaria severe illness. All children had a full blood count, malaria thick and thin film, RCD (using a laser-assisted optical rotational cell analyser, LORCA) and thalassaemia and sickle cell status (multiplex PCR). HRP2 concentrations were measured by sandwich ELISA.

Results: RCD was reduced in healthy controls (group 2) with α -thalassaemia (meanEI= 0.17) compared to those children without thalassaemia (meanEI= 0.21, $p<0.0001$). Fewer thalassaemia homozygotes had severe malaria than expected from the gene frequency. Plasma

HRP2 concentration was lower in thalassaemia homozygotes (mean=19.4ng/L, 95% CI=1.39-18.87) compared to children with normal genotype (mean 53.3ng/L, 95% CI=20.32-49.28, $p=0.032$).

Conclusion: Whereas peripheral blood parasitaemias are not affected by thalassaemia status in malaria patients, estimates derived from plasma HRP2 concentrations suggest a lower total and sequestered parasite biomass in children with thalassaemia. This might explain the protective effect of this haemoglobinopathy. The causes of reduced RCD in malaria and in the haemoglobinopathies are not the same. Further insight into the different mechanisms may provide avenues for intervention to prevent severe disease.

Session 63

(POSTER PRESENTATIONS)

Device Related Infections

Sunday, June 18, 2006

Pavilhao 3 / Poster Area B

09:45–10:15 and 12:30–14:30

63.001 Epidemiologic, Clinical and Microbiological Characteristics of Nosocomial Urinary Infection in the Spinal Cord Lesioned Patient

E. Hernandez¹, F. Zamora¹, M. Martinez². ¹International Center for Neurological Restoration, Havana, Cuba; ²Surgical and Medical of Research Center, Havana, Cuba

Urinary infections constitute one of the main causes of intrahospitalary infections. At the Clinic for the attention of spinal cord lesioned patients, we observed that these can be the cause of high incidence rates as a consequence of multiple risks factors associated to the neurobladder as: vesical urethral reflux, vesicle lithiasis, diverticula and pseudodiverticula, urethral stenosis and permanent or intermittent catheterization.

Objectives: To describe forms of presentation of urinary infection tracts in spinal cord lesioned patients with neurogenic bladder as well as their microbiological behavior.

Patients and Method: We performed a descriptive, retrospective-type study on all hospitalized patients in order to program a neuro-restorative treatment for the affection of the spinal cord from January to December 2005. They all received clinical, imagenologic and bacteriologic assessment, that is, (urocultures, urethral and vaginal exudates) to determine risk factors, forms of presentation of the infection, as well as associated complications and microbiological behavior.

Results: The incidence are 4 cases by 1000 patients-day, the most frequent forms of presentation of infections are: recurrent symptomatic bacteriuria, asymptomatic bacteriuria, bacterial urethritis, bacterial vaginosis and acute pyelonephritis. Most acute germs are: E coli (for a 60% of isolation), followed by P. mirabilis (14%), K pneumoniae (10%), Staphylococcus sp. (4%), and other enterobacteria. Sensitiveness to aminoglycosides was kept high, where we observed a growing resistance to sulphas (>70%) and fluoroquinolones (>45%) as well as the frequent circulation of multiresistant microorganisms.

Conclusions: Clinical peculiarities of urinary infections in the patient with neurogenic bladder, allow to perform more adequate strategies for treatment as to the clinical, microbiological and epidemiologic criteria.

63.002 Tract Urinary Infections in Intensive Care Unit

F. Espinosa, M. Hart, M.C. Halley, A. Pardo, A. Martinez. Hermanos Ameijeiras Hospital, Havana, Cuba

The infections of the urinary tract (IUT), constitute one of the principal locations for infections within hospitals, and in particular at the units of intensive care (ICU), where, taking into account the base pathology of the patients who are hospitalized there, the required invasive behavior and the highest percent of patients who need a permanent vesical catheter. The death rate due to these infections is higher than in other units of the hospital.

In this paper we present a study carried out among hospitalized patients in the polyvalent ICU at Hermanos Ameijeiras Hospital from January 1, 2004 to June 30th, 2005.

During this period of time, urine samples were taken from the patients