

**Universidade de Brasília
Curso de Pós Graduação – “*Stricto-Sensu*”
Mestrado em Ciências da Saúde**

ABRAHAM JACOB SERRUYA

**TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM RECÉM-NASCIDOS, TRIADOS
NOS ESTADOS DE RONDÔNIA E ACRE, NO PERÍODO DE 2002 A
2005.**

BRASILIA-2007

ABRAHAM JACOB SERRUYA

**TOXOPLASMOSE CONGÊNITA EM RECÉM-NASCIDOS, TRIADOS
NOS ESTADOS DE RONDÔNIA E ACRE, NO PERÍODO DE 2002 A
2005.**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* – Mestrado em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília-UNB, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Riccardo Pratesi

BRASILIA-2007

Dedicatória

Dedico aos meus filhos Ronaldo,
Andressa, Raphael e Rebeca,
para que possam ser estimulado
por este trabalho.

Agradecimentos

A minha família pelo incentivo, paciência e compreensão nos momentos ausentes.

Ao professor Dr. Riccardo Pratesi pelo apoio, atenção e confiança demonstrada, o que contribui com extrema competência para a concretização deste estudo.

Ao Professor Dr. Carlos Alberto Paraguassu a que sempre me estimulou e pela disponibilidade durante a realização deste trabalho.

Ao Professor Msc. Humberto Sanches Chocair que me estimulou e muito ajudou para que chegasse até aqui.

A professora Marlene Ceccone que contribuiu na revisão gramatical deste dissertação.

Ao Dr. José Carlos Morão pelo o incentivo e disponibilidade em ceder os dados para a conclusão este trabalho.

Ao José Augusto Neto que pacientemente contribuiu na tabulação dos dados e formatação deste trabalho.

A todos que contribuíram direto e indiretamente para a concretização desta dissertação.

RESUMO

A toxoplasmose é uma infecção muito freqüente em nosso meio. A forma congênita que é a mais preocupante, pois vai ocasionar lesões neurológicas e oculares, levando a seqüelas tardias, podendo também causar abortos e morte do recém nascido. Esta dissertação tem como objetivo analisar a incidência de Toxoplasmose Congênita em dois estado da federação brasileira, sendo Acre e Rondônia no período de 2002 a 2005. Usando o método de coleta de sangue em papel filtro e a técnica de Elisa para a captura de Toxoplasmose IgM. Os resultados encontrados no Estado de Rondônia em 102.963 recém-nascidos que realizaram o exame de toxoplasmose, 126 apresentaram alteração. No Estado do Acre foram triados 34.568 sendo que 56 recém-nascidos apresentaram resultado positivo para a toxoplasmose Congênita. Concluindo que a incidência de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia é 1:817 e no Acre 1:617 sobre os recém-nascidos triados.

Palavras Chaves: Triagem Neonatal; Toxoplasmose Congênita; Ciências da Saúde; Infecção Neonatal; Complicações Neonatal.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a very frequent infection in our way. The congenital form that is most preoccupying, therefore goes to cause neurological and ocular injuries, taking the delayed sequels, also being able to cause abortions and death of just born. This dissertation has as objective to analyze the incidence of Congenital Toxoplasmosis in two state of the Brazilian federacy, being Acre and Rondônia. Using the method of blood collection in paper filter and the technique of Elisa for the capture of IgM Toxoplasmosis. The results found in the State of Rondônia in 102.963 just-been born that they had carried through the examination of toxoplasmosis, 126 had presented alteration. In the State of the Acre 34,568 had been carried through the examination being that 56 just-been born had presented resulted positive for toxoplasmosis Congenital. Concluding that the Congenital Toxoplasmosis in the State of Rondônia is of 1:817 and in the Acre 1:617 on the carried through the examination just-been born ones.

Keywords: Newborn Screening; Congenital Toxoplasmosis; Health Science; Newborn Infection; Newborn Complications.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	p. 10
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	p. 13
3. OBJETIVOS.....	p. 23
3.1 Geral.....	p. 23
3.2 Específicos.....	p. 23
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	p. 24
4.1 O material.....	p. 24
4.2 A coleta do sangue em papel de filtro.....	p. 24
4.2.1 O resultado das análises	p. 24
4.2.2 O posto de coleta.....	p. 26
4.2.3 Ambiente de coleta.....	p. 26
4.2.4 O registro de dados no papel filtro.....	p. 27
4.3 Métodos.....	p. 27
5. RESULTADOS.....	p. 30
6. DISCUSSÃO.....	p. 41
7. CONCLUSÕES.....	p. 45
8. RECOMENDAÇÕES.....	p. 46
9. REFERÊNCIAS.....	p. 47

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Modelo do laudo de resultado emitido para o recém-nascido triado.....	p. 25
Figura 2 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre por Município - 2002 - 2005.....	p. 33
Figura 3 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre por ano - 2002 - 2005.....	p. 34
Figura 4 – Incidência da alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre - 2002 - 2005.....	p. 34
Figura 5 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por Município - 2002 - 2005.....	p. 38
Figura 6 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por Município - 2002 - 2005.....	p. 39
Figura 7 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por ano - 2002 – 2005.....	P. 39
Figura 8 – Incidência da alteração de Toxoplasmose Congênito no Estado de Rondônia - 2002 - 2005.....	p. 40

LISTA DE QUADRO

Quadro 1 – Nascidos Vivos por Município, no Estado do Acre, de 2002 a 2005.....	p. 30
Quadro 2 - Recém-Nascidos Triados no Estado do Acre por Município - 2002 - 2005.....	p. 31
Quadro 3 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre por Município - 2002 - 2005.....	p. 32
Quadro 4 - Nascidos Vivos no Estado de Rondônia por Município - 2002 – 2005.....	p. 35
Quadro 5 – Recém - Nascidos Triados no Estado de Rondônia por Município - 2002 – 2005.....	p. 36
Quadro 6 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por Município - 2002 - 2005.....	p. 37
Quadro 7 - Prevalência de anticorpos anti-Toxoplasma em cães e gatos, registrada em diversos inquéritos sorológicos no Brasil.....	p. 41

1. INTRODUÇÃO

Zoonose de felídeos causada por *Toxoplasma gondii* é universalmente disseminada, infectando principalmente aves e mamíferos e, notadamente, o ser humano, com níveis elevados de prevalência.

O gato está relacionado com a produção e eliminação dos oocistos (ovos), e perpetuação da doença. Ele ingere os oocistos que estão nos tecidos de ratos, lagartixas, pássaros e baratas, e passa a eliminar nas fezes os ovos (oocistos). Os oocistos têm que esporular no meio ambiente antes de se tornarem-se infectantes. Processo este que demora de 1 a 5 dias após a excreção, dependendo da temperatura e umidade do meio ambiente.

A transmissão placentária ou congênita foi a primeira a ser conhecida como causadora das lesões em humanos. O contágio se dá quando as gestantes consomem alimentos contaminados, ou, pelo contato com fezes do gato. A importância da toxoplasmose congênita como causa de toxoplasmose ocular passou a ser reconhecida a partir dos trabalhos de Wilder (1952) e Perkins (1973) onde setenta por cento das infecções congênicas resultaram em cicatrizes retinocoroideanas⁽⁰¹⁾.

Recentemente, novas características clínicas foram associadas à toxoplasmose ocular; Reações inflamatórias intra-oculares incomuns podem ser a única manifestação de uma toxoplasmose ocular. Hoje em dia não podemos afirmar que a toxoplasmose ocular causa sempre uma retinocoroidite necrotica focal, porque na toxoplasmose adquirida outras áreas do olho podem ser afetadas, sem desenvolvimento de retinite. Alguns pacientes desenvolvem vasculite, outros somente vitreite ou, somente iridociclite, sendo chamadas formas atípicas.

O aperfeiçoamento dos exames laboratoriais facilita hoje o diagnóstico da toxoplasmose congênita como ELISA, (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay – Ensaio Imunoenzimático*), exame sorológico que detecta a presença de anticorpos específicos e o PCR (*Polymerase Chain Reaction – Reação de Polimerase em Cadeia*), teste de grande valia, uma vez que pode diagnosticar a doença intra-uterina através da análise do líquido amniótico⁽⁰²⁾.

Em relação do tratamento, novas drogas promissoras foram introduzidas como o Rifanbutin, a Claritromicina, o Atovaquone e a Azitromicina que apresentam menor toxicidade do que a Sulfadiazina e a Pirimetamina.

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular do grupo dos Apicomplexa, como outros parasitas, como o Plasmodium. Há pouca variação entre os toxoplasmas presentes em diferentes partes do globo, podendo se dizer que há praticamente uma única estirpe.

A transmissão da toxoplasmose é adquirida pela mãe por ingestão de alimentos contaminados, em especial carnes cruas ou mal passadas, principalmente de porco, de carneiro, e, vegetais que abriguem os cistos do toxoplasma, e cistos eliminados nas fezes de gatos infectados (que constituem os verdadeiros hospedeiros finais). Entretanto, estas fontes parecem ser insuficientes para explicar o grande número de infecções. Por conseguinte, os principais reservatórios da infecção permanecem desconhecidos. Em geral, a infecção por toxoplasma ocorre através do trato gastrointestinal, e os protozoários podem, aparentemente, penetrar e proliferar (na forma de taquizoítos de rápida multiplicação) em praticamente todas as células do corpo. Por fim, produzem cistos repletos de pequenos corpúsculos infecciosos de crescimento lento (bradizoítos) que permanecem viáveis por longo período de tempo.

Como a toxoplasmose se adapta melhor ao clima quente e úmido, a esporulação dos oocistos ocorre após a sua eliminação em mais ou menos até cinco dias após a sua excreção, que nos climas quente e úmido se dá de maneira mais rápida.

O foco do nosso trabalho é justamente mostrar que, nos Estados do Acre e Rondônia, devido ao clima tropical, a incidência desta zoonose é bastante alta, e a contaminação de mulheres no período gestacional é muito grande, levando a contaminação dos fetos e contribuindo para um grande número de recém nascidos contaminados.

Aliado ao clima e a falta de uma política de saúde durante o pré-natal, no qual esta zoonose é disseminada, pois, não existe uma política de prevenção visando explicar às gestantes como elas poderiam evitar a doença durante a gravidez e conseqüentemente deixarem de infectar o seu feto. Como condições dos aspectos considerados, alta incidência zoonótica, condições ambientais propícias e condições sociais e sanitária desfavoráveis, vislumbra-se como hipótese

condicionante para a alta incidência da toxoplasmose congênita na região Norte do Brasil, em especial aos dois Estados estudados, Acre e Rondônia.

A toxoplasmose congênita é mundialmente considerada como a maior causa de morbidade e mortalidade infantil. A forma clínica em que somente os olhos são afetados é a maneira mais comum de manifestação da doença, além de ser a causa mais freqüente de uveíte no Brasil, e importante causa evitável de cegueira.

A doença ocular normalmente representa manifestações tardias da infecção congênita. A maioria dos casos é assintomática, e, estudos mostram a escassez de lesões oculares ao nascimento e um aumento na prevalência das mesmas durante a adolescência, predominando em jovens entre a segunda e terceira década. Das manifestações oculares descritas a retinocoroidite é a mais comum, sendo que, alguns consideram o sinal mais freqüente de Toxoplasmose Congênita. Alguns estudos mostram uma maior freqüência e gravidade de lesões oculares em crianças com toxoplasmose congênita severa ao nascimento, muitas vezes associadas a uma severidade nas lesões do sistema nervoso. O feto em desenvolvimento é mais vulnerável a expressão patológica da infecção maciça e conseqüentemente a formação de cisto nos olhos ou no cérebro. A maioria dos casos de infecção fetal ocorre durante o terceiro trimestre, resultando em coriorretinite, ou outras lesões oftalmológicas, redução da capacidade de aprendizagem, ou outras expressões de déficit do sistema nervoso central, ou em infecção latente e assintomática que pode tornar-se clinicamente manifesta vários anos depois ⁽⁰³⁾.

2. REVISÃO DA LITERATURA

A Toxoplasmose Congênita por *T. gondii* é resultante de uma infecção aguda geralmente assintomática, sendo adquirida pela mãe durante a gestação. Poucos casos de Toxoplasmose Congênita agora são conhecidos por terem ocorrido em mulheres imunocompetentes, quando elas adquiriram a infecção entre seis e oito semanas antes da concepção ^(04,05,38,40,41), assim, entende-se que a infecção vertical acontece quando a infecção ocorre durante a gravidez. Colaborando para o entendimento, ^(04,05,40,42) explana que mulheres imunodeficientes com infecção crônica, podem transmitir infecção para o feto. O risco de isso ocorrer é difícil de ser quantificado, provavelmente é baixo. O risco do feto não está correlacionado com o fato de ser a infecção da mãe sintomática ou assintomática durante a gestação ^(06,39,41,43,44).

A severidade e a incidência da toxoplasmose congênita estão relacionadas com o trimestre em que a infecção foi adquirida pela mãe. Crianças nascidas de mães que adquiriram a infecção no primeiro e segundo trimestre freqüentemente mostram Toxoplasmose Congênita severa. Em contraparte, a maioria de crianças nascidas de mulheres que adquirem durante o terceiro trimestre nascem com a forma sub-clínica da infecção. Contudo, se não tratadas, 85% dessas crianças podem desenvolver sintomas e sinais dessa doença, na maioria dos casos, coriorretinite e retardo no desenvolvimento ^(07, 08, 41, 44, 45).

Como a infecção fetal ocorre quando uma gestante é infectada, para a gestante a doença é geralmente assintomática e pode não se manifestar. A infecção do feto, porém, pode provocar problemas graves, e, se ocorrer no início da gestação a gravidade é bem maior. Vê-se, portanto, que a toxoplasmose congênita é uma das formas mais graves da doença, em geral, provocando sintomas variados, mas, comumente enquadrados dentro da síndrome ou tetrade de Sabin. Assim caracterizados: coriorretinite em 90% dos casos, calcificações Cerebrais em 69% dos casos, perturbações neurológicas em 60% dos casos e alteração do volume. Craniano em 50% dos casos ^(09, 44, 45, 46).

A Toxoplasmose Congênita é transmitida pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário de distribuição mundial, com alta prevalência sorológica. A forma mais grave da doença é encontrada em crianças recém-nascidas. Quando a mãe é

contaminada no início, ou, durante a gestação através de carnes mal assadas, frutas e legumes mal lavados, ou através de manipulação de jardinagem sem a proteção de luvas, com fezes de gatos, contaminada com o cisto. A transmissão se dá quando a gestante durante a gravidez, e, apresentando a fase aguda da doença pode transmitir *Toxoplasma gondii* ao feto. Estudos epidemiológicos revelaram que, na maioria das áreas do mundo a presença de gatos é um fator primário de grande importância na transmissão do parasita. A infecção por *T. gondii* não tem sido encontrada onde não há presença de gatos. A excreção de oocistos ocorre em aproximadamente 1% dos gatos nas diversas áreas do mundo ⁽¹⁰⁾.

Carnes cruas ou mal cozidas que contenham cisto viável comparados com a ingestão do oocisto não alteram a frequência da infecção. Estudos realizados na França, onde comer carne mal cozida é comum, a prevalência da infecção é alta, e a carne pode ser uma importante causa da infecção (foi em Paris na França que a hipótese de propagação do *T. gondii* da carne para o homem foi provado). Em contraste, países da América Central possuem alta prevalência de infecção humana, mas a ingestão de carne não é comum ⁽¹¹⁾.

A manifestação clínica mais comum é assintomática, mas, também pode ocorrer uma síndrome febril, com queixas de fadiga, mal estar, cefaléia e dores musculares. A Toxoplasmose Congênita classicamente descrita por Sabin em 1942 é caracterizada por retinocoroidite, hidrocefalia, calcificação intracraniana em forma de nodulações disseminadas e convulsões, podendo ocorrer também microftalmia. Nestas formas mais graves é também habitual o envolvimento de vários órgãos podendo ocorrer pneumonia, miocardite, colestase, anemia, trombocitopenia, meningoencefalite e anormalidade líquoricas ^(12, 41).

No entanto, a maioria dos recém-nascidos infectados não apresenta anormalidades clínicas ao nascimento. Esta dificuldade no reconhecimento da infecção congênita gera dificuldades no diagnóstico clínico, por isso, a importância de exames como a triagem neonatal (teste do pezinho) logo no início do nascimento, para se obter um êxito terapêutico, não levando às seqüelas tardias, principalmente visuais e neurológicas.

As manifestações da Toxoplasmose Congênita são variáveis, dependendo muito da idade gestacional na qual a mãe foi infectada. A infecção envolve principalmente o sistema nervoso e os tecidos musculares e conjuntivos. Dentre os principais sinais e sintomas destacam-se: calcificações intracranianas, alterações no

sistema nervoso central, microcefalia, hemiplegia, tonicidade muscular anormal e coriorretinite ativa, (seqüela mais comum, sendo, que os riscos de novas complicações permanecem por alguns anos). Na maioria dos casos, a toxoplasmose ocorre de forma assintomática, ou, com manifestações sutis como febre linfadenopatias que regridem espontaneamente. No entanto, quando a infecção ocorre no período gestacional, o feto pode ser acometido com riscos de lesões oftalmológicas e neurológicas graves, e, seqüelas definitivas. Desta forma a identificação e o tratamento precoce da doença na gestante, no feto e no recém-nascido são fundamentais, pois, evitam ou atenuam as lesões presentes e decorrentes da doença na gestação ^(09, 40, 41).

As conseqüências para o feto, da toxoplasmose materna, dependerão do grau de exposição do feto aos toxoplasmas, da virulência da cepa, da capacidade dos anticorpos maternos protegerem o feto, e, do período gestacional. Sabe-se que 40% a 50% dos fetos infectados morrem. As alterações ou lesões fetais mais comuns são: 1º trimestre de gestação: Aborto; 2º trimestre de gestação: Aborto ou nascimento prematuro; 3º trimestre de gestação: a criança pode nascer normal e apresentar evidências da doença alguns dias, semanas ou meses após parto ^(13, 46, 47).

Toxoplasma gondii é um protozoário que parasita aves (galinha, pombos), mamíferos, inclusive o homem e outros primatas ^(14, 42, 50). A infecção por *T. gondii* é uma zoonose de dimensão mundial, esse organismo infecta animais herbívoros, onívoros e carnívoros, incluindo aves ⁽¹⁵⁾.

Pertence ao filo Apicomplexa que tem como característica a presença de um complexo apical visível apenas à microscopia eletrônica. Este complexo é constituído de conóides, anel polar, microtubulos subpeliculares, roptrias, micronemas e grânulos densos. O toxoplasma não tem especificidade de hospedeiro, nem de célula receptora, desenvolvendo-se em quase todos os tecidos orgânicos ⁽¹²⁾. É um parasita intracelular, com tropismo pelas células do sistema reticuloendotelial, musculares, do sistema nervoso e da retina. As formas livres são encontradas circulando apenas por um curto período de tempo ⁽¹⁶⁾.

O parasita da toxoplasmose apresenta-se em três formas, que são: os *taquizoítas*, os *bradizóítas* e os oocistos.

Os *taquizoítas* são encontrados durante a fase aguda da infecção, sendo caracteristicamente uma forma móvel de multiplicação rápida por endodiogenia. Os parasitas penetram nas células hospedeiras de forma ativa, ou por fagocitose, e

mutiplicam-se dentro do vacúolo citoplasmático (vacúolo parasitoforo) de várias células. Esta multiplicação destrói a célula hospedeira, mas, o aparecimento das lesões irá depender da capacidade da regeneração das células. Essas formas podem ser encontradas nos líquidos orgânicos, excreções e secreções, células hepáticas, pulmonares, nervosas e musculares são pouco resistentes às ações do suco gástrico que as destrói em pouco tempo. Apresentam-se como forma de meia-lua, com uma das extremidades afiladas e outra arredondada, medindo cerca de 4-9x2-4um, com núcleo em posição mais ou menos central ^(12, 47, 48). A sobrevivência dos *taquizoítas* é devido à formação de um vacúolo que o protege contra a função lisosomal consequentemente a acidificação não ocorre. A invasão ativa dos macrófagos pelos *taquizoítas* não é um mecanismo oxidativo de matança do ativador. Uma resposta imune efetiva reduz significamente o número de *taquizoítas* em todos os tecidos ^(15, 17, 18).

Os *braizóitas* são formas de multiplicação lenta, característica da infecção crônica. Os *bradizóitas* encontrados dentro dos cistos teciduais são conhecidos como cistozóitas. Estas formas são mais delgadas e menos suscetíveis a destruição péptica e trípica quando comparados com os *taquizoítas*. Os cistos teciduais desenvolvem-se dentro do citoplasma da célula hospedeira ⁽¹²⁾. O *T. gondii* se multiplica intracelularmente no local da invasão; *bradizoítas* são liberados dos cistos ou esporozoítas são liberados do oocisto eles penetram e se multiplicam dentro do epitélio celular intestinal ^(19, 20).

O núcleo da célula permanece fora do cisto e pode degenerar após algum tempo. Os cistos crescem e permanecem intracelulares à medida que os *bradizóitas* dividem-se por endodiogenia. A membrana do vacúolo citoplasmático transforma-se em cápsula do cisto. A parede do cisto tecidual é elástica e resistente, arginofílica, composta por material do parasita e da célula hospedeira ⁽²¹⁾. O tamanho do cisto é variável e depende da célula parasitada e do número de *bradizóitas* contidos no seu interior ⁽²⁾. Cistos mais novos são pequenos, com 5µm e contém dois *bradizóitas* em seu interior, enquanto os mais velhos podem atingir 200µm, contendo centenas ou milhares de organismos. As localizações mais prevalentes da forma cística do toxoplasma são os tecidos musculares esqueléticos e cardíacos, o tecido nervoso e a retina. Encontrar cistos em órgãos viscerais como pulmões, fígado e rins são mais raros. Os cistos teciduais intactos geralmente não causam dano ao hospedeiro e podem persistir por toda a vida do indivíduo infectado ⁽²¹⁾. Os *oocistos* são formados

nas células intestinais de felídeos e são eliminados sob a forma de esporulada (imatura), junto com as fezes. São esféricos, medindo de 12,5 a 11µm e esporulam no meio ambiente onde passam a conter dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítas, estes possuem uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente e resistem à ação do suco gástrico ⁽¹²⁾.

O *Toxoplasma* possui um ciclo de vida com duas fases: uma fase assexuada, nos tecidos de vários hospedeiros animais e no homem, e uma sexuada, nas células de epitélio intestinal de gatos jovens não imunes, sendo estes, os maiores eliminadores de *oocistos*. O hospedeiro suscetível ao ingerir *oocistos*, *cistos teciduais* e *taquizoítas*, torna-se infectado. Os *taquizoítas* são destruídos no estômago em sua maioria, podendo, no entanto, penetrar na mucosa oral ou ser inalado evoluindo do mesmo modo que as demais formas. Após a ingestão as enzimas proteolíticas ocasionam degradação da parede dos *oocistos* e dos *cistos teciduais*, havendo conseqüente liberação de *bradizoítas* e *esporozoítas* que invadirão a célula do hospedeiro ⁽¹²⁾.

Após uma rápida passagem pelo intestino, os *esporozoítas* e *bradizoítas* se transformarão em *taquizoítas* e irão parasitar vários tipos de células, ocorrendo à formação de vacúolos citoplasmático contendo parasitas. Nestes vacúolos, os *taquizoítas* se encontram protegidos do sistema imune do hospedeiro, se multiplicando de forma assexuada e ocasionando ruptura da célula infectada, com liberação de novos *taquizoítas* que vão invadir outras células, com maior tropismo pelo sistema nervoso central e retina, reiniciando o ciclo. A disseminação do parasita no organismo ocorre pelo sangue e pela linfa, levando ao acometimento de múltiplos órgãos ⁽²⁾.

A fase sexuada ocorre no gato jovem e não imune que adquire a infecção pela ingestão de *oocistos*, *cistos teciduais* e *taquizoítas*. O ciclo sexual ocorre nas células intestinais com formação de e fertilização dos gametófitos e formação de zigoto, este origina o *oocisto* imaturo que posteriormente é liberado após rompimento celular, sendo eliminado nas fezes após uma ou duas semanas de infecção ⁽⁰²⁾. Os *oocistos* imaturos, não infectantes, sob condições ideais de temperatura, umidade e oxigênio, como as que ocorrem em regiões de clima tropical, esporulam e podem sobreviver de 12 a 18 meses no solo desde que mantidas as condições ⁽¹²⁾. A transmissão de *oocistos* pode ocorrer através de água

contaminada, frutas ou vegetais contendo oocistos em sua superfície ou pelo contato com terra ou areia como pratica de jardinagem ⁽²²⁾.

A única forma de transmissão comprovada da toxoplasmose entre seres humanos até o momento é a que ocorre pela passagem de *taquizoítas* pela placenta ^(09, 40). A gestante pode transmitir a doença para o feto na maior parte das vezes infecta-se durante a gestação ⁽¹²⁾. O toxoplasma pode colonizar a placenta que permanece infectada até o período final da gestação. Desta forma, se o tratamento for suspenso, a placenta pode se comportar como um reservatório, enviando microrganismos vivos para o feto ao longo da gestação ^(09, 40).

A parasitemia caracteriza a fase aguda da doença, quando ocorre grande destruição celular e proliferação do parasita. A gravidade da doença dependerá de alguns fatores como a quantidade de formas infectantes, da cêpa do parasita e da suscetibilidade do hospedeiro ⁽¹²⁾.

A partir do desenvolvimento da imunidade, os parasitas extracelulares desaparecem do sangue e da linfa, ocorrendo também à diminuição de sua multiplicação no meio intracelular. Neste período há a formação de cistos teciduais no hospedeiro, caracterizando a forma crônica. Pode ocorrer periodicamente ruptura destes cistos com destruição celular e reativação focal da infecção. No entanto, com exceção da retina, os parasitas liberados nos tecidos são rapidamente destruídos pelo sistema imune ⁽¹³⁾.

A destruição celular ocasionada pelos parasitas na fase aguda é mais grave no cérebro, nos olhos e nos músculos. A gravidade das lesões depende da capacidade do tecido em substituir as células destruídas. Nos tecidos linfáticos, epitelial e conjuntivo, no fígado e nos pulmões não se observa lesão significativa devido a maior recuperação destes tecidos. A reação inflamatória conseqüente a estas lesões celulares é caracterizada pela infiltração de linfócitos, monócitos, macrófagos e polimorfocleares. A reparação tecidual é feita por fibrose e, no cérebro, por glicose ⁽¹²⁾.

Devido à imaturidade do sistema imunológico, o toxoplasma se dissemina no feto em vários tecidos, ocasionando lesões graves no sistema nervoso, incluindo retina. No córtex cerebral de um lactante, a lesão focal pode ser tão grande que a área necrótica calcificada é vista pela radiografia de crânio. A necrose periaquedutal e periventricular reflete o grande parasitismo cerebral. A obstrução do aqueduto de Sylvius leva a dilatação dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo. A necrose

periventricular e a necrose por enfarte são características da toxoplasmose congênita⁽¹²⁾.

No olho, o parasita estabelece um foco de infecção que progride de uma retinite a um comprometimento secundário da coróide. Ocorre uma conversão da forma taquizoítas para a bradizoítas encistamento aparentemente induzidos pelo sistema imune do hospedeiro. A resolução da lesão acontece com o controle da infecção aguda e a formação de tecido de cicatrização. O cisto pode permanecer inativo na lesão cicatrizada ou adjacente a ela durante vários anos. Durante este período, pode haver uma replicação lenta do bradizoíta, que pode resultar na ruptura da parede do cisto, liberando os parasitas na retina adjacente e levando a recorrência da retinite^(23, 48).

Não se conhece as razões que levam a ruptura do cisto e a reativação da doença, mas, a imunossupressão pode contribuir para este fenômeno. Pensou-se que a retinite poderia ocorrer devido a uma reação de hipersensibilidade, mas, a ocorrência de doença agressiva em hospedeiros imunocomprometidos sugere que a retinite seja consequência da proliferação do toxoplasma. As lesões secundárias de vitreíte e uveíte podem representar uma resposta de hipersensibilidade⁽²³⁾.

Na retina, a infecção congênita pode levar a formação de áreas brancas de retinocoroidite focal necrótica uni ou bi-lateral e localizada no pólo posterior, principalmente na região macular, que podem ser pequenas ou grandes e simples ou múltiplas e com limites bem definidos entre as áreas comprometidas pela necrose e as sem necrose. As regiões necróticas podem apresentar pigmentos melanóticos dispersas derivados do epitélio pigmentar da retina. Podem-se observar lesões ativas adjacentes e cicatrizes retineanas, ou, na própria área de necroses rodeadas por edema retiniano⁽²³⁾.

A intensa reação inflamatória de natureza mononuclear consiste de linfócitos, macrófagos e células epitelioides com plasmócitos agrupados nas margens das lesões. Esta reação dá origem à célula no vítreo e exsudação e, nos estágios tardios, observa-se aumento do tecido glacial que pode invadir o vítreo, levando a uma vitreíte e posterior formação de membranas⁽²³⁾.

A ocorrência de vasculite retiniana pode levar a uma hemorragia local. A iridociclíte é vista com frequência em pacientes com retinocoroidite toxoplásmica. Outro achado frequentemente associado a uma uveíte anterior granulomatosa e, mais raramente, podem ocorrer panuveíte ou neurite óptica progredindo para atrofia

óptica. A cura da retinocoroidite é associada à diminuição das reações inflamatórias da íris, do corpo ciliar e do vítreo^(23, 49, 50).

Outras alterações oculares que podem ser encontradas associadas à retinocoroidite são microftalmia, glaucoma, edema macular cistóide, catarata, sinéquia posterior, perivasculite retiniana, anastomose vasculares corioretinianas, microcórnea e deslocamento da retina. O estrabismo e o nistagmo podem surgir em decorrência das lesões de retinocoroidite central^(24, 47, 48).

O diagnóstico da Toxoplasmose Congênita pode ser feita através do exame de triagem neonatal, já aqui citado, dosando por meio de sangue colhido em papel de filtro especial a fração IgM, e em caso de positividade confirmar com teste sorológico de IgG e IgM, utilizando os métodos de ELISA⁽²²⁾. Também por reação em cadeia de polimerase (PCR), no líquido amniótico, que pode ser realizada a partir da 12ª semana de gravidez, com poucas complicações⁽²⁵⁾. Este exame embora não disponível em toda a rede pública de saúde é de menos risco para o feto e se positivo pode-se começar o tratamento intra-uterino.

O recém-nascido com suspeita de toxoplasmose deve ser submetido a um exame físico completo, incluindo exame neurológico minucioso. Outros exames como a ultrasonografia transfontanela, o exame oftalmológico e o sorológico podem ser realizados para complementar a investigação diagnóstica⁽²⁶⁾.

O tratamento pré-natal pode ser feito com uso de antibióticos, sendo recomendado o uso da espiramicina no tratamento inicial da gestante com toxoplasmose até a confirmação da infecção fetal por ser desprovida de efeitos colaterais importantes e ser bem tolerada. Quando a infecção fetal é comprovada, recomenda-se a associação de sulfadiazina com a pirimetamina e o ácido fólico a partir do segundo trimestre da gestação, pois a espiramicina não trata a infecção fetal. Deve-se continuar o tratamento da gestante por toda a gestação com esquemas terapêuticos alternados ou contínuos. Por prudência, recomenda-se substituir sulfadiazina pela espiramicina ou pela clindamicina no final da gestação, para evitar possibilidade de kernicterus provocado pela sulfadiazina no recém-nascido⁽⁰⁹⁾.

O tratamento dos recém-nascidos infectados deve ser realizado mesmo na ausência de manifestações clínicas, uma vez que a maioria dos recém-nascidos infectados são assintomáticos. O esquema terapêutico deve ser iniciado o mais

precocemente possível e mantido por um ano com a associação de sulfadiazina, pirimetamina e ácido fólico ⁽⁰⁹⁾.

O prognóstico depende da gravidade do quadro clínico e do tratamento. Os casos com manifestações clínicas aparentes têm pior prognóstico, sendo a mortalidade alta (12%) e os pacientes que conseguem sobreviver apresentam seqüelas como retardamento mental (85%), convulsões (75%) e lesão visual (50%) ⁽⁰⁹⁾.

Nos pacientes que apresentam infecção subclínica e não diagnosticada precocemente, pode haver seqüelas tardias visuais, auditivas, ou outras alterações neurológicas. Nestes casos, 85% apresentarão episódios de coriorretinite, os relatos de hipocausia acontecem em 10 a 30 % dos casos e o retardo psicomotor em 20 a 75% destas crianças. A infecção fetal é menor quando a mãe é tratada durante a gravidez. Da mesma maneira, o tratamento durante a gravidez pode modificar a gravidade da infecção fetal ⁽⁰⁹⁾.

As lesões oculares são preponderantes na Toxoplasmose Congênita, mesmo nas formas subclínicas, podendo levar a seqüelas tardias que são responsáveis por muitos casos de visão subnormal. Desta forma, para que se realize uma prevenção adequada das lesões, deve se enfatizar a importância da realização de uma assistência pré-natal eficiente para que haja uma detecção precoce da infecção aguda na gestante e instituição de tratamento precoce. Ao mesmo tempo deve haver cobertura no feto para detecção fetal e também no nascimento através da triagem neonatal, visto que o tratamento evitará ou atenuará as repercussões futuras.

Atualmente se destacam na detecção da infecção pelo *Toxoplasma gondii*, a pesquisa de DNA/RNA do parasito no líquido amniótico através da técnica de PCR e novas técnicas sorológicas de alta sensibilidade e especificidade, como a pesquisa de anticorpos das classes IgA, IgM, IgE, e avididade de IgG.

No entanto, apesar do avanço das técnicas diagnósticas utilizadas na suspeita de toxoplasmose, a certeza da infecção ainda permanece um grande desafio, pois, segundo ⁽⁰⁹⁾, a infecção pode estar presente mesmo nos casos em que o exame da placenta foi negativo, que a IgM não foi encontrada e que a IgG apresentou uma queda transitória nos seus níveis.

Várias pesquisas têm evidenciado que após inoculação do vírus SHIV em macacos presença de patógenos oportunistas como: pneumocistis,

citomegalovirus, criptosporidium, toxoplasma e candidiase ⁽²⁷⁾, encontraram predominância de toxoplasmose em 120 pacientes HIV positivos com lesões retinianas em comparação com *Mycobacterium avium*. Observaram também que as lesões de reinocoroidite apresentavam cicatrizes com menos pigmento do que as encontradas em pacientes imunocompetentes ⁽²⁸⁾ analisaram 33 crianças HIV positivo e encontra a toxoplasmose ocular como a manifestação mais comum. Diagnosticaram encefalite aguda por toxoplasmose em 10 (20,4%) dos 49 pacientes autopsiados, concluindo que o grande número de casos de toxoplasmose no SNC em pacientes com AIDS mostra a necessidade de a doença ser incluída nos diagnósticos diferenciais ⁽²⁹⁾, estudaram 7 (sete) pacientes imunocompetentes, na faixa entre 69 e 82 anos, com media de 74 anos. Apesar do tratamento com drogas antiparasitárias ter sido instituído no inicio da doença, o tratamento teve que ser mais longo do que o normal e que 4 (quatro) pacientes tiveram reativação da retinite após as suspensão da droga. Houve uma baixa visual na maioria dos casos. Assim, concluíram que a toxoplasmose em pacientes idosos é mais severa devida à baixa imunidade celular destes pacientes ⁽⁰¹⁾, relataram um caso de Fuchs, associado à reinocoroidite toxoplásmica e Coeficiente de Desmont, positivo. Consideraram altamente provável que a etiologia da síndrome de Fuchs neste caso, tenha sido a toxoplasmose, devido ao alto nível de anticorpos antitoxoplasma encontrados no humor aquoso ⁽³⁰⁾ demonstrou que a toxoplasmose pode se localizar nas camadas externas da retina em pacientes com AIDS, e não somente em pacientes imunocompetentes como havia sido demonstrado anteriormente ⁽³¹⁾. Estudaram 150 pacientes com toxoplasmose ocular, que foram examinados entre 1990 e 1997, e encontraram 6% de deslocamento da retina em pacientes com toxoplasmose ocular. No entanto, concluíram que deve ser feito um exame cuidadoso da retina de pacientes com toxoplasmose ocular, especialmente aqueles que têm associado outros fatores de risco como miopia, e inflamação intra-oculares muito severas.

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Analisar a incidência da Toxoplasmose Congênita por meio do teste de Elisa em gotas de sangue utilizando a metodologia de papel filtro nos recém-nascidos, nos Municípios dos Estados do Acre e Rondônia, coberto pelo Programa de Triagem Neonatal, no período de 2002 a 2005.

3.2 Específicos

3.1 Apresentar a incidência de Toxoplasmose Congênita em recém-nascidos nos Estados do Acre e Rondônia;

3.2 Comparar a incidência da Toxoplasmose Congênita em recém-nascidos nos Estados do Acre e Rondônia com outros Estados da Federação do Brasil;

3.3 Demonstrar por meio do Programa Nacional de Triagem Neonatal a importância da inclusão da triagem para a Toxoplasmose Congênita em recém-nascidos.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo de característica descritiva, do tipo quantitativo contribuirá para conhecimento da incidência de Toxoplasmose Congênita nos recém nascidos no período de 2002 a 2005, nos Estados do Acre e Rondônia.

4.1 O material

O material utilizado para a coleta do sangue nos recém-nascidos foi papel de filtro S&S 903, o qual apresenta maior sensibilidade na análise da patologia pelo método de Elisa na captura de anticorpos IgM .

4.2 A coleta do sangue em papel filtro

A coleta foi realizada entre 2^o e o 7^o dia de vida após a primeira mamada, até o 30^o dia, podendo ser realizada após este período, porém classificada como coleta tardia, lembrando que quanto mais precoce a coleta melhor o resultado do trabalho, não há patologia alguma que possa impedir a coleta do material, porém, deve ser notificado no cartão de coleta. A coleta do material independe da alimentação que o bebê está recebendo. Não há patologia algum presente no bebê que possa impedir a coleta do material, o que deve ser feita é a notificação da patologia.

Objetivando agilizar os envios das amostras de sangue em papel filtro, disponibilizou-se envelopes com porte pago, os quais deveriam ser enviados uma ou duas vezes por semana. Estas eram acompanhadas por uma Listagem, contendo: nome do RN/Mãe, data nascimento e data coleta do Teste do Pezinho. Quando necessário, por motivos quaisquer (coleta incorreta, manuseio indevido do cartão de coleta, material insuficiente ou Confirmação de Diagnóstico etc.) foram solicitadas recoletas, através de documento que explicou o motivo da solicitação.

4.2.1 O resultado das análises

Os resultados das análises foram emitidos individualmente, por sistema computadorizado, em um prazo médio de quinze dias a contar do recebimento, e imediatamente enviados aos postos de coleta, de onde provêm.

Todo recém nascido suspeito de ser portador de uma das patologias triadas eram reconvocado para a realização dos exames confirmatórios. Os casos suspeitos eram confirmados por dosagem sérica, e, quando positivos, comunicados imediatamente aos responsáveis, para a localização do paciente. Todo recém-nascido vivo identificado/confirmado como portador de uma das patologias tem o direito ao acompanhamento, orientação e tratamento adequado.

A organização do sistema de coleta de amostras para o PNTN requer cuidados especiais para que se possam obter resultados desejados. Todas as atividades envolvidas direta ou indiretamente são importantes, desde a escolha e treinamento do profissional que fará a coleta até o sistema de transporte das amostras ao laboratório que vai realizar as análises.

Figura 1 – Modelo do laudo de resultado emitido para o recém-nascido triado.

Nome: A BONECA EMILIA		Etiqueta: 000000 Amostra: 1 Reg. Local: 00002			
Mãe: A CUCA DO SITIO					
Data da Coleta: 08/12/1800 Data de Nascimento: 25/11/1800 Idade: 13 dias					
Sexo: Fem Peso ao Nascer: 3080 Gemelar: Não Transfusão: NÃO Dt Transf:					
Coleta Precoce: NÃO Qualidade da Amostra: BOA Dados Insuficientes: NÃO					
Posto: 00000-00 - SITIO DO PICA-PAU Lote: 0000					Data de Emissão: 08/09/1800
Endereço: CEP: Cidade: URUCAPAU Est: SD					
Data de Chegada: 09/12/1800 Resultados: 12/12/1800					
Teste		Resultado	Interpretação	Técnica	Valor Normal
17-Alfa Hidroxi Progesterona	17-OH	5,70 ng/ml		Imunoenzimatico Competitivo	Normal até 15 ng/ml
Hemoglobinas	HB	FA	Padrão normal	HPLC	Padrão Normal
PKU em papel filtro	PKU	2,01 mg %		Enzimático	Normal até 3.5 mg %
Rubéola IgM	RUBEOL	NEG	Negativo.	Imunoenzimático	Negativo
T4 Neonatal	T4	6,50 mcg/dl		Imunoenzimático	Normal: 6.0 a 17.5 mcg/dl
Toxoplasmose IgM	TOXO M	NEG	Negativo	Imunoenzimático	Negativo
TSH no papel	TSH	2,56 mcU/ml		Imunoenzimático	Normal até 15.00 mcU/ml

Fonte: Nativida/2005.

4.2.2 O posto de coleta

O profissional designado como responsável pela coleta em cada posto é a pessoa que será acionada pelo Serviço de referencia em triagem neonatal toda vez que o contato com a família se fizer necessário. Geralmente é um profissional de enfermagem (enfermeiro, técnico de enfermagem ou auxiliar de enfermagem), cuja atividade é regulamentada por legislação específica, e, no Posto de Coleta tem a responsabilidade de:

- Orientar os pais da criança a respeito do procedimento para levar a criança num posto de coleta da rede, no caso da impossibilidade da realização da coleta (alta precoce) no Hospital/Maternidade;
- Administrar o armazenamento e estoque de papel filtro, assim como solicitação de reposição de material;
- Administrar as remessas colhidas ao Laboratório ao qual esteja vinculado, assim como o recebimento de resultados (Controle de remessas enviadas/recebidas);
- Manter registro das ações de busca ativa dos reconvocados: localizar as crianças reconvocadas cujo material tenha sido devolvido por estar inadequado, por solicitação de nova coleta de repetição de exame, ou para agendamento de consulta no SRTN;
- Administrar e manter registro de entrega de resultados normais ou alterados às famílias;
- Garantir a documentação e registro de informações solicitadas na Portaria GM/MS nº. 822;
- Arquivar os comprovantes de coleta e entrega de resultados.

4.2.3 Ambiente de coleta

A sala de coleta foi um local aconchegante e tranquilo, adequado à finalidade. O uso de ar refrigerado não é recomendado, pois o resfriamento dos pés do bebê irá dificultar a absorção do sangue.

Antes de iniciar a coleta, o profissional deverá se assegurar de que todo o material necessário, citado abaixo, esteja disponível na bancada de trabalho que deve estar convenientemente limpa:

- Luvas de procedimento (não é necessário o uso de luvas cirúrgicas);

- Lancetas estéreis descartáveis com ponta triangular de aproximadamente 2,0 mm;
- Recipiente (pissete) com álcool 70% para assepsia;
- Algodão e/ou gaze pequeno, esterilizado;
- Papel filtro do PNTN.

Na bancada deverá estar disponível uma pequena prateleira ou algum outro dispositivo que permita a distribuição de papéis - filtros já coletados, até a secagem total das amostras.

4.2.4 O registro de dados no papel filtro

Todas as informações solicitadas no papel-filtro são importantes e necessárias para que se alcance os resultados desejados do Programa Nacional de Triagem Neonatal. O cartão de coleta deve preencher todas as informações. Dados incorretos, trocados ou ilegíveis retardam ou impedem a realização do exame, retardam o diagnóstico, prejudicando a criança. Apenas informações claras e bem legíveis permitiram a localização rápida das crianças cujos resultados dos exames estiverem alterados, necessitando atendimento médico urgente.

As atividades no Posto de Coleta, apesar de serem consideradas muito simples, são de fundamental importância para o Programa de Triagem Neonatal. O Posto de Coleta é a porta de entrada do programa. Sua organização e as informações de identificação ali contidas são críticas e essenciais para a localização das crianças que necessitam de atenção especial.

4.3 Métodos

A técnica para o diagnóstico na Natividade da Toxoplasmose Congênita é ELISA captura de anticorpos IgM por ser de grande sensibilidade e especificidade. A escolha das técnicas para confirmação dos resultados alterados da toxoplasmose que permitem detectar anticorpos de classe IgG e IgM são mais úteis. A presença de anticorpo IgM, e um aumento significativo de IgG na amostra do recém-nascido evidenciam uma infecção recente. Na amostra dos recém-nascidos também se procede à coleta do soro da mãe, e o resultado é entregue a mesma, para levar ao seu médico. Outros métodos são também:

Western-blot: Este ensaio envolve inicialmente a separação das proteínas virais por eletroforese em gel de poliacrilamida, seguida da transferência eletroforética dos antígenos para uma membrana de nitro celulose. Em um terceiro momento a membrana é bloqueada com proteínas que são adsorvidas por sítios não ocupados pelos antígenos. Posteriormente a membrana é colocada em contato com o soro que se deseja pesquisar. As reações antígeno-anticorpo são detectadas por meio da reação com antiimunoglobulina humana, conjugada com um radioisótopo ou uma enzima. A revelação é feita por auto-radiografia ou por substrato cromogênico. Geralmente é utilizada para confirmação do resultado reagente ao teste ELISA (ou seja, teste confirmatório da infecção), devido à sua alta complexidade e custo. Tem alta especificidade e sensibilidade.

Imunofluorescência indireta: Fixadas em lâminas de microscópio, as células infectadas (portadoras de antígenos) são incubadas com o soro que se deseja testar. Depois, são tratadas com outro soro que contenha anticorpos específicos para imunoglobulina humana (anti-Ig) conjugados a um fluorocromo. A presença dos anticorpos é revelada por meio de microscopia de fluorescência. Também é utilizada como teste confirmatório.

Radioimunoprecipitação: A detecção dos anticorpos decorre de reações com antígenos radioativos. Estes antígenos são obtidos de células infectadas, mantidas na presença de radioisótopos durante a síntese de proteínas virais. Precipitados formados da reação desses antígenos com anticorpos específicos são sedimentados, dissociados com detergente e depois analisados por eletroforese em gel de poliacrilamida. Segue-se a auto-radiografia. É uma técnica menos conhecida, mas que pode ser utilizada para confirmação de diagnóstico.

Outros testes para detecção de anticorpos: um grande número de testes rápidos para estudos de campo, triagens de grandes populações e para decisões terapêuticas em situações de emergência vêm sendo desenvolvidos, geralmente baseados em técnicas de aglutinação em látex e hemaglutinação.

Testes de Detecção de Antígeno Viral: pesquisa de Antígeno p24, este teste quantifica concentração da proteína do core viral p24 presente no plasma ou no sobrenadante de cultura de tecido. Embora esta proteína esteja presente no plasma de pacientes em todos os estágios da infecção pelo HIV, sua maior prevalência ocorre antes da soroconversão e nas fases mais avançadas da doença, o teste é feito utilizando-se a técnica de ELISA (imunoenzimático).

Métodos Diretos: entre os métodos diretos, a identificação do parasita pode ser realizada em esfregaços de secreção ocular corados pela técnica de Giemsa, em que se pesquisa a presença dos taquizoítos, com sua característica forma em meia-lua. O exame citológico pelo método de Giemsa também é útil em material de biópsia, principalmente punções de linfonodo e fígado, assim como nos lavados traqueobrônquicos, principalmente nos gatos. O exame histopatológico é limitado, uma vez que, nos cortes teciduais o parasita se confunde com as células do hospedeiro. Neste caso, é indicada a utilização de técnicas de imunohistoquímica, como a da peroxidase-anti-peroxidase e da streptavidina-peroxidase, que identificam de forma muito sensível e específica, os microrganismos nas lesões.

5. RESULTADOS

As informações apresentadas foram extraídas do banco de dados do sistema de informação do Programa de Triagem Neonatal dos Estados do Acre e Rondônia no Nativida – Núcleo de Atendimento em Triagem Neonatal.

Objetivando expor de forma clara os resultados encontrados na pesquisa, mostrar-se o trabalho desenvolvido nas formas de quadros e figuras.

Quadro 1 – Nascidos Vivos por Município, no Estado do Acre, de 2002 a 2005.

MUNICÍPIOS	2002	2003	2004	2005
Acrelândia	185	179	227	234
Assis Brasil	127	151	206	186
Brasiléia	490	533	457	491
Bujari	61	94	118	125
Capixaba	112	131	155	194
Cruzeiro do Sul	1980	2038	2424	2020
Epitaciolândia	295	299	273	267
Feijó	669	579	599	752
Jordão	16	26	26	49
Mancio Lima	320	269	327	394
Manoel Urbano	135	140	182	195
Mal. Thaumaturgo	164	310	283	275
Plácido de Castro	375	345	349	371
Porto Acre	119	134	189	232
Porto Walter	159	309	198	254
Rio Branco	7701	7669	7253	7278
Rodrigues Alves	272	340	497	501
St. Rosa do Purus	47	38	76	89
Sena Madureira	808	833	1032	1016
Senador Guiomard	274	279	289	350
Tarauacá	983	902	1119	1207
Xapuri	397	386	361	430
TOTAL	15.689	15.984	16.640	16.910

Fonte: MS/SVS/DASIS – Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos – SINASC.

Quadro 2 - Recém-Nascidos Triados no Estado do Acre por Município - 2002 - 2005.

MUNICÍPIOS	2002	2003	2004	2005
Acrelândia	94	134	175	198
Assis Brasil	110	57	50	69
Brasiléia	146	277	302	403
Bujari	-	10	33	34
Capixaba	-	-	44	97
Cruzeiro do Sul	316	488	570	823
Epitaciolândia	150	192	154	215
Feijó	159	227	183	222
Jordão	-	4	-	-
Mancio Lima	-	1	-	8
Manoel Urbano	-	79	119	103
Mal. Thaumaturgo	49	199	78	134
Plácido de Castro	170	236	224	255
Porto Acre	-	60	150	146
Porto Walter	-	-	-	-
Rio Branco	5.172	6.289	5.842	6.005
Rodrigues Alves	127	83	111	104
St. Rosa do Purus	-	-	-	96
Sena Madureira	-	-	-	580
Senador Guiomard	-	59	102	227
Tarauacá	143	358	452	473
Xapuri	11	38	114	235
Município Ingnorado	-	-	-	-
TOTAL	6.647	8.791	8.703	10.427

Fonte: Nativida/2005.

Quadro 3 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre por Município - 2002 - 2005.

MUNICÍPIOS	TOXOPLASMOSE CONGÊNITA			
	2002	2003	2004	2005
Acrelândia	-	-	-	-
Assis Brasil	-	-	-	-
Brasiléia	-	1	-	2
Bujari	-	-	-	-
Capixaba	-	-	-	-
Cruzeiro do Sul	1	-	3	2
Epitaciolândia	-	-	-	-
Feijó	-	-	-	-
Jordão	-	-	-	-
Mâncio Lima	-	-	-	-
Manoel Urbano	-	1	-	-
Marechal Thaumaturgo	-	2	-	-
Plácido de Castro	1	-	-	-
Porto Acre	-	-	1	-
Porto Walter	-	-	-	-
Rio Branco	7	8	6	15
Rodrigues Alves	-	-	-	1
Santa Rosa do Purus	-	-	-	-
Sena Madureira	-	-	-	3
Senador Guiomard	-	1	-	-
Tarauacá	-	-	-	-
Xapuri	-	-	-	1
TOTAL	9	13	10	24

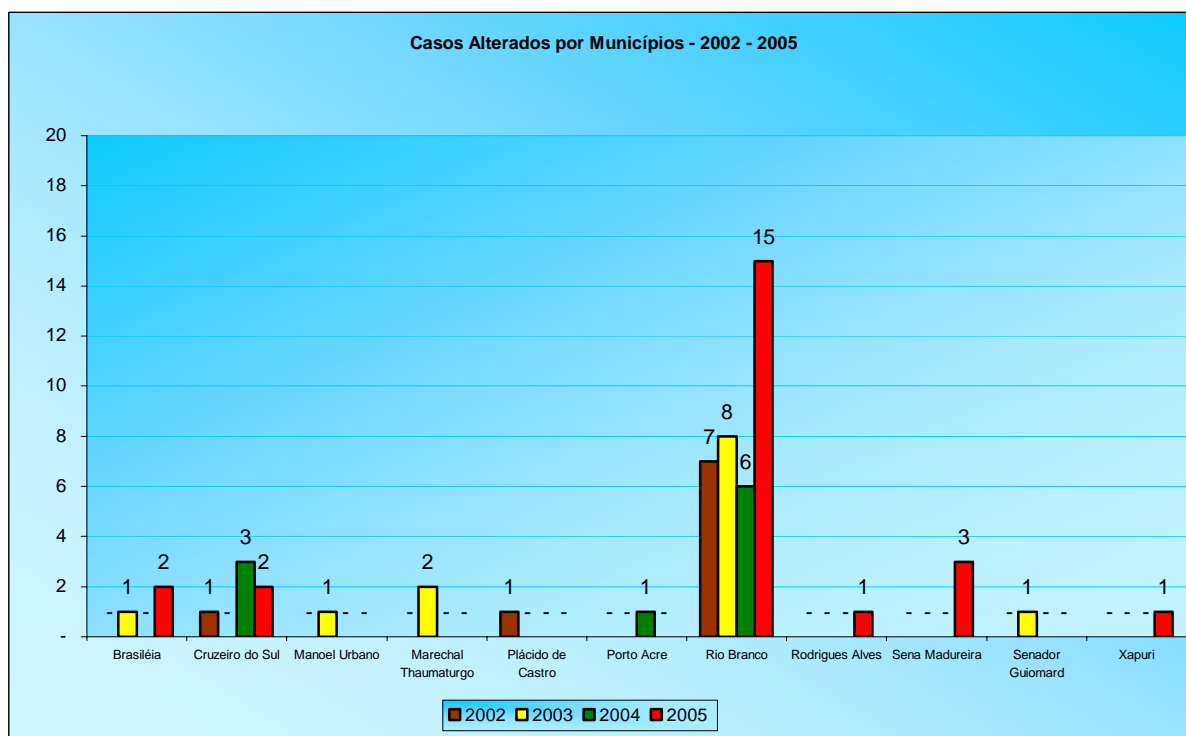
Fonte: Natividade/2005.

Segundo informações do Departamento de Ações Básicas de Saúde – DABS – da Secretaria de Estado de Saúde do Acre, os nascidos vivos no período de 2002 a 2005 foram 65.223 recém-nascidos. Deste total, o Serviço de Referência em Triagem Neonatal triou no mesmo período 34.568 recém-nascido, ou seja, apenas 53% dos recém-nascidos neste período.

Observa-se que na população de crianças triadas foram diagnosticadas 56 crianças com alteração de Toxoplasmose Congênita. O município onde ocorreu o maior número de casos foi em Rio Branco (Capital) com 36 alterações.

Constatou-se que do total de 22 Municípios existentes no Estado do Acre, em 11 (50 %) Municípios foram identificados casos, destes em apenas 6 (66 %) Municípios, ocorreu pelo menos um caso de Toxoplasmose Congênita.

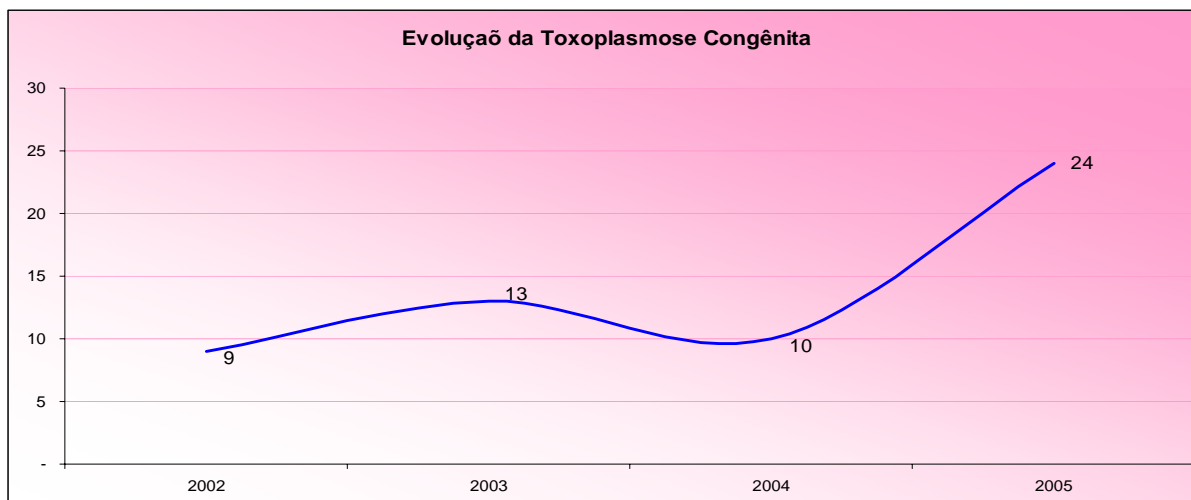
Figura 2 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre por Município - 2002 - 2005.



Fonte: Natividade/2005.

Observa-se que no período de 2002 a 2005 ocorreram 56 casos de Toxoplasmose Congênita, contudo, no município de Rio Branco ocorreu o maior número de casos, destes, destaca-se 15 casos no ano de 2005, sendo o maior no período.

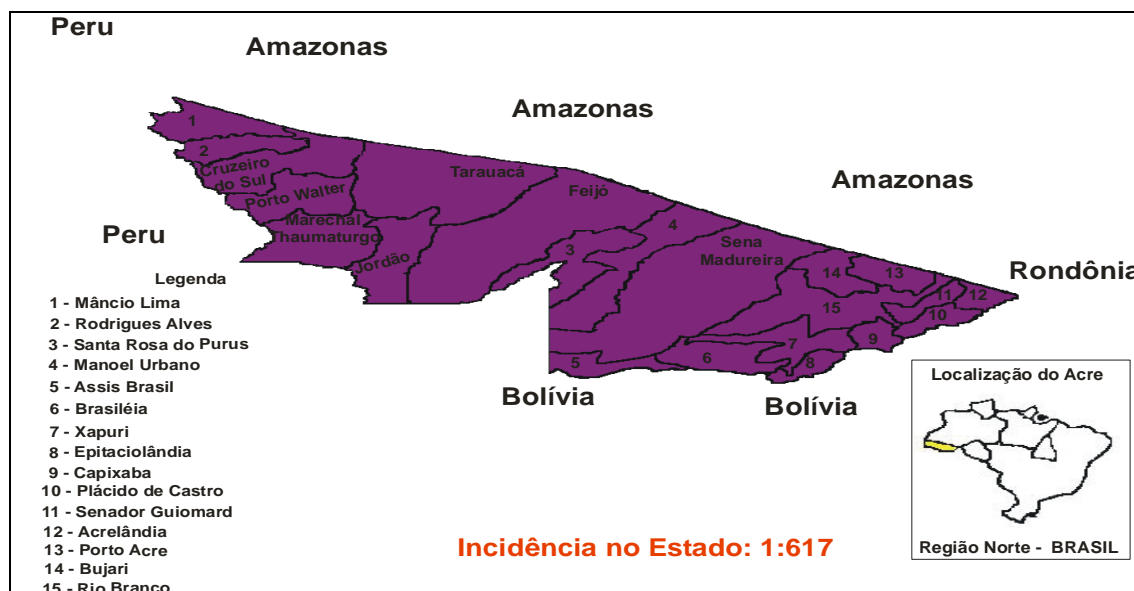
Figura 3 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre por ano - 2002 - 2005.



Fonte: Nativida/2005.

O caso de Toxoplasmose Congênita apresentou-se constante no período de 2002 a 2004, porém, no ano de 2005 ocorreu um aumento significativo desta patologia influenciado pelo aumento de casos no Município de Rio Branco.

Figura 4 – Incidência da alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado do Acre - 2002 - 2005.



Fonte: Nativida/2005.

A presente pesquisa possibilitou identificar que no Estado do Acre a incidência está em 1:617, sobre os 53% de recém-nascidos triados.

Quadro 4 - Nascidos Vivos no Estado de Rondônia por Município - 2002 – 2005.

MUNICÍPIOS	2002	2003	2004	2005
Alta Floresta	586	578	630	553
Alto Alegre dos Parecis	137	141	134	183
Alto Paraíso	276	247	282	266
Alvorada do Oeste	448	387	339	321
Ariquemes	1.948	1.851	1.804	1.801
Buritis	805	725	821	874
Cabixi	111	94	97	120
Cacaulândia	138	82	95	101
Cacoal	1.656	1.493	1.502	1.404
Campo Novo e Rondônia	182	176	146	144
Candeias do Jamari	121	189	213	194
Castanheiras	65	80	63	61
Cerejeiras	335	361	291	301
Chupinguaia	88	90	124	120
Colorado do Oeste	354	355	340	299
Corumbiara	160	131	133	140
Costa Marques	308	289	282	343
Cujubim	183	178	180	194
Espigão do Oeste	546	574	570	603
Governador Jorge Teixeira	251	191	225	134
Guajará – Mirim	798	974	955	932
Itapuã Do Oeste	56	94	127	143
Jaru	1.187	1.165	1.161	1.012
Ji-Paraná	2.406	2.408	2.184	2.213
Machadinho do Oeste	580	613	679	664
Ministro Andreatta	158	154	161	153
Mirante da Serra	353	316	331	222
Monte Negro	263	300	306	290
Nova Brasilândia	446	420	425	389
Nova Mamoré	309	319	367	425
Nova União	147	162	165	99
Novo Horizonte D' oeste	178	141	205	140
Ouro Preto do Oeste	810	742	729	512
Parecis	94	65	79	84
Pimenta Bueno	716	673	715	624
Pimenteiras	54	72	65	49
Porto Velho	7.202	7.317	7.258	7.550
Presidente Médici	409	388	385	308
Primavera de Rondônia	77	72	55	63
Rio Crespo	40	43	37	50
Rolim de Moura	978	926	914	745
Santa Luzia do Oeste	184	157	158	138
São Felipe	93	114	84	87
São Francisco do Guaporé	305	277	351	272
São Miguel do Guaporé	443	418	365	398
Seringueiras	178	229	278	284
Teixeirópolis	80	92	81	58
Theobroma	195	184	167	149
Urupá	229	228	266	151
Vale do Anari	113	119	137	146
Vale do Paraíso	158	167	130	109
Vilhena	1.285	1.248	1.256	1.286
TOTAL	29.222	28.809	28.847	27.901

Fonte:Natividade/2005.

Quadro 5 – Recém - Nascidos Triados no Estado de Rondônia por Município - 2002 – 2005.

MUNICÍPIOS	2002	2003	2004	2005
Alta Floresta	549	497	537	530
Alto Alegre do Parecis	86	209	207	215
Alto Paraíso	31	173	226	249
Alvorada do Oeste	317	319	275	308
Ariquemes	1.428	1.393	1.571	1.483
Buritis	717	681	772	831
Cabixi	109	96	95	94
Cacaulândia	115	80	63	79
Cacoal	1.480	1.381	1.492	1.355
Campo Novo de Rondônia	114	110	113	126
Candeias do Jamari	245	310	326	292
Castanheiras	31	39	45	65
Cerejeiras	149	325	350	308
Chupinguaia	18	44	67	62
Colorado do Oeste	347	354	315	329
Corumbiara	-	9	-	24
Costa Marques	202	219	198	288
Cujubim	139	126	146	147
Espigão do Oeste	558	553	563	548
Governador Jorge Teixeira	128	125	153	150
Guajará – Mirim	525	650	716	764
Itapuã do Oeste	73	136	178	178
Jaru	1.184	1.170	1.147	1.187
Ji-Paraná	2.169	2.162	2.102	2.240
Machadinho do Oeste	544	576	616	566
Ministro Andreazza	199	163	194	172
Mirante da Serra	203	249	211	221
Monte Negro	300	314	354	317
Nova Brasilândia	453	406	426	380
Nova Mamoré	208	285	264	356
Nova União	120	108	120	109
Novo Horizonte D'oeste	128	162	190	161
Ouro Preto do Oeste	943	846	780	740
Parecis	-	13	53	69
Pimenta Bueno	708	632	711	583
Pimenteiras	22	57	38	27
Porto Velho	6.024	6.098	6.111	6.552
Presidente Médici	410	412	417	362
Primavera de Rondônia	60	86	64	68
Rio Crespo	28	80	46	41
Rolim de Moura	977	947	855	835
Santa Luzia do Oeste	217	212	159	152
São Felipe	63	222	96	91
São Francisco do Guaporé	299	203	350	301
São Miguel do Guaporé	410	263	365	360
Seringueiras	227	240	259	256
Teixeirópolis	11	86	98	88
Theobroma	101	98	99	158
Urupá	235	203	256	200
Vale do Anari	-	-	-	61
Vale do Paraíso	105	121	102	130
Vilhena	1.202	1.203	1.224	1.283
TOTAL	24.911	25.446	26.115	26.491

Fonte: Nativida/2005.

Quadro 6 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por Município - 2002 - 2005.

MUNICÍPIOS	2002	2003	2004	2005
Alta Floresta d'Oeste	1	-	-	1
Alto Alegre dos Parecis	-	-	-	-
Alto Paraíso	-	-	1	1
Alvorada d'Oeste	-	1	1	-
Ariquemes	2	1	2	1
Buritis	-	-	2	-
Cabixi	-	-	1	-
Cacaulândia	-	-	-	-
Cacoal	3	-	4	1
Campo Novo de Rondônia	-	-	1	-
Candeias do Jamari	-	-	-	-
Castanheiras	-	-	-	-
Cerejeiras	1	-	1	-
Chupinguaia	-	-	-	-
Colorado do Oeste	-	-	-	-
Corumbiara	-	-	-	-
Costa Marques	1	1	-	-
Cujubim	-	-	1	-
Espigão d'Oeste	-	1	3	-
Governador Jorge Teixeira	-	-	-	-
Guajará-Mirim	3	1	1	1
Itapuá do Oeste	-	-	-	1
Jaru	1	3	1	-
Ji-Paraná	4	2	1	2
Machadinho d'Oeste	1	-	-	-
Ministro Andreazza	-	-	-	-
Mirante da Serra	-	-	-	-
Monte Negro	-	-	-	-
Nova Brasilândia d'Oeste	-	1	1	-
Nova Mamoré	-	-	1	1
Nova União	-	-	-	-
Novo Horizonte do Oeste	-	1	2	-
Ouro Preto do Oeste	1	4	1	-
Parecis	-	-	-	-
Pimenta Bueno	1	1	-	-
Pimenteiras do Oeste	-	1	-	-
Porto Velho	8	8	11	6
Presidente Médici	-	-	-	1
Primavera de Rondônia	-	-	-	-
Rio Crespo	-	-	-	-
Rolim de Moura	1	2	-	-
Santa Luzia d'Oeste	1	-	-	2
São Felipe d'Oeste	-	-	-	-
São Francisco do Guaporé	-	-	-	-
São Miguel do Guaporé	1	-	2	1
Seringueiras	-	-	-	-
Teixeirópolis	-	-	-	1
Theobroma	-	-	-	-
Urupá	2	-	-	1
Vale do Anari	-	-	-	-
Vale do Paraíso	-	-	1	-
Vilhena	2	1	1	2
TOTAL	34	29	40	23

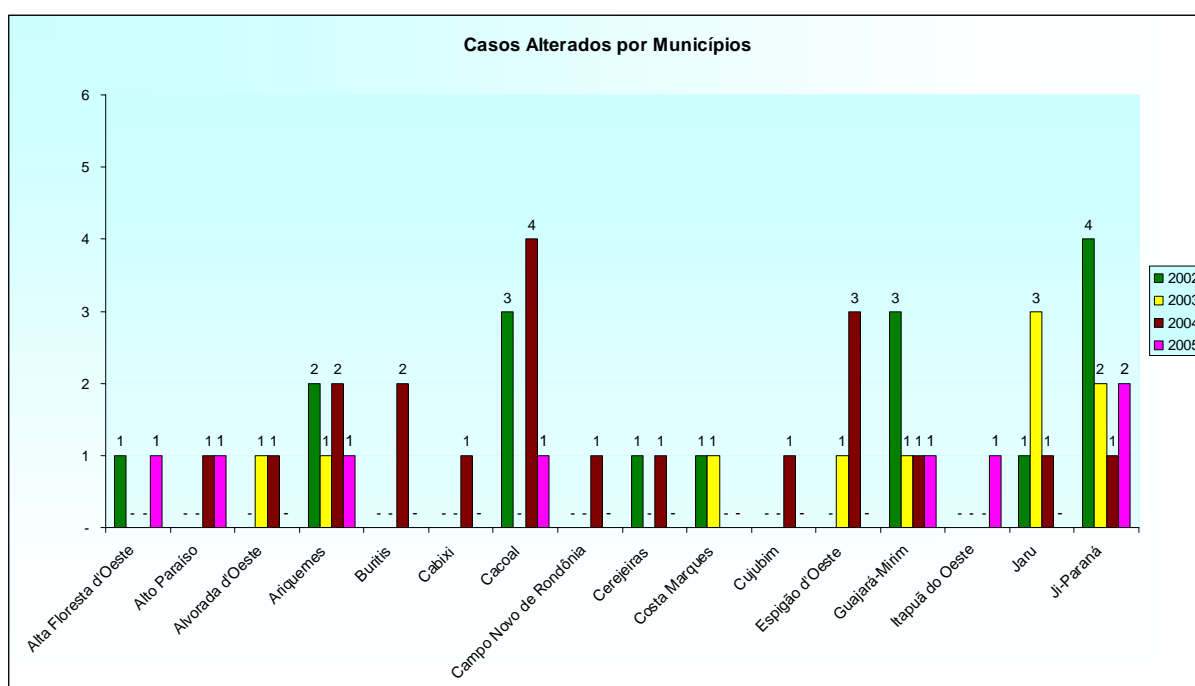
Fonte: Natividade/2005.

Constatou-se que em 32 Municípios do total de 52, ocorrem notificações da alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia. Sendo que em 20 Municípios não ocorreram notificações da Toxoplasmose.

No período de 2002 a 2005 o número de nascidos vivos foi de 114.793, destes, foram triados 102.963 recém-nascidos apresentando uma cobertura de 90%, sendo diagnósticos com Toxoplasmose Congênita 126 crianças, no qual receberam tratamento e acompanhamento.

O Município de Porto Velho (Capital) foi onde ocorreu maior número de casos de Toxoplasmose com 33, ou seja, 26,19%. Em 9 Municípios ocorreu 1 caso de Toxoplasmose. Nas maiores cidades do Estado depois da Capital, como: Ji-Paraná foi identificado 9 casos (7,14%) , Cacoal, com 8 casos diagnosticados (6,35%) , nos Municípios de Ariquemes, Guajará-Mirim, Ouro Preto D'Oeste e Vilhena 6 casos confirmados (4,76%).

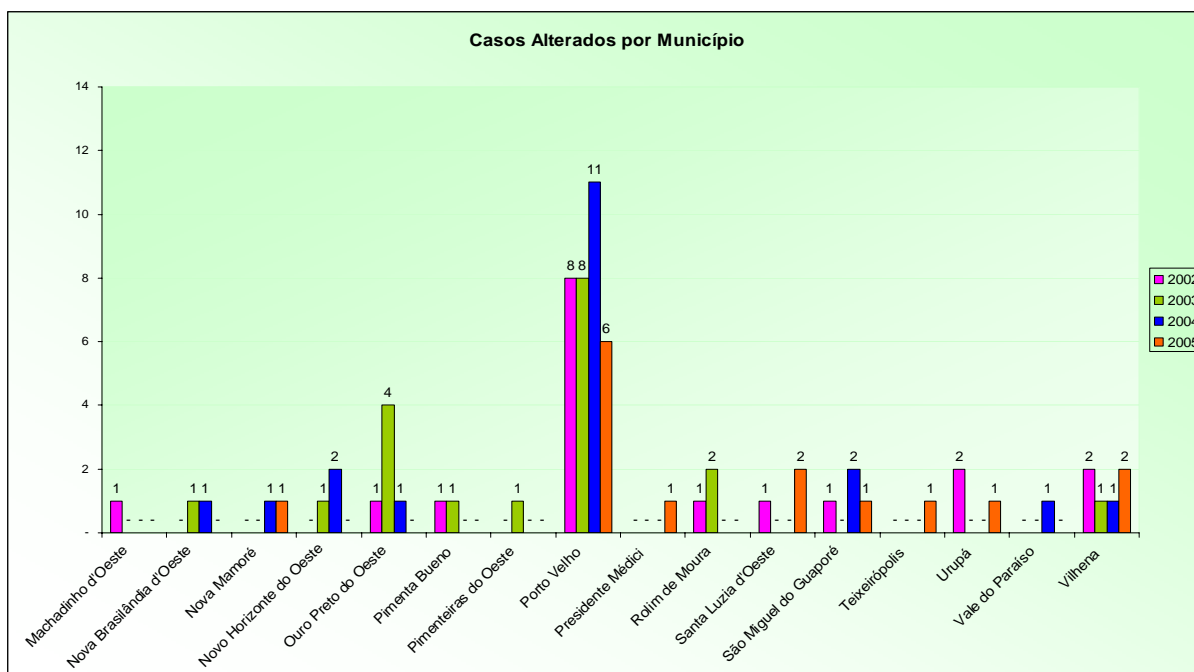
Figura 5 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por Município - 2002 - 2005.



Fonte:Nativida/2005.

No ano de 2002 em Ji-Paraná ocorreram 4 casos de Toxoplasmose Congênita, nos anos seguintes, tem-se Jaru com 4 casos em 2003, Cacoal com 4 casos em 2004 e Ji-Paraná com 2 casos em 2005. Os demais Municípios apresentaram pelo menos 1 ou 2 casos no período de 2002 a 2005.

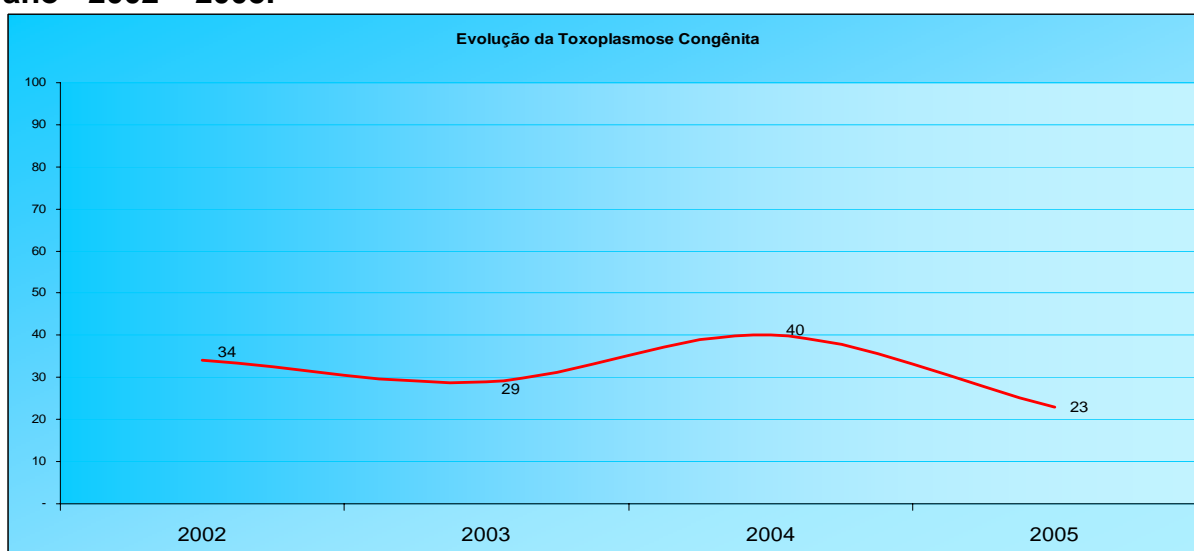
Figura 6 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por Município - 2002 - 2005.



Fonte:Natividade/2005.

Observa-se que, Porto Velho apresentou 33 casos de Toxoplasmose Congênita, sendo o maior número de casos no período de 2002 a 2005. Os demais Municípios apresentaram de 1 a 4 casos de Toxoplasmose no mesmo período.

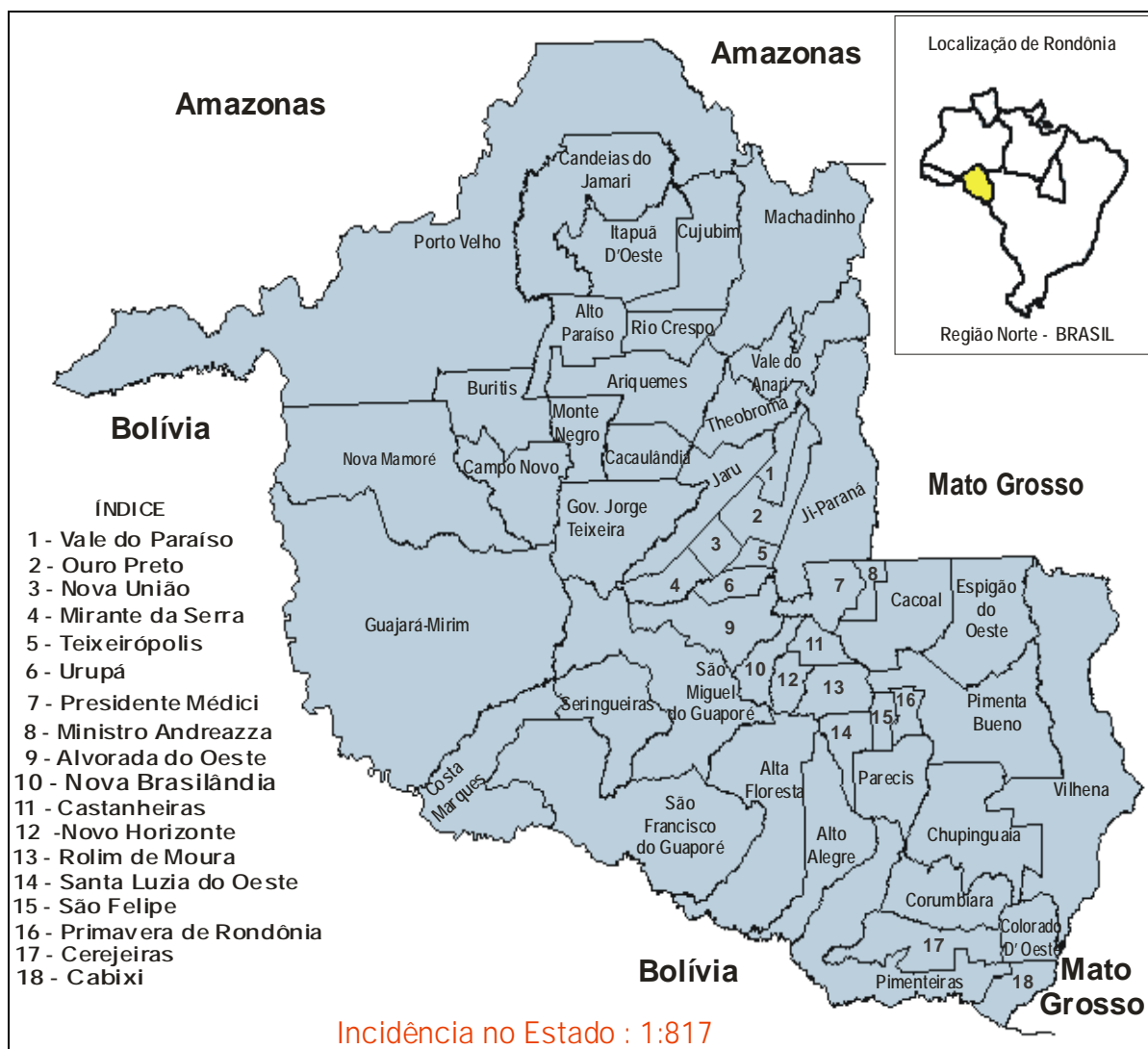
Figura 7 – Alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia por ano - 2002 – 2005.



Fonte:Natividade/2005.

A linha sinuosa da figura 7 demonstra que no Estado de Rondônia no período de 2002 a 2005 foi identificado 126 casos de Toxoplasmose Congênita, sendo que em 2004 o maior número de casos positivo e no ano de 2005 o menor com 23 casos positivos.

Figura 8 – Incidência da alteração de Toxoplasmose Congênita no Estado de Rondônia - 2002 - 2005.



Fonte: Nativida/05

No Estado de Rondônia nasceram 114.793 crianças no período de 2002 a 2005 segundo informações do Sistema de Nascidos Vivos – SINASC - da Secretaria de Estado da Saúde, sendo triadas 102.963 recém-nascidos, destes, foram diagnosticados 126 recém-nascidos com Toxoplasmose no qual vislumbra uma incidência de 1:817 dos nascidos vivos.

6. DISCUSSÃO

Estudo citado por VIDOTTO (1992)⁽³²⁾, apresenta os resultados de inquéritos sorológicos nas espécies canina e felina realizados no Brasil. Do ponto de vista de Saúde Pública, a infecção na população canina significa que a área envolvida representa um nicho ecológico para o parasita e, conseqüentemente, um risco para a população humana.

Quadro 7 - Prevalência de anticorpos anti-Toxoplasma em cães e gatos, registrada em diversos inquéritos sorológicos no Brasil.

Cães				
Estado	Teste sorológico	Nº de animais	% Positivos	Referência
São Paulo	RIFI	276	46,1	Domingues et al (1996)
Goiás	SF	35	57,1	Fernandes & Barbosa (1972)
São Paulo	RIFI	47	63,8	Salata et al (1985)
Minas Gerais	RIFI	40	35,0	Silva et al (1997)
São Paulo	RIFI	80	94,0	Ishizuka et al (1974)
Rio de Janeiro	SF	101	79,2	Coutinho (1968)*
Paraná	SF	66	51,5	Giovanoni (1958)*
Minas Gerais	HAI	218	52,7	Duran et al (1996) ⁸
Amapá/Rondônia	HAI	19	68,4	Ferrarone & Marzochi (1978)*
Rio Grande do Sul	HAI	43	21,0	Chaplin & Silva (1984)*
São Paulo	RIFI	1256	63,8	Ishizuka & Yasuda (1981)*
Rio Grande do Sul	HAI	64	3,1	Chaplin et al (1980)*
São Paulo	SF	20	90,0	Sogorb et al (1976)
São Paulo	RIFI	657	91,0	Germano et al (1985)
Gatos				
Localidade	Teste sorológico	Nº de animais	% Positivos	Referência
São Paulo	SF	130	50,8	Sogorb et al (1972)
Amapá/Rondônia	HAI	32	90,6	Ferrarone & Marzochi (1978)*
Rio Grande do Sul	HAI	100	24,0	Mendez (1983)*
Rio Grande do Sul	HAI	27	40,7	Chaplin & Silva (1984)*
São Paulo	RIFI	27	25,9	Rosa et al (1987)
São Paulo	RIFI	350	37,7	Camargo et al (1998)
São Paulo e Paraná	RIFI	191	19,4	Langoni et al (1998)

Citado por Vidotto (1992).

Pelo fato da Nativida ser o serviço de referencia dos estados acima citados, e realizar no corpo dos exames da triagem neonatal o exame de toxoplasmose IgM

em todos os recém nascidos, facilitou e muito, fazermos este trabalho. Porém, a dificuldade em obter incidência sobre a Toxoplasmose Congênita em outros estados, vem a dificultar uma discussão ampliada dos dados comparativos da Toxoplasmose Congênita.

Atualmente, estima-se que 40% da população mundial esteja infectada por Toxoplasmose ⁽⁰³⁾. O Brasil apresenta índice que se encontra entre os mais altos, onde inquéritos sorológicos registrados demonstram uma prevalência variando de 37% a 91%. Citando pesquisa realizada por ⁽³³⁾, entre novembro de 2001 a janeiro de 2002, o Brasil registrou o maior surto de Toxoplasmose do mundo, ocorrido no município de Santa Isabel do Ivaí – PR, um total de 462 pessoas apresentou sorologia sugestiva para toxoplasmose (IgM – Reagente) sete eram gestantes, destas, seis tiveram seus filhos infectados, ocorrendo uma anomalia congênita grave e um aborto espontâneo.

Também estudos comparativos com outros estados que já fizeram plano piloto para mostrar a incidência da toxoplasmose congênita no Brasil, podemos citar os estudos em Minas gerais pelo NUPAD (Serviço de Referência de Triagem Neonatal no Estado de Minas gerais), onde no período de setembro de 2003 a outubro de 2004, foram triados 30.808 crianças e mostrou uma incidência de 1/1.500 nascidos vivos ⁽³⁴⁾.

No Estado do Mato Grosso do Sul o IPED – Instituto de Pesquisa e Diagnostico da APAE-MS, que é referência em Triagem Neonatal daquele estado, realiza desde 2000 a Triagem para Toxoplasmose Congênita cuja incidência é 1:820.

Os autores ⁽³⁵⁾ apresentam o resultado da pesquisa sistemática do toxoplasma em conceptos abortados, nati e neomortos, provenientes do Hospital de Caridade São Pedro D'Alcântara da cidade de Goiás-GO, durante um período de 5 anos. Após breve revisão dos conhecimentos atuais sobre a toxoplasmose congênita comentam o achado de um caso de toxoplasmose congênita em 121 conceptos.

A Prevalência de toxoplasmose congênita de 1 entre 110 partos, com apenas 50% dos partos resultando em nativos, foi descrita em Goiânia. Utilizando os números obtidos nesse trabalho, pode-se inferir incidência de aproximadamente 5 por 1000 nascidos vivos naquela cidade. Estudo realizado no Rio Grande do Sul em 2003 encontrou incidência de 8 casos para 10.000 nascidos vivos. Modelo

matemático, desenvolvido em São Paulo, aponta incidência de toxoplasmose congênita de 0,8 para 1000 nascimentos, o que significaria 280 casos novos por ano, naquela cidade ⁽³⁶⁾.

Em Ribeirão Preto no período de 1978 a 1982 foi realizada uma pesquisa no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina (HCFMRP) USP, onde encontraram uma incidência de 1/723 nascidos vivos ⁽³⁷⁾. O que mostra que em todo Brasil, por se tratar de um país tropical, onde o cisto da toxoplasmose encontra ambiente propício, o índice de toxoplasmose deve seguir a mesma proporção em todos os estados. O número de casos confirmados de recém nascidos por toxoplasmose nos dois Estados em questão é preocupante, pois, confirma a ineficácia do pré-natal e também a prevenção de doenças infecto contagiosas nestes Estados, levando em consideração, que a Toxoplasmose, é uma a doença na maioria dos casos, assintomática e que pode ser evitada com uma boa elucidação a todas as gestantes em sua primeira consulta, bem como a realização do exame de sorologia para toxoplasmose, tanto no 1º trimestre, como repeti-lo no 3º trimestre.

Foi observado que as incidências encontradas nos outros Estados do Brasil que fizeram pesquisa sobre Toxoplasmose Congênita, são equivalentes com os resultados da pesquisa realizada no Serviço de Referência em Triagem Neonatal, Natividade – Núcleo de Atendimento em Triagem Neonatal no qual se encontra a incidência no Estado do Acre 1:638 e Rondônia 1:861.

Na França e Áustria a incidência de toxoplasmose congênita é de 3-4 casos por cada 100 nascimentos, e no Reino Unido foram descritos 91 casos entre 1975 a 1980 ⁽³³⁾. MALM *et al.* (1999) ⁽³⁸⁾, realizaram estudo prospectivo para definir a incidência de toxoplasmose congênita na Suécia, onde foram coletadas amostras de sangue em papel filtro de 40.978 recém-nascidos, que foram analisadas para IgM e IgG anti-toxoplasma. Um relato preliminar mostrou 3 crianças com toxoplasmose congênita, definida pela detecção de anticorpos IgM. Duas crianças eram assintomáticas ao nascer. Elas tiveram desenvolvimento normal até os 12 e 15 meses de vida, respectivamente. A terceira criança teve a toxoplasmose congênita confirmada e foi instituído o tratamento. A criança apresentava microftalmia e retinocoroidite periférica num dos olhos. Apesar dos medicamentos, desenvolveu hidrocefalia, necessitando de neurocirurgia aos 3 meses de idade. Seu desenvolvimento até os 14 meses foi normal. A incidência de toxoplasmose

congênita na Suécia, detectada pelo IgM específico em sangue no papel-filtro é menor que 1:10000.

Comparando a incidência com outros países, como os citados acima, observa-se que a incidência de Toxoplasmose Congênita é menor que a registrada no Brasil, como isso, pode-se dizer que nos países em desenvolvimento a incidência é maior que os desenvolvidos. Isso pode ser devido à prevenção no pré-natal ser eficiente nestes países.

A triagem Neonatal no Brasil teve um grande avanço após o Ministério da Saúde – MS, incluir como programa de saúde pública. Ao estabelecer as diretrizes para a condução do programa nos estados e municípios e para os serviços de referência que são selecionados pelas secretarias estaduais de saúde, sendo os mesmos vistoriados e habilitados pelo Ministério da Saúde. Como isso, criou-se cumplicidade entre os envolvidos no programa, conseqüentemente sua melhoria na evolução das crianças triadas aumentando a cobertura de nascidos vivos, e assim, houve aumento da incidência das doenças triadas, inclusive a toxoplasmose congênita. Embora em Rondônia a cobertura atinja a 94% dos nascidos vivos, e no Acre 62%, as dificuldades são maiores que nos outros estados devido à posição geográfica da Amazônia, onde temos grande população ribeirinha, e também uma zona rural muito extensa, e carência de infra-estrutura nas estradas que ligam aos municípios. Contudo, a cobertura nesses estados aumentou significativamente com a criação do programa de triagem neonatal devido ao mesmo não só realizar os exames, como fazer o atendimento as crianças que apresentarem alguma alteração congênita através da sua equipe multidisciplinar.

7. CONCLUSÕES

O trabalho realizado demonstra que no Estado de Rondônia a incidência de Toxoplasmose Congênita é 1:817 e no Acre 1:617, evidenciando o que ocorre no estado do Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e na cidade de Ribeirão Preto – SP onde foram realizados estudos de Toxoplasmose Congênita com índices semelhantes aos encontrados no Estado de Rondônia e Acre.

É possível também que o clima da região norte onde se localizam estes Estados segue os estudos que o clima quente e úmido é propício à reprodução do oocisto e com isso a contaminação torna-se maior nesta região.

Devido o gato ser o hospedeiro natural da toxoplasmose e contaminar o meio ambiente com a eliminação de oocistos, que é a forma de resistência da toxoplasmose, e que nos clima quente e úmido ele resiste até cinco dias após sua eliminação a proliferação da toxoplasmose pelos felinos contaminados apresenta índices elevados, segundo pesquisa de Vidotto (1992).

A única forma de transmissão da toxoplasmose do ser humano é a vertical e dependendo do período gestacional as seqüelas poderão ser maiores ou menores. A Importância da inclusão na triagem neonatal desta patologia é devido quanto mais cedo for diagnosticada a doença no recém-nascido e conseqüentemente inicia-se o tratamento menores serão as complicações para o neonato.

8. RECOMENDAÇÕES

- Que seja inserido no PROGRAMA NACIONAL DE TRIAGEM NEONATAL a realização da toxoplasmose IgM em todos os recém nascidos;
- Que no pré-natal sejam realizados os exames de sorologia para toxoplasmose no 1º e no 3º Trimestre da gravidez;
- Que se introduza através do SUS (sistema único de saúde) o exame de PCR para diagnóstico da toxoplasmose no líquido amniótico;
- E que se crie um protocolo para que os medicamentos sejam fornecidos pelo Ministério da Saúde para viabilizar o tratamento da população carente, pois um dos remédios para o tratamento da toxoplasmose o Ácido folínico se torna muito oneroso;
- Que nas consultas das gestantes seja explicada com detalhe toda a prevenção para esta doença como:

As carnes devem ser bem cozidas;

Ao manusear carnes cruas, evitar tocar na boca e nos olhos;

Após o manuseio, lavar cuidadosamente as mãos e superfícies usadas;

Evitar ovos crus ou mal cozidos;

Deve-se prevenir o acesso de insetos aos gêneros alimentícios;

Frutas e vegetais devem ser lavados e, se possível descascados;

Usar luvas em trabalhos de jardinagem evitando possíveis contatos com fezes de gatos e cães e desinfetar os locais utilizados por esses animais. Uma vez que, a prevenção é a única maneira de evitar a contaminação da mãe e conseqüentemente a transmissão vertical.

9. REFERÊNCIAS

- 01-Silveira C, Belfort Jr R, Burnier Jr M. Toxoplasmose - Levantamento bibliográfico de 1997 a 2000 São Paulo. 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27492001000300020&script=sci_arttex&tlng=pt>. Acessado em 15 set. 2006.
- 02-Camargo, M. E. Toxoplasmose . Im: Ferreira, A., Avila, S. L. M. Diagnóstico Laboratorial das principais doenças infecciosas e auto- imunes. Rio de Janeiro: Guanabara koogam, 1996. 302 p. cap. 19, 165-173.
- 03-Stites, Daniel P., Terr, Abba I, Parslow, Tristram G. Imunologia Médica. Ed. Guanabara Koogan. 2000.
- 04-Vogel N, Kiristis M, et al. Congenital Toxoplasmosis tranmitted from an immunologically competent mother infected before conception, Clin Infect Dis. 1996, 23: 10055-1060.
- 05-Gavinet MF, Robert F, Fition G, et al. Congenital Toxoplamosis due to maternal reinfection during pregnancy. J Clin Microbiol. 1997; 35:1276-1277.
- 06-Desmonts G, Couvreur J. Congenital Toxoplasmosis. A prospective study of the offspring of 542 women who acquired Toxoplasmosis during pregnancy. Pathophysiol Congenital Dis. 1979:51-60.
- 07-Koppe JG, Loewer-sieger DH, De Roever-Bonnet H. Result of 20-year follow-up of congenital Toxoplamosis. Am J Ophthalmol. 1986;101:248-249.
- 08-Wilson CB, Reminton JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse sequelae in children born wilth subclinical congenital Toxoplasmosis infection. Pediatrics. 1980;66:768-774.
- 09-Stray-Pedersen, B. S. Toxoplasmosis im pregnancy. Bailliere's Clin.Obstet.Gynaecol. v.7, n. 1, p.107- 137, mar.1993.
- 10-Dubey J. Toxoplasmosis, Am Vet Med Assoc. 1994;205:1593-1598.
- 11-Desmonts G, Couvreur J, Alisson F, et al. Étude épidémioligique sur la toxoplsmose; L' influence' de la caisson des viandes de boucherie sur la frequence de l'infection humaine. Rev. Fr Étude Clin. 1965;10:952-958.
- 12-Frenkel, J. K. Toxoplasmose. In: Veronesi, R., Foccacic, R. (eds) Tratado de infectologia, São Paulo: Atheneu, 1977. Cap. 99, P. 1290-1350.
- 13-Carvalho, K. M., Minguini, N., Morreira, D. C. F. *et al.* Characteristics of a pediatric low-vision population . J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus, v, 35, p. 162-165, 1998.
- 14-Sogorb, S.F., Jamra, L. F., Guimarães, E. C. *et al.* Toxoplasmose espontânea em animais domésticos e silvestre em São Paulo. Rev. Inst. Méd. Trop. São Paulo, v. 14, n. 5 p. 314-320, 1972.

- 15-Krahenbuhl JL, Remington JS. The immunology of *Toxoplasma* end toxoplasmosis. In: Cohen S, Warren KS, eds. Immunology of Parasitic Infections, 2nd ed. London Blackwell Scientific; 1982:356-421.
- 16-World Health Organization. Toxoplasmosis: Report of a WHO Meeting of Investigators. Geneva, 1969,p. 1-31 (Technical Report Series, 431).
- 17-Sibley LD, weidder E, Krahenbuhl JL. Phagosome acidification blocked by intracellular *Toxoplasma gondii*. Nature. 1985;315:416-419.
- 18-Adams LB, Hibbs JB Jr, Taintor RR, Krahenbuhl JL. Microbiostatic effect of murine-activated macrophages for *Toxoplasma godii*. J Immunol. 1990;144:2725-2729.
- 19-Dubey J, Kotula A, Sharar A, et al. Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. J Parasitol. 1990;76:201.
- 20-Jacobs L, Remington JS, Melton ML. The resistance of encysted form of *Toxoplasma gondii*. J Parasitol. 1960;45:11-21.
- 21-Beazley, D. M., Egerman, R. S. Toxoplamosis. Semin.perinatol., v.22,n4,p.332-338,aug.1998.
- 22-Lynfield, R., Guerina, N. G. Toxoplasmosis. Pediatr. Ver., v. 18, n. 3 p. 75-85, mar.1997.
- 23-Jabs, D. A., Quinlan, P. Ocular toxoplasmosis. In: Ryan, S. J. ed.Retina. 2. Ed. Vol.2, St. Louis: Mosby, 1994, Chapter 92, p. 1531- 1543.
- 24-Bahia, M.D. Analise clinica das lesões de retinocoroidite em crianças portadoras de toxoplasma congênita 1991. 106 p. tese (Doutorado em Oftalmologia) Universidade Federal de Minas Gerais Belo Horizonte, 1991.
- 25-Foulon, W., Villena, I., Stray-Pedersen, B., et al. Tratment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal tramission and sequelae at age 1 year. Am. J. Obstet.Gynecol. , v. 180, n.2, part 1, p. 410-415, feb 1999.
- 26-Guerina, N. G., HSU, H. W., Meissner, C. et al. Neonatal serologic Screening and Erlay Treatment for Congenital *Toxoplasma gondii* Infection. N. Engl.J.Med., v. 330, n. 26, p. 1853-1863, jun.30, 1.994.
- 27-Arevalo JF, Quiceno JI, Garcia RF, Mccutchan JA, Munguia D, Nelson JA, et al. Retinal findings and characteristics in AIDS patients with sistemic *Micobacterium avium-intracellulare* complex and toxoplasmic encephalitis. Ophthalmics Surg Lasers 1997;28:50-4.
- 28-Girard B, Prevost-Moravai G, Courpotin C, Lasfargues G. Ophthalmologic manifestations observed in a pediatric HIV-seropositive population. J Fr Ophthalmol 1997;20:49-60.
- 29-Johnson MW, Greven GM, Jaffe GJ, Sudhalkar H, VINE AK. Atypical, severe toxoplasmic retinochoroiditis in elderly patients. Ophthalmology 1997;104:48-57.

- 30-MORAES Jr HV. Punctate outer retinal toxoplasmosis in an HIV-positive child. *Ocul Immunol Inflamm* 1999;7:93-5.
- 31-Bosch-Driessen LH, Karimi S, Stilma JS, Rothova A. Retinal detachment in ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology* 2000;107:36-40.
- 32-Vidotto, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da doença na saúde animal. *Semina: Ci. Agr., Londrina*, v.13, n.1, p.69-75, 1992.
- 33-Domingues, M^a Aliciane Fontenele. Doenças de Origem Alimentar Causadas por Parasitas. Fortaleza – CE. 2006. Disponível em: <<http://br.monografias.com/trabalhos/doencas-por-parasitas/doencas-por-parasitas.shtml>>. Acessado em: 22 jan. 2007.
- 34-Nupad, Núcleo de Ações e Pesquisa em Apoio Diagnostico. Projeto Piloto para Toxoplasmose. Belo Horizonte – BH. 2005. Disponível em: <<http://www.nupad.medicina.ufmg.br/triagem/toxointroucao.htm>>. Acessado em 15 set. 2006.
- 35-Maciel, Cláudio José; Philocreon, Georthon Rodrigues; Leite, Maurício Sérgio Brasil. Toxoplasmose congênita / Congenital toxoplasmosis. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/bvsSP/?IscScript=iah/iah.xis&nextAction=lnk&base=LILACSSP&lang=p&format=detailed.pft&indexSearch=ID&exprSearch=62501>>. Acessado em: 22 set. 2006.
- 36-Leão, Filho, Medeiros. Toxoplasmose: Soroprevalência em Puérperas Atendidas pelo Sistema Único de Saúde. Cuiabá – MT. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v26n8/a06v26n8.pdf>>. Acessado em: 10 jul. 2006.
- 37-Barreto, Sueli Marlene Visentini. Costa, João Carlos da. Gonçalves, Arthur Lopes. Pesquisa de anticorpos para sífilis e toxoplasmose em recém-nascidos em hospital de Ribeirão Preto, SP. 1.987. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-89101987000100009&script=sci_arctext&tlng=pt> Acessado em: 15 set. 2006.
- 38-Malm G, Tear Fahnehjelm K, Wiklund S, Engman ML, Ivarsson SA, PETERSSON K, et al. Three children with congenital toxoplasmosis: early report from a Swedish prospective screening study. [commented on *Acta Paediatr* 1999; 88:586-8] *Acta Paediatr* 1999;88:667-70.
- 39-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.
- 40-Couvreur J, Thulliez P, Daffos F. Toxoplasmosis. In: Charles, D. *Infecciones obstétricas y perinatales*. Mosby: Doyma Libros; 1994. p.160-81.
- 41-Diebler C, Dusser A, Dulac O. Congenital toxoplasmosis. Clinical and neuroradiological evaluation of the cerebral lesions. *Neuroradiology* 1985; 27:125-30.

- 42-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; 84S: 18-22.
- 43-Patel DV, Holfels BS, Vogel NP, Boyer KM, Mets MB, Swisher CN, et al. Resolution of intracranial calcifications in infants with treated congenital toxoplasmosis. *Radiology* 1996; 199: 433-40.
- 44-Lower-Sieger DA, Rothova A, Koppe JG, Kyslstra A. Congenital toxoplasmosis, a prospective study based on 1821 pregnant women. In: Saadi KM, ed. *Uveitis Update*. Elsevier Science Publisher BV; 1984.p.203-7.
- 45-Neves JM, Nascimento LB, Ramos JGL, Martins-Costa SH. Toxoplasmose na gestação. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia* 1994; 16:197-202.
- 46-Silveira CAM. Estudo da toxoplasmose ocular na região de Erechim – RS [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1997.
- 47-Spalding SM. Acompanhamento de gestantes com risco de transmissão de infecção congênita por *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909, na região do Alto Uruguai, RS, Brasil – Diagnóstico e aspectos epidemiológicos [tese]. Rio de Janeiro:Fiocruz; 2000.
- 48-Reis R, Lösch R, Lago EG. Prevenção primária da toxoplasmose congênita. *ACTA Médica da PUCRS* 1999; 20: 704-20.
- 49-Alford CA, Stagno S, Reynolds DW. Congenital toxoplasmosis. Clinical, laboratory, and therapeutic consideration, with special references to subclinical disease. *Bull NY Acad Med* 1974;50:160-81.
- 50-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.