



Documento Científico

Departamento Científico e Neonatologia
(2019-2021)

Toxoplasmose congênita

Departamento Científico de Neonatologia

Presidente: Maria Albertina Santiago Rego

Secretária: Lilian Santos Rodrigues Sadeck

Conselho Científico: Alexandre Lopes Miralha, Danielle Cintra Bezerra Brandão, Laura de Fátima Afonso Dias, Leila Denise Cesário Pereira, Lícia Maria Oliveira Moreira (Relatora), Marynea Silva do Vale, Salma Saraty Malveira, Silvana Salgado Nader

As infecções perinatais afetam 0,5% a 2,5% de todos os nascimentos e constituem um grande problema de saúde pública pela elevada morbimortalidade a elas associadas. Infecções neste período não são de fácil diagnóstico, pois na gestante cursam oligossintomáticas, muitas vezes passando despercebidas. No recém-nascido (RN) a grande maioria é assintomática, com surgimento tardio de manifestações clínicas ou, até mesmo, de sequelas da evolução da doença. Os exames sorológicos, disponíveis para o diagnóstico da infecção no período neonatal imediato, isoladamente, não definem o diagnóstico.

A transferência via placenta, de anticorpos maternos da classe IgG durante a vida fetal, é um fator que dificulta a interpretação dos resultados. Assim, a anamnese materna com enfoque na

história social, gestacional e perinatal, e exame clínico do RN, além dos exames sorológicos pareados, mãe e RN, tornam-se fundamentais para aumentar a acurácia e precisão diagnóstica. A toxoplasmose congênita é uma doença infecciosa que resulta da transferência transplacentária do *Toxoplasma gondii* para o concepto, decorrente de infecção primária da mãe durante a gestação ou próxima à concepção, reativação de infecção prévia em mães imunodeprimidas, ou decorrente de reinfecção de uma gestante anteriormente imune com uma nova cepa devido à ingestão de alimentos onde amostras mais virulentas são predominantes.^{1,2}

A toxoplasmose é uma zoonose de distribuição universal, frequente no ser humano, causada pelo *T. gondii*, um parasita intracelular,

que foi descrito no início do século passado na França. O índice de infecção na população está relacionado aos hábitos alimentares, hábitos higiênicos, população e contato com gatos e climas quentes. A prevalência da infecção varia de região para região sendo mais comum em países tropicais.¹⁻⁸

Nos Estados Unidos da América, 15% a 50% das mulheres em idade fértil, têm anticorpos para toxoplasmose^{1,2}. Em estudo realizado no Brasil, a soroprevalência para toxoplasmose em gestantes variou de 31,1% em Caxias do Sul a 91,6% em Mato Grosso do Sul. Em pesquisa realizada em Aracajú observou-se que 68,5% das gestantes eram soropositivas para toxoplasmose.³ Em Salvador, estudo realizado no final da década de 1970, 52% das gestantes eram susceptíveis.^{3,7-11} Estima-se que nasça 1 a 10 crianças infectadas pelo *T. gondii* para cada 10.000 nascidos-vivos em todo mundo.¹⁻⁴

Risco de Transmissão

O risco de transmissão materno-fetal é em torno de 40%, aumentando com o avançar da gestação. Entretanto, o grau de comprometimento do concepto é maior quando a infecção ocorre no início da gestação^{1,2} com variações entre as estimativas de diferentes autores:

Primeiro trimestre: 6% a 14% dos conceptos apresentam formas clínicas graves, podendo evoluir para o óbito fetal ou neonatal, ou nos que sobrevivem ao período neonatal, para sequelas importantes;

Segundo trimestre: 29% a 40% apresentam, ao nascimento, manifestações subclínicas;

Terceiro trimestre: 59% a 72% dos RN apresentam manifestações subclínicas e, mais raramente, um quadro grave de parasitemia.

O risco se aproxima de 100% quando a infecção materna ocorre no último mês da gestação, dependendo do fluxo sanguíneo placentário, da

virulência da cepa do *Toxoplasma gondii*, da susceptibilidade genética e da carga parasitária que atinge a placenta.^{4-7,15,16}

Patogenia

A infecção na gestante ocorre geralmente por ingestão do parasita, seguida por invasão de células do trato digestivo, fagocitose leucocitária do parasita, multiplicação intracelular, lise celular e disseminação hematogênica ou linfática. A infecção da gestante é seguida de placentite e o feto pode ser infectado por via transplacentária durante a vida intrauterina, ou mais raramente, intraparto.^{1,2,11,12}

Patologia

A necrose tissular é a lesão universal provocada pelo *T. gondii*. Na infecção congênita pode ocorrer acometimento sistêmico de pulmões, coração, ouvidos, rins, músculo estriado, intestino, suprarrenais, pâncreas, testículos, ovários e, sobretudo olhos e sistema nervoso central. A meningoencefalite evolui com necrose, calcificações e formação de cistos em parênquima cerebral. A hidrocefalia é causada pelo processo inflamatório com fenômenos obstrutivos e destruição de tecido cerebral. Nos órgãos acometidos, pode-se encontrar os parasitos, nas formas de taquizoítos na fase aguda ou cistos na forma aguda ou na crônica.^{1,2,10,11}

Quadro clínico

Cerca de 70% dos RN com infecção congênita são assintomáticos ao nascimento e, aproximadamente 10% do total de crianças acometidas têm manifestações graves nos primeiros dias de vida, apresentando-se com doença multissistêmica ou com acometimento do sistema

nervoso, associado ou não à forma ocular. Pode ocorrer sobreposição das apresentações clínicas, ao lado de manifestações inespecíficas. A doença congênita com manifestação predominantemente neurológica apresenta-se com coriorretinite, hidrocefalia, meningoencefalite, calcificações cranianas, convulsões anemia, icterícia, febre e menos frequentemente, esplenomegalia, linfadenomegalia, hepatomegalia, microcefalia, vômitos, diarreia, catarata, eosinofilia, diátese hemorrágica, hipotermia, glaucoma, atrofia óptica, microftalmia, rash e pneumonia. Na doença sistêmica, apresentação de menor frequência, observa-se esplenomegalia (90%), meningoencefalite (84%), icterícia (80%), anemia (77%), febre (77%), hepatomegalia (77%), linfadenomegalia (68%), coriorretinite (66%), vômitos, pneumonia (41%), diarreia, rash, hipotermia, eosinofilia, discrasia sanguínea (18%) e calcificações intracranianas (4%).

A doença sistêmica pode eventualmente estar associada à miocardite e ou a hidropisia fetal.² A forma subclínica é a mais comum, com história materna de soroconversão, sorologia positiva no RN, alterações discretas do líquido e posteriormente, com o surgimento de sequelas oculares e neurológicas.^{2,4} As sequelas neurológicas mais encontradas são hidrocefalia, microcefalia, retardo psicomotor, convulsões, hipertonia muscular, hiperreflexia tendinosa, paralisias, surdez. Quanto às complicações oftalmológicas pode-se observar microftalmia, sinéquia de globo ocular, estrabismo, *nistagmus* e catarata.^{1-5,11}

O grupo SYROCOT (*Systematic Review in Congenital Toxoplasmosis*) observou que 13% das crianças infectadas na Europa e 53% no Brasil e Colômbia desenvolveram lesões neurológicas diagnosticadas durante o primeiro ano de vida.⁴ O registro de doença ocular ou calcificações intracranianas no primeiro ano de vida, em estudo mais recente realizado na Europa, foi mais baixo que em estudos anteriores com 14% e 9% respectivamente, em decorrência de diagnóstico e tratamento mais efetivo na gestante. Outras manifestações graves como hidrocefalia,

esplenomegalia e pneumonia foram raramente descritas.^{19,20} Ainda nesta pesquisa, na França, as crianças foram seguidas por quatro anos e observou-se que 19% tinham acometimento ocular e 6% evoluíram com perda de visão. As lesões oculares no Brasil são mais graves e mais frequentes que na Europa (87% e 29%), respectivamente. Isto provavelmente decorre pela falta de tratamento no pré-natal e pelas cepas mais virulentas aqui encontradas.^{3,4,10-12,17} O diagnóstico diferencial mais importante é com infecções do grupo ZTORCHS.

Em resumo, a toxoplasmose congênita caracteriza-se por hidrocefalia, coriorretinite, calcificações intracranianas e elevada proteinorraquia, bioquímico ao exame do líquido.^{1-4,10,11}

Diagnóstico

1. Laboratório: específicos

- Isolamento direto do parasito, não realizado de rotina;
- Teste de Aglutinação ISAGA (*Immunosorbent Agglutination Assay*), considerado exame padrão-ouro;
- ELISA IgM por captura;
- Imunofluorescência indireta (IFI) ou ELISA IgG, seriada do binômio;
- IgA sérica;
- Teste de avididade IgG;
- PCR (Reação em Cadeia de Polimerase);
- Reação de Sabin Feldman.

2. Bioimagem

- Raio-X de crânio;
- Ultrassonografia de crânio;
- Tomografia Computadorizada de crânio (devido à irradiação, deve-se avaliar riscos e benefícios);
- Ressonância Magnética de crânio;
- Raio-X de tórax;
- Ecocardiograma.

3. Outros

- Estudo anatomopatológico da placenta;
- Estudo do Líquor (citologia, bioquímica e imunologia);
- Oftalmoscopia;
- Audiometria com emissões otoacústicas (EOA) e potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE);
- Hemograma, perfil hepático, perfil renal;
- Eletroencefalograma (quando há sinais ou suspeita de convulsão).

A resposta humoral se comporta conforme o surgimento das imunoglobulinas e deverá ser avaliada de acordo com os resultados dos testes laboratoriais.

Anticorpos IgM - detectados com duas semanas, apresentam pico em torno de um mês após a infecção, com subsequente declínio, tornando-se indetectáveis em seis a nove meses. Essa classe de anticorpos não atravessa a placenta, tornando-se presentes na circulação sanguínea fetal em resposta à infecção congênita. A sorologia realizada ao nascimento pode apresentar resultado negativo, mesmo em presença de infecção fetal, dependendo da sensibilidade do teste sorológico. Pode, ao contrário, apresentar-se positiva, na ausência de infecção fetal, devido à contaminação com sangue materno, demandando, para esclarecimento diagnóstico, repetição do teste para avaliação de IgM, IgE e IgA;¹

Anticorpos IgA - detectada no início da infecção, cai rapidamente, até em torno de sete meses. Pode ter maior sensibilidade para o RN que o IgM;

Anticorpos IgE - sobe e desce rapidamente em menos de quatro meses;

Anticorpos IgG - detectados com uma a duas semanas após a infecção, apresentam pico em

um a dois meses e persistem por toda vida. A dosagem pareada, mãe e RN, ao nascimento, e novas dosagens seriadas, juntamente aos outros exames, clínico e laboratoriais, definem se a presença dessa classe de anticorpos e deve-se somente à transferência transplacentária ou também à produção pelo feto, conseqüente à infecção.

O diagnóstico laboratorial no RN deve ser feito com a aglutinação (ISAGA), exame que apresenta sensibilidade de 75% a 80%, o que gera um percentual de 15% a 30% de RN sem confirmação diagnóstica. De qualquer forma, é mais sensível e específico que ELISA IgM (sensibilidade de 29,3%) e IFI IgM. Se não houver disponibilidade em realizar a Aglutinação, deve-se solicitar ELISA IgM por captura - mais sensível que o IgM simples, e o ELISA IgG quantitativo, do binômio; ou ainda, IFI com IgG seriada.^{1,3,4,18-22}

A Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), apesar de ainda não estar disponível em todos os serviços, tem sido utilizado para exame de líquido amniótico e líquido e/ou sangue do RN. Em infecções, do início precoce ou da fase final da gestação, o IgM no RN pode ser negativo, estando indicado o PCR, para confirmar o diagnóstico por meio do encontro de partículas do DNA do parasita.^{3,4,15,17-19}

Conduta com RN de mãe com diagnóstico de toxoplasmose na gestação de acordo com a definição de caso

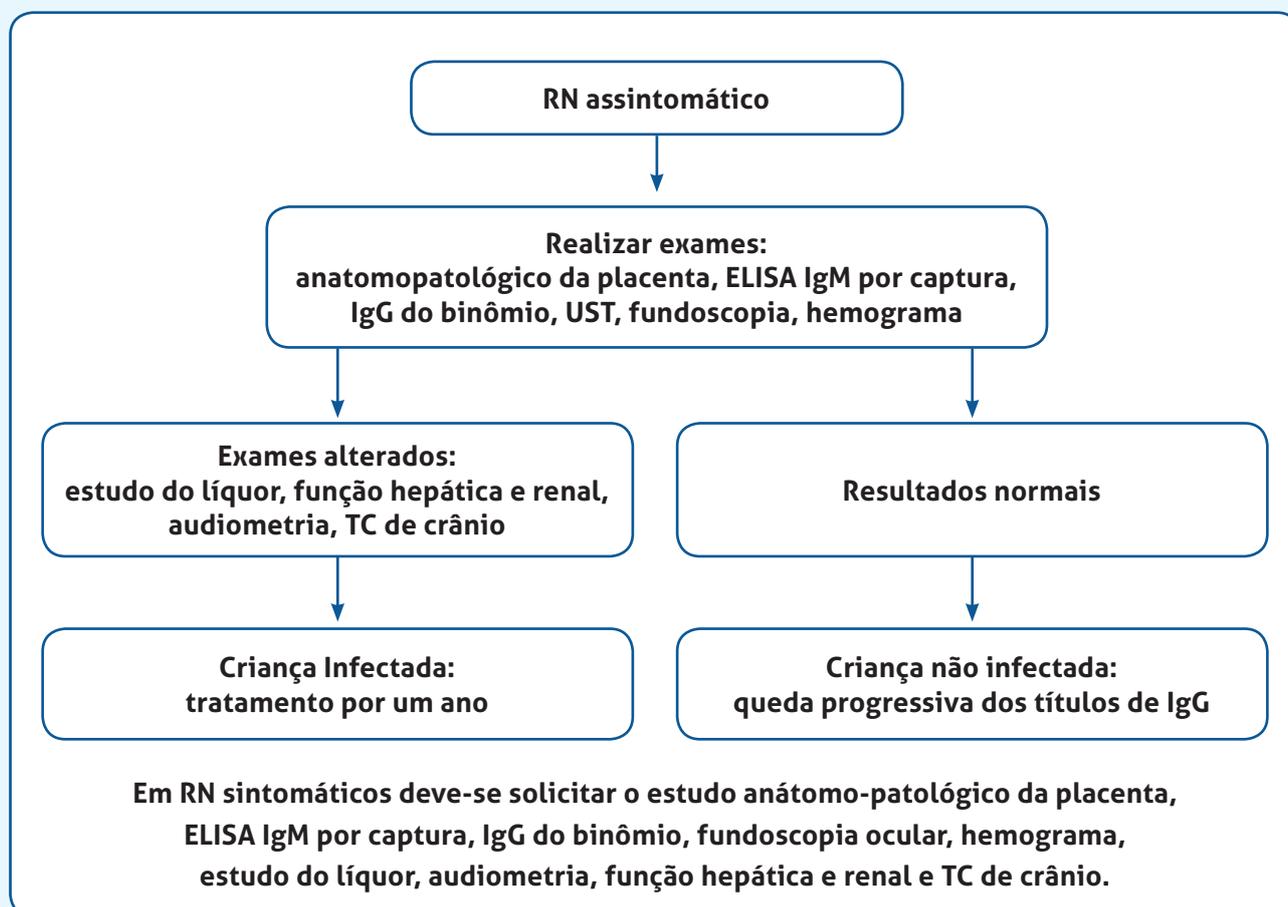
A conduta frente ao RN depende da confirmação de caso de infecção materna na gestação. Segundo o Ministério da Saúde²³ deve-se seguir as seguintes definições de casos de infecção apresentadas no quadro 1.

Quadro 1. Definições de casos de infecção pelo *Toxoplasma gondii* em gestantes

<p>Comprovada Soroconversão gestacional Detecção do DNA do <i>Toxoplasma gondii</i> em líquido amniótico pela PCR</p>
<p>Provável IgG+, IgM+, avidéz baixa (colhido em qualquer idade gestacional) Aumento progressivo nos títulos de IgG e/ou IgM IgM+ e história clínica sugestiva de toxoplasmose aguda gestacional</p>
<p>Possível IgG+, IgM+, avidéz alta ou indeterminada (colhido após 12 semanas de gestação) IgG+, IgM+, em amostra única colhida em qualquer idade gestacional, sem realização de índice de avidéz</p>
<p>Improvável IgG+, IgM+ ou -, índice de avidéz alto (colhido antes de 12 semanas de gestação)</p>
<p>Ausente IgG- e IgM- durante toda a gestação IgG+ antes da concepção IgM+ sem aparecimento de IgG</p>

Fonte: Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Ministério da Saúde, 2011²³

FLUXOGRAMA. RN assintomático, mãe com infecção pelo *Toxoplasma gondii*



Tratamento

RN sintomáticos e/ou assintomáticos com exames laboratoriais confirmatórios de infecção pelo *Toxoplasma gondii* devem ser tratados preferencialmente a partir da primeira semana de vida.

Sulfadiazina - 100mg/kg/dia via oral (VO) de 12/12horas.

Pirimetamina - 2mg/kg/dia, VO por dois dias, cada 12 horas e posteriormente - 1mg/kg/dia, dose única diária.

Acido folínico - para combater a ação antifólica da pirimetamina, com supressão medular, preconiza-se 5 a 10mg, três vezes na semana. Manter por uma semana após a retirada da pirimetamina.

A sulfadiazina e a pirimetamina associadas ao ácido folínico são usados por seis meses sob monitoração hematológica semanal no primeiro mês e posteriormente a cada 30 dias.

No segundo período, nos últimos seis meses, a sulfadiazina é usada diariamente e a pirimetamina em dias alternados, três vezes na semana. Se ocorrer neutropenia aumenta-se o ácido folínico para 10mg diariamente e em situações graves, com leucócitos menor que 500/mm³, interrompe-se temporariamente a pirimetamina.^{1-4,21}

Quando há comprometimento do SNC (proteína > 1g/dl) e/ou ocular, associa-se ao tratamento a prednisona: 0,5mg/kg/dose a cada 12 horas, via oral, até redução do processo inflamatório, em olhos e sistema nervoso central, geralmente por quatro semanas.^{1,2,4,5}

Crianças com HIV e infecção congênita por toxoplasmose, ao término do primeiro ano de tratamento, deve-se fazer uso profilático de pirimetamina, sulfadiazina e acido folínico por tempo indeterminado, de acordo com monitoramento.^{4,10,13,14} Após resolução da encefalite os anticonvulsivantes podem ser descontinuados.¹³

Atovaquona, uma nova droga com atuação terapêutica na forma cística e provável impacto no acometimento do sistema nervoso, está em fase final de estudo.^{2,4,13}

Prognóstico

Embora a maioria das crianças infectadas seja assintomática ao nascer, se não tratadas adequadamente, desenvolvem sequelas na infância ou na vida adulta. Em pacientes oligosintomáticos os benefícios do tratamento estão mais relacionados à surdez que às manifestações oculares. Os déficits de aprendizagem estão mais descritos em crianças com microcefalia do que na presença de calcificações.^{13,14} Em estudo colaborativo em Chicago o déficit visual em cinco anos de seguimento, ocorreu em 85% das crianças infectadas.¹³ Novas lesões de coriorretinite após tratamento têm sido descritas em 24 a 29% das crianças tratadas.^{12,13}

Cerca de 80% das crianças tratadas têm função motora normal e 73% têm QI maior que 70 aos quatro anos, comparadas a mais de 80% das crianças não tratadas que têm QI abaixo de 70.

Estudo com 105 pacientes, seguidos por quatro anos e classificados em três grupos, a saber: doença neurológica, doença generalizada e doença subclínica, demonstrou a seguintes taxas de normalidade: 9%, 16% e 50% respectivamente.² Outro estudo brasileiro, realizado com crianças com toxoplasmose congênita entre um a três meses de vida, na Universidade Federal de Minas Gerais, observou-se que 27% (n=10 pacientes) tinham alguma alteração auditiva unilateral, taxa essa cinco vezes superior àquelas de mesma idade sem infecção.²²

Seguimento

Exames laboratoriais:

- Hemograma com contagem de plaquetas e tempo de protrombina - TP: 72 horas, pri-

meira e segunda semana de tratamento, juntamente com testes de função hepática e renal.

- Hemograma: manter acompanhamento semanal no primeiro mês, e posteriormente controle mensal.

O paciente deverá ter acompanhamento multiprofissional, sobretudo durante o tratamento no primeiro ano de vida, com o pediatra coordenando todo o processo, e seguido também por:

Infectologista pediatra - mensalmente até seis meses e posteriormente a cada dois meses até completar um ano;

Oftalmologista - a cada três meses no primeiro ano e posteriormente semestrais até os seis anos;

Neuropediatra - a cada três meses no primeiro ano e a cada seis meses até os seis anos;

Neurocirurgião - conforme quadro clínico;

Fonoaudiólogo - avaliação a cada três meses;

Fisioterapeuta - acompanhamento desde o diagnóstico, para estimulação motora.

- Lavar faca e utensílios de cozinha após o uso;
 - Evitar beber água não filtrada ou fervida;
 - Evitar contato com fezes de gato;
 - Evitar mexer em areia e jardins.

Triagem neonatal para a infecção

Investigar recém-nascidos de mães soropositivas para HIV pelo risco aumentado de comorbidades

Programas de triagem pré-natal têm reduzido a toxoplasmose em países de prevalência elevada como França e Áustria, cujos índices reduziram de 84% para 44% e de 50% para 35% respectivamente.¹³⁻¹⁵ No Brasil a triagem pré-natal é feita em alguns estados de modo mais organizado. Em um país com diferenças culturais, sócio-demográficas e econômicas, estas ações nem sempre conseguem ser uniformes. Há regiões de alta prevalência com soroprevalência igual ou superior a 40% em mulheres de idade fértil e regiões com taxas bem reduzidas.^{3,6,7,12} Em Londrina foi criado o "Programa de Vigilância da Toxoplasmose Adquirida na Gestação e Congênita" em 2006 e, após quatro anos, já se observou redução de pacientes infectados, de 63% no número de gestantes e 42% no número de crianças.⁶

A triagem neonatal para toxoplasmose é realizada no Reino Unido, França, Dinamarca, Estados Unidos e mais recentemente no Brasil.^{4,21,24} A pesquisa de anticorpos IgM na triagem neonatal, isoladamente, não parece ser, a melhor estratégia. Entretanto, quando é complementar à investigação materna na gestação, torna-se uma ferramenta importante na redução da infecção do concepto.^{1,4}

Abordagem para a prevenção da toxoplasmose congênita

Avaliação sorológica pré-gestacional

- Triagem sorológica no primeiro trimestre e mensal nas gestantes susceptíveis;
- Tratar gestantes infectadas.

Educação higiênica dietético à gestante

- Lavar cuidadosamente frutas e verduras antes do consumo;
- Não ingerir qualquer carne crua ou mal passada;
- Higienizar muito bem as mãos após manipular alimentos;

Objetivo do tratamento das gestantes

- Diminuir a incidência e a gravidade da infecção fetal

Como tratar a gestante

Tempo de infecção	Medicamento	Duração
Primeiras 18 semanas	Espiramicina	Até o final da gestação se o conceito não infectado
Fim do segundo trimestre ou no terceiro trimestre com infecção fetal confirmada ou altamente suspeita	Sulfadiazina Pirimetamina Ácido folínico	Até o final da gestação

Adaptado de^{3,14}

- O uso da Espiramicina reduz em 60% a infecção fetal, seu sucesso está relacionado ao tratamento precoce da infecção materna.^{6,15}
- Gestantes soropositivas para *T. gondii* e HIV com contagem de CD4 menor que 200 células/mm³ devem receber, diariamente, sulfametoxazol e trimetropim.⁹

Nos países com medidas de prevenção efetivas, tem ocorrido impacto importante na redu-

ção da incidência da infecção congênita.^{4,5,15,19-21} A Notificação Compulsória da toxoplasmose aguda gestacional e congênita, por meio da Portaria 2.472 de 30 de agosto de 2010, torna-se um instrumento importante para a implantação de Programa Nacional de Prevenção e Controle da Toxoplasmose, infecção tão danosa ao conceito.^{1,6,11} Fundamental que a gestante faça o número adequado das consultas pré-natais com o obstetra e uma consulta pré-natal com o pediatra.

BIBLIOGRAFIA

01. Galit Holzman-Pazgal. Congenital Toxoplasmosis in Cloherty and Starks. Manual of Neonatal Care. 8th ed., Wolters Kluwer, Philadelphia, 2017; p720-727.
02. Remington JS, McLeod R, Wilson CB, Desmonts G. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 7th ed., Elsevier Mosby Saunders, Philadelphia, 2011; p918-1041.
03. Inagaki ADM. Análise Espacial de Prevalência de Toxoplasmose em Gestantes em Aracaju. Ver Bras Ginecol Obstet. 2014;36:12.
04. Maldonado YA, Read JS. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Congenital Toxoplasmosis in the United States. Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Pediatrics. 2017;139(2):1-46.
05. Zotti C, Charrier L, Gicomuzzi M, Moiraghi RA, Mombro M, Fabris C, et al. Use of IgG Avidity test in case definitions of toxoplasmosis in pregnancy. New Microbiol. 2004; 27(1):17-20.
06. Breugelmans M, Naessens A, Foulon W. Prevention of toxoplasmosis during pregnancy- an epidemiologic survey over 22 consecutive years. J Perinat Med. 2004;32(3):211-214.
07. Thiébaud R, Leproust S, Chane G, Gilbert R; SYROCOT. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients data. Lancet. 2007;369(9556):115-122.
08. Cummings PL, Kuo T, Javanbakht M, Sorvillo F. Trends, productivity losses, and associated medical conditions among toxoplasmosis deaths in the United States, 2000-2010. Am J Trop Med Hyg. 2014;91(5):959-964.
09. Lopes-Mori FMR, Breganó RM, Capobiango JD, Inque IT, Reiche EMV, Marimoto HK, et al. Programas de Controle da Toxoplasmose Congênita. Rev Assoc Med Bras. 2011; 57(5):594-599.
10. Alves F^o N. Perinatologia Básica. 3^a ed. Rio de Janeiro, Medsi, 2006.
11. Moreira LMO. Sorologia para Toxoplasmose em uma População de Gestantes da Cidade de Salvador. Tese do Doutorado em Medicina- Universidade Federal da Bahia, 1988.
12. Méric PG, Franck J, Dumon H, Piarroux R. Prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France: données actuelles. Pres Médicale. 2010;39:530-538.
13. McLeod R, Boyer K, Harrison T, Kasza K, Swisher C, Roizen N, et al. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis, 1981-2004: the National Collaborative Chicago - Based, Congenital Toxoplasmosis Study. Clin Infect Dis. 2006;42:1383-1394.
14. Red Book- American Academic of Pediatrics, 29th Edition, Illinois, 2012: 720-728.
15. Montoya JG, Rosso F. Diagnosis and Management of Toxoplasmosis. Clin Perinatol. 2005;32:705-726.
16. Khan A, Dubey JP, Su C, Ajioka JW, Rosenthal BM, Sibley LD. Genetic analyses of atypical *Toxoplasma gondii* strains reveal a fourth clonal lineage in North America. Int J Parasitol. 2011;41(6):645-655.
17. Elbez-Rubinstein A, Ajzenberg D, Dardé ML. Congenital toxoplasmosis and reinfection during pregnancy: case report, strain characterization, experimental model of reinfection, and review. J Infect Dis. 2009;199(2):280-285.
18. Vasconcelos-Santos DV, Machado Azevedo DO, Campos WR. UFMG Congenital Toxoplasmosis in southeastern Brazil Group: results of early ophthalmologic examination of a large cohort of neonates. Ophthalmology. 2009;116(11):2199-2205.
19. Yamamoto L, Targa LS, Sumita LM, Shimokawa PT, Rodrigues JC, Kanunfre KA, et al. Association of Parasite Load Levels in Amniotic Fluid With Clinical outcome in Congenital Toxoplasmosis. Obstet Gynecol. 2017;130(2):335-345.
20. Boyer KM. Congenital Toxoplasmosis: Current Status of Diagnosis, Treatment and Prevention. Sem Pediatr Infect Dis. 2000;11:165-171.
21. Stillwaggon E, Carrier CS, Sautter M, McLeod R. Maternal serologic screening to prevent congenital toxoplasmosis: a decision-analytic economic model. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5(9):e1333.
22. Fontes AA. Study of brainstem auditory evoke potentials in early diagnosis of congenital Toxoplasmosis. Braz J Otorhinolaryngol. 2018;651:1-9.
23. Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Guia dos Profissionais de Saúde. Capítulo 16, Ministério da Saúde, 2011
24. Ministério da Saúde – Portaria no. 7/2020 torna pública a decisão de ampliar o uso do Teste do Pezinho para Detecção de Toxoplasmose. 4 de março de 2020.



Diretoria

Triênio 2019/2021

PRESIDENTE:

Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:

Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:

Virginia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Cláudio Honeiff (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:

Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:

Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:

Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:

Regina Maria Santos Marques (GO)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:

Gilberto Pascolat (PR)

Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)

Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Valmir Ramos da Silva (ES)

SUPLENTE:

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Tânia Denise Resener (RS)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Mariana Lopes Miranda (SP)

Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:

Núbia Mendonça (SE)

Nelson Grisard (SC)

Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

SUPLENTE:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

João de Melo Régis Filho (PE)

Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS

PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Alexandre Lopes Miralha (AM)

Virginia Weffort (MG)

Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO

PROFISSIONAL

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Mauro Batista de Moraes (SP)

Kerstin Taniguchi Abagge (PR)

Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP

(COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE

ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:

Hélio Villça Simões (RJ)

MEMBROS:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)

Flavia Nardes dos Santos (RJ)

Cristina Ortiz Sobrinho Valetre (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA

OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM

PEDIATRIA AVALIAÇÃO SÉRIADA

COORDENAÇÃO:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

MEMBROS:

Henrique Mochida Takase (SP)

João Carlos Batista Santana (RS)

Luciana Cordeiro Souza (PE)

Luciano Amedée Péret Filho (MG)

Mara Morelo Rocha Felix (RJ)

Marilucia Rocha de Almeida Picanço (DF)

Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL

COORDENAÇÃO:

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:

Gilberto Pascolat (PR)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Brito Filho (PB)

João Cândido de Souza Borges (CE)

Aneísia Coelho de Andrade (PI)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Jonicleide Sales Campos (CE)

Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

Gloria Tereza Lima Barreto Lopes (SE)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E

COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS

CIENTÍFICOS

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

COORDENAÇÃO:

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Cláudia Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO

NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO

EM NEUROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virginia Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Nílza Maria Medeiros Perin (SC)

Normeide Pedreira dos Santos (BA)

Marcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA

À DISTÂNCIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)

Altacilio Aparecido Nunes (SP)

Paulo Cesar Pinho Ribeiro (MG)

Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:

Renato Prociányo (RS)

MEMBROS:

Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)

Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)

João Guilherme Bezerra Alves (PE)

Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

Dirceu Solé (SP)

Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)

Maria de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

Leonardo Rodrigues Campos (RJ)

Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Marcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Fábio Ancona Lopez (SP)

Dirceu Solé (SP)

Joel Alves Lamounier (MG)

EDITORES ASSOCIADOS:

Daniilo Blank (RS)

Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)

Renata Dejkar Waksman (SP)

COORDENAÇÃO DO PRONAP

Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)

Tullio Konstantyner (SP)

Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA

Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:

Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:

Rosana Alves (ES)

Suzy Santana Cavalcante (BA)

Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)

Silvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS

EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RJ)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luís Amantéa (RS)

Susana Maciel Guillaume (RJ)

Aurimery Gomes Chermont (PA)

Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOCTRINA PEDIÁTRICA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Hélio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Adelma Figueiredo (RR)

André Luis Santos Carmo (PR)