

## TOXOPLASMOSE NA GESTAÇÃO

## TOXOPLASMOSIS IN PREGNANCY

---

Melina Rech Spanhol<sup>1</sup>

Michelle Flores Domingues<sup>2</sup>

Nanaschara Reis Leonhardt<sup>3</sup>

Natália Jaeger<sup>4</sup>

Otto Henrique Nienov<sup>5</sup>

Renato Minozzo<sup>6</sup>

### RESUMO

A toxoplasmose, uma antropozoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, é uma infecção frequente em todo o mundo. Na maioria dos casos, não traz repercussões importantes para o paciente, exceto em indivíduos imunodeprimidos e fetos, os quais podem apresentar graves sequelas. A infecção materna geralmente resulta da ingestão de oocistos presentes no meio ambiente ou da ingestão de bradizoítos ou taquizoítos presentes em carnes ou produtos derivados. A transmissão fetal relaciona-se diretamente à idade gestacional na qual ocorreu a infecção materna, sendo maior o risco no terceiro trimestre. Testes sorológicos representam o método mais comum para se estabelecer o diagnóstico e o tratamento, que objetiva diminuir o risco de transmissão placentária do parasita, é empregado logo que é estabelecido o diagnóstico de infecção materna aguda.

**Palavras-chave:** Toxoplasmose. Gestação. *Toxoplasma gondii*.

### ABSTRACT

Toxoplasmosis is an anthropozoonosis caused by the protozoan *Toxoplasma gondii* and it is a frequent worldwide infection. In most of the cases it does not cause significant repercussions to the patient, except in weakened immune system people and in fetus who can have severe consequences. Maternal infection usually comes from the ingestion of oocysts present in the environment or from the ingestion of bradyzoites or tachyzoites present in meat and its derived products. Fetal transmission is related directly to the gestational age in which the maternal infection occurred, being the third semester the one with the highest risk. Serology tests is the most frequent used method to establish the diagnosis and treatment which aims to lower the risk of parasite

---

<sup>1</sup> Acadêmico do Curso de Biomedicina, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Rodovia RS-239, nº 2755, 93352-000. Novo Hamburgo, RS, Brasil.

<sup>2</sup> Acadêmico do Curso de Biomedicina, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Rodovia RS-239, nº 2755, 93352-000. Novo Hamburgo, RS, Brasil.

<sup>3</sup> Acadêmico do Curso de Biomedicina, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Rodovia RS-239, nº 2755, 93352-000. Novo Hamburgo, RS, Brasil.

<sup>4</sup> Acadêmico do Curso de Biomedicina, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Rodovia RS-239, nº 2755, 93352-000. Novo Hamburgo, RS, Brasil.

<sup>5</sup> Acadêmico do Curso de Biomedicina, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Rodovia RS-239, nº 2755, 93352-000. Novo Hamburgo, RS, Brasil.

<sup>6</sup> Professor Doutor da Universidade Feevale, Rodovia RS-239, nº 2755, 93352-000. Novo Hamburgo, RS, Brasil.

transmission via placenta and it is applied as soon as the diagnosis of acute maternal infection is established.

**Keywords:** Toxoplasmosis. Pregnancy. Toxoplasma gondii.

## INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma antropozoonose causada pelo protozoário intracelular obrigatório *Toxoplasma gondii*. A infecção pode ser adquirida por meio da ingestão de oocistos liberados pelas fezes de felídeos, que podem estar presentes na água ou nos alimentos, na ingestão de carne crua ou mal cozida, contendo cistos teciduais (SARTORI et al., 2011)

Infecção frequente em todo o mundo, a toxoplasmose, na maioria dos casos, não traz repercussões importantes para o paciente, exceto em indivíduos imunodeprimidos e fetos, os quais podem apresentar graves sequelas (VIDIGAL, et al., 2002). O feto é infectado usualmente por taquizoítas que cruzam a placenta a partir da circulação materna durante a infecção primária, mas cistos teciduais dormentes de infecção passada podem reiniciar o ciclo de vida do parasita em gestantes imunodeprimidas e, em casos raros, em gestantes imunocompetentes (REIS; TESSARO; D'AZEVEDO, 2006).

As manifestações clínicas dependem de quando a infecção foi adquirida pela gestante. A transmissão da doença entre a décima e a vigésima quarta semana resulta em maior gravidade da doença. Quando adquirida entre a vigésima sexta e a quadragésima semana de gestação, as manifestações clínicas surgirão no decorrer da vida da criança e, se não tratada, esta poderá desenvolver sinais e sintomas como coriorretinite e atraso mental. As manifestações podem sofrer modificações, se a mãe for submetida a tratamento durante a gravidez (WEISS; DUBEY, 2009).

Uma prevalência maior de soropositividade é um indicador de maior exposição da população aos fatores determinantes da doença. No Brasil, existem alguns estudos de prevalência de gestantes soropositivas para IgG antitoxoplasma, esses apontam uma prevalência de 77,1% no Rio de Janeiro; 69,4% em Recife; 54,3% em Porto Alegre; 42,0% em Salvador e 32,4% na região metropolitana da cidade de São Paulo. Entretanto, considerando os hábitos da população do Rio Grande do Sul referentes à culinária e o fato de que nas áreas rurais existe predomínio de estilo de vida baseado na agricultura familiar de subsistência, é de se esperar que a prevalência de soropositividade para infecções pelo toxoplasma seja elevada (VARELLA et al., 2003).

Varella et al. (2003), em um estudo realizado com 1.261 gestantes de um hospital de Porto Alegre, constataram, por meio de exames sorológicos para toxoplasmose realizados durante o pré-natal ou no momento da admissão na

maternidade, uma prevalência de soropositividade para toxoplasmose nas gestantes estudadas de 59,8%. Em outro estudo realizado por Spalding et al. (2003), no nordeste do estado do Rio Grande do Sul, com 2.126 gestantes atendidas pelo Sistema Único de Saúde, evidenciaram uma alta prevalência de gestantes infectadas pelo *T. gondii* (74,5%). Esse resultado apresentou resultado superior ao da América Latina (50 a 60%) e próximo ao observado em gestantes do Rio de Janeiro (78,7%).

A toxoplasmose congênita é uma infecção que atinge o mundo todo e pode variar de assintomática a sequelas graves. A prevenção de danos aos recém-nascidos pode ser adquirida por informações fornecidas às gestantes, pelo tratamento das mulheres grávidas já infectadas e pelo tratamento precoce dos recém-nascidos. O tratamento é conhecido por reduzir as taxas de transmissão e manifestações clínicas. Quanto mais cedo o diagnóstico, melhor o resultado (VIDIGAL et al., 2002).

## 1 TRANSMISSÃO

Na população, a infecção por *T. gondii* varia entre 5 a 90%, de acordo com o clima, estilo nutricional e as condições de saneamento básico. A invasão do *T. gondii* geralmente ocorre através da ingestão de alimentos contaminados com cistos do parasita, como carnes cruas ou mal cozidas, ou por alimentos contaminados com oocistos excretados pelas fezes de gatos, que são os hospedeiros definitivos desse parasita. A transmissão através de transfusão sanguínea, transplante de órgãos e tecidos ou por contaminação laboratorial também é possível. O parasita pode também causar infecção vertical, penetrando através da placenta para o feto (BOJAR, SZYMANSKA; 2010). A frequência de transmissão vertical aumenta com a idade gestacional. Em contraste, sinais clínicos graves são mais comumente observados em crianças infectadas cujas mulheres adquiriram a infecção no início da gestação (REMINGTON et al., 2006). O risco de transmissão vertical está praticamente restrito às infecções primárias, sendo observado que mulheres que já apresentavam soropositividade antes da gravidez geralmente não infectam seus fetos (SANTANA; ANDRADE; MORON et al., 2003; KASPER, 2002). A gravidade dos danos causados ao feto depende da virulência da cepa do parasita, da capacidade da resposta imune da mãe e da idade gestacional (KASPER, 2002). A taxa de transmissão ao feto durante a infecção primária é de 25, 54 e 65% no primeiro, segundo e terceiro trimestres, respectivamente. Nas pacientes

imunocomprometidas, pode haver reativação da infecção crônica, havendo risco de transmissão ao feto em qualquer período gestacional (FREIJ; SEVER, 1991).

## 2 SINTOMATOLOGIA

A toxoplasmose adquirida durante a gestação constitui uma das formas de transmissão do parasita, causando danos de diferentes graus de gravidade, dependendo da virulência da cepa do parasita, da capacidade da resposta imune da gestante e do período gestacional em que ela se encontra (SPALDING et al., 2003; FIGUEIRÓ-FILHO et al., 2005). A maioria dos recém-nascidos infectados não apresenta sintomas, entretanto quase todos desenvolverão sequelas após o nascimento. Nesses casos, as manifestações mais frequentes são retinocoroidite, alterações neurológicas e uma moderada perda de audição (SPALDING et al., 2003, VARELLA et al., 2003). Nos casos mais graves de infecção congênita, o recém-nascido pode apresentar modificação do volume craniano, calcificações intracerebrais e/ou convulsões. No soro do recém-nascido, a presença de títulos elevados de anticorpos IgG, que aumentam ou permanecem positivos em período de até 18 meses, é indicativo de toxoplasmose congênita, já que os que decrescem e tendem a se tornar negativos representam os anticorpos maternos de transferência passiva (SPALDING et al., 2003).

As complicações no feto são mais graves quando a mãe é infectada no início da gestação, podendo causar aborto espontâneo, nascimento prematuro, morte neonatal ou más-formações. As crianças infectadas podem apresentar os sinais e sintomas clássicos da toxoplasmose congênita (hidrocefalia, retinocoroidite, calcificação cerebral e retardo mental) ou podem nascer normais e desenvolver sequelas durante a infância ou, até mesmo, na fase adulta (PRATA; NAVARRO, 2007; AMENDOEIRA; CAMILLO-COURA, 2010). O risco de infecção fetal é de, aproximadamente, 40%, e é de 20, 50 e 80% para o primeiro, segundo e terceiro trimestres de vida, respectivamente (DINIZ, 2006).

Podemos classificar em quatro as formas clínicas de apresentação da toxoplasmose na criança, segundo a sintomatologia e o momento de constatação da doença: doença neonatal, sintomática nos primeiros meses de vida, sequela ou recidiva reconhecida tardiamente (até na adolescência) e a infecção subclínica (DINIZ, 2006). Sinais presentes ao nascimento podem incluir febre, *rash* maculopapular,

hepatoesplenomegalia, icterícia, convulsões, trombocitopenia e raramente linfadenopatia generalizada (HILL ; DUBEY, 2002; BERREBI et al., 2007).

A doença neonatal apresenta, em cerca de 80 a 90% dos casos, manifestações clínicas generalizadas predominantemente viscerais e neurológicas. Em torno de 15% dos recém-nascidos infectados as lesões oculares são o único sinal clínico, sendo a retinocoroidite a principal lesão observada, podendo estar acompanhada de outras alterações oculares, como iridociclite, catarata, glaucoma, estrabismo, nistagmo e descolamento da retina. A retinocoroidite pode manifestar-se após meses de vida, assim como pode se curar com ou sem tratamento, deixando cicatrizes (retinocoroidite residual). A microftalmia pode ser observada nessa fase e constitui uma das alterações oculares mais graves, que ocorre em cerca de 20% das crianças com lesões oftálmicas (DINIZ, 2006).

Quanto à afecção cerebral, o quadro mais grave é o de microcefalia, que geralmente é letal. Hidrocefalia do tipo obstrutivo é a manifestação mais frequente (de 16 a 80%) e pode ocorrer isoladamente. Além disso, pode-se manifestar retardo do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM), calcificações intracranianas, crises convulsivas, opistótono e dificuldades de deglutição (HILL ; DUBEY, 2002; BERREBI et al., 2007).

Um estudo realizado por Figueiró-Filho et al. (2005), com 111 gestantes com sorologia IgM positiva para toxoplasmose, mostrou que, dos recém-nascidos, 104 foram nascidos vivos, três abortados, dois natimortos de causa não esclarecida e dois óbitos neonatais. Foram encontradas más-formações congênitas em dois nascidos vivos. Houve também infecção congênita em quatro casos, resultando em taxa de transmissão vertical de 3,9%. Dos recém-nascidos com toxoplasmose congênita, um deles apresentou más-formações neurológicas graves diagnosticadas pela ultrassonografia no pré-natal. A investigação com PCR (Proteína C Reativa) indicou a infecção fetal e ocorreu óbito após o nascimento, aos nove meses de idade. Outro feto evoluiu com óbito intraútero, sendo portador de graves más-formações encefálicas. A PCR no pré-natal também havia demonstrado ocorrência de infecção fetal. Os dois casos restantes foram nascidos vivos assintomáticos nos quais a sorologia IgM anti-*Toxoplasma gondii* demonstrou positividade após o nascimento (FIGUEIRÓ-FILHO et al., 2005).

### 3 DIAGNÓSTICO

Considerando que os sintomas da toxoplasmose aguda em gestantes podem ser transitórios e inespecíficos, é de grande relevância um diagnóstico precoce de uma infecção pelo *T. gondii*, uma vez que a transmissão para o feto pode gerar sérias complicações e possíveis sequelas, principalmente quando a infecção é adquirida pela gestante nos dois primeiros trimestres (CASTRO et al., 2001; DINIZ, 2006).

Quando uma pessoa se infecta com o parasita, inicia-se a formação de anticorpos específicos contra este. Sendo assim, o perfil sorológico é muito utilizado no diagnóstico da toxoplasmose, podendo distinguir entre infecção latente, comum na população, e infecção recente (COSTA et al., 2007). O programa de triagem sorológica durante a gravidez deve começar nas primeiras visitas do pré-natal, para saber se a transmissão ocorreu durante o pré-natal ou não. Todas as gestantes suscetíveis à infecção devem ser acompanhadas com testes sorológicos ao longo da gestação e orientadas sobre as situações de risco (CASTRO et al., 2001)

No início da infecção, as imunoglobulinas de classe IgM, IgA e IgE aparecem primeiro, podendo ser detectadas de oito a doze dias após a infecção. Em recém-nascidos, as imunoglobulinas IgM e IgA são utilizadas para o diagnóstico congênito, pois essas não atravessam a placenta e, em caso positivo, indicam a produção de anticorpos pelo próprio feto (COSTA et al., 2007). A IgA pode aparecer quando a transmissão ocorreu por via oral (CANTOS et al., 2000). A IgG, tardiamente, eleva-se durante a fase aguda e, em geral, se mantém por toda a vida, porém em titulações menores, com alta avidéz, indicando um perfil de infecção latente ou crônica (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005; COSTA et al., 2007).

Várias são as técnicas de sorodiagnóstico utilizadas, visando à eficiência e à rapidez no diagnóstico. Pode-se destacar *Immunsorbent Agglutination Assay* (ISAGA), *Enzyme-Linked Immunsorbent Assay* (ELISA), *Microparticle Enzyme Immunoassay* (MEIA), Hemaglutinação Indireta (HAI), Imunofluorescência Indireta (IFI) (CASTRO et al., 2001; COSTA et al., 2007; UCHÔA et al., 1999).

O teste de ELISA, apesar da possibilidade de falso-positivos para portadores de fator reumatoide, é um dos métodos mais utilizados (COSTA et al., 2007). Estudos demonstraram que o teste apresentou 99,4% de sensibilidade e 99,8% de especificidade para pesquisa de IgM e 99,3% de sensibilidade e 99,8% de especificidade para IgG (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005).

A IFI, uma técnica histoquímica para detecção e localização de antígenos, é também muito utilizada (CANTOS et al., 2000). Considerada de boa especificidade e sensibilidade, apresenta, porém, a mesma desvantagem do ELISA, podendo fornecer resultados falso-positivos de IgM pela interferência do fator reumatoide (COSTA et al., 2007). É muito importante ressaltar que, nas primeiras semanas da parasitemia, pode ocorrer uma falha ao detectar IgM e IgG, sendo assim necessário confirmação por outras técnicas e sua associação com a clínica do paciente (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005).

Considerando que os níveis de anticorpos IgM podem se manter positivos por até 18 meses após a infecção, o teste de ELISA de avidéz para IgG pode ser utilizado para diferenciar uma infecção aguda de uma infecção crônica (FIGUEIRÓ-FILHO et al., 2005). É um marcador informativo na medida em que a baixa avidéz da IgG pode indicar uma infecção recente, sendo assim, um teste de alta avidéz de IgG pode vir a excluir a infecção pelo *T. gondii* durante a gravidez (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005). Porém, deve-se tomar cuidado porque em alguns indivíduos a baixa avidéz pode se manter por mais tempo em consequência da resposta imune de cada paciente (SPALDING et al., 2003).

Diversos estudos estão utilizando a *Polymerase Chain Reaction* (PCR), em que é possível detectar o DNA do microrganismo, sendo uma reação de grande sensibilidade e especificidade que fornece um diagnóstico precoce, porém com alto custo de realização (CASTRO et al., 2001; CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005; CANTOS et al., 2000). Mesmo sendo considerada uma excelente técnica, a PCR só será positiva nos casos de parasitemia, nesses casos, detecta o parasita e aponta a etapa exata da infecção (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005).

Outro possível meio de diagnóstico, mas não muito utilizado, é o isolamento do parasita no sangue, que indica infecção aguda. Esse isolamento pode ser feito com inoculação em camundongos, porém requer de três a seis semanas, além da manutenção de animais em biotérios (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005).

#### **4 TRATAMENTO**

O tratamento precoce da gestante pode prevenir ou diminuir a infecção congênita. Manifestações oculares têm sido relatadas em até 80% dos pacientes congenitamente

infectados que não receberam tratamento pré-natal (RORMAN et al., 2006). Foulon et al. (1999) constataram que o tratamento pré-natal reduziu significativamente as sequelas, mas não utilizaram um grupo-controle e o período de acompanhamento foi de apenas um ano. Em relação ao tratamento pós-natal, Mcleod et al. (2006) relataram resultados de um estudo longitudinal, no qual bebês que foram tratados durante um ano após o nascimento com pirimetamina e sulfadiazina tiveram melhores resultados que crianças que não foram tratadas ou foram tratadas durante um mês.

Logo que é estabelecido o diagnóstico de infecção materna aguda, a espiramicina (1g via oral de oito em oito horas) deve ser prontamente oferecida à gestante, mesmo antes da confirmação diagnóstica fetal (RORMAN et al, 2006). A espiramicina proporciona um controle da infecção e reduz as taxas de transmissão em até 60% (LOPES et al., 2007). Com a confirmação do quadro fetal, utiliza-se um esquema terapêutico triplice com sulfadiazina (500 a 1000mg via oral de seis em seis horas), pirimetamina (50mg via oral uma vez ao dia) e ácido fólico (10mg via oral uma vez ao dia em dias alternados). Essa associação é eficaz na redução da severidade da doença e na melhoria do prognóstico fetal e neonatal (RORMAN et al., 2006).

Durante o tratamento, as gestantes devem ser monitoradas com relação à toxicidade dos medicamentos. A pirimetamina é um inibidor da síntese de ácido fólico e, portanto, é uma droga tóxica para a medula. Desse modo, a paciente deverá receber ácido fólico (nunca ácido fólico, que anula a ação terapêutica da pirimetamina) para prevenir alterações como neutropenia, trombocitopenia e anemia. Esse esquema deverá ser alternado com a espiramicina a cada três semanas até o término da gestação (AMENDOEIRA; CAMILLO-COURA, 2010). A pirimetamina está contraindicada antes de 20 semanas de gestação devido ao seu potencial teratogênico, e o uso da sulfadiazina no terceiro trimestre deve ser monitorado devido à possibilidade de kernicterus (encefalopatia bilirrubínica) no recém-nascido (FRENKEL et al., 2002).

## CONCLUSÃO

A toxoplasmose congênita é uma infecção que acomete o mundo todo, podendo apresentar um quadro clínico desde assintomático até sequelas graves. Quanto mais precoce a infecção materna, maior o risco de acometimento fetal, e quanto mais tardia a infecção aguda, maior o risco de transmissão vertical. Portanto, o diagnóstico

precoce na gestação e a prevenção da infecção materna são de fundamental importância para se evitar graves danos ao feto. Essa prevenção pode ser adquirida por informações fornecidas às gestantes e pelo tratamento das mulheres grávidas infectadas e dos recém-nascidos.

## REFERÊNCIAS

AMENDOEIRA, M.R.R.; CAMILLO-COURA, L.F. Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação. **Scientia Medica**, v. 20, n. 1, p. 113-119, 2010.

BERREBI et al. Outcome for children infected with congenital toxoplasmosis in the first trimester and with normal ultrasound findings: A study of 36 cases. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v. 135, p. 53-57, 2007.

BOJAR, I.; SZYMAŃSKA, J. Environmental exposure of pregnant women to infection with *Toxoplasma gondii*--state of the art. **Annals... Agricultural and Environmental Medicine**, v. 17, n. 2, p. 209-14, dez. 2010.

CANTOS et al. Toxoplasmose: ocorrência de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* e diagnóstico. **Revista da Associação Médica do Brasil**, v. 46, n. 4, p. 335-41, 2000.

CASTRO et al. Comparação dos Métodos para Diagnóstico da Toxoplasmose Congênita. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 23, n. 5, p. 277-282, 2001.

COSTA et al. Diagnóstico Clínico e Laboratorial da Toxoplasmose. **Revista NewsLab**, ed. 85, p. 88-104, 2007.

CRISTO, A.K.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia Médica Laboratorial**, v. 41, n. 4, p. 229-35, 2005.

DINIZ, A.M.A. O diagnóstico da toxoplasmose na gestante e no recém-nascido. **Pediatria**, v. 28, n. 4, p. 222-5, 2006.

FIGUEIRÓ-FILHO et al. Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical e relação entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 27, n. 8, p. 442-9, 2005.

FOULON et al. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 180, p. 410-415, 1999.

FREIJ, B.J.; SEVER, J.L. Toxoplasmosis. **Pediatrics in Review**, v. 12, n. 8, p. 227-36, 1991.

FRENKEL, J.K. Toxoplasmose. In: Veronesi, R. **Tratado de Infectologia**. São Paulo, SP: Guanabara Koogan, 2002.

HILL, D.; DUBEY, P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 8, p. 234-640, 2002.

KASPER, L.H. Infecção por toxoplasma. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. **Harrison medicina interna**. 15. ed. Rio de Janeiro, RJ: McGraw-Hill, 2002, p. 1294-8.

LOPES et al. *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnancy. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 11, n. 5, p. 496-507, out. 2011.

MCLEOD et al. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis. **Clinical Infectious Diseases**, v. 42, p. 1383-1394, 2006.

PRATA, A.B.; NAVARRO, I.T. Prevalência de anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* em gestantes atendidas nas Unidades Básicas de Saúde da região de Londrina-PR. In: EAIC, 16., 2007, Maringá, PR. **Anais...** Maringá, PR: UEM, 2007.

REIS, M.M.; TESSARO, M.M.; D'AZEVEDO, P.A. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes de um hospital público de Porto Alegre. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 28, n. 3, p. 158-64, 2006.

REMINGTON et al. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S. et al. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 6. ed. Philadelphia, US: Elsevier Saunders, 2006. p. 947-1091.

RORMAN et al. Congenital toxoplasmosis: prenatal aspectos of *Toxoplasma gondii* infection. **Reproductive Toxicology**, v. 21, p. 458-472, 2006.

SANTANA, R.M.; ANDRADE, F.M.; MORON, A.F. Infecções TORCH e gravidez. In: PRADO, F. C.; RAMOS, J.; VALLE, J. Ribeiro do (Editores). **Atualização terapêutica**. 21. ed. São Paulo, SP: Artes Médicas, 2003, p. 1111-2.

SARTORI et al. Triagem pré-natal para toxoplasmose e fatores associados à soropositividade de gestantes em Goiânia, Goiás. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 33, n. 2, p. 93-8, 2011.

SPALDING et al. Estudo prospectivo de gestantes e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em município do Rio Grande do Sul. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n. 4, p. 483-491, 2003.

UCHÔA et al. Padronização de ensaio imunoenzimático para pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG anti-*Toxoplasma gondii* e comparação com a técnica de imunofluorescência indireta. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32, n. 6, p. 661-669, 1999.

VARELLA et al. Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. **Jornal de Pediatria**, v. 79, n. 1, p. 69-74, 2003.

VIDIGAL et al. Prenatal toxoplasmosis diagnosis from amniotic fluid by PCR. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 1 p. 1-6, jan./fev. 2002.

WEISS, L.M.; DUBEY, J.P. Toxoplasmosis: a history of clinical observations. **International Journal for Parasitology**, v. 39, n. 8, p. 895-901, jul. 2009.