

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
COMPORTAMENTO E BIOLOGIA ANIMAL**

**INVESTIGAÇÃO DA OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM
BOVINOS DESTINADOS AO ABATE, ORIUNDOS DA REGIÃO DA ZONA DA
MATA MINEIRA, MG - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.**

HUGO VIEIRA FAJARDO

JUIZ DE FORA -MG

2011

INVESTIGAÇÃO DA OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM BOVINOS DESTINADOS AO ABATE, ORIUNDOS DA REGIÃO DA ZONA DA MATA MINEIRA, MG - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
COMPORTAMENTO E BIOLOGIA ANIMAL

INVESTIGAÇÃO DA OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM BOVINOS DESTINADOS AO ABATE, ORIUNDOS DA REGIÃO DA ZONA DA MATA MINEIRA, MG - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

HUGO VIEIRA FAJARDO

Orientadora: Profa. Dra. Sthefane D'ávila
Doutora em Ciências Veterinárias pela UFRRJ

Co-Orientadora: Profa. Dra. Maria Regina Reis Amendoeira
Doutora em Ciências Biológicas (Genética) pela UFRJ

Dissertação apresentada ao Instituto de Ciências Biológicas, da Universidade Federal de Juiz de Fora, como parte dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Ciências Biológicas (Área de Concentração em Comportamento e Biologia Animal.
Linha de pesquisa: Zooparasitos e seus hospedeiros)

Juiz de Fora, Minas Gerais

Março de 2011

Fajardo, Hugo Vieira

Investigação da ocorrência da infecção por *Toxoplasma gondii* em bovinos destinados ao abate, oriundos da região da Zona da Mata Mineira, MG - aspectos epidemiológicos. / Hugo Vieira Fajardo; orientadora: Sthefane D'ávila. - Juiz de Fora: [s.n.], 2011. x, 129 f.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Instituto de Ciências Biológicas, Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas (Zoologia): Comportamento e Biologia Animal.

1. *Toxoplasma gondii*. 2. Bovinos. 3. Zona da Mata Mineira. I. Título.

CDU:

INVESTIGAÇÃO DA OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM BOVINOS DESTINADOS AO ABATE, ORIUNDOS DA REGIÃO DA ZONA DA MATA MINEIRA, MG - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

Hugo Vieira Fajardo

Orientadora: Profa. Dra. Sthefane D'ávila

Co-Orientadora: Profa. Dra. Maria Regina Reis Amendoeira

Dissertação apresentada ao Instituto de Ciências Biológicas, da Universidade Federal de Juiz de Fora, como parte dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Ciências Biológicas (Área de Concentração em Comportamento e Biologia Animal).

Aprovado em XX de Março de 2011.

Profa. Dra. Eveline Gomes Vasconcelos
Universidade Federal de Juiz de Fora

Profa. Dra. Maria Regina Reis Amendoeira
Instituto Oswaldo Cruz - FIOCRUZ

Profa. Dra. Sthefane D'ávila
Universidade Federal de Juiz de Fora

minha amada esposa Fabiana que espera meu presente divino
Maria Luiza, a quem também dedicarei não só este trabalho,
como todos os dias de minha vida.

DEDICO Á

AGRADECIMENTOS

A DEUS por me iluminar e me abençoar sempre.

Aos meus pais e irmãos que são a base do meu caráter e formação como ser humano, em especial ao meu irmão Prof. Dr. Humberto Fajardo que me inspira trilhar o caminho acadêmico

A minha família e amigos pelos momentos alegres e apoio nas dificuldades durante esta caminhada, em especial a ajuda direta nesta realização, da minha tia Ângela Vieira e amigo Guilherme Senra

Aos professores pelos ensinamentos e funcionários da UFJF pela disposição em nos atender. Em especial aos motoristas da UFJF, que me ajudaram a encontrar as propriedades estudadas

Aos funcionários do matadouro que me auxiliaram bastante durante a coleta das amostras

Aos meus amigos, Túlio Vieira Mendes, Michelle Detoni, Prof^ª. Dra. Eveline Vasconcelos que me ajudaram de diversas formas a idealizar, executar e concluir esta pesquisa

Aos meus amigos e colegas de trabalho do laboratório GHLABS Diag. Vet., pela paciência e companherismo no convívio diário

Ao professor Dr. Ronaldo Bastos e aluna Carolina Cyrino do departamento de estatística da UFJF, fundamentais nos resultados deste trabalho

A todos os membros do Laboratório de toxoplasmose da FIOCRUZ, em especial aos técnicos Leandro Batista e José Leonardo Nicolau que me auxiliaram nas análises das amostras e a minha co-orientadora Prof^ª. Dra. Maria Regina Amendoeira que me recebeu de braços abertos me deu suporte técnico/científico e refinou passo a passo a execução desta pesquisa

Principalmente a minha amiga e orientadora Prof^ª. Dra. Sthefane D'Ávila, pela paciência, ensinamentos, dedicação intensa, amizade, enfim; durante todo o processo de formação do meu mestrado, desde a seleção para o ingresso, passando pelas disciplinas e fechando com o experimento, foi peça chave na conclusão deste sonho.

*"A ciência humana de maneira nenhuma nega a existência de Deus. Quando considero quantas e quão maravilhosas coisas o homem compreende, pesquisa e consegue realizar, então reconheço claramente que o espírito humano é obra de Deus, e a mais notável."
(Galileu Galilei)*

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS E QUADROS.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE SILGAS E ABREVIACÕES.....	x
RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xii
1-INTRODUÇÃO.....	1
2-OBJETIVOS.....	4
3-REVISÃO DE LITERATURA.....	5
3.1-HISTÓRICO.....	5
3.2-TAXONOMIA E ASPÉCTOS BIOLÓGICOS.....	6
3.3-ETIOLOGIA.....	8
3.3.1-FORMAS DO PARASITO E CILCO DE VIDA.....	8
3.3.1.1-Oocistos.....	10
3.3.1.2-Taquizoitas.....	11
3.3.1.3-Bradizoitas.....	12
3.3.2-MODOS DE TRANSMISSÃO.....	14
3.4-EPIDEMIOLOGIA.....	16
3.4.1 A TOXOPLASMOSE HUMANA NO MUNDO.....	16
3.4.2 A TOXOPLASMOSE HUMANA NO BRASIL.....	19
3.4.3 TOXOPLASMOSE EM BOVINOS.....	20
3.4.4 TOXOPLASMOSE EM OUTROS ANIMAIS DE ABATE.....	24
3.4.4.1 Suínos.....	24
3.4.4.2 Caprinos.....	25
3.4.4.3 Ovinos.....	27
3.4.4.4 Aves Domésticas.....	28
3.4.4.5 Equideos.....	29
3.4.5 TOXOPLASMOSE EM ANIMAIS DE COMPANHIA.....	30
3.4.5.1 Felinos.....	30
3.4.5.2 Caninos.....	32
3.4.6 OUTROS ANIMAIS.....	34

3.5 DIAGNÓSTICOS.....	36
3.5.1 MÉTODOS DIRETOS.....	37
3.5.1.1 Isolamento do parasito.....	37
3.5.1.2. Amplificação de ácido nucleico: PCR.....	38
3.5.2 MÉTODOS INDIRETOS.....	39
3.5.2.1 Reação de imunofluorescência indireta – RIFI.....	40
3.5.2.2 Reação de Sabin-Feldman ou Teste do Corante –TC.....	42
3.5.2.3 ELISA.....	42
3.5.2.4 Fixação de Complemento – FC.....	43
3.5.2.3 Hemoaglutinação indireta – HAI.....	44
3.5.2.6 Aglutinação direta modificada – MAT.....	44
3.6 TRATAMENTO.....	45
3.7 PROGNÓSTICO.....	47
3.8 IMUNIZAÇÃO.....	47
3.9 PREVENÇÃO, CONTROLE E IMPORTÂNCIA NA SAÚDE PÚBLICA.....	48
4.0 MATERIAL E MÉTODOS.....	53
4.1 ÁREA E ANIMAIS ESTUDADOS.....	53
4.2 COLETA E PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS.....	53
4.3 REAÇÃO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA – RIFI.....	54
4.3.1 Preparo de antígenos para RIFI.....	54
4.3.2 Preparo das Lâminas de Imunofluorescência.....	55
4.3.3 Diluição do Conjugado.....	55
4.3.4 Realização da Técnica.....	55
4.4 APLICAÇÃO DOS QUESTIONÁRIOS EPIDEMIOLÓGICOS E TCLE.....	56
4.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO DOS ANIMAIS.....	56
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS.....	57
5.0 RESULTADOS.....	58
5.1 PREVALÊNCIA.....	58
5.2 SEXO DOS ANIMAIS.....	59
5.3 PESO DOS ANIMAIS.....	61
5.4 TAMANHO DA PROPRIEDADE E NÚMERO DE ANIMAIS.....	62
5.5 MANEJO DOS ANIMAIS – SISTEMA DE CRIAÇÃO E ALIMENTO OFERTADO.....	62
5.6 ARMAZENAMENTO DE RAÇÃO.....	63

5.7 MANEJO DOS ANIMAIS - PRINCIPAIS FONTES DE ÁGUA.....	64
5.8 MANEJO DOS ANIMAIS - VACINAÇÃO E VERMIFUGAÇÃO.....	65
5.9 FREQUÊNCIA DE COMPRA E VENDA DE ANIMAIS.....	65
5.10 QUARENTENA.....	65
5.11 VETERINÁRIO EXAMINA O ANIMAL ANTES DA COMPRA.....	66
5.12 PRESENÇA DE MÉDICO VETERINÁRIO NA PROPRIEDADE.....	66
5.13 CONHECIMENTO SOBRE A DOENÇA.....	67
5.14 PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS E QUEIXAS MAIS RELATADAS.....	67
5.15 VISITAÇÃO POR REPRESENTANTES DE ÓRGÃO PÚBLICO DE FISCALIZAÇÃO.....	69
5.16 CONTROLE DE RATOS NA PROPRIEDADE.....	70
5.17 PRESENÇA DE FELINOS RESIDENTES.....	70
5.18 PRESENÇA DE FELINOS ERRANTES.....	71
5.19 PRESENÇA DE OUTROS ANIMAIS/POTENCIAS HOSPEDEIROS NA PROPRIEDADE.....	73
6.0 DISCUSSÃO.....	75
7.0 CONCLUSÃO.....	81
8.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83
9.0 ANEXOS.....	130

LISTA DE FIGURAS E QUADROS

Figura 1 – Desenho esquemático de um taquizoito de <i>T. gondii</i> com suas organelas.....	7
Figura 2. Oocistos de <i>Toxoplasma gondii</i> em diferentes estágios A: Oocisto não esporulado; B: Oocisto esporulado com dois esporocistos – quatro esporozoítos (setas) são visíveis em um dos esporocistos; C: Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoítos.....	10
Figura 3. Taquizoíto de <i>Toxoplasma gondii</i>	12
Figura 4. Bradizoítos de <i>Toxoplasma gondii</i> em cistos teciduais de diferentes tamanhos A: cisto tecidual contendo três bradizoítos; B: três cistos teciduais com números diferentes de bradizoítos em seu interior; C, D e E: cistos teciduais com inúmeros bradizoítos.....	13
Figura 5. Ciclo biológico de <i>Toxoplasma gondii</i>	16
Quadro 1. Prevalência de toxoplasmose na população humana em diversos países.....	19

LISTA DE TABELAS

- Tabela I.** Prevalência de infecção por *T. gondii* em bovinos destinados ao abate, na região da Zona da Mata Mineira.....58
- Tabela II.** Prevalência de infecção por *T. gondii* em bovinos machos e fêmeas destinados ao abate, na região da Zona da Mata Mineira.....60
- Tabela III.** Número médio, mínimo e máximo de animais positivos e prevalência de infecção por *T. gondii* em propriedades com sistema de criação extensivo e semi-intensivo na região da Zona da Mata Mineira.....63
- Tabela IV.** Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, em propriedades de criação de bovinos destinados ao abate da Zona da Mata Mineira que armazenam ou não ração.....64
- Tabela V.** Número de bovinos soropositivos e soronegativos para *T. gondii*, em propriedades nas quais é realizado e naquelas em que não é realizado o exame clínico antes da compra do animal, na região da Zona da Mata Mineira.....66
- Tabela VI.** Número de bovinos soropositivos e soronegativos para *T. gondii*, em propriedades com diferentes regimes de frequência de visitação por médico veterinário, na região da Zona da Mata Mineira.....67
- Tabela VII.** Frequência de abortos e natimortos e de animais com sintomas neurológicos em propriedades de cria o de bovinos destinados ao abate na região da Zona da Mata Mineira.68
- Tabela VIII.** Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, nas propriedades com histórico de abortos, natimortos e distúrbios neurológicos.....68
- Tabela IX.** Rela o dos problemas de saúde dos animais mais citados nas propriedades de cria o de bovinos destinados ao abate na região da Zona da Mata Mineira e número de animais positivos e negativos para *T. gondii*.....69

Tabela X. Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, em propriedades em que são utilizados, ou não, gatos como forma de controle de ratos.....70

Tabela XI. Porcentagem de propriedades com presença de gatos, número médio, mínimo e máximo de gatos por propriedade e prevalência de infecção por *T. gondii*, em propriedades de criação de bovinos, com presença e ausência de gatos.....71

Tabela XII. Número de animais infectados e prevalência de infecção por *T. gondii*, em propriedades com até 4 gatos e com 5 ou mais gatos.....72

Tabela XIII. Número médio, mínimo e máximo de propriedades com animais positivos e sem animais positivos para *T. gondii*, em relação à presença de gatos errantes.....73

Tabela XIV. Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, em relação ao número de espécies presentes nas propriedades além dos bovinos.....74

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACOES

CFMV – Conselho Federal de Medicina Veterinária
CNPQ - Conselho Nacional da Pecuária de Corte
Cs – Elemento químico Césio
DP – Desvio Padrão
ELFA - Enzyme Linked Fluorescent Assay (Ensaio Imunoenzimático Fluorescente)
ELISA – Enzyme Linked Immunosorbent Assay (Ensaio Imunoenzimático)
FIOCRUZ – Fundao Oswaldo Cruz
FMVZ - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Gy – Gray: Unidade de medida de radiao (1Gy = 1 J/Kg)
HI ou HAI – Hemoaglutinao Indireta
IgM – Imunoglobulina M
IgG – Imunoglobulina G
IOC – Instituto Oswaldo Cruz
LabTOXO – Laboratório de Toxoplasmose
MAT – Modified Agglutination Test (Técnica de Aglutinao Modificada)
MAPA - Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento
MG – Minas Gerais
PCR – Polymerase Chain Reaction (Amplificao de ácido nucléico)
RIFI – Reao de Imunofluorescência Indireta
RIISPOA - Regulamento de Inspeo Industrial de Produtos de Origem Animal
RJ – Rio de Janeiro
RS – Rio Grande do Sul
SIF - Serviço de Inspeo Federal
S.R.D. – Sem raça definida
UFJF – Universidade Federal de Juiz de Fora
UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul
UNESP - Universidade Estadual Paulista
 χ^2 – Qui quadrado

INVESTIGAÇÃO DA OCORRÊNCIA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM BOVINOS DESTINADOS AO ABATE, ORIUNDOS DA REGIÃO DA ZONA DA MATA MINEIRA, MG - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

RESUMO: A toxoplasmose é uma zoonose mundialmente disseminada causada pelo protozoário intracelular obrigatório *Toxoplasma gondii*. Os felídeos são os únicos hospedeiros definitivos, pois neles ocorre a reprodução sexuada e eliminação de oocistos pelas fezes, enquanto que o homem, outros mamíferos e as aves são hospedeiros intermediários e não possuem esta característica, transmitindo a doença por via congênita ou principalmente quando sua carne é ingerida na alimentação por outros animais. O hábito alimentar do brasileiro e a grande importância econômica do país no cenário internacional da pecuária bovina de corte, objetivaram este trabalho a realizar um estudo soropidemiológico da toxoplasmose bovina na Zona da Mata Mineira e detecção dos fatores de risco de infecção e disseminação do parasito entre os bovinos criados para o abate. Para isso, foram coletadas 1200 amostras de sangue de bovinos para análise sorológica, utilizando-se a técnica de reação de imunofluorescência indireta (RIFI); também foi feita uma visita às propriedades rurais de onde provinham estes animais abatidos, e realizado um questionário epidemiológico com os produtores rurais destes estabelecimentos, com perguntas que esclareciam algumas dúvidas sobre o manejo e condições sanitárias das propriedades em questão que poderiam influenciar e servir como fatores de risco no ciclo deste parasito. Encontramos uma prevalência de 2,68% de animais positivos analisados para anticorpos anti-*T.gondii* da classe IgG, e com relação aos fatores de risco, os que envolvem a atuação de um médico veterinário na criação, sinais clínicos da doença e presença de felinos nas propriedades obtiveram um destaque nos resultados encontrados como fatores com consideráveis níveis de significância estatística e correlação positiva com a soropositividade dos animais.

PALAVRAS-CHAVE: toxoplasmose; soro-epidemiologia; bovinos; Zona da Mata Mineira

**INVESTIGATION OF THE OCCURRENCE OF THE INFECTION BY
TOXOPLASMA GONDII IN BOVINE DESIGNATED TO SLAUGHTER, FROM THE
REGION “ ZONA DA MATA MINEIRA, MG” - EPIDEMIOLOGIC ASPECTS.**

ABSTRACT: The toxoplasmosis is a zoonose worldwide disseminated, caused by the obligatory intracellular protozoan *Toxoplasma gondii*. The felines are the only definitive hosts, because in this host the parasites can reproduce sexually and eliminate oocysts through the host feces. The man kind, like other mammals, and also the birds are intermediary hosts, transmitting the toxoplasmosis congenitally or mainly when its meat is ingested by other animals. Brazilian's food habit and the great economical importance of the country in the international cattle field are important factors that justify the investigation about the prevalence of toxoplasmosis in cattle. Therefore, the purpose of this work was to realize a seroepidemiologic study of the bovine toxoplasmosis at the Zona da Mata, in Minas Gerais. Looking forward to elucidate the risk factors of infection and insemination from the parasite in between the cattle designated to slaughter. For that, 1200 samples of cattle blood were collected for the serological analysis, using the indirect reaction of immunofluorescence technique (IRIF); visits to the rural properties where those animals came were also realized and on those occasions the rural producers from these properties responded to a epidemiological questionnaire with questions about the properties managing and sanitary conditions, that could act as risk factors of infection by *T. gondii*. Among the 1195 animals tested for IgG anti-*T. gondii*, using the IRIF technique 32 presented themselves seropositives, which means 2,68% of prevalence. Bovines from 53 properties located in the Zona da Mata Mineira were analyzed. From these 53 properties, 17 (30,07%) showed one or more serologically positives animals for *T. gondii*. With respect to risk factors, the ones that involve the actuation of a Veterinary Doctor in the raising, clinical signs of the disease and the presence of felines in the properties got a highlight on the results found as factors with considerable levels of statistic significance and positive relations to the seropositivity of the animals.

KEY – WORDS: toxoplasmosis; epidemiology; RIFI; cattle raising; foodborne parasites

1 INTRODUÇÃO

O protozoário parasito *T. gondii* é o agente etiológico da toxoplasmose, uma zoonose amplamente difundida e prevalente em praticamente todas as regiões do globo (JACOBS, 1970; COOPENS & JOINER, 2001).

Toxoplasma gondii é um coccídio, que forma cistos teciduais e que apresenta um ciclo heteroxeno facultativo, com fase assexuada em diversos tecidos de hospedeiros intermediários herbívoros ou onívoros e uma fase sexuada em hospedeiros carnívoros (FAYER, 1980; TENTER *et al.*, 2000). A infecção por esse parasito é muito freqüente em uma ampla variedade de espécies de aves e mamíferos, inclusive o homem (ARIAS *et al.*, 1994; BONAMETTI *et al.*, 1997; LUKESOVÁ & LITERÁK, 1998; FIALHO & ARAÚJO, 2003; SPENCER *et al.*, 2004; DAGUER *et al.*, 2004; SAAVEDRA & ORTEGA, 2004; SHARIF *et al.*, 2006; DUBEY *et al.*, 2008; NEMATOLLAHI & MOGHDDAM, 2008; RAGOZO *et al.*, 2008; 2009; SHARMA *et al.*, 2008; ADVINCULA *et al.*, 2010; ASGARI *et al.*, 2010; KAMANI *et al.*, 2010; SANTOS *et al.*, 2010).

A transmissão de *T. gondii* ocorre por meio da ingestão do oocisto, um estágio de resistência liberado pelos felídeos, únicos hospedeiros definitivos, ou pela ingestão de cistos teciduais localizados na musculatura ou em diferentes órgãos de uma ampla variedade de animais, que funcionam como hospedeiros intermediários (DUBEY, 1995; TENTER *et al.*, 2000). Os hospedeiros intermediários mantêm apenas a fase assexuada do ciclo, entretanto, apesar de não liberarem formas infectantes do parasito no ambiente, podem transmitir a infecção quando sua carne é consumida crua ou mal cozida ou, ainda, por via congênita (TENTER *et al.*, 2000).

As duas principais rotas de transmissão horizontal de *T. gondii* de animais para humanos podem ocorrer pela ingestão de oocistos em água ou alimentos contaminados por fezes de gatos e por ingestão de cistos teciduais presentes em carne crua ou mal cozida. Adicionalmente, pode ocorrer a transmissão de taquizoítos por meio da ingestão de leite não pasteurizado (TENTER *et al.*, 2000). Até o presente momento, não é possível estimar com precisão a importância relativa das duas principais vias de infecção para a epidemiologia da toxoplasmose em humanos (GAMBLE & MURRELL, 1998). Entretanto, a ausência de normas para a inspeção da carne visando à detecção de *T. gondii*, em nenhum país do globo, pode ser um fator importante para a disseminação da doença (GAMBLE & MURRELL, 1998; TENTER *et al.*, 2000).

Com relação à infecção por *T. gondii* em humanos, muitos estudos têm sido focados na toxoplasmose congênita (LIN *et al.*, 2008; SOUZA-JÚNIOR *et al.*, 2010; BUENO *et al.*, 2010; AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010). Entretanto, poucos esforços têm sido direcionados para a elucidação do papel da transmissão horizontal entre hospedeiros, particularmente as rotas de transmissão de animais para humanos por meio da ingestão de carne crua ou mal cozida (DUBEY & THULLIEZ 1993; TENTER *et al.*, 2000, DAGUER *et al.*, 2004). Apenas uma pequena porcentagem da infecção por *T. gondii* é adquirida por transmissão vertical e as rotas de infecção pós-natal podem variar muito de acordo com o grupo étnico e localização geográfica (TENTER *et al.*, 2000). Nesse sentido é importante a realização de estudos que visem à identificação das principais rotas de transmissão para uma dada população e em última instância, a efetivação de estratégias de controle da doença e prevenção da infecção em grupos de risco, tais como gestantes, crianças e pacientes imunocomprometidos (TENTER *et al.*, 2000).

Estudos sorológicos têm evidenciado ampla distribuição da infecção por *T. gondii*, em diversas espécies de animais de produção, em diferentes regiões geográficas (ARIAS *et al.*, 1994; BONAMETTI *et al.*, 1997; LUKESOVÁ & LITERÁK, 1998; FIALHO & ARAÚJO, 2003; DAGUER *et al.*, 2004; SAAVEDRA & ORTEGA, 2004; SHARIF *et al.*, 2006; NEMATOLLAHI & MOGHDDAM, 2008; RAGOZO *et al.*, 2008; 2009; SHARMA *et al.*, 2008; ADVINCULA *et al.*, 2010; ASGARI *et al.*, 2010; KAMANI *et al.*, 2010; SANTOS *et al.*, 2010). Além da transmissão pela ingestão de carne crua ou mal cozida contendo cistos, pode-se também ressaltar a possibilidade de infecção de indivíduos que manuseiam de forma contínua produtos de origem animal, como por exemplo, magarefes e donas de casa ao manusear carne crua no preparo das refeições (JAMRA, 1964; AMENDOEIRA, 1995; DAGUER *et al.*, 2004).

Apesar do grande aprimoramento das técnicas de diagnóstico imunológico e de biologia molecular (SILVA & LANGONI, 2001; SHAAPAN *et al.*, 2008; MONTOYA *et al.*, 2010), comumente usadas em laboratório para a detecção de *T. gondii*, estas não foram suficientemente exploradas para a detecção desse parasito em alimentos destinados ao consumo humano (GAMBLE & MURRELL, 1998; TENTER *et al.*, 2000).

Zoonoses parasitárias transmitidas pela ingestão de carne, como a toxoplasmose, a cisticercose e a trichinelose, são causadoras de significativas perdas econômicas e afetam a saúde de pessoas em todo o mundo (GAMBLE & MURRELL, 1998; TENTER *et al.*, 2000). Os esforços para controlar essas doenças têm tido pouco sucesso, particularmente nos países em desenvolvimento. A detecção de formas infectantes na carne, por meio da inspeção visual das

carcaças, no momento do abate, é uma estratégia utilizada para o controle de zoonoses transmitidas por helmintos. Entretanto, a inspeção visual não pode ser empregada para o controle de *T. gondii*, uma vez que os cistos teciduais são microscópicos. Outros métodos diretos de detecção são dificilmente aplicáveis, considerando-se, além das dimensões microscópicas dos cistos teciduais, o fato destes poderem estar em qualquer tecido ou órgão do animal, distribuídos randomicamente e com baixa parasitemia (GAMBLE & MURRELL, 1998). Neste contexto, a demonstração indireta da presença do parasito pelo emprego de técnicas imunológicas de diagnóstico, pode ser uma alternativa para a detecção rápida e eficaz de *T. gondii* em animais destinados ao consumo humano (GAMBLE & MURRELL, 1998; TENTER *et al.*, 2000).

Apesar de a detecção da presença de *T. gondii* na carne de animais destinados ao consumo humano, constituir uma medida importante em curto prazo, as estratégias de controle só poderão ser realmente efetivadas a partir do conhecimento aprofundado da epidemiologia da doença. Poucos estudos têm sido conduzidos, com o objetivo de identificar fatores de risco associados com a aquisição da infecção por *T. gondii* pelos animais destinados ao consumo humano. A identificação desses fatores de risco é essencial para a estruturação de formas adequadas de criação e manejo dos animais, que permitam o controle da doença e, em última instância, a produção de carne para o consumo humano livre de formas infectantes desse parasito.

Infecção por *T. gondii* em bovinos foi demonstrada por diversos autores (SANGER *et al.*, 1953; ZARDI *et al.*, 1964; CATTAR *et al.*, 1969; MUNDAY, 1978; DUBEY, 1983; ESTEBAN-REDONDO *et al.*, 1999; DAGUER *et al.* 2004; ALBUQUERQUE *et al.*, 2005; OGAWA *et al.*, 2005; KLUN *et al.*, 2006; SHARIF *et al.*, 2006; DUBEY & JONES, 2008; NEMATOLLAHI & MOGHDDAM, 2008; SHARMA *et al.* 2008; ASGARI *et al.*, 2010; INPANKAEW, 2010; MOURA *et al.* 2010; SANTOS *et al.*, 2010). Entretanto, o papel desses animais na transmissão da toxoplasmose para humanos permanece obscuro (DUBEY & THULLIEZ, 1993; DAGUER *et al.*, 2004).

O Brasil é o segundo maior produtor e maior exportador de carne bovina do mundo. Minas Gerais possui um dos maiores rebanhos de bovinos do Brasil, com aproximadamente 21 milhões de cabeças, em aproximadamente 550 mil estabelecimentos rurais cadastrados pelo IBGE, abrangendo um total de mais de 35 milhões de hectares (IBGE). Apesar da importância do Brasil na produção de carne bovina, poucos estudos foram conduzidos com o objetivo de detectar a infecção de *T. gondii* nesses animais (COSTA *et al.*, 2001; ALBUQUERQUE *et al.*, 2005; DAGUER *et al.*, 2004; OGAWA *et al.*, 2005; MOURA *et al.* 2010). Ainda mais escassos são os estudos destinados à compreensão da epidemiologia da doença em

animais de produção (KLUN et al., 2006). Em Minas Gerais, destacam-se os trabalhos realizados por COSTA & COSTA (1978), em Poços de Caldas e por PASSOS *et al.* (1984), na capital Belo Horizonte. Até o presente momento, nenhum estudo havia sido conduzido na região da Zona da Mata de Minas Gerais.

O objetivo do presente trabalho foi investigar a prevalência de infecção por *T. gondii* em bovinos de produção, oriundos da região da Zona da Mata Mineira, MG, destinados ao abate, por meio de avaliação sorológica, pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e identificar os fatores de risco associados à infecção por *T. gondii*, por meio da aplicação de questionários epidemiológicos.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

O presente trabalho visa estabelecer a frequência da infecção por *Toxoplasma gondii*, por meio de avaliação sorológica, pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e questionários epidemiológicos, de bovinos de produção oriundos da região da Zona da Mata Mineira, MG, destinados a um abatedouro da região, visando contribuir para o estudo da cadeia epidemiológica e avaliando os fatores de risco associados à infecção da toxoplasmose, considerando as estações chuvosa e seca.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1- Estimar a frequência de bovinos sororreagentes provenientes da Região da Zona da Mata Mineira, MG;
- 2- Verificar se a soroprevalência anti-*T. gondii* será mais elevada entre os bovinos da região estudada do que nos animais de abate de outras regiões do Brasil estudadas pela equipe do LabTOXO do IOC;
- 3- Correlacionar as informações contidas nos questionários epidemiológicos (condições físicas e de manejo das propriedades visitadas) com fatores de risco da infecção conhecidos previamente na literatura associando a ocorrência da parasitose.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 HISTÓRICO

Pela primeira vez, no início do século XX, o *Toxoplasma gondii* foi descrito por Splendore em 1908 no Brasil, parasitando o baço e fígado de coelhos de laboratório, e por Nicole e Manceaux, no mesmo ano, em um roedor da espécie *Ctenodactylus gondii*, no Instituto Pasteur da Tunísia. Inicialmente foi chamado de “*Leishmania gondii*” por sua similaridade com protozoários do gênero *Leishmania* sp., no entanto, em 1909, Nicole & Manceaux, 1909 verificaram que o protozoário não continha cinetoplasto, organela característica dos tripanossomatídeos e, portanto, tratava-se de um novo parasita. Assim, renomearam o parasita como *Toxoplasma gondii* em referência à sua evidenciação no roedor (CIMERMAN,1999).

Segundo citação de OLIVEIRA (2002), um oftalmologista chamado Jankü fez a primeira descrição de toxoplasmose congênita humana, em 1923. O paciente era uma criança de 11 anos de idade com hidrocefalia e cegueira, que veio a falecer na cidade de Praga. Ao corte histológico do globo ocular durante a necropsia, pôde observar a presença de formas do parasito na retina.

TORRES *et al.*, em 1927, descreveram no Rio de Janeiro a presença de microrganismos que identificaram como *Toxoplasma*, em cortes histológicos de cérebro, miocárdio e músculo esquelético de um recém nascido falecido no 29º dia de vida. Os autores reconheceram os organismos como semelhantes a *T. gondii* e a espécies do gênero *Encephalitozoon* (OLIVEIRA,2002).

Nos anos seguintes, vários pesquisadores encontraram, em diversos animais, parasitos morfológicamente semelhantes ao *T. gondii*, que foram denominados de acordo com a espécie animal onde eram detectados: *T. canis*, *T. columbae*, *T. gallinarum*, *T. cuniculi*. Porém, os estudos realizados por Sabin 1939 levaram-no a concluir que se tratava de uma única espécie de protozoário (ARAÚJO, 1999).

Os primeiros autores a descreverem a infecção congênita no homem foram Wolf Cohen, em 1937, relatando a ocorrência de toxoplasmose em um recém nascido com encefalite, meningite e mielite. Os primeiros casos em bovinos com manifestações clínicas

atribuídas ao *T. gondii* foram relatados por Sanger *et al.* em 1953 nos Estados Unidos da América. (ROBERTS & JANOVY, 2000).

Finalmente, Frenkel *et al.*, 1970 elucidou que os oocistos representam a fase sexuada do agente. Miller *et al.*, 1972, provaram que os únicos mamíferos capazes de suportar o ciclo sexuada intestinal do *T. gondii* e excretar os oocistos são os felinos, tanto domésticos quanto selvagens. Os estudos sobre essa doença são abundantes, sendo que, atualmente, a importância desta protozoose está claramente caracterizada (VILLENEUVE, 2003).

O hábito da ingestão de carne crua ou mal cozida do brasileiro torna o consumo da carne bovina uma importante, senão a mais importante fonte de infecção. Além disso, segundo HILL & DUBEY (2002), o *Toxoplasma gondii* sobrevive por anos nos tecidos dos animais.

3.2 TAXONOMIA E ASPECTOS BIOLÓGICOS

Classificação taxonômica do agente etiológico da toxoplasmose, de acordo com CURRENT *et al.*, 1990 e CAVALIER-SMITH, 1993 é:

Império: Eucariota Cavalier-Smith, 1993;

Reino: Protozoa Owen, 1858;

Filo: Apicomplexa Levine, 1970;

Classe: Sporozoazida Leukart, 1879;

Ordem: Eucoccidiorida Leukart, 1879;

Subordem: Eimeriorina Leger, 1911;

Família: Sarcocystidae Poche, 1913;

Subfamília: Toxoplasmatinae Bioca, 1956;

Gênero: *Toxoplasma* Nicolle e Manceaux, 1909;

Espécie: *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux, 1909

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário coccídeo intracelular obrigatório (SHERDING, 1998), que infecta a maioria dos animais homeotérmicos, porém seu ciclo só se completa em exemplares da família Felidae, que são os hospedeiros definitivos (TENDER *et al.*, 2000). A característica do *T. gondii* de admitir uma grande variedade de hospedeiros lhe classifica

como eurixeno (eurys= largo, amplo/ xenos= estrangeiro, estranho). Ainda que ele tenha exigências estritamente parasitárias (pois não se pôde, até agora, cultivá-lo em meios artificiais sem a presença de células vivas), suas necessidades podem ser atendidas pelo organismo e pelas células de grande número de mamíferos e aves, diferentemente de parasitos que se mostram muito restritos quanto a hospedeiros, os chamados estenoxenos (stenos= estreito) (REY, 1991).

Pertence ao filo *Apicomplexa* por ter como característica a presença de um complexo apical, visível apenas à microscopia eletrônica (ver Figura 1). A constituição deste complexo da-se pela presença de estruturas como: conóides, anel polar, microtúbulos subpeliculares, roptrias, micronemas e grânulos densos. Os micronemas, as roptrias e os grânulos densos parecem estar envolvidos na interação do parasita com a célula hospedeira. Este processo é realizado em três etapas, sendo a primeira caracterizada pela ação dos micronemas no reconhecimento e/ou na junção a uma célula hospedeira através da interação com um receptora. A seguir, as roptrias agiriam na invasão da célula, permitindo a passagem do parasita para dentro do vacúolo recém-formado. A última etapa compreende a maturação do vacúolo citoplasmático ocasionada pelos grânulos densos dentro de um compartimento metabólico adequado para o crescimento (KAWAZOE, 1995 apud. GALVÃO, 2002).

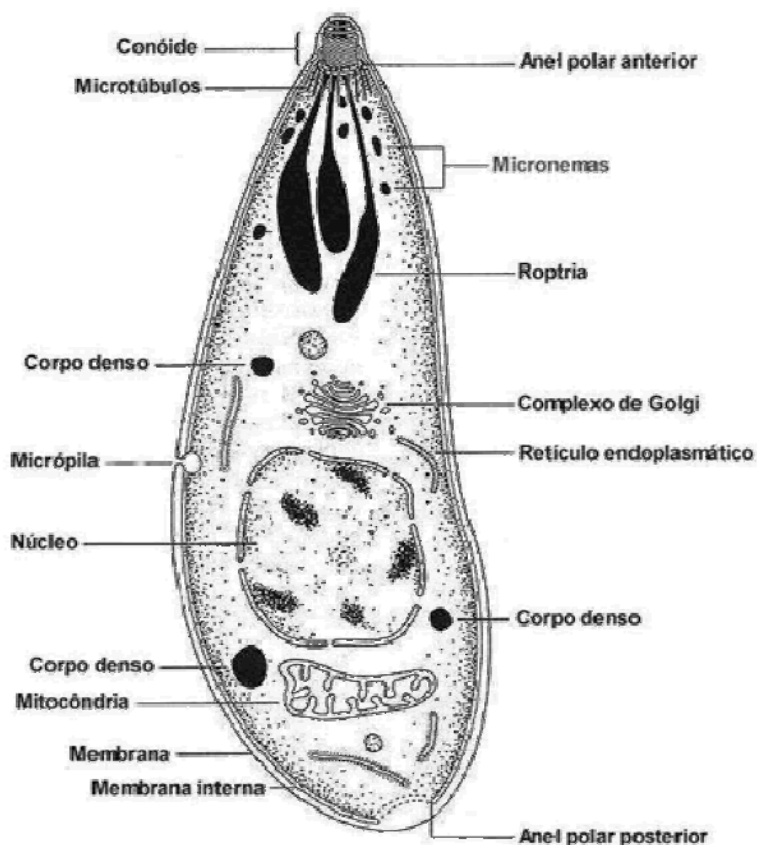


Figura 1 – Desenho esquemático de um taquizoito de *T. gondii* com suas organelas. Fonte: MEIRELES,2001

O parasito em questão é eucarioto, já foi isolado em vários tecidos vivos e células nucleadas e, em líquidos orgânicos, como sangue, linfa, saliva, leite (colostro), exsudatos, esperma e líquido peritoneal (AMATO NETO *et al.*, 1995). Ele é capaz de invadir e se multiplicar, ainda, em eritrócitos imaturos de mamíferos, cultura de células de peixes e insetos (KASPER & MINEO, 1994), podendo ser facilmente mantido em diversas culturas celulares ou passagens em animais (PARK *et al.*, 1993). Pesquisadores da World Health Organization (WHO), constataram em 1969 que o parasito tem tropismo principalmente pelas células do sistema reticuloendotelial, musculares, do sistema nervoso e da retina, e que as formas livres são encontradas circulando apenas por um curto período de tempo.

O sucesso do *T. gondii*, como patógeno, deve-se a sua capacidade de invadir, habitar e multiplicar-se dentro da célula hospedeira. No interior da célula, a formação do vacúolo parasitóforo protege o parasito contra radicais livres, variações de pH, flutuações osmóticas e contato com anticorpos, evitando assim, os mecanismos de defesa do hospedeiro (MEIRELES, 2001).

3.3 ETIOLOGIA

3.3.1 FORMAS DO PARASITO E CICLO DE VIDA

O ciclo vital do *T. gondii* compreende uma fase sexual, que se dá no tecido enteroepitelial dos felídeos e resulta na produção de oocistos, e uma assexual, que pode ocorrer tanto nos tecidos de felídeos como de outros hospedeiros considerados intermediários, como aves e mamíferos (inclusive o homem), resultando na produção de cistos teciduais (DUBEY, 1994).

O mesmo autor cita que o parasito multiplica-se por divisão binária simples e endodiogenia sob as forma de taquizoítos e bradizoítos, nos hospedeiros intermediários. Apresenta as mesmas formas evolutivas nos hospedeiros definitivos, observando-se ainda, a multiplicação sexuada, onde após cinco estágios entéricos (trofozoíto e esquizontes) há diferenciação de gametas, fecundação e formação de um oocisto que será eliminado não esporulado. A esporulação ocorrerá no meio externo dando origem, no interior do oocisto, a dois esporocistos contendo quatro esporozoítos cada um. Tanto os taquizoítos como os bradizoítos e esporozoítos são infectantes para os animais susceptíveis.

A fase assexuada ou extra-intestinal ocorre tanto nos hospedeiros definitivos como nos intermediários, estando associada à ingestão de formas infectantes (taquizoítas, bradizoítas e esporozoítas) por esses hospedeiros, iniciando uma reprodução rápida, por endodiogenia, dentro de qualquer célula nucleada. Posteriormente a essa intensa multiplicação, a célula se rompe e deixa em liberdade os parasitos, que podem invadir qualquer outra célula e, ainda, ser encontrados em qualquer fluido biológico. O ritmo de multiplicação pode ser alterado por fatores relacionados principalmente à resposta imunológica do hospedeiro; assim, a endodiogenia passa a ocorrer de forma lenta pelos bradizoítas. Estas estruturas são geralmente observadas no interior dos cistos encontrados com mais frequência no sistema nervoso central e em músculos cardíacos ou esqueléticos. Numa fase inicial, os cistos formados no meio intracelular, na medida em que vão crescendo, rompem a célula hospedeira, porém mantêm a sua própria parede (TENTER *et al.*, 2000).

Já o ciclo sexuado chamado ciclo entero-epitelial no hospedeiro definitivo tem início após a ingestão dos cistos ou oocistos. Os processos digestivos levam à ruptura da parede cística e liberação dos bradizoítas ou esporozoítas, que irão penetrar em células do intestino

delgado, iniciando outra fase de multiplicação assexuada por endodiogenia, seguida de repetidas endopoligenias (TENTER *et al.*, 2000). A fase sexuada do ciclo (gametogonia) ocorre com a diferenciação do gamonte que origina o macro (feminino) e os microgametas (masculino). Os microgametas, que apresentam flagelos, saem da célula hospedeira para fecundar o gameta feminino que permanece no interior de uma outra célula. A fusão dos dois gametas origina o zigoto. Este sintetiza em torno de si, uma parede mais resistente, cística, sendo denominado então de oocisto não esporulado. O oocisto não esporulado é liberado para a luz intestinal após o rompimento da célula em que se encontra (DUBEY & FRENKEL, 1972). A esporogonia ocorre no meio ambiente, de um a 21 dias após a liberação, em condições ideais de temperatura e oxigenação e vai dar origem ao oocisto com dois esporocistos e quatro esporozoítas no interior (FRENKEL *et al.*, 1970). O mesmo autor cita que nos felídeos observa-se, no epitélio intestinal, a esquizogonia, a endopoligenia e a gametogonia, resultando na formação de estruturas denominadas oocistos que serão eliminados, imaturos, juntamente com as fezes dos felídeos.

As três principais vias de disseminação são a transmissão transplacentária, a ingestão de tecidos infectados com cistos contendo bradizoítas ou a ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos maduros (AMENDOEIRA *et al.*, 1999; TENTER *et al.*, 2000; HILL & DUBEY, 2002).

3.3.1.1 Oocistos

Oocistos são formas imaturas, não esporuladas, produzidas no epitélio intestinal dos felídeos, eliminadas junto com as fezes desses animais para o meio ambiente. São arredondadas, medem de 10 a 13 μm de largura por 9 a 11 μm de comprimento e têm uma parede que confere resistência às condições adversas do meio ambiente. Após a evolução no meio ambiente, com temperatura e umidade adequadas, apresenta em seu interior quatro esporozoítas dentro de cada um dos dois esporocistos (ZAMAN, 1970). Quanto aos métodos de desinfecção convencional, pode-se afirmar que o oocisto é resistente por uma hora à tintura de iodo a 2%, solução sulfocrômica, etanol a 95%, amônia líquida, hidróxido de sódio e ácido hipocloroso a 10% (AMATO NETO *et al.*, 1995).

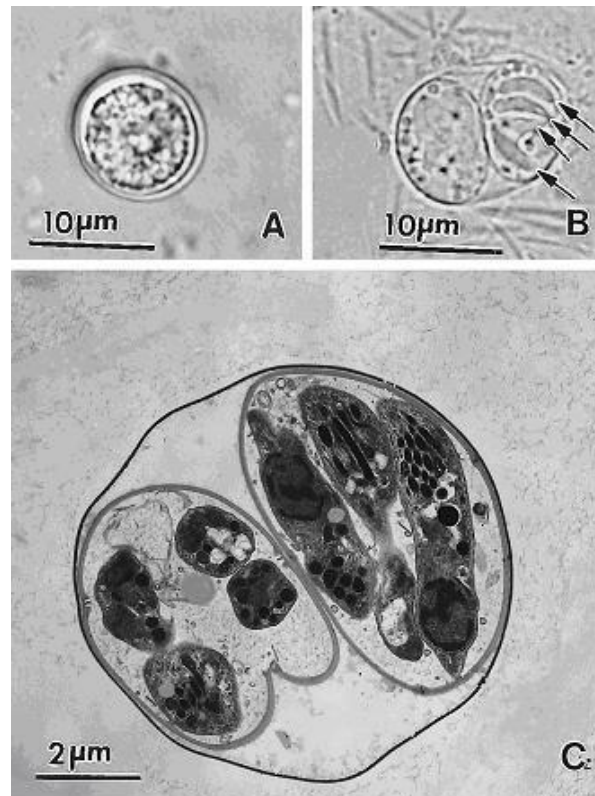


Figura 2. Oocistos de *Toxoplasma gondii* em diferentes estágios A: Oocisto não esporulado; B: Oocisto esporulado com dois esporocistos – quatro esporozoítos (setas) são visíveis em um dos esporocistos; C: Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoítos Fonte: DUBEY *et al.*, 1998.

3.3.1.2 Taquizoítos

O termo taquizoíta (do grego tachos: rápido) foi cunhado por Jacob Frenkel em 1973 e refere-se à forma de multiplicação rápida de *T. gondii*, característica da fase aguda, que ocorre nas células fagocíticas e não fagocíticas do hospedeiro intermediário e definitivo, mas não nas células do epitélio intestinal dos felinos. Estas são encontradas no interior de várias células nucleadas, assim como nos líquidos corporais (sangue, saliva, leite, etc.). A multiplicação ocorre por sucessivas endodiogenias dentro de vacúolos parasitóforos, formados pela célula hospedeira. Apresentam forma alongada, ligeiramente arqueada, medindo de 2 a 4 µm de largura por 4 a 8 µm de comprimento, com extremidade anterior mais afilada que a posterior (DUBEY *et al.*, 1998; AMENDOEIRA *et al.*, 1999).

Possui em sua complexa ultra-estrutura várias organelas e corpos de inclusão (película, microtúbulos, anel polar, conóide, roptrias, micronemas, mitocôndria, retículo endoplasmático liso e rugoso, aparato de Golgi, ribossomos, microporos e núcleo bem definido). Embora seja

uma célula eucariótica, o taquizoíta necessita do ambiente intracelular para sobreviver e se multiplicar, uma vez que ele é susceptível aos produtos intermediários do oxigênio, mudanças de pH, flutuações osmóticas e ação dos anticorpos na presença do complemento. Além do mais, ele depende da síntese de purinas da célula hospedeira para produção do ácido fólico, essencial para o seu metabolismo. A invasão celular é um evento ativo, complexo e ainda não totalmente esclarecido, que requer contato com receptores da superfície da célula hospedeira. A adesão permite a orientação do parasito, de modo que o pólo anterior entre em contato com a membrana da célula hospedeira. Este processo é facilitado pela ação dos microtúbulos que compõem o citoesqueleto e da conóide, situada no pólo anterior do parasito. As roptrias e micronemas também participam do processo de invasão através da secreção de substâncias que alteram a propriedade da membrana celular e auxiliam na formação do vacúolo parasitóforo. Uma vez dentro da célula, o taquizoíta sobrevive graças a mecanismos de evasão da destruição intracelular (inibição da fusão vacúolo/lisossomas e/ou neutralização enzimática) e da sua capacidade de permanecer latente (DUBEY *et al.*, 1998).

Segundo o mesmo autor, do ponto de vista metabólico, *T. gondii* possui as organelas necessárias para a produção de energia, crescimento e multiplicação, síntese protéica e de pirimidinas. Entretanto, ele depende totalmente da célula hospedeira para produção de purinas.



Figura 3. Taquizoíto de *Toxoplasma gondii*. Fonte: DUBEY *et al.*, 1998

3.3.1.3 Bradizoítas

Por fim, os bradizoítas (do grego bradys, lento) são normalmente encontrados no interior de cistos teciduais no organismo hospedeiro, caracterizando a fase crônica da infecção. Também podem ser chamados de cistozoítas. Morfologicamente, os taquizoítos e bradizoítos são semelhantes, com uma forma de lua crescente ou arco, de onde originou seu nome (“Toxon”=arco), com a extremidade anterior aguda e a posterior arredondada, assim como no tamanho, medindo de 2 a 6 μm de comprimento (DUBEY *et. al.*, 1998). Diferem dos

taquizoítos por reproduzirem-se lentamente no interior dos cistos, também por endodiogenia (CARUANA, 1974). Os principais tecidos onde os cistos com bradizoítas podem ser encontrados são: nervoso, muscular esquelético e cardíaco, assim como na retina (AMENDOEIRA *et al.*, 1999, HILL & DUBEY, 2002). Os cistos crescem com o tempo, mas permanecem intracelulares (DUBEY *et al.*, 1998). Segundo HARTLEY & MUNDAY, 1974 dentro do cisto, os bradizoítos tornam-se imunologicamente inertes e não são eliminados pelo sistema imune do hospedeiro. Esses cistos se formam com o início da resposta imune do hospedeiro, sendo uma forma de proteção do parasito. O cisto tecidual é o estágio final do ciclo do parasito no organismo dos hospedeiros intermediários imunocompetentes (DUBEY, 1998). Em alguns hospedeiros intermediários, após uma infecção primária, os cistos podem persistir viáveis por toda vida no organismo (HAY & HUTCHINSON, 1983). O mecanismo dessa persistência é desconhecido, porém vários autores acreditam que de tempo em tempo esses cistos se rompem, os bradizoítos se transformam em taquizoítos que invadem novas células, formando novos cistos (DUBEY, 1998). Entretanto, tais cistos são mortos após congelamento a -20°C por 24 horas, ou aquecimento a $+65^{\circ}\text{C}$ e sob radiação ionizante com doses de 50 Gy de ^{137}Cs (KOTULA *et al.*, 1991; AMATO NETO *et al.*, 1995) constituindo assim, o congelamento e o cozimento completo da carne, algumas das formas de profilaxia da transmissão da toxoplasmose humana.

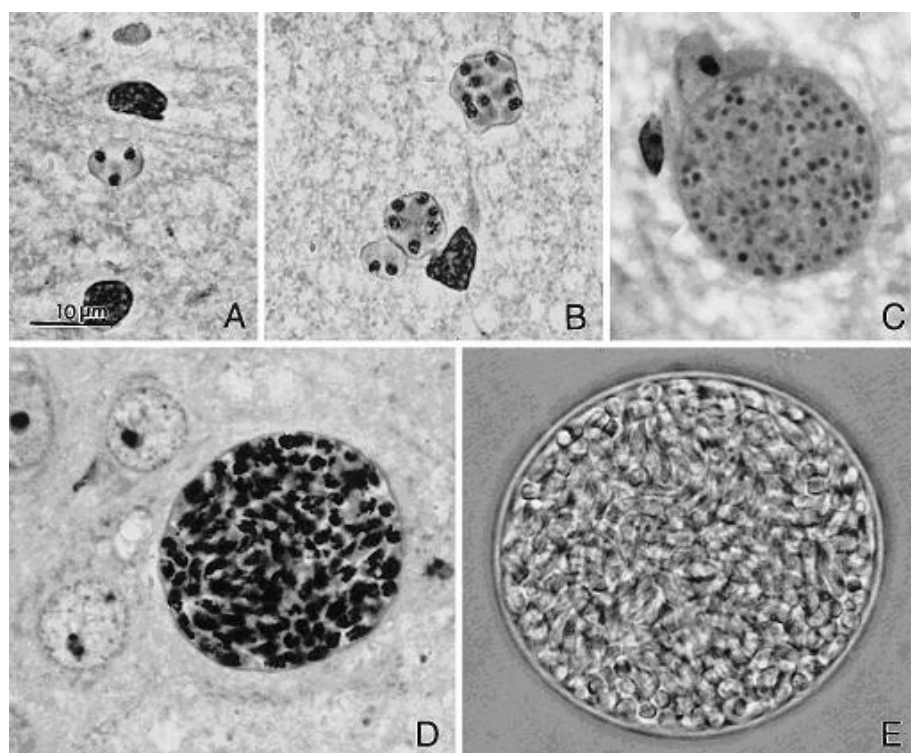


Figura 4. Bradizoítos de *Toxoplasma gondii* em cistos teciduais de diferentes tamanhos A: cisto tecidual contendo três bradizoítos; B: três cistos teciduais com números diferentes de bradizoítos em seu interior; C, D e E: cistos teciduais com inúmeros bradizoítos. Fonte: DUBEY *et al.*, 1998

3.3.2 MODOS DE TRANSMISSÃO

Em humanos a maioria das transmissões horizontais é causada por ingestão de cistos teciduais (bradizoítas) em alimentos como carne mal cozida (DUBEY, 2000; NEVES, 2004), vegetais crus ou frutas não descascadas sem lavagem adequada e contato com fezes de gatos manipulação de carne crua, mesmo sem consumi-las, como também exposição ao solo ou areia contaminada com fezes de gato durante a jardinagem (FIGUEIREDO *et al.*, 2001).

A transmissão de *T. gondii* também pode acontecer por transfusões de sangue e transplantes de órgão. A presença de cistos teciduais em órgãos transplantados provavelmente é a fonte de infecção (SPALDING *et al.*, 2005). Ainda que possa ocorrer, porém com pouca frequência, acredita-se que a transmissão horizontal por taquizoítos não seja epidemiologicamente importante (TENTER *et al.*, 2000).

O período de incubação para ocorrer infecção por *T. gondii* varia de 10 a 23 dias após a ingestão de alimentos mal cozidos e de 5 a 20 dias após a ingestão de oocistos presentes em fezes de gatos.

Na primoinfecção de um felídeo através da ingestão de oocistos ou taquizoítos, o período pré patente é de cerca de 18 a 24 dias e 7 a 13 dias respectivamente, pois, obrigatoriamente, ocorrerá a fase extra-intestinal, para depois ocorrer a enteroepitelial; neste caso menos de 30% dos gatos chegam a eliminar oocistos nas fezes. No entanto, quando ingerem cistos, geralmente ocorre a fase enteroepitelial imediatamente à infecção, e, em 3 a 5 dias, quase todos os gatos estão eliminando oocistos nas fezes. Após exposição primária do gato a cistos contendo bradizoítos do agente, a eliminação dos oocistos ocorre após 3 a 10 dias, e persiste por até 10 a 14 dias, produzindo vários milhões de oocistos (DUBEY, 1998). Em média são excretados 100.000 oocistos por grama de fezes, chegando a uma capacidade de infecção do meio ambiente de aproximadamente 1.000.000 oocistos/g de fezes (DUBEY *et al.*, 1994). Essa excreção de oocistos pelos felinos pode durar entre 7 a 23 dias em uma infecção primária (DUMÈTRE & DARDÉ, 2003). Os gatos, em geral, não voltam a excretar oocistos quando reinfectados, pois desenvolvem imunidade após primoinfecção (CHOROMANSKI *et al.*, 1994).

Os cistos teciduais de *T. gondii* contidos em carne de animais de produção, são importantes fontes de infecção para humanos. Entre os animais de corte, os cistos teciduais de *T. gondii* são mais frequentemente observados, em tecidos infectados de gado, porcos, ovelhas e cabras e menos frequentemente em aves domésticas, coelhos e cavalos (DUBEY, 2000).

Taquizoitos de *T. gondii* foram encontrados em leite de muitos hospedeiros intermediários como ovelhas, cabras e vacas (JACKSON & HUTCHISON, 1989; DUBEY, 1993; REMINGTON *et al.*, 2001), porém a toxoplasmose aguda em humanos, somente foi associada ao consumo de leite de cabra, não pasteurizado (SACKS *et al.*, 1982; CHIARI & NEVES, 1984). De acordo com NEVES, 2004, sabe-se que os gatos domésticos e os felídeos selvagens são os únicos que podem realizar o ciclo sexuado, liberando pelas fezes milhares de oocistos imaturos após a infecção aguda. Além disso, a ingestão de carnes contendo taquizoitos ou bradizoitos e a disseminação de oocistos por artrópodes, contribuem para a alta disseminação desse protozoário em nosso meio, já que moscas e baratas podem veicular oocistos, nas patas (CHINCHILLA *et al.*, 1994). Outra fonte de infecção é o contato direto com animais como cães, gatos e outros animais que podem carrear oocistos em seus pêlos (SPALDING *et al.*, 2005).

Os oocistos também podem ser encontrados em ostras de água do mar experimentalmente contaminadas. Assim, moluscos podem agir como uma fonte potencial de infecção devido ao consumo deles por humanos ou mamíferos marinhos (DUMÈTRE & DARDÈ, 2003).

DUBEY & BEATTIE, 1988, relatam risco em transmissão transplacentária com potencial risco para o feto.

A transmissão materno-fetal ocorre quando os taquizoitos, presentes na circulação materna, atingem a placenta e são transmitidos ao feto. Assim, acredita-se que a transmissão congênita só ocorra durante a infecção aguda materna, embora existam relatos de que possa acontecer também durante a fase crônica da infecção (FRENKEL, 2002). A transmissão materno-fetal está relacionada com o fluxo sanguíneo placentário, sendo maior nas fases tardias da gravidez (GILBERT *et al.*, 2001). Na transmissão transplacentária, o risco de infecção fetal é grande, somente se a mulher soronegativa adquire a primeira infecção durante a gravidez (CHEMELLO *et al.*, 1998). Por estes motivos, o programa de triagem sorológica para toxoplasmose durante a gravidez deve ser iniciado na primeira visita pré-natal, a fim de que sejam detectados os casos de infecção toxoplásmica aguda (para que o tratamento seja iniciado o mais brevemente possível) e os casos de gestantes soronegativas (para monitoramento durante a gestação e instrução quanto as medidas profiláticas) (AMENDOEIRA, 2010).

Abaixo na figura 5 um esquema deste ciclo biológico:

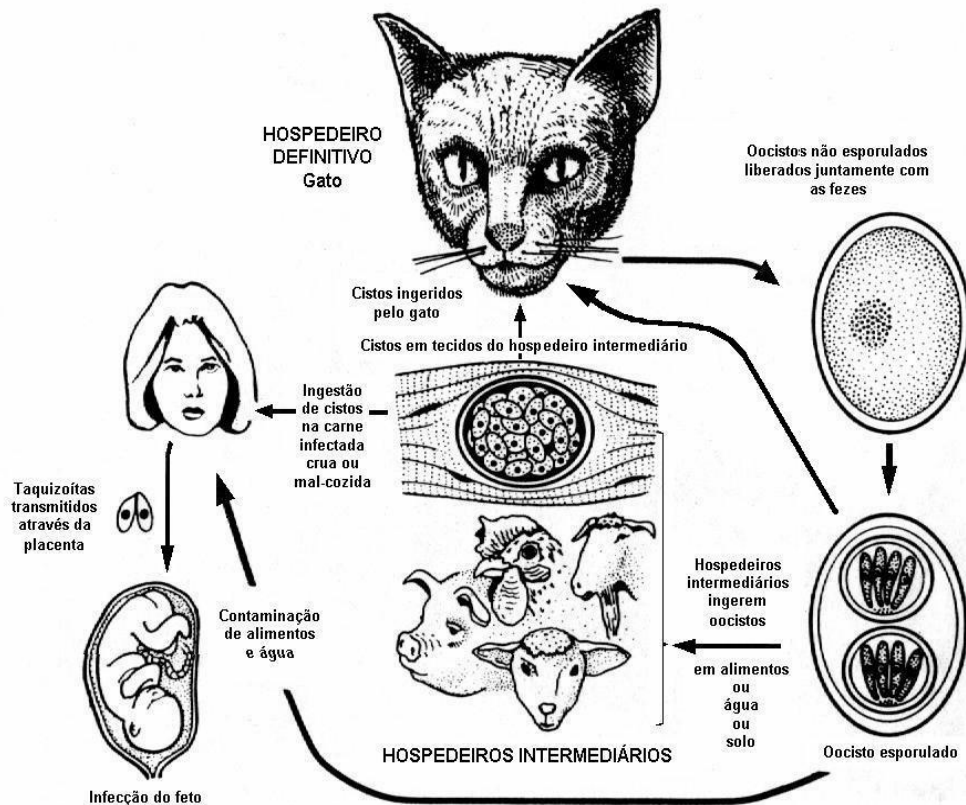


Figura 5. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* (modificado de DUBEY, 1993).

3.4 EPIDEMIOLOGIA

3.4.1 A TOXOPLASMOSE HUMANA NO MUNDO

É uma zoonose de distribuição cosmopolita, altamente disseminada, com taxas de prevalências variáveis nas diversas partes do globo (DUBEY & BEATTIE, 1988), e estima-se que afete mais de um bilhão de indivíduos em todo o mundo (SWITAJ *et al.*, 2005). Cerca de 20% a 90% da população mundial, em certas áreas, já entraram em contato com o parasito, segundo indicam estudos epidemiológicos (GALVÁN-RAMIREZ *et al.*, 1998). Afeta cerca de 60% da população Européia, 70% da população das Américas e 75% das populações africanas e asiáticas (CAMARGO *et al.*, 1977, apud BARBOSA, 2009). Mesmo tendo uma elevada prevalência na população em geral, a Toxoplasmose é mais prevalente na América do Sul e Central do que nas populações humanas da América do Norte (FRENKEL *et al.*, 1995). As diferentes taxas de infecção em humanos, verificadas em diversos países, estão

relacionadas a fatores que envolvem localizações geográficas, aspectos climáticos, condições ambientais, hábitos culturais, sendo os hábitos alimentares e de higiene, os elos fundamentais e de grande importância na epidemiologia da Toxoplasmose humana (CONTRERAS *et al.*, 1996). Em crianças, a soroprevalência é relativamente baixa, aumentando de acordo com a idade, com a exposição a mais fatores de risco durante o transcorrer da vida (CANTOS *et al.*, 2000).

O impacto econômico anual da Toxoplasmose nos Estados Unidos (EUA) é estimado em 7,7 bilhões de dólares. Das 750 mortes causadas anualmente pela Toxoplasmose nos EUA, 375 podem ter sido causadas pelo consumo de alimentos crus ou carne mal cozida. Isso faz com que a Toxoplasmose seja a terceira maior causa de morte causada por alimentos nesse país (JONES *et al.*, 2001). O custo anual das perdas com cuidados médicos, perda em produtividade e custos com educação especial para a Toxoplasmose congênita nos Estados Unidos no ano de 1993 foi de 5,3 bilhões de dólares (ROBERTS *et al.*, 1994). É um sério problema de Saúde Pública em vários países e seu diagnóstico é crucial para programas de assistência a gestantes (SPALDING *et al.*, 2005).

A toxoplasmose adquiriu grande importância com a descoberta de sua influência em indivíduos imunocomprometidos, principalmente portadores do Vírus da Imunodeficiência Humana - HIV (KHAN *et al.*, 2005). Inúmeras são as pesquisas realizadas com o intuito de melhor conhecer os fatores agravantes desta relação e encontrar métodos mais eficientes de diagnóstico precoce da encefalite causada pelo parasitismo (COLOMBO *et al.*, 2005).

Apesar de ser considerada uma infecção oportunista, raramente apresentando manifestações patológicas graves em indivíduos imunocompetentes (LUFT & REMINGTON, 1988), esta zoonose é diagnosticada em todo o mundo (DIAS *et al.*, 2005). Pacientes acometidos pela infecção são vistos em consultórios e enfermarias de quase todas as especialidades médicas (WULF *et al.*, 2005).

De todas as complicações que podem advir da infecção por *T. gondii*, aquelas decorrentes da transmissão mãe-feto merecem especial atenção. Em muitos casos a infecção pode se instalar na mãe e permanecer silenciosa durante todo o período gestacional, enquanto o protozoário é passado via placenta ao feto (CERMAKOVA *et al.*, 2005).

Cerca de 84% das mulheres grávidas de Paris possuem anticorpos anti-*T. gondii*, enquanto que apenas 32% em Nova York e 22% em Londres têm tais anticorpos (DUBEY & BEATTIE, 1988). Essa alta incidência parece estar relacionada em parte ao fato de os franceses possuírem o hábito de consumirem produtos cárneos crus ou malcozidos. Em

contraste, as altas prevalências de infecção por *T. gondii* nas Américas Central e do Sul é devido ao alto nível de contaminação ambiental com oocistos (HILL *et al.*, 2005).

Vários têm sido os relatos de toxoplasmose cerebral em indivíduos adultos (COLOMBO *et al.*, 2005), sem mencionar as complicações oftálmicas (PASHANINA *et al.*, 2005) e até de cunho psiquiátrico (BROWN *et al.*, 2005). A doença é a causa mais comum de infecção de retina em todo o mundo (HOLLAND, 2003). Uma pesquisa avaliou o efeito dos tratamentos convencionais na toxoplasmose ocular (STANFORD *et al.*, 2003). Segundo estes autores, nenhuma das tentativas de tratamento em indivíduos imunocompetentes mostrou efeito benéfico. Ainda, em pesquisa realizada por BOSCH-DRIESSEN *et al.* (2002), que avaliaram indivíduos com toxoplasmose ocular durante um longo período, foi possível observar que 24% dos olhos afetados apresentaram deficiências irreversíveis. Muitos estudos apontaram a importância de se observar as alterações decorrentes da infecção por *T. gondii* em indivíduos que não apresentam distúrbio do sistema imunológico (CARME *et al.*, 2002). Os principais sinais incluem linfadenopatia, febre, fraqueza e debilidade, oftalmite e infecções multissistêmicas severas (DURLACH *et al.*, 2003). Ainda, há estudos que realizaram avaliações mais complexas, passando a associar a toxoplasmose com desvios de comportamento e personalidade (LEWEKE *et al.*, 2004; YOLKEN *et al.*, 2001; BROWN *et al.*, 2005).

Trabalhos com roedores trouxeram evidências de alteração de comportamento em animais acometidos com a parasitose (BERDOY *et al.*, 2000), associando-se com o reconhecimento de situações similares em seres humanos. Condições mentais como esquizofrenia, mudança de personalidade e inteligência reduzida estão cada vez mais sendo associadas à infecção por *T. gondii* (FLEGR *et al.*, 2003). Motivados pelo grande entusiasmo gerado pelas associações citadas, muitos pesquisadores têm postulado várias teorias. Um exemplo é o estudo realizado por NOVOTNA *et al.* (2005) em que são apresentadas provas de que as alterações nas características de personalidade podem ser resultado de infecções cerebrais em geral, e não em consequência de atividade específica do *T. gondii*. Mais recentemente, casos fatais de toxoplasmose em indivíduos imunocompetentes foram relatados na Guiana Francesa, América do Sul (DEMAR *et al.* 2007). Estes casos, inéditos até então, estão causando discussões em torno dos possíveis fatores envolvidos nesta letalidade incomum. Por essas e outras razões, a toxoplasmose vem suscitando o interesse de muitos pesquisadores, no intuito de se encontrar as principais fontes de infecção (DIAS *et al.*, 2005). Por ser uma zoonose, é clara a importância dos animais de produção em sua disseminação para a população humana (AMENDOEIRA, 1995).

Abaixo segue no Quadro 1 da prevalência da infecção na população de diversos países

PAÍS	PREVALÊNCIA	REFERÊNCIA
Austrália	4%	McCABE & REMINGTON, 1988
Finlândia	20,3%	LAPPLAINEN <i>et al.</i> , 1995
Estados Unidos	22,5%	JONES <i>et al.</i> , 2001
Espanha	38,8%	JAQUETI <i>et al.</i> , 1991
Itália	40%	McCABE & REMINGTON, 1988
Suécia	46,1%	JACQUIER <i>et al.</i> , 1995
Etiópia	48%	McCABE & REMINGTON, 1988
Bélgica	53%	McCABE & REMINGTON, 1988
Panamá	63%	ROSS <i>et al.</i> , 1993
Cuba	71%	SANCHEZ <i>et al.</i> , 1994
El Salvador	75%	ROSS <i>et al.</i> , 1993
França	87,7%	RODIER <i>et al.</i> , 1995

Quadro 1. Prevalência de toxoplasmose na população humana em diversos países

3.4.2 A TOXOPLASMOSE HUMANA NO BRASIL

No Brasil, estatísticas oficiais do Ministério da Saúde afirmam que a Toxoplasmose é responsável por 90 óbitos anuais. Entretanto, há uma falta de dados de morbidade provocada por essa zoonose (NÓBREGA & KARNIKOWSKI, 2005).

Segundo VERGARA *et al.* (1985), cerca de 70% da população brasileira foi infectada em algum momento da vida. SOBRAL *et al.* (2005) encontraram soroprevalência de 80,4%, 59,6% e 55,6%, nas populações indígenas estudadas em Mato Grosso, Amapá e Roraima, respectivamente; CAVALCANTE *et al.* (2006a), no meio rural de Rondônia, obtiveram 73% de positividade; REIS *et al.* (2006), em Porto Alegre-RS concluíram que 61,1% das gestantes estudadas eram soropositivas para toxoplasmose; ZARPELLON *et al.* (2006), em Maringá-PR, encontraram prevalência de 55,6% em crianças com até um ano de idade.

Entre novembro de 2001 e janeiro de 2002, o Brasil registrou o maior surto de toxoplasmose do mundo, ocorrido no município de Santa Isabel do Ivaí – Paraná. Um total de 462 pessoas apresentou sorologia sugestiva para toxoplasmose (IgM reagente). Dentre os acometidos, 7 eram gestantes e destas 6 tiveram seus filhos infectados, ocorrendo uma anomalia congênita grave e um aborto espontâneo. A investigação epidemiológica concluiu que a fonte de contaminação era um dos reservatórios de água da cidade que estava contaminado por fezes de um gato que estava eliminando oocistos de toxoplasma (BRASIL,

2002). No Brasil, diversos inquéritos sorológicos em gestantes realizados em épocas e regiões distintas, encontraram variações nas prevalências de anticorpos anti-*T. gondii*. LOPES *et al.* (2007) avaliaram 492 gestantes atendidas pelas Unidades Básicas de Saúde do município de Londrina, PR durante o período de maio a dezembro de 2006 e verificaram uma prevalência de 49,2%.

AMENDOEIRA *et al.*, 2003 estudaram e determinaram a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em uma população indígena do Mato Grosso que mantinha raros ou nenhum contato com “homens não índios”, pelo método ELISA e RIFI foram analisados 148 soros e obtiveram uma prevalência de 80,4% de positivos para IgG. Esta tribo, não possuía animais domésticos, inclusive gatos. A dieta deles era baseada em insetos, mandioca, milho, mel e fungos e não se alimentam de carne, exceto de peixe. Considerou-se os hábitos e costumes, aliados à alta soropositividade encontrada, então sugeriu-se que a presença de felinos silvestres nas imediações da aldeia e coleções de água poderiam ter papel importante como fonte de infecção, contaminando o solo e, conseqüentemente, os alimentos por eles consumidos.

Em fevereiro de 2006 ocorreu outro surto de toxoplasmose, no município de Goiânia – Goiás, onde foram confirmados 11 casos da doença por resultados laboratoriais. Essas pessoas participaram de uma festa de confraternização em um restaurante da cidade. O alimento suspeito foi comprado de uma casa de carnes de Goiânia, e esse mesmo estabelecimento vendeu alimento para uma festa em Anápolis-GO, onde também houve um surto de toxoplasmose no mesmo período (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

3.4.3 TOXOPLASMOSE EM BOVINOS

A infecção natural por *T.gondii* em bovinos, foi primeiramente reportada em Ohio, USA, por SANGER *et al* em 1953. Os mesmos autores também relataram a primeira infecção experimental pelo protozoário em bovinos (ALBUQUERQUE, 2005).

Aspectos referentes à toxoplasmose bovina abordados por SANGER *et al.* em 1953 foram também relatados por COLE *et al.* em 1954, KOESTNER & COLE em 1962 e PIPER *et al.* 1970. No entanto, os achados clínicos descritos por estes autores, não foram reproduzidos experimentalmente (DUBEY ,1986b).

No Brasil a alta prevalência da presença de anticorpos anti-*T.gondii* em soros de bovinos vem sendo relatada desde 1978 por COSTA *et al.* (1978) que encontraram 32,3% de soropositivos no estado de São Paulo e por COSTA & COSTA (1978) 12% de reagentes em Minas Gerais, em ambas as pesquisas a técnica utilizada para pesquisa dos anticorpos anti-*T.gondii* foi a IFI. Tais estudos verificaram que oocistos infectam bezerros sem causar sintomatologia específica, e que o parasito pode ser isolado nos tecidos destes animais. Verificaram também, que provas sorológicas são importantes para diagnóstico e que níveis ascendentes de positividade indicam infecção recente (AMATO NETO *et al.*, 1995).

FERRARONI & MARZOCHI (1980) detectaram, através da hemaglutinação indireta, uma prevalência de 60% de soropositivos em bovinos na Amazônia. COSTA *et al.* (2001) ao analisarem o soro de bovinos provenientes de municípios rurais de São Paulo e Minas Gerais e DAGUER *et al.* (2004) no estado do Paraná, ambos por meio da RIFI e considerando positivos os soros com titulação maior ou igual a 1:64, observaram que 49,1% e 41,4%, respectivamente, dos bovinos eram sororeagentes. Mais recentemente ainda no Brasil, mais precisamente no estado da Bahia, SPAGNOL *et al.* (2009) analisaram 600 amostras de soros bovinos em diferentes matadouros do estado, e obtiveram uma prevalência de 11,83% pela IFI. Após a análise individual por município, observou-se 19,1% (37) de prevalência em Ilhéus, 9,8% (21) em Itabuna e 6,7% (13) em Jequié.

Desde modo, a alta prevalência de reagentes em bovinos, relatada pela maioria dos autores, reforçam a idéia de que esses animais possam servir de fonte de infecção não só para os consumidores como também para indivíduos cujo trabalho os coloca em contato direto com este tipo de alimento cru ou mal cozido, como por exemplo magarefes e cozinheiros. Outro fator preocupante é a informalidade característica dos mercados alimentares em nosso país que é excepcionalmente relevante no caso de carne bovina onde o abate clandestino corresponde à cerca de 50% do mercado nacional (AZEVEDO & BANKUTI, 2010). A ingestão dessa carne de procedência duvidosa e que não passou por um processo de inspeção prévia aumenta o risco de infecção pelo protozoário para o consumidor. No entanto, quando boas práticas de manejo são oferecidas aos animais, a prevalência da infecção tende a diminuir; como foi mostrado na Bahia por GONDIM *et al.* (1999) que analisando sorologicamente pela técnica de aglutinação em látex 194 bovinos e 104 bubalinos, encontraram positivities bem inferiores às observadas até então, respectivamente, de 1,03% e 3,85%.

Pastagens contaminadas com oocistos são a principal via de transmissão para esses animais (MARANA *et al.*, 1994), por isso o sistema de criação extensivo, muito comum em

nosso país favorece a infecção toxoplásmica nos bovinos que, embora suscetíveis à infecção sejam, no entanto, resistente à doença induzida pelo protozoário, não manifestando na grande maioria das vezes sinais clínicos (ESTEBAN-REDONDO & INNES, 1997).

O hábito do brasileiro de ingerir carne crua ou mal cozida principalmente de gado bovino, torna a ingestão deste tipo de produto uma importante via de transmissão, tanto para os humanos quanto para outros animais domésticos carnívoros, que em algumas regiões são alimentados com sobras de carne e vísceras cruas. O isolamento do parasita por DUBEY (1993) em intestinos de um bovino, naturalmente infectado por *T. gondii*, e a demonstração feita um ano depois por DUBEY & THULLIEZ (1993), de que cistos teciduais podem permanecer viáveis por períodos superiores há três anos em corações, línguas e fígados de bovinos experimentalmente infectados demonstram a nítida existência do risco de infecção por *T. gondii* pela manipulação não higiênica ou mesmo pelo consumo dessas partes de forma crua ou mal cozida. Anticorpos para *T. gondii* têm sido encontrados mundialmente nos bovinos, apesar das taxas de prevalência serem difíceis de determinar (DUBEY & BEATTIE, 1988).

No Brasil, estudos realizados sobre a frequência da infecção tornam possível afirmar que esta protozoose encontra-se amplamente disseminada entre os bovinos por todo país, embora as porcentagens possam variar de acordo com a região. Em 1969 e 1988 JAMRA et al. e SPÓSITO FILHA respectivamente isolaram *T. gondii* de tecidos de bovinos. DUBEY (1983), em trabalho experimental com bezerras e vacas prenhes, concluiu que *T. gondii* pode permanecer viável nos tecidos dos bovinos até a idade de abate desses animais.

Segundo MEIRELES (2001), vários autores descreveram a doença em animais experimentalmente inoculados com taquizoítos (GUILLO & DESMONTS, 1960; NOBUTO et al., 1960; MUNDAY, 1978; STALHEIN et al., 1980) com cistos tissulares (BEVERLEY et al., 1977; COSTA et al., 1978; MUNDAY, 1978) e com oocistos de *T. gondii* (TIMOFEEV & AKULOV, 1975; COSTA et al., 1978; MUNDAY, 1978; FAYER & FRENKEL, 1979; STALHEIM et al., 1980; DUBEY, 1983; DUBEY et al., 1985).

Pode-se dizer que os bovinos são relativamente resistentes à infecção, mas, quando presente, os sintomas clínicos mais comuns são: febre, inapetência, diarreia, dispnéia, descargas nasais e tosse, sintomas neurológicos e aborto (CANADA et al., 2002).

Os cistos presentes na musculatura destes animais, são menos frequentes, e persistem por menos tempo, quando comparados ao de outras espécies animais (DUBEY et al., 1994). Apesar do isolamento ser mais difícil, ele já foi obtido da retina e diafragma de bovinos, e evidências de transmissão congênita foram comprovadas pela presença do parasita em fetos

de vacas gestantes (AMATO NETO *et al.*, 1995). O protozoário parece ser menos infectante para vacas em gestação do que para ovelhas, porcas e cadelas gestantes (STALHEIM *et al.*, 1980). A infecção natural em bovinos é pouco relatada, mas em estudos experimentais, utilizando novilhos inoculados com oocistos de *T.gondii*, os cistos permaneceram viáveis, na musculatura dos animais, até 1191 dias pós-infecção e o título de anticorpos permaneceu alto somente durante dois anos. Passado este período, o animal permaneceu sorologicamente negativo (DUBEY & THULLIEZ, 1993).

A prevalência sorológica de bovinos reagentes para toxoplasmose também é bem conhecida no norte do Estado do Paraná, onde GARCIA *et al.* (1999) encontraram 25,8% de positivos para anticorpos IgG. Na mesma região, MARANA *et al.* (1994) detectaram soroprevalência de 32,3% em animais abatidos em matadouros.

Na Indonésia, MATSUO & HUSIN (1996) demonstraram uma soroprevalência de 9,0% em 200 cabeças de gado de diferentes regiões da província de Lampung, sendo que o maior título de anticorpos encontrado foi de 1:128.

Em um estudo feito na Província de Ciego de Ávila em Cuba, foram analisados soros de 1473 bovinos pela técnica de Imunofluorescência Indireta. Do total pesquisado, 882 (60%) foram reagentes ao teste para pesquisa de anticorpos anti-*T. gondii* (SUÁREZ-HERNÁNDEZ *et al.*, 2005).

Quanto aos bovinos de leite, essa preocupação cresce pelo hábito do consumo de leite *in natura*. No Norte do Paraná foram colhidas, aleatoriamente, 503 amostras de sangue de bovinos de leite oriundos de 17 rebanhos. Estes soros foram então testados quanto à presença de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, pela técnica de imunofluorescência indireta. Foram consideradas positivas as reações com título igual ou superiores a 1:64. Do total de animais estudados, 244 (48,51%) foram reagentes (MARANA *et al.*, 1995). No entanto, este percentual pode variar de acordo com a região estudada, no Rio Grande do Sul Silva *et al.* (1982/1983) obtiveram um percentual de 3,4% de animais positivos enquanto no Rio de Janeiro este número foi de 14,8% (ALBUQUERQUE *et al.*, 2005).

3.4.4 TOXOPLASMOSE EM OUTROS ANIMAIS DE ABATE

3.4.4.1 Suínos

A toxoplasmose em suínos foi descrita pela primeira vez no estado de Ohio/USA por FARREL *et al.* em 1952, em um rebanho que apresentava alta mortalidade em animais de diferentes faixas etárias. No Brasil, o relato inicial dessa parasitose foi feito por SILVA em 1959, que Minas Gerais, descreveu um caso espontâneo de toxoplasmose suína (SILVA, 2010).

Recentemente, DUBEY (2009a) apresentam os principais aspectos da toxoplasmose em suínos. Neste artigo pode-se observar a prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em suínos de alguns países do mundo. Dentre eles destaca-se a maior produtora de suínos no mundo, a China (FAO, 2003), com 23,6% de soropositividade em 338 animais estudados. Os EUA, grandes consumidores de carne suína com 30kg per capita (FAO, 2003), apresentam soropositividade similar (23%) em um estudo realizado em todo o país através do MAT. É possível observar níveis próximos de zero, como em estudo realizado com 6.048 suínos no Canadá (POLJAK *et al.*, 2008) através do ELISA (0,74%), mas também níveis altos como em estudo realizado na Itália (64,4%) (GENCHI *et al.*, 1991) em apenas 90 animais analisados.

Em suínos criados na América do Sul, um grande destaque é o Uruguai (FREYRE & FALCON, 1991), com 70,2% de soropositividade. No Brasil, a prevalência entre suínos varia desde 1,16% em Santa Catarina (WENTZ *et al.*, 1988), a 90,4% em Minas Gerais (GUIMARÃES *et al.*, 1992). Suínos da Amazônia apresentaram alta soropositividade através do MAT, com 37,5% dos 80 animais estudados (CAVALCANTE *et al.*, 2006b).

Em 2002, FIALHO & ARAÚJO colheram amostras de 240 suínos abatidos em frigoríficos da região de Porto Alegre, no Estado do Rio Grande do Sul. A frequência de anticorpos anti-*T. gondii*, determinada por meio da técnica de hemaglutinação indireta, foi de 20% de soros iguais ou superiores à diluição 1:64. Já por meio da RIFI, os autores encontraram anticorpos em 33,75% dos soros com diluição iguais a 1:16 ou superiores, indicando que os suínos criados e abatidos naquela região podem ser considerados uma fonte de infecção para seres humanos. TSUTSUI *et al.* (2003) analisaram 521 amostras de soro provenientes de 22 propriedades suinícolas da região norte do Paraná. Foi utilizada a técnica

de RIFI e consideradas positivas as amostras que apresentaram título maior ou igual a 1:64. Dos 521 soros analisados, 80 (15,35%) foram reagentes.

Em Campos dos Goytacazes, FRAZÃO-TEIXEIRA (2006) observou que em 61 suínos, 34 eram oriundos de criações familiares. Nestas criações, os animais eram mantidos sem o mínimo de higiene e se alimentavam predominantemente de restos de alimentos vegetais e animais. Ainda, outras espécies animais, como aves e até roedores, tinham livre acesso aos criadouros. O percentual de soropositividade dentre estes 34 animais foi de 20,6% pelo teste de ELISA.

A forma como o suíno se infecta naturalmente com *T. gondii*, não é totalmente esclarecida, mas é sabido que os oocistos eliminados nas fezes dos gatos provavelmente representam um importante papel na contaminação direta de alimentos e água dos suínos (ASSADI-RAD *et al.*, 1995; WEIGEL *et al.*, 1995). Sendo assim, o suíno pode se infectar a partir da ingestão de água e ração contaminados, em instalações e piquetes onde o oocisto está presente. Outra forma possível de infecção dos suínos é pela ingestão de cistos localizados em carne e vísceras cruas ofertadas como ração, ou ainda por infecção transplacentária (HUGH-JONES *et al.*, 1986).

Com isso concluímos a importância de um manejo bem feito comparando a pesquisa de DUBEY *et al.* 2002, em que detectaram nos EUA, a soroprevalência da infecção do *T. gondii* em suínos, cuja carne é vendida em cidades, é muito baixa, chegando a 0,58%, enquanto em pequenas fazendas as prevalências podem atingir 93%.

3.4.4.2 Caprinos

Feldman & Miller em 1956 foram os primeiros a relatar toxoplasmose em caprinos. Neste trabalho, eles verificaram prevalência de 43% de anticorpos anti-*T. gondii* em dois grupos de caprinos na área central de Nova Iorque, EUA. (FIALHO *et al.*, 2009)

Munday & Mason em 1979 foram os primeiros a descrever a toxoplasmose como importante causa de prejuízos reprodutivos em caprinos e, apesar de menos documentada nesta espécie, aparentemente os danos são maiores, acometendo clinicamente também animais adultos (DUBEY, 1987).

Na década de 90 na Espanha, demonstrou-se que 63,31% dos caprinos apresentaram reação positiva para *T. gondii*, usando-se o teste ELISA (RODRIGUEZ-PONCE *et al.*, 1995). Em 1996, HASHEMI-FESHARKI relatou uma taxa de prevalência de 19,3% no Irã. Já

NIETO & MELENDEZ relataram prevalência de 5,9% no estado de Lara, Venezuela, em 1998.

Na África, em Uganda, foram encontrados 31% de caprinos positivos de um total de 784 testados por ELISA (BISSON *et al.*, 2000). E em Gana, a prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* foi determinada por VAN DER PUIJE *et al.* em 2000 e 26,8% de positividade do total de 526 caprinos foi encontrada pela mesma técnica. Entre os anos de 1999 e 2002, na ilha de Sardenha, Itália, foram coletadas 2445 amostras de soros caprinos e 100 restos de aborto (88 fetos e 12 placentas) de 94 fazendas. Os soros foram testados por RIFI para IgG e IgM, diluição de 1:200 e 1:20 respectivamente. Foram encontrados soros positivos em 12,3% para IgG e 5,6% para IgM. Já das amostras de aborto, de 356 amostras (tecidos muscular, hepático, abomaso, baço, cérebro e placenta) analisadas por PCR, 6,4% deram resultados positivos (MASALA *et al.*, 2003).

Em 2005, JITTAPALAPONG e colaboradores relataram prevalência de 27,9% de caprinos com sorologia positiva para *T. gondii* pelo teste de aglutinação em látex, de um total de 631 animais testados da província de Satun, Tailândia.

Na Malásia, em 2008, CHANDRAWATHANI *et al.* relataram uma soroprevalência de 35,5% de 200 caprinos testados pelo método de RIFI. Já no estado de Borno, Nigéria, KAMANI *et al.* (2009) encontraram uma soroprevalência de 4,6% de 372 soros caprinos testados pelo método ELISA.

No Brasil, as taxas de infecção apontadas para rebanhos caprinos são também variáveis, esta variabilidade se deve principalmente aos testes sorológicos utilizados, à região e à idade dos animais estudados (SILVA *et al.*, 2003). Esta prevalência variou de 92,4% no estudo feito por CHIARI *et al.*, 1987, em Belo Horizonte-MG até 8% no estudo feito por SILVA *et al.*, 2002, em São Paulo; ambos utilizando a técnica de RIFI.

Além da carne, como via de transmissão, a eliminação do parasito pelo leite já foi demonstrada em cabras naturalmente infectadas (CHIARI & NEVES, 1984) e também demonstrada em infecção experimental, havendo eliminação do *T. gondii* em 12,7% (9/71) das cabras (VITOR *et al.*, 1991), com sobrevivência do agente até 7 dias a temperatura de 4°C (WALSH *et al.*, 1999).

3.4.4.3 Ovinos

A infecção por *T. gondii* é relativamente comum em pequenos ruminantes, causando problemas reprodutivos e perdas econômicas nas criações de ovinos (PANADERO *et al.*, 2010).

Desde 1954, o parasito é descrito por HARTLEY *et al.*, como agente causador de abortos, considerado um dos maiores responsáveis por problemas reprodutivos na espécie ovina, até momento atual (PEREIRA-BUENO *et al.*, 2004).

Os danos reprodutivos como a repetição de cio, o aborto, a ocorrência de natimortos, ou o nascimento de cordeiros débeis, que vão a óbito logo após nascerem, e os consequentes prejuízos econômicos são evidências há tempos relatadas em países como Nova Zelândia, Austrália, Inglaterra, França, Índia e Canadá (DUBEY & BEATTIE, 1988). Nos principais países europeus, a toxoplasmose é apontada como segunda maior causa de abortamentos (CHANTON *et al.*, 2002), sendo a primeira causa de aborto infeccioso em ovinos o agente *Chlamydomphila abortus* (BOREL *et al.*, 2004).

Em uma revisão recente de DUBEY (2009b) a menor prevalência mundial encontrada foi de 3% no Paquistão e a maior foi de 95,7% na Turquia. No Brasil, em estudos realizados nos últimos anos, esta prevalência vai de 7% no Paraná (MOURA *et al.*, 2007), até 55,1% em São Paulo (LANGONI *et al.*, 1999). SILVA *et al.* (2009) identificaram 9 genótipos de *T. gondii* isolados de 22 ovinos destinados ao abate, inclusive a linhagem clonal Tipo II, não descrita no Brasil.

Na América do Sul, em 1997, estimou-se que os prejuízos anuais decorrentes dessa enfermidade em rebanhos uruguaios variaram entre 1,5 a 4,7 milhões de dólares (FREYRE *et al.*, 1997). Na Itália, as perdas econômicas devido à mortalidade de cordeiros e consequentemente, a falhas na lactação, são estimadas em prejuízos acima de 10 milhões de euros por ano, as porcentagens encontradas foram de 11,1% (MASALA, 2003). AHMED *et al.* (2008) verificaram taxa de abortos por toxoplasmose nos rebanhos ovinos do Egito, de 43,7%.

Essa importância já foi relatada desde 1963, quando o agente foi isolado do músculo de ovelhas naturalmente infectadas que apresentavam títulos de anticorpos específicos (JACOBS & MOYLE, 1963). Desde então, inúmeras outras investigações têm demonstrado a presença do parasita na carne ovina. Segundo FALCÓN & FREYRE (2009), as taxas de

isolamento nas amostras analisadas variaram de 3 a 68%, demonstrando a alta prevalência de infecção na carne de ovinos.

Anteriormente havia o conceito de que o *T. gondii* não era capaz de sobreviver após processo de cura, defumação ou congelamento, mas a carne poderia permanecer infectante após preparo em microondas, devido ao cozimento desigual (LUNDEN & UGGLA, 1992). No entanto, cistos viáveis de *T. gondii* foram recuperados a partir de carne congelada (DUBEY & KIRKBRIDE, 1989), curada (WARNEKULASURIYA *et al.*, 1998), sendo o consumo de carne curada considerado fator de risco para toxoplasmose congênita (COOK *et al.*, 2000).

3.4.4.4 Aves Domésticas

Dentre as aves domésticas, a galinha, o peru, o pato e o canário podem ser acometidas pela toxoplasmose, o que confirma o caráter eurixeno do *T. gondii*, capaz de infectar representantes de grupos bem distintos. A resistência à infecção parece estar relacionada à idade dos animais, sendo os jovens mais susceptíveis. A galinha adulta é bastante resistente à parasitose experimental (AMATO NETO *et al.*, 1995).

Podem conter cistos teciduais de *Toxoplasma gondii*, galinhas oriundas de pequenas criações, representando risco de infecção para o homem, principalmente quando estes manipulam carnes cruas sem muita higiene ou por meio do consumo de carnes cruas ou semicozidas (LITERAK & HEJLICEK, 1993).

Ao estudarem a toxoplasmose em frangos de corte encaminhados para abatedouros na região de Porto Alegre, RS, Brasil, ARAÚJO *et al.* (1989), descreveram a importância de se determinar o papel das galinhas criadas em fundo de quintal para a epidemiologia desta parasitose.

Inquéritos sorológicos realizados em frangos na Índia, mostraram que 39,5% dos animais apresentaram anticorpos contra *T. gondii* (DEVADA *et al.*, 1998).

KANETO *et al.* (1997), trabalhando com inoculação experimental do *T. gondii* em 84 frangos de corte no Estado do Paraná, isolaram o agente em vários órgãos, inclusive coração e musculatura esquelética, mostrando a importância desta espécie na disseminação desta zoonose.

Em galinhas de criações domésticas (fundo de quintal), oriundas de propriedades rurais localizadas no município de Jaguapitã, Estado do Paraná, GARCIA *et al.* (2000) verificaram a ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*. Estudos prévios demonstraram que o parasita está amplamente disseminado nas diferentes espécies de animais domésticos e no homem nessas mesmas propriedades. Os soros foram submetidos à reação de RIFI, sendo a positividade considerada para os títulos maiores ou iguais a 1:16. Foram estudados 155 soros, sendo 16 (10, 3%) reagentes à toxoplasmose.

Mais recentemente PERDONCINI *et. al* ,2010, em 12 municípios na região oeste de Santa Catarina, coletaram amostras de 128 frangos de corte chegando a um resultado de (17,1%) positivos para *T. gondii* ao exame de HAI, demonstrando que os subprodutos das aves, quando não preparados adequadamente, podem ser fontes de contaminação.

3.4.4.5 Equídeos

Dentre as espécies domésticas, os equídeos estão entre os mais resistentes à infecção toxoplásmica, podendo, entretanto, apresentar sintomas clínicos caracterizados por hiperirritabilidade, incoordenação motora, distúrbios oculares e aborto (TURNER & SAVVA, 1991; apud MENDONÇA *et al.* 2001). A prevalência da toxoplasmose equina nas diferentes regiões parece estar associada a fatores do ambiente tais como umidade, temperatura e altitude (GAZETA *et al.*, 1997).

A carne de equídeos pode veicular cistos de *T. gondii*, representando riscos para a saúde pública em regiões onde é habitual a sua ingestão. Além disso, constitui fonte de infecção para animais de zoológico que são alimentados com esta carne, em especial, os felídeos silvestres, que são hospedeiros definitivos do agente, podendo eliminá-lo no meio ambiente por meio das fezes (DUBEY, 1985).

Foram obtidas 1788 amostras de soros de equinos abatidos para consumo humano, nos EUA, em dois matadouros no estado do Texas e um no estado de Nebraska. As amostras foram testadas pela técnica de MAT. Anticorpos anti-*T. gondii* foram encontrados em 124 (6,9%) do total de soros estudados, com títulos variando entre 1:20 (69 casos), 1:40 (37casos),1:80 (9 casos) e maior ou igual a 1:160 (9 casos). Do total de animais estudados, 339 também foram testados pela técnica de Sabin-Feldman dye test (DT), sendo encontrados 54 equinos com títulos de 1:10 (29 casos), 1:20 (12 casos), 1:40 (4 casos) e 1:80 (9 casos). Não houve correlação entre os dois testes. Os autores consideram a prevalência do

Toxoplasma gondii em equinos muito baixa e, por isso, o risco de contrair a infecção através do consumo da carne desses animais não teria uma importância significativa. (DUBEY *et al.*, 1999).

No Brasil em um estudo feito pelo Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública – FMVZ – UNESP – Campus de Botucatu, em 2001, com objetivo de investigar a prevalência de anticorpos anti-T. gondii, utilizando-se as técnicas de MAT e RIFI, em equídeos provenientes de duas regiões do Estado da Bahia. Das 343 amostras testadas, 5 (1,5%) mostraram-se positivas para ambas as técnicas utilizadas. Considerou-se como positivas as amostras com título igual ou superior a 1:64 (MENDONÇA, *et al.* 2001).

Em 2005, SILVA pesquisou anticorpos anti-T.gondii em cavalos de fazendas situadas na região do Pantanal, Brasil e constatou um baixo índice de positividade, de 150 animais, apenas 2 (1,33%) mostraram-se positivos, o que nos reforça a ideia de um baixo risco de contaminação por consumo de carne equina, ainda que não seja de costume consumida pelos habitantes daquela região.

3.4.5 TOXOPLASMOSE EM ANIMAIS DE COMPANHIA

3.4.5.1 Felinos

Em pelo menos 17 espécies diferentes de felinos selvagens já foi relatado a eliminação do oocisto do *Toxoplasma gondii*, e muitas destas já foram pesquisadas quanto à presença de anticorpos específicos contra esse parasito (LUKESOVÁ & LITERÁK, 1998).

Por serem os únicos hospedeiros da forma sexuada e definitivos do parasito, os felídeos são o ponto-chave da epidemiologia, sendo a única fonte de infecção dos animais herbívoros. Eliminando oocistos nas fezes, estes sofrem esporulação no ambiente e tornam-se infectantes em 1 a 5 dias (LANGONI *et al.*, 2001). O papel dos felinos é de suma importância na transmissão da doença e o risco da infecção está associado ao número de gatos infectados, pois o meio ambiente torna-se mais contaminado (WEIGEL *et al.*, 1995).

Gatos podem excretar milhões de oocistos provenientes de um bradizoíta após terem ingerido um cisto tecidual e muitos cistos teciduais podem estar presentes em apenas um rato (HILL & DUBEY, 2002).

Raramente desenvolvem sinais clínicos de problemas gastrintestinais durante o ciclo enteroepitelial. O ciclo extraintestinal produz sinais clínicos mais comumente (LAPPIN, 1994). Podemos observar enterite, linfonodos mesentéricos dilatados, pneumonia, encefalite, vômitos, febre, comprometimento do miocárdio, irite, uveíte anterior e posterior, retinocoroidite, icterícia, anemia e aborto. A transmissão congênita pode ocorrer após a ativação de cistos durante a prenhez (ARAÚJO *et al.*, 1998).

Felinos vão se infectar com o *T. gondii* tanto pela ingestão de oocistos infectantes que estejam contaminando o meio ambiente, quanto pela ingestão de cistos de bradzoítas presentes nos tecidos dos hospedeiros intermediários. Gatos que façam da predação um meio para sua alimentação estão sujeitos à ingestão desses cistos ao se alimentarem da carcaça de pequenos mamíferos e pássaros infectados com o parasito. Podem ser detectados em mais de 74% da população adulta de gatos domésticos, anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, dependendo do tipo de alimentação e se os gatos são mantidos dentro ou fora dos domicílios (TENTER *et al.*, 2000).

ALONSO *et al.* (1997), encontraram uma soroprevalência de 63,4% em gatos de Madrid. Já MIRÓ *et al.* (2004), no mesmo local, encontraram uma prevalência de 30,8% (86/279) e em La Rioja 33,7% (103/306). A soroprevalência, nessa mesma espécie, na Espanha foi de 32,3% (189 soros positivos de 585 gatos). No Brasil, o estudo de SILVA *et al.* (2002) constataram uma prevalência de 26,7% de anticorpos contra *T. gondii*, em gatos domésticos da cidade de São Paulo.

Soros de 191 gatos de 3 diferentes municípios do Estado de São Paulo e um município do Estado do Paraná, foram avaliados por LANGONI *et al.* (2001), através da RIFI para detecção de anticorpos-IgG anti-*Toxoplasma*. Após os exames, os pesquisadores observaram que 37 (19,4%) dos animais eram reagentes.

Em 2003, no Rio Grande do Sul e na cidade de Niterói-RJ, ARAÚJO *et al.* e GONÇALVES NETO *et al* respectivamente em trabalhos separados obtiveram um inquérito sorológico para detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*. No RS foram utilizados gatos internados no Hospital de Clinicas Veterinárias, da UFRGS/Porto Alegre-RS. Das 100 amostras de soro testadas pela HAI, 37% foram reagentes ao *T. gondii*. Já no RJ, foi feito um estudo com 41 gatos não domiciliados. Os animais foram testados pela mesma técnica (HAI) e pelo método ELFA. Ainda, para pesquisa do agente etiológico, foram realizadas técnicas de

histopatologia, citologia e imunohistoquímica. Os resultados obtidos indicaram que 10 (24,39%) dos animais foram positivos para o *T. gondii*, sendo 1 positivo para IgM no método ELFA e 9 positivos para IgG na técnicas de HAI. Os positivos para as técnicas sorológicas também o foram para Imunohistoquímica. Um cisto de *T. gondii* no cérebro foi observado no gato IgM positivo.

Em 2010 BRESCIANI *et al.* estudaram a ocorrência de anticorpos contra *T. gondii* em 500 felinos no Município de Araçatuba-SP, por meio da RIFI. Do total de amostras séricas examinadas, 24,2% (121/500) apresentaram título de anticorpos igual ou superior a 1:64. Os títulos variaram de 1:64 a 1:4096, mostrando juntamente com os trabalhos anteriormente citados o risco de contaminação iminente dos seres humanos socializados com estes animais.

3.4.5.2 Caninos

A toxoplasmose canina foi descrita pela primeira vez, na Itália, por Mello em 1910, deu-se em uma cadela que apresentava febre, anorexia, emagrecimento, anemia, vômito, diarreia e que ao exame “post –mortem” revelou edema disseminado e pequenos nódulos com parasitas nos pulmões, exsudato sero-sanguinolento no tórax, úlceras intestinais e ligeira hipertrofia de fígado, baço e gânglios mesentéricos No Brasil por Carini em 1911 e Carini e Maciel em 1913 (MEIRELES, 2001; BRESCIANI *et al.*, 2008).

A partir de sua descoberta, a toxoplasmose clínica e subclínica têm sido relatadas nesta espécie animal (BRITO *et al.*, 2002, DUBEY *et al.*, 2006). Devido ao alto índice de animais naturalmente infectados por *T. gondii*, e sua correlação com doenças imunossupressivas, como a cinomose (MORETTI *et al.*, 2002), por ser um agente reconhecidamente oportunista, deve-se atentar para a ocorrência desta enfermidade na espécie canina. O cão, apesar de não ser hospedeiro definitivo, contribui na disseminação mecânica desta protozoose (SCHARES *et al.*, 2005).

Os animais jovens são mais susceptíveis à infecção do que os adultos (DUBEY & BEATTIE, 1988). A ocorrência de toxoplasmose primária em cães adultos, é raramente encontrada, usualmente é encontrada em animais com viroses ou imunossuprimidos. PIMENTA *et al.* (1993), descreveram infecção em cães isolando o parasito em intestino, estômago, fígado, pâncreas e pulmão dos animais. A ocorrência de infecção congênita e aborto em fêmeas gestantes, infectadas experimentalmente com *T. gondii*, foi relatada por

BRESCIANI *et al.* (1999). LINDSAY *et al.* (1997) demonstraram que cães infectados com oocistos esporulados, foram soropositivos para *T. gondii*, e eliminaram oocistos viáveis, nas fezes, dois dias após a infecção, sem apresentarem sinais clínicos da doença. Desta forma, os cães estariam envolvidos com a transmissão mecânica de *T. gondii* ao homem. O mesmo trabalho relata que oocistos não esporulados quando colocados sobre a pele de cães, não chegam a esporular, sendo portanto, não-infectantes.

Entre os poucos trabalhos de inoculação experimental em cães encontrados na literatura, destacam-se o de FIALHO em 1953, que estudou a toxoplasmose experimental no cão e destacou como principal alteração lesões oculares e o de PIPER *et al.* em 1970, que descreveu retinite, coroidite e presença de pseudocisto de *T. gondii* no epitélio ciliar de cão portador de infecção toxoplásmica (ABREU *et al.*, 2002)

Na Califórnia (EUA) aonde analisaram 804 amostras sanguíneas de cães hospitalizados e 342 amostras de cães não domiciliados, pela técnica de Inibição da Hemaglutinação, encontrando um percentual de soropositividade para anticorpos IgG de 14,00 % para os cães hospitalizados e 6,00 % dos cães de rua, respectivamente (RIEMANN, *et al.*, 1978).

Em um estudo realizado, com a análise de 40 amostras sanguíneas de cães, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (MG), pelas técnicas de Inibição da Hemaglutinação, Imunofluorescência Indireta e ELISA, encontrou-se uma prevalência de 22,5 %, 35,0 % e 30,0 % de reatividade para anticorpos IgG, respectivamente. (SILVA, 1997).

MINEO *et al.* (2001), em cães com distúrbios neuromusculares, respiratórios e/ou gastrintestinais, do município de Uberlândia-MG, obtiveram uma percentagem de 33 % dos cães sororreagentes para *T. gondii* e 3,1% com infecção simultânea para *T. gondii* e *N. caninum*.

O número de animais positivos em uma população varia muito devido a vários fatores, como idade dos animais, sua alimentação e condições que eles vivem. SOUZA *et al.*, em 2003, realizou um inquérito em cães da cidade de São Paulo e região rural do norte do Paraná e constatou prevalência de 5,2% em animais urbanos domiciliados, 31,6% em animais urbanos de rua e 34,3% em cães da área rural.

A ocorrência de anticorpos contra *T. gondii*, em cães atendidos na Policlínica Veterinária da Universidade Federal Fluminense, foi de 18,5% (48/259) pelo teste de hemaglutinação direta, sendo que a análise identificou o acesso à rua desses animais como fator de risco para esta infecção (SOUZA PINTO *et al.*, 2004)

Segundo estudo de CADEMARTORI *et al.*, 2005 foram analisadas 50 amostras de soro de caninos no município de Capão do Leão-RS , 10 apresentaram anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* com títulos superiores a 1:2048, e 40 amostras foram não-reagentes, ou seja, títulos inferiores a 1:32. Determinando um percentual de 20% de soropositividade.

Também em 2005, ORTOLANI *et al.*, analisaram cães de duas aldeias indígenas de São Paulo e observaram: nos cães, 82,8% e 57,4% de animais positivos.

Deve-se atentar para o controle de natalidade em animais errantes, que pode contribuir para a redução da ocorrência desta importante zoonose (JITTAPALAPONG *et al.*, 2007).

3.4.6 OUTROS ANIMAIS

Em relação à toxoplasmose em outras espécies animais, nem sempre a protozoonose causa sintomatologia evidente ou morte, mas na maioria das vezes ocorre de forma inaparente, dependendo de muitos fatores, como a idade do animal, a via de inoculação, a espécie considerada e a virulência intrínseca da cepa (MEIRELES, 2001).

Segundo MUNÓZ *et al.* (2005), a toxoplasmose é comum em animais silvestres – como os macacos, por exemplo – que se infectam, principalmente, através de hospedeiros de transporte, como moscas, baratas e outros insetos, que promovem a disseminação mecânica de oocistos fecais. Com isso, esses animais se tornam potenciais fontes de transmissão para outras espécies de animais e para o homem, quando os mesmos se alimentam desses animais silvestres contaminados. Os mesmos autores observaram 90,3% de macacos *Cebus apella* positivos no Peru.

COSTA (2000), em Belém-PA, encontrou alta positividade (100%) em primatas não humanos neotropicais (*Ateles paniscus* e *Ateles marginatus*), em cutias (*Dasyprocta sp*) (82 a 83%) e em carnívoros e aves silvestres (44 a 80%).

O *T. gondii* já foi identificado também através de histopatologia em focas, golfinhos, leões marinhos, peixe-boi, e em uma baleia beluga nos EUA, Itália, Espanha, Canadá e Austrália, sem confirmação por isolamento do organismo ou sorologia (Dubey *et al.*, 2003). Os achados de anticorpos contra *T. gondii* em soro de animais marinhos, sugere contaminação mundial do ambiente marinho (FAYER *et al.*, 2004).

THOISY *et al.* (2003) obtiveram até 71% de positividade em felídeos neotropicais da Guiana Francesa. RYSER-DEGIORGIS *et al.* (2006), relatam que 75,4% dos lincês (*Lynx*

lynx) pesquisados na Suécia eram positivos. THIANGTUM *et al.* (2006) observaram prevalência de 15,4% (21 de 136 animais) de positividade em felídeos na Tailândia, enquanto BUDDHIRONGAWART *et al.* (2006), observaram 42,8% (9 de 21 animais) de positividade no mesmo país. ZARNKE *et al.* (2001) avaliaram fluidos serosanguíneos de carcaças de 255 lincos (*Lynx lynx*) do interior do Alasca, nos Estados Unidos, e encontraram 15% de positividade. MUCKER *et al.* (2006) encontraram prevalência de 83% de positividade em “bobcats” (*Lynx rufus rufus*) na Pensilvânia, Estados Unidos. BROWN *et al.* (2005) pesquisaram anticorpos anti-*T. gondii* em 15 “Pallas’ cats” (*Otocolobus manul*) de vida livre na Mongólia e encontraram apenas dois positivos, e para fins de comparação, testaram nove desses animais que vivem em zoológicos nos Estados Unidos e encontraram 100% de positividade, demonstrando que esses animais em seu habitat natural têm poucas oportunidades de exposição ao *T. gondii*, o que explicaria a extrema susceptibilidade do “Pallas cat” a este agente. KIKUCHI *et al.* (2004) relatam prevalência para anticorpos anti-*T. gondii* de 22,4% em pumas (*Felis concolor*) e 51,7% em “bobcats” (*Lynx rufus*) de vida livre ou de cativeiro da América do Norte, América Central e América do Sul. O estudo mais recente de prevalência de felídeos selvagens, no Brasil, realizado por SILVA *et al.* (2007b), envolvendo 865 felídeos neotropicais pertencentes a oito espécies diferentes, provenientes de 20 estados brasileiros, mostrou que 55% dos animais eram positivos para toxoplasmose. SILVA *et al.* (2001b), avaliaram 37 felídeos exóticos de cativeiro provenientes de seis estados do Brasil e, encontraram 64,9% desses animais soropositivos.

Nas aves exóticas, a infecção foi detectada também em perus selvagens de diversas regiões dos Estados Unidos, mostrando que a prevalência de anticorpos foi da ordem de 10% (QUIST *et al.*, 1995) e, quando, esta pesquisa foi realizada em corujas e pombos os índices de infecção foram de 27,3% e 5,9% respectivamente (KIRKPATRICK *et al.*, 1990). O parasito foi também, isolado de diversas aves de rapina, sendo o índice de infecção de 20 a 66,7%.

Cegueira em diversos canários da Nova Zelândia foi atribuída ao *T. gondii* sendo que o parasito foi encontrado no olho e cérebro dos animais através de imunohistoquímica (VICKERS *et al.*, 1992). Outros grupos de aves como pombos (BIANCIFIORI *et al.*, 1986), codornas do Japão e faisões (DUBEY *et al.*, 1994) também demonstraram ser susceptíveis à infecção quando experimentalmente inoculados.

Em 2010, RIBEIRO *et al.* analisaram 39 peixes-bois marinhos de cativeiro em três áreas. A primeira localizada na Ilha de Itamaracá/PE, onde os animais eram mantidos em recintos artificiais. As outras duas, os animais eram mantidos em ambiente natural, sendo um na Barra de Mamanguape/PB e o outro em Porto de Pedras/AL. Dos animais, cinco (12,8%)

foram soropositivos para *T. gondii* com títulos de 1:50 (três animais) e 1:500 (dois animais). Entre os animais que apresentaram títulos positivos, três eram provenientes dos cativeiros da Ilha de Itamaracá/PE e dois de Porto de Pedras/AL.

3.5 DIAGNÓSTICOS

Apesar do diagnóstico da toxoplasmose se basear na história clínica, nos dados epidemiológicos e nos sintomas (AVERBACH *et al.*, 1980), a necessidade de confirmação laboratorial do *T. gondii* como agente etiológico causador de manifestações clínicas em pacientes com suspeita da infecção, a importância preventiva de soroconversão em gestantes e inquéritos epidemiológicos, são quesitos que demonstram ser o diagnóstico laboratorial de suma importância para o controle, critérios de tratamento, confirmação etiológica e diagnóstico preciso da toxoplasmose (AMATO NETO & MARCHI, 2001).

Sendo assim o diagnóstico laboratorial da toxoplasmose é necessário e adquire grande importância, na medida em que a doença é uma zoonose, em 90% dos casos apresenta-se assintomática, e pode se manifestar nas mais variadas formas e situações e com quadros clínicos que facilmente podem ser confundidos com outras doenças infecciosas, como viroses, leptospirose, brucelose, clamidiose e neosporose, infecções estas também disseminadas entre os animais domésticos (VIDOTTO *et al.*, 1990; AMENDOEIRA *et al.*, 1999).

Os métodos laboratoriais para o diagnóstico desta doença incluem o exame da espécie patogêna e os testes imunológicos. Embora os testes sorológicos tenham suas limitações, são ainda os mais utilizados nos laboratórios de análises clínicas (CANTOS *et al.*, 2000). O diagnóstico nos animais baseia-se em métodos diretos, que consistem na identificação do parasita em materiais dos animais infectados, e métodos indiretos, baseados na identificação de anticorpos específicos contra o *T. gondii*, isto é, da resposta humoral (ARAÚJO *et al.*, 1998; MEIRELES, 2001).

3.5.1 MÉTODOS DIRETOS

3.5.1.1 Isolamento do parasito

A pesquisa direta do *T. gondii* pode ser feita a partir de diversos componentes orgânicos, como, sangue, líquido cefaloraquidiano, saliva, leite, escarro, medula óssea, cortes de placenta, além de conteúdos de infiltrados cutâneos, do baço, fígado, músculos e linfonodos. O material obtido pode ser utilizado para fazer diagnóstico por inoculação em camundongo ou histopatológico (MORENO *et al.* 2007).

O método de inoculação baseia-se no crescimento e isolamento do patógeno em cultura celular ou em animais suscetíveis como os camundongos, com posterior observação da ocorrência de soroconversão nestes animais, cujos cérebros serão examinados posteriormente, na tentativa de detectar cistos do parasita. O toxoplasma pode ser identificado no exsudato peritoneal em uma semana ou no cérebro após quatro a seis semanas (CAMARGO, 1989).

Como sugere, acompanhamento por um longo período de tempo, este método não é, conseqüentemente, usualmente utilizado na rotina laboratorial (DESMONTS & REMINGTON, 1980).

Além disso, o isolamento de parasitas a partir de tecidos pode refletir somente a presença de cistos, não definindo necessariamente, a infecção aguda (MACRE, 2002).

Toxoplasma gondii pode ser isolado mediante inoculação em cobaias ou ter seus componentes antígenicos identificados em líquidos orgânicos, em cortes de tecidos, utilizando técnicas de imuno-histoquímica ou em materiais de esfregaços de biópsia da placenta, de fetos e necropsia de natimortos (FRENKEL, 2002).

Existem casos em que se faz necessária a pesquisa direta de antígenos de *T. gondii* no material clínico, a fim de se fazer o diagnóstico diferencial entre vários estágios da toxoplasmose. Nestes casos nem sempre a pesquisa de imunoglobulinas IgG e IgM são capazes de dar ao clínico uma idéia exata da parasitemia que por ventura esteja ocorrendo devido à infecção primária ou reativação de cistos latentes (MEIRELES, 2001). 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 biopsia, principalmente punções de linfonodo e fígado, assim como nos lavados traqueobrônquicos, principalmente nos gatos (ARAÚJO *et al.*, 1998). O exame histopatológico é limitado, uma vez que nos cortes teciduais os parasita se confundem com as células do hospedeiro. Neste caso é indicada a utilização de técnicas de imunohistoquímica que identificam de forma muito sensível e específica, os microrganismos nas lesões (ARAÚJO *et al.*, 1998).

O diagnóstico da toxoplasmose também pode ser realizado através de exame coproparasitológico de fezes. Para se processar os exames de fezes dos felídeos visando evidenciar oocistos de *T. gondii*, amostras frescas devem ser coletadas do recinto do animal ou, se possível, diretamente do reto. Os melhores métodos coproparasitológicos a serem utilizados são: Willis e centrífugo-flutuação em solução de sacarose. Os oocistos nessas fezes serão os não-esporulados de difícil visualização, o que requer experiência do laboratorista (SILVA, 2007).

É imprescindível mencionar que exames neurológicos como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm trazido valiosos recursos para o diagnóstico da neurotoxoplasmose, sobretudo em pacientes com AIDS, nos quais as provas sorológicas por vezes são inconclusivas (PASSOS *et al.*, 2000).

3.5.1.2. Amplificação de ácido nucleico: PCR

Nos últimos anos, o diagnóstico de agentes infecciosos inclui o uso de tecnologia que envolve o uso de ácidos nucléicos. Avanços recentes no conhecimento do genoma do *T. gondii* tornaram possível a utilização da PCR (Polimerase Chain Reaction) para a detecção do parasito. Diversos estudos demonstraram a capacidade da PCR em amplificar fragmentos específicos de DNA a partir de fluidos corporais diferentes, tais como sangue, líquido amniótico, liquor, humor aquoso, fluido de lavado bronco-alveolar e até urina; porem o diagnostico por PCR não e recomendado para pesquisa de fluido amniotico, devido ao risco de transmitir o virus HIV ao feto durante o processo de amniocentese (MONTROYA, 2002).

Amostras de sangue testadas para se investigar parasitemia por ensaios de PCR, amplificando segmentos dos genes B1 e P30 de *T. gondii* mostraram o potencial da técnica para o diagnóstico não invasivo da toxoplasmose disseminada. Foi demonstrado que a sensibilidade e a especificidade da PCR amplificando o gene B1 de parasitos presentes em

líquido amniótico foram de 100%, em contraste com a inoculação de sangue fetal ou líquido amniótico em camundongos e culturas (KOMPALIC-CRISTO *et al.*, 2005).

O gene B1, que se encontra repetido em 35 cópias no genoma do parasito e pode ser detectado em fluidos corporais e tecidos, foi isolado e descrito por Boothroyd *et al.* em 1988, demonstrando ter uma natureza repetitiva no genoma (COSTA *et al.*, 2008).

Assim, a PCR revolucionou o diagnóstico pré-natal de toxoplasmose congênita, uma vez que limita o uso de métodos invasivos no feto (REMINGTON *et al.*, 2001).

Outro alvo também amplamente usado é o gene P30, que se encontra representado como cópia única codificando para o principal antígeno de superfície do protozoário. Protocolos que empregam PCR convencional (qualitativa) para a detecção de genes em cópia única, como o gene P30, parecem menos sensíveis (BUCHBINDER *et al.*, 2003).

Por outro lado, a PCR só será positiva em casos de parasitemia, assim em casos de toxoplasmose cerebral, a PCR será de utilidade apenas quando houver disseminação ou passagem do parasito para o sangue, tal como ocorre na etapa aguda desta parasitose. Numerosos ensaios têm sido desenvolvidos, mas nenhum foi suficientemente otimizado e validado com um número grande de indivíduos. O diagnóstico por PCR para toxoplasmose está longe de ser padronizado e ainda não se tem um consenso que defina as condições do método, além da limitação da técnica, por não discriminar se o material amplificado provém de parasitas viáveis ou de fragmentos do parasita (MEIRELES, 2001).

Outra importância do diagnóstico molecular é citado por DUMÈTRE & DARDÉ (2003) utilizando as técnicas de separação imunomagnética, citometria de fluxo e PCR pra detectar a ocorrência, viabilidade e virulência de oocistos de *T. gondii* em amostras de solo, água, frutas e vegetais.

3.5.2 MÉTODOS INDIRETOS

Os cistos de *T. gondii* são microscópicos e, portanto, não são detectados pelo serviço de inspeção do abate. Por isso os levantamentos são realizados através de exames sorológicos que detectam anticorpos nesses animais, indicativos de uma infecção pré-existente (CAMARGO, 1996).

O diagnóstico da toxoplasmose é baseado na pesquisa de anticorpos contra o parasito, através de testes sorológicos. A pesquisa de diferentes classes de imunoglobulinas (Ig) – G,

M, A e E – anti-Toxoplasma constitui a principal fonte de informação laboratorial para o diagnóstico da doença. Ainda, a presença dos anticorpos anti-Toxoplasma no decorrer da infecção, permite a análise de perfis sorológicos muito característicos, seja de infecção recente, em fase aguda, ou de infecção antiga, em fase de latência ou crônica (CONTRERAS *et al.*, 2000).

Segundo MONTROYA (2002), o primeiro passo a ser realizado no diagnóstico de infecção por *T. gondii*, é determinar se o indivíduo em questão foi exposto ao parasito. O teste utilizado para a detecção de anticorpos da classe IgG estabelece se há a presença ou a ausência de infecção. Em um pequeno número de pacientes, anticorpos IgG podem não ser detectados dentro de duas a três semanas após a exposição inicial ao protozoário.

O mesmo autor relata que o segundo passo, consiste em estabelecer se o paciente apresenta uma infecção recentemente adquirida ou se a infecção foi adquirida no passado. Quando testes para IgM são positivos, há necessidade de se fazer testes confirmatórios (LIESENFELD *et al.*, 2001).

O terceiro passo, é estabelecer se a condição do paciente é compatível com a toxoplasmose, ou seja, infecção aguda ou reagudização de infecção latente (MONTROYA, 2002).

A confirmação ou não da toxoplasmose só é aceita após o diagnóstico laboratorial baseado em testes imunológicos que indicam o título de anticorpos circulantes e a detecção das classes de anticorpos correspondentes a cada fase da doença (LOPES *et al.*, 2007).

Existem diversos exames sorológicos disponíveis para detectar anticorpos humorais; esses incluem reação de Sabin-Feldman ou teste do corante, hemaglutinação indireta (HAI), reação de imunofluorescência indireta (RIFI), ensaio imunoenzimático (ELISA), entre outros (HILL *et al.*, 2005).

3.5.2 .1 Reação de imunofluorescência indireta – RIFI ou IFI

A RIFI é um método de fácil execução, boa sensibilidade e especificidade, sendo muito utilizado em laboratórios de rotina e permite a detecção de anticorpos classe IgM e IgG (FRENKEL, 1988).

O teste utiliza taquizoítos mortos aderidos a uma lâmina de vidro, que são posteriormente incubadas com diluições seriadas dos soros a investigar. Em uma segunda

incubação do soro com anti-imunoglobulina espécie-específica conjugada com isotiocianato de fluoresceína, esta união revela se a amostra é positiva. A existência de anticorpo no soro servirá de ponte para ligação com antígeno e anti-anticorpo (antiimunoglobulina) fluorescente, demonstrando um resultado positivo, onde os taquizoítos aparecem na leitura em microscópio de imunofluorescência emitindo fluorescência verde. Na ausência de anticorpo no soro, o antianticorpo será eliminado com a lavagem, e os taquizoítos fixos à lamina não serão visualizados no microscópio de imunofluorescência, ficando totalmente escuro ou aparecerão áreas com aspecto avermelhado (MADRUGA *et al.*, 2001).

Essas ligações se baseiam na possibilidade de estruturas antigênicas se ligarem a moléculas protéicas por intermédio de outras proteínas capazes de reagir com ambas (CAMARGO, 1974). Essa prova pode revelar imunoglobulina G ou M, bastando substituir o conjugado antiimunoglobulina (LARSSON, 1989).

Para certificar a existência de uma infecção recente, a Imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina M (IFI-IgM) é a técnica utilizada. A negatização deste teste pode ocorrer entre 2-8 meses, a partir do início da infecção, enquanto que os anticorpos IgG permanecem circulantes. Esses anticorpos IgG aparecem 1 a 2 semanas pós-infecção, atingem seu pico em aproximadamente 6-8 semanas e caem gradativamente, chegando a um nível mínimo, que permanece por toda vida. Portanto, para se identificar uma infecção crônica a técnica indicada é imunofluorescência utilizando conjugado anti- imunoglobulina G (LARSSON, 1989).

O teste de imunofluorescência indireta tem como vantagens, já citadas por vários autores como Dubey em 1990 e Frenkel em 1997, entre outros, ser altamente específico e sensível, além de ser considerada de fácil realização, praticamente isento de problemas de infecção acidental para os laboratoristas, e não requerer organismos vivos (URQUHART *et al.*, 1998).

Outra vantagem que a IFI-IgG apresenta é a capacidade de evidenciar anticorpos dirigidos para os antígenos de superfície do *T. gondii*, sendo mais precoce quando comparado a HAI. Os títulos revelados pela IFI ascendem ao redor do oitavo ou décimo pós-infecção e pela HAI, somente após o décimo quarto dia (LARSSON, 1989).

Uma desvantagem segundo o mesmo autor está na necessidade de equipamentos especiais e caros, como o microscópio de imunofluorescência e as antigamaglobulinas específicas para cada espécie.

Outra desvantagem dessa técnica é devido à subjetividade na avaliação da fluorescência emitida durante a leitura das lâminas, o que faz com que diagnosticistas pouco treinados possam interpretar os dados erroneamente (FRENKEL, 1988).

SILVA *et al.* (2007) afirmam que, pelo fato de necessitar de conjugado específico para cada espécie animal traz sérias limitações quanto ao seu emprego em animais selvagens.

3.5.2.2 Reação de Sabin-Feldman ou Teste do Corante – TC

O teste de Sabin-Feldman (*Dye-Test*) ou Teste do Corante é o processo sorológico clássico de diagnóstico da toxoplasmose na fase aguda ou crônica da doença, sendo muito sensível, pois pode detectar anticorpos IgG no soro em diluições de até 1:16000. Atualmente este método está em desuso devido a necessidade de se manter *Toxoplasma* vivo em camundongo, o que acarreta risco de contaminação, além do desenvolvimento de outros testes sorológicos de melhor sensibilidade e de mais fácil execução (REMINGTON *et al.*, 2001; NEVES, 2004).

Nesse teste, os parasitos são postos em reação com soro contendo anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* mais proteínas do complemento, sofrendo lise e incorporando corantes, como o azul de metileno, empregados para evidenciar a reação. É um teste altamente sensível e específico, mas devido a sua complexidade de realização e o risco de exposição ao parasito, este teste tornou-se inviável em rotina laboratorial, exceto em laboratórios de pesquisa e referência (REMINGTON *et al.*, 2001).

BUDDHIRONGAWATR *et al.* (2006), a cita como a técnica padrão ouro para o diagnóstico da toxoplasmose e segundo SILVA (2007) é considerado o teste mais específico para infecção por *T. gondii* em humanos, mas não tem sido avaliado extensivamente em soros de gatos ou outros animais.

3.5.2.3 ELISA

O Imunoensaio enzimático ou teste ELISA tem se tornado um dos testes mais usados atualmente, principalmente para *screening* inicial de toxoplasmose em seres humanos, porém pode apresentar resultado falso-positivo. É capaz de detectar anticorpos IgM, IgA, além de

IgG de baixa avidéz. O uso do ELISA com antígenos recombinantes tem se mostrado útil para detecção da fase aguda da infecção (NEVES, 2004).

A reação indireta é desenvolvida em placas de plástico contendo séries de pocinhos onde os antígenos estão adsorvidos, sendo adicionados os soros a serem testados, anticorpos antiimunoglobulinas marcados com a enzima substrato e, por fim, um bloqueador que cesse o processo colorimétrico. Determinações podem ser feitas por leitura visual, mas o emprego da leitura espectrofotométrica fornece resultados mais precisos (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

Segundo vários autores, o teste de ELISA é muito vantajoso por ser altamente específico e sensível (AUGUST & CHASE, 1987; DUBEY *et al.*, 1996), além de apresentar uma técnica automatizada e não apresentar risco de manipulação para o laboratorista.

Quando comparada com as demais técnicas, a ELISA apresenta a vantagem de ser necessária apenas uma diluição de soro, uma vez que se baseia em uma medida colorimétrica, sendo a quantidade de anticorpos diretamente proporcional à cor que é dada pelo desdobramento enzimático do substrato utilizado (GHUL *et al.*, 1981).

As desvantagens oferecidas por esse teste é de ter um custo alto por exigir maior automação e equipamentos, sua complexidade em purificar, padronizar e quantificar os diversos reagentes e reações (MADRUGA *et al.*, 2001).

3.5.2.4 Fixação de Complemento – FC

O teste de FC é um método de diagnóstico trabalhoso e que sofre influxo de muitas variáveis, caindo para o desuso. Para sua execução são empregados antígenos diversos, preparados segundo diferentes modalidades (suspensão de cérebro de coelho, ovos embrionados, entre outros).

Porém, a grande dificuldade na preparação e padronização desses antígenos representa entrave à utilização da técnica, que tem como fundamento a não hemólise (reação positiva) ou hemólise (reação negativa) das hemácias de carneiro conjugadas a anticorpos preparados em coelhos, complexo denominado hemolisina frente ao soro humano para ligação ao complemento. A titulação precisa tanto da hemolisina quanto do complemento (oriundo de cobaias), outro fator delimitante para resultados confiáveis, assim como problemas de anticomplementariedade (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999).

REMINGTON *et al.* (2001) afirmam que a FC é interpretada de forma semelhante à RIFI e ELISA, porém os títulos alcançados são bem menores, pois os anticorpos testados aparecem mais tardiamente.

3.5.2.5 Hemoaglutinação indireta – HAI ou HI

O teste de hemaglutinação indireta é um excelente método de diagnóstico, pois apresenta simplicidade de execução e alta sensibilidade. Porém é inadequado para o diagnóstico precoce e frequentemente, não detecta toxoplasmose congênita em recém-nascidos, sendo um método adequado para levantamento epidemiológico (NEVES, 2004).

Utilizam-se hemácias aninizadas, usualmente não aglutinantes com o soro humano, como as de aves, recobertas com antígenos completos de *Toxoplasma*, que ao reagirem com anticorpos específicos, apresentam uma aglutinação visível que pode ser quantificada pela diluição seriada do soro. Ocasionalmente, observam-se resultados falso-positivos por interferência de anticorpos IgM “naturais”, aglutininas IgM não-específicas, em geral de títulos baixos (MACRE, 2002).

Esta técnica apresenta como vantagem, possuir baixo custo, dispensar o emprego de antígeno vivo, ser passível de armazenamento em refrigerador por longo tempo, ser de prática efetuação e sem riscos de acidentes para laboratoristas (LARSSON, 1989). Além de dispensar o uso de imunoglobulinas espécie-específicas.

Este teste tem como principal desvantagem possuir pouca especificidade, podendo resultar em menor precisão de seus resultados devido a reações cruzadas com outros parasitos protozoários, como *Besnoitia* e *Sarcocystis spp* (BLOOD & RADOSTIS, 1991).

3.5.2.6 Aglutinação direta modificada – MAT

A técnica de aglutinação direta modificada (MAT), utilizando taquizoítos inativados pela formalina, para a detecção de IgG têm sido amplamente utilizada em muitas espécies de animais domésticos e silvestres, sendo muito sensível, específica e de fácil realização (SILVA, 2006), mostrando como vantagem a não necessidade de conjugado espécie-específico (SILVA, 2007) e apresentar melhor sensibilidade para gatos que o TC, ELISA,

HAI (DUBEY *et al.*, 1995), além de maiores títulos de anticorpos, quando comparada com HAI e LAT (DUBEY *et al.*, 1994).

A MAT detecta apenas IgG, porque o 2-mercaptoetanol (2ME), utilizado no teste, inativa as IgM específicas e não específicas. No entanto, o teste pode ser realizado com a utilização de acetona ou formalina como inativadores dos taquizoítos, permitindo assim diferenciar as IgGs de fase aguda e crônica da infecção (WILSON *et al.*, 1990).

Segundo SILVA *et al.* (2002), não foi constatada diferença significativa entre a RIFI e a MAT na detecção de anticorpos anti-*T. gondii*. PATTON *et al.* (1990), analisando soros de cabras, não encontraram diferença estatística entre a HAI e a MAT, concluindo que ambas são importantes ferramentas epidemiológicas no controle da toxoplasmose.

3.6 TRATAMENTO

A associação de sulfadiazina com a pirimetamina, é o tratamento mais utilizado, mas estão disponíveis outras sulfonamidas (sulfamerazina, sulfametazina e sulfapirazina), além de clindamicina, dapsona e atovaquona (HILL & DUBEY, 2002), tanto para o tratamento de humanos como animais.

No entanto, devido à sua toxicidade, a eficácia terapêutica desta combinação pode ser seriamente limitada, principalmente nos imunodeprimidos, pois estes fármacos causam distúrbios colaterais expressivos (LESCANO *et al.*, 2004). TANYÜSKEL *et al.* (2005) relatam que a azitromicina e a roxitromicina também podem ser eficazes no tratamento da toxoplasmose, sendo que esta última tem um efeito mais forte do que a primeira. Outras drogas empregadas são o trimetoprim (em combinação com a sulfa e o ácido folínico) e a clindamicina (DUBEY & BEATTIE, 1988).

Adultos e crianças imunocompetentes com linfadenopatia causada por toxoplasmose, geralmente não são tratados, a menos que haja sintomas severos e persistentes, havendo necessidade de tratamento administra-se pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico por duas a quatro semanas (MONTROYA & REMINGTON, 1996). O tratamento antiparasitário consegue eliminar os taquizoítos, porém não elimina os cistos teciduais em humanos e animais, que se mantêm viáveis por vários anos, podendo reativar a infecção.

Em pacientes com coriorretinite o tratamento é realizado se houver registro de lesão na retina (HOLLAND & LEWIS, 2002), dessa forma, administra-se pirimetamina e sulfadiazina por uma ou duas semanas e corticoesteróides até o desaparecimento dos sintomas.

A clindamicina pode ser utilizada no caso de intolerância à sulfadiazina, inclusive em gestantes, possuindo ótima penetração na coróide e na retina. Os esteróides são adicionados aos antibióticos visando diminuir o dano às estruturas oculares causadas pela resposta inflamatória (JABS & QUINLAN, 1994). De forma semelhante, os corticosteróides tópicos (prednisolona) e cicloplégicos são utilizados no tratamento no caso de uma uveíte anterior associada). Como a retinite toxoplásmica representa uma proliferação de microrganismos, os corticosteróides orais não devem ser administrados sem cobertura antibiótica (HODGE, 1997). Existem relatos de toxoplasmose ocular grave fulminante em pacientes tratados somente com corticosteróides orais (JABS & QUINLAN, 1994).

A presença de membranas retineanas neovasculares causadas pela toxoplasmose podem ser tratadas através de fotocoagulação. Se houver aumento da pressão intra-ocular, pode ser usado o maleato de timolol (HODGE, 1997).

O tratamento pré-natal pode ser feito com o uso de antibióticos, sendo recomendado o uso da espiramicina no tratamento inicial da gestante com toxoplasmose até a confirmação de infecção fetal por ser desprovida de efeitos colaterais importantes e por ser bem tolerada (STRAY-PEDERSEN, 1993). Quando a infecção fetal é comprovada, recomenda-se a associação da sulfadiazina com a pirimetamina e o ácido folínico 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 (FOULON *et al.*, 1999). Por prudência recomenda-se substituir a sulfadiazina pela espiramicina ou pela clindamicina no final da gestação para evitar a possibilidade de kernicterus provocado pela sulfadiazina no recém-nascido (TAVARES, 1996).

O tratamento do recém-nascido infectado deve ser realizado mesmo na ausência de manifestações clínicas, uma vez que a maioria dos recém-nascidos infectados é assintomática (FRENKEL, 1997). O esquema terapêutico deve ser iniciado o mais precocemente possível e mantido por um ano com a associação de sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico (TAVARES, 1996). Devido à toxicidade dos medicamentos habitualmente utilizados, é recomendado o controle clínico e laboratorial periódicos com atenção especial aos possíveis efeitos tóxicos sobre o sistema hematopoiético, o fígado e o trato urinário (GEORGIEV, 1994).

3.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico dependerá da gravidade do quadro clínico e do tratamento. Os casos de bebês com manifestação clínica aparente têm pior prognóstico, sendo a mortalidade alta (12%) e os pacientes que conseguem sobreviver apresentam seqüelas como retardo mental (85%), convulsões (75%) e lesão visual (50%) (STRAY-PEDERSEN,1993).

Nos pacientes que apresentam infecção subclínica e não diagnosticada precocemente, podem haver seqüelas tardias visuais, auditivas ou outras alterações neurológicas (LYNFIELD & GUERINA, 1997). Nestes casos, 85% apresentarão um ou mais episódios de coriorretinite, os relatos de hipoacusia acontecem em 10 a 30% dos casos e o retardo psicomotor em 20 a 75% destas crianças (WONG & REMINGTON, 1994). O mesmo autor relata que a incidência da 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.

FRIEDMANN & KNOX em 1969 relataram que 26 (41%) de 63 pacientes com retinocoroidite toxoplásmica apresentaram tardiamente perda visual unilateral permanente para 20% ou menos. Em 88% destes casos com perda visual grave, a causa foi uma lesão na região macular, sendo que as lesões grandes e destrutivas na periferia da retina foram responsáveis pelos outros casos de perda visual. A perda visual foi independente do número de episódios precedentes de retinite ativa. A perda visual leve a moderada (20/40 a 20/70) foi observada em 16 % dos casos (HERINGER, 2006).

3.8 IMUNIZAÇÃO

Até o momento, não existe nenhuma vacina comercial contra a toxoplasmose humana que previna a infecção congênita, ou a formação e reativação de cistos (GOTTSTEIN, 1995). A única vacina registrada é a Toxovax, para uso em ovelhas que utiliza taquizoítos viáveis da cepa S48 (BUXTON, 1993). Em ensaio utilizando ovelhas imunizadas com esta vacina atenuada e posteriormente desafiadas com oocistos, foi mostrado uma eficiência parcial de proteção com 80% dos fetos livres de infecção em ovelhas vacinadas (BUXTON *et al.*, 1991).

Outros modelos de imunizações utilizando parasitas vivos, de baixa patogenicidade, foram ensaiados, mas pelo fato dos indivíduos permanecerem infectados durante muito

tempo, provavelmente por toda a vida, não se pode descartar a possibilidade do hospedeiro ter uma perda da imunidade, causando recrudescência da infecção e conseqüentemente lesões graves. A imunização com parasitas mortos também foi testada, mas a imunidade apresentada em ovelhas foi de curta duração, como demonstrado pelo desafio com cepas patogênicas (WANDELAND & FRENKEL, 1983), mesmo utilizando adjuvante incompleto de Freund, sem proteção dos animais contra novos desafios (BUXTON, 1993).

Várias tentativas de definir uma fração antigênica estável e imunizante foram tentadas, com antígenos particulados (KRAHENBUHL *et al.*, 1972), ou proteínas purificadas de membrana, como a p30 ou SAG-1 (GRIMWOOD & SMITH, 1996), mas com resultados erráticos e por vezes com piora do sistema de defesa do agente.

As dificuldades de obtenção em massa de antígeno levaram a modelos de produção de proteínas recombinantes, na busca de antígenos majoritários detectados nos soros de pacientes. Inicialmente, a proteína p30 majoritária da membrana foi escolhida como alvo, com bons resultados iniciais (DARCY *et al.*, 1992), mas a produção de anticorpos monoclonais contra esta proteína mostrou que apenas alguns destes anticorpos eram eficientes na produção do bloqueio da infecção, sugerindo que epítomos conformacionais ou específicos eram de fundamental importância na indução de proteção (VELGE-ROUSSEL *et al.*, 1994). Outros modelos de construção de proteínas híbridas, para melhorar a imunogenicidade resultaram em achados contraditórios (LUNDEN *et al.*, 1997), provavelmente pela necessidade de uma resposta conformacional específica tanto celular como humoral (KHAN *et al.*, 1988). Estes fenômenos imunológicos sugerem que a melhor imunização é aquela que possa oferecer os antígenos mais semelhantes ao parasito original.

3.9 PREVENÇÃO, CONTROLE E IMPORTÂNCIA NA SAÚDE PÚBLICA

Para a prevenção de qualquer zoonose, diversas ações devem ser implementadas por órgãos competentes nas esferas municipais, estaduais e federal, juntamente com ONGs, universidade, entre outras, como por exemplo: planejar, coordenar, executar e avaliar as ações de controle e diagnóstico; estudar a dinâmica das populações animais silvestres de interesse em saúde pública e animal; realizar o atendimento à população com relação ao controle das zoonoses; realizar diagnósticos laboratoriais; divulgar resultados às entidades competentes; desenvolver programas em parceria com universidades, institutos de pesquisas e com as

instituições que possuem animais silvestres em seu plantel; realizar a notificação de focos principalmente para as doenças (zoonoses) de notificação compulsória (SILVA, 2004).

Apesar da tentativa das organizações de saúde pública, ainda existe uma grave falta de informação entre os profissionais da área de saúde e, conseqüentemente, do público, quanto aos riscos de infecção dos humanos a partir de seu gato de estimação. Por isso, ainda são freqüentes recomendações preconceituosas e sem embasamento científico feitas por médicos veterinários, quanto aos animais de estimação (MARTINS & VIANA, 1998). Profissionais médicos raramente questionam seus pacientes sobre os possíveis contatos com animais de estimação, e poucas vezes são dados conselhos relacionados com práticas seguras na interação com esses animais (PEREIRA, 2005).

Quando esses profissionais consideram que os animais de estimação podem representar risco à saúde, recomendações exageradas geralmente são feitas, como as de se livrarem dos animais, sem considerar o possível impacto emocional (GLASER & ÂNGULO, 1994).

Existem controvérsias quanto à infecção através do contato com gatos, e alguns autores, como PIZZI (1997), indicam cuidado de grávidas e imunocomprometidos após acariciar os gatos, pois o fato de os felinos se lambem, poderia espalhar oocistos por todo o corpo. No entanto, FARIAS (2002) salientou que a simples convivência ou contato direto com o gato e o fato de acariciá-lo, não representam risco de infecção para o humano, e isso é explicado por vários motivos: o período de eliminação de oocistos é muito reduzido (NOGAMI *et al.*, 1998); os oocistos precisam de, no mínimo, um dia no ambiente para se tornarem infectantes, e, portanto, o contato com as fezes frescas não representa risco (LAPPIN, 1993); mesmo durante a eliminação de oocistos, os gatos geralmente não ficam diarréicos. Esse fato, somados aos hábitos de higiene do animal, fazem com que não permaneçam resíduos fecais na região perianal, nem na sua pelagem, eliminando o risco de infecção dos humanos que os acariciem. (DUBEY, 1995); mordidas e arranhões de gato são improváveis formas de transmissão do protozoário, uma vez que, mesmo durante a fase aguda da doença, dificilmente existirão taquizoítos na cavidade oral do felino e, nas unhas, essa possibilidade é nula (LINDSAY *et al.*, 1997); oocistos são excretados por apenas uma ou duas semanas em toda a vida do felino (DUBEY, 1994); provavelmente, menos de 1% da população felina, num determinado momento, deve estar excretando oocistos (DUBEY, 1994); os gatos, em geral, não voltam a excretar oocistos, quando reinfetados, pois desenvolvem imunidade, devido à primeira infecção (CHOROMANSKI *et al.*, 1994).

Há muitas medidas preventivas que podem reduzir o risco de transmissão horizontal por *T. gondii*. As orientações devem ser intensificadas, em relação as gestantes que apresentarem sorologia negativa para toxoplasmose, na primeira consulta pré-natal que deve ocorrer, obrigatoriamente no primeiro trimestre de gestação (REMINGTON et al., 2001).

Para reduzir o risco de infecção por cistos teciduais de *T. gondii* em animais de produção, é possível realizar medidas intensivas de higiene, confinamento e prevenção como: manter os animais de corte confinados por toda sua vida, manter o abrigo dos animais livre de roedores, pássaros e insetos, e alimentar os animais com ração especializada (TENTER, 2000).

A prevenção da transmissão horizontal de *T. gondii* por alimentação resume-se em não se alimentar de carne crua ou mal cozida, devendo a carne ser cozida a uma temperatura superior a 67 °C antes do consumo (COOK et al., 2000). O período de tempo do cozimento é importante para matar todos os cistos teciduais de *T. gondii*, já que alguns cistos podem permanecer infectantes se o procedimento de cozimento for desigual, como por exemplo, cozimento por microondas (LUNDEN & UGGLA, 1992).

Se os alimentos foram congelados a uma temperatura inferior a -12 °C, o risco de contaminação é diminuído (COOK et al., 2000). Vale ressaltar, a importância de se lavar as mãos antes de se alimentar ou manipular alimentos, diminuindo assim o risco de transmissão e contaminação por *T. gondii*. Há alta prevalência de soropositividade em vegetarianos (24 – 47 %), portanto daí a importância de se lavar ou cozinhar vegetais e frutas antes do consumo.

Fezes de gatos domésticos devem ser removidas diariamente, sendo a limpeza da caixa de areia do gato realizada com água quente (> 70 °C), detergente, e a manipulação deve ser feita sempre utilizando luvas, porém, preferencialmente, não sendo realizada por indivíduos imunocomprometidos ou gestantes (KAPPERUD et al., 1997). A utilização de luvas ao trabalhar em jardins, também é medida profilática.

Caixa de areia utilizada por crianças em creches, por exemplo, pode ser uma fonte de infecção, pois crianças muitas vezes, praticam geofagia, o que está fortemente associado com infecção aguda por *T. gondii*, em crianças de 6 a 11 anos, ou seja, em idade pré-escolar (STAGNO, 1980). Portanto, faz-se necessário prevenir que gatos defecam em locais habitados por crianças e uma das medidas seria a de se tampar as caixas de areia utilizadas em parquinhos, evitando assim o contato do gato vadio com a areia.

Frenkel (1973) relata que a importância da toxoplasmose em termos de saúde pública reside no fato de esta zoonose representar uma causa importante nas alterações neonatais. A toxoplasmose congênita é a principal forma da doença em humanos. É a forma de

manifestação mais grave do *T. gondii*, ocorrendo em mulheres não imunes que soroconvertem durante a gestação, podendo o feto apresentar lesões severas, como a hidrocefalia, microcefalia e calcificações cerebrais. Os recém nascidos podem não apresentar sinais clínicos e posteriormente manifestar alterações como coriorretinites, retardamento mental ou distúrbios psicomotores (DESMONTS & COUVREUR, 1974).

LAPPIN (2004) relata que em pessoas com AIDS, a toxoplasmose é a infecção oportunista mais comum do Sistema Nervoso Central. Acredita-se que a maioria deles apresenta encefalite devido à ativação de bradizoítos nos cistos teciduais após declínio das contagens do linfócito cd4+.

Na década de 80, inúmeros casos de toxoplasmose neurológica foram associados ao vírus da AIDS, que promove uma reativação da infecção por *T. gondii* como consequência da supressão da imunidade celular, comprovando a gravidade dessa zoonose em pacientes imunossuprimidos (DUBEY, 2008).

No Brasil, 50-80% da população adulta possui anticorpos para *T. gondii* (BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003). Em muitos casos, causa lesão cerebral focal, em 30-50% causa uveíte posterior em humanos; o *Toxoplasma gondii* é considerado o terceiro patógeno mais comum relacionado a complicações em pacientes imunodeprimidos (COLOMBO et al., 2005).

A cidade de Erechim, situada no estado do Rio Grande do Sul possui uma alta frequência de toxoplasmose ocular em humanos. Erechim é considerada a cidade no mundo de maior prevalência de toxoplasmose ocular. Cerca de 17% em um estudo de GLASNER et al, (1992) de 1000 humanos selecionados aleatoriamente tinham toxoplasmose ocular . Em um estudo epidemiológico realizado nessa cidade, detectaram anticorpos IgM em 131 pessoas com toxoplasmose ocular, sendo que 110 pessoas desse grupo trabalhavam em jardins e comiam carne de carneiro, indicando dois fatores de risco para a toxoplasmose (JONES et al., 2006). O DNA do *Toxoplasma. gondii* isolado de sangue ou fluído ocular de alguns pacientes com toxoplasmose ocular da cidade de Erechim indicaram que um *Toxoplasma. Gondii* incomum pode ser a causa da doença ocular (KHAN et al., 2006).

Kiljistra & Jongert, (2008) relatam que a toxoplasmose está no mesmo patamar de doenças transmitidas por alimentos junto com *Salmonella* e *Campilobacter*. A toxoplasmose é um risco associado com o consumo de carne mal cozida e produtos de origem animal.

GERMANO & GERMANO, (2003) relatam que dentre os produtos de origem animal, as carnes suína e ovina são as maiores responsáveis por casos de toxoplasmose de origem

alimentar; o leite de cabra também tem sido apontado com frequência como responsável por casos de toxoplasmose tanto em crianças, quanto adultos.

PENA et al., (2008) relatam que a alta soropositividade na população de gatos pode predizer alta quantidade de oocistos de *Toxoplasma gondii* no ambiente, podendo futuramente contaminar alimentos e água e, por fim, humanos.

NAVARRO (2007) relata que para a prevenção da toxoplasmose em gatos deve-se não alimentar os gatos com produtos cárneos ou mal cozidos, somente oferecer alimentos secos ou enlatados. Ainda o mesmo autor relata que recomenda-se fazer o controle de moscas, baratas e de outros animais que possam servir como hospedeiros intermediários do *T. gondii*.

4.0 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 ÁREA E ANIMAIS ESTUDADOS

Os animais estudados são da espécie bovina, criados na região da Zona da Mata mineira, e abatidos em um frigorífico do município de Juiz de Fora – MG.

Para este estudo consideramos sexo e a forma de confinamento e manejo de criação dos animais; as amostras foram coletadas aleatoriamente, constituindo, portanto, todos os animais um único grupo de estudo.

O tamanho da amostra estudada foi estimado por meio do Programa Epi-INfo, considerando um erro de 5% e uma frequência de infecção de 50% na população bovina brasileira. O tamanho da população do rebanho bovino da Região da Zona Mata Mineira, MG foi obtido no site do IBGE, senso pecuário de 2007 (www.ibge.gov.br/).

4.2 COLETA E PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS

As coletas de sangue e os exames foram efetuados durante o período de janeiro de 2009 a dezembro de 2009, em um abatedouro sob serviço de inspeção federal (SIF) situado na cidade de Juiz de Fora-MG, previamente acordado pelo Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE II) (anexo 3). Uma vez por mês, em um dia aleatório, foi coletado a quantidade de 100 amostras de animais diferentes e de propriedades também diferentes que foram para o abate naquele dia, totalizando em 12 meses um total de 1200 amostras.

O processo de coleta de sangue foi realizado por ocasião da sangria, logo após o atordoamento dos animais de acordo com o RIISPOA seguindo a linha de abate do abatedouro dentro das normas do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA), utilizando-se tubos de vidro com capacidade de 12mL sem anticoagulante, para a realização de RIFI específica para detecção de anticorpos anti-*T.gondii*. Os tubos, já com o material, foram vedados e identificados, com o número do animal abatido, e colocados em uma bolsa térmica a aproximadamente 4 a 8 °C.

Levadas ao laboratório de patologia clínica GHLABS Diagnósticos Veterinários, as amostras foram imediatamente processadas. O soro foi extraído por centrifugação dos tubos contendo sangue sem anticoagulante a 3.200 rpm durante 5 minutos, separados e estocados em triplicata a -20°C em tubos ependorff de 0,5 mL até serem transportadas para o LabTOXO na FIOCRUZ, onde foram realizados os testes de RIFI, considerando positivos os soros com titulação maior ou igual a 1:64 (COSTA et. al, 1977).

4.3 REAÇÃO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA – RIFI

A RIFI é uma técnica que permite a visualização das ligações antígenos-anticorpos utilizando corantes fluorescentes (fluocromos) ligados a conjugados anti a imunoglobulina testada, que absorvem luz e a emitem num determinado comprimento de onda, quando positivos, ou seja, quando ocorre a reação antígeno-anticorpo nos soros testados os fluoróforos, depois de excitados por um comprimento de onda específico (espectro de absorção), emitem fluorescência (fótons de luz) a um comprimento de onda superior (espectro de emissão) e podem ser visualizados ao microscópio eletrônico.

4.3.1 Preparo de antígenos para RIFI

O preparo de antígenos foi feito colocando-se o lavado intraperitoneal, de camundongos cobaias previamente infectados, em tubo Falcon, com Formol à 2%. A solução foi centrifugada a 500rpm por 5 minutos, para que ocorresse a precipitação das células que são mais pesadas que os taquizoítas. O sobrenadante contendo os taquizoítas foi centrifugado a 3000rpm por 10 minutos para que ocorresse a precipitação dos taquizoítas. O precipitado foi ressuspenso em PBS, sendo realizadas mais duas lavagens com PBS a 3000rpm por 10 minutos. Após estes procedimentos, foram realizadas sucessivas passagens em seringas com agulhas intradérmicas, sob forte pressão, para que ocorresse o completo

rompimento das células de camundongos ainda existentes no material que poderiam atrapalhar a reação de imunofluorescência. Após contagem em câmara de Neubauer, a concentração de taquizoítas foi ajustada para 1×10^7 por mL. As lâminas foram sensibilizadas colocando-se $10 \mu\text{L}$ de antígeno (1×10^7 por mL) em cada poço da lâmina.

4.3.2 Preparo das Lâminas de Imunofluorescência

Foram utilizadas lâminas de vidro para microscopia, divididas em quadrantes, nos quais foram adicionados, $10 \mu\text{L}$ de suspensão de taquizoítas peritoneais em PBS (1×10^7 taquizoítas/mL), inativados com formalina à 2%. As lâminas foram secas em estufa à 37°C , para que ocorresse a adesão dos antígenos e em seguida, foi realizada a marcação dos poços para controles (+) e (-) e dos bovinos e a confecção de um mapa de trabalho.

4.3.3 Diluição do Conjugado

A diluição do conjugado (SIGMA®: Anti Bovino IgG - Whole molecule - FITC in rabbit), foi realizada em PBS, sendo titulado ao dobro de 1:200 a 1:1000 para o estabelecimento da diluição de uso. Esta foi padronizada em 1:800.

4.3.4 Realização da Técnica

Para verificar o título de anticorpos do bovino, diluições seriadas dos soros de 1:64; 1:256 e 1: 4096 foram feitas a partir de uma diluição 1:16.

Cada diluição foi distribuída em seus respectivos quadrantes ($10 \mu\text{L}$ por quadrante) na lâmina previamente sensibilizada para Imunofluorescência. Em seguida, as lâminas foram

incubadas em câmara úmida a 37°C por 30 minutos. Decorrido esse período, as lâminas foram lavadas três vezes, por 10 minutos, em PBS. Após a secagem das lâminas, foram aplicados 10µL de conjugado por quadrante, e essas foram incubadas em câmara úmida na estufa por mais 30 minutos a 37°C. Após a incubação as lâminas foram lavadas três vezes, por 10 minutos, em PBS.

Finalizada a secagem das lâminas, as mesmas foram examinadas em microscópio óptico de imunofluorescência (Nikon-Labophot-2, objetiva E PLAN com aumento de 40x e ocular CFWE 10xA/18).

4.4 APLICAÇÃO DOS QUESTIONÁRIOS EPIDEMIOLÓGICOS E TCLE.

Foram realizadas visitas a 53 propriedades que enviaram os animais para o abate nos dias das coletas sendo observadas as condições das instalações e aplicado questionário (anexo 1).

O questionário epidemiológico foi respondido pelos proprietários dos animais e/ou gerentes das propriedades em questão, após esclarecimento sobre os objetivos do projeto, e a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE I) (anexo 2). Alguns dados referentes aos animais, como sexo e peso, foram fornecidos pelos responsáveis pelo abatedouro de Juiz de Fora-MG.

As variáveis pesquisadas nas propriedades e contidas no questionário foram: ⁽¹⁾presença de outras espécies animais, ⁽²⁾presença e controle de ratos, ⁽³⁾presença e quantidade de gatos, ⁽⁴⁾acesso dos gatos ao local de armazenamento de ração, ⁽⁵⁾água e aos cochos dos bovinos, ⁽⁶⁾modo de afastar o gato desses locais se este não tivesse acesso, ⁽⁷⁾o tipo de ração ofertada aos bovinos, ⁽⁸⁾origem da água ofertada aos animais, ⁽⁹⁾freqüência de aborto ou natimorto na propriedade, ⁽¹⁰⁾destino dado às vísceras dos animais abatidos na propriedade, ⁽¹¹⁾finalidade do abate dos bovinos na propriedade, ⁽¹²⁾se o proprietário já havia ouvido falar de toxoplasmose ou doença do gato, ⁽¹³⁾conhecimento do tipo de transmissão da toxoplasmose e das conseqüências desta ao homem, ⁽¹⁴⁾orientação prévia sobre a doença, entre outros aspectos que julgamos importantes para o estudo.

Os resultados da análise sorológica foram analisados juntamente com os dados epidemiológicos obtidos através do questionário, assim como a observação das instalações durante a visita às propriedades, a fim de determinar possíveis associações entre prevalência

de infecção e a exposição aos fatores de risco. O sigilo dos dados individuais de cada propriedade foi mantido.

Esta pesquisa foi autorizada pelo comitê de ética de pesquisa humana da UFJF, sob o parecer 244/2010.

4.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO DOS ANIMAIS

Incluímos no estudo os animais que foram abatidos no dia da coleta com a autorização, por assinatura do TCLE, do responsável pelo abatedouro.

Excluímos os animais que não tivemos permissão do responsável para utilizar os dados de sua propriedade e/ou de seus animais, mesmo depois de esclarecido e garantido sigilo sobre a identidade dos mesmos durante a divulgação dos resultados obtidos neste estudo.

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

Os dados foram analisados estatisticamente utilizando-se os testes do χ^2 e Kruskal-Wallis, com intervalo de confiança de 95%, pelos Programas Biostat 5.0. e IBM SPSS Statistics 19.

5.0 RESULTADOS

5.1 PREVALÊNCIA

Dos 1195 animais testados para IgG anti-*T. gondii*, utilizando-se a técnica de RIFI, 32 apresentaram-se soropositivos, correspondendo à prevalência de 2.68%. No mês de Agosto foi observada a maior porcentagem de bovinos infectados (7,29%), já o mês de Julho apresentou a menor prevalência de infecção (0%). Foram encontradas duas titulações de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, 1:64 (2,09%) e 1:256 (0,58%).

Na Tabela I é apresentada a prevalência de infecção em cada mês de coleta, durante o ano de 2009.

Tabela I. Prevalência de infecção por *T. gondii* em bovinos destinados ao abate, na região da Zona da Mata Mineira.

	Prevalência
Meses de coleta	
Janeiro	2%
Fevereiro	1%
Março	7%
Abril	1%
Maiο	2%
Junho	3%
Julho	0%
Agosto	7,29%
Setembro	1%
Outubro	1,02%
Novembro	4%
Dezembro	2,04%
Prevalência média	2,61 ± 2,36%
Prevalência da titulação 1:64	2.09%
Prevalência da titulação 1:256	0.58%
Prevalência total	2.68%

Foram analisados bovinos de 53 propriedades distribuídas na Zona da Mata Mineira. Destas 53 propriedades, 17 (32,07%) apresentaram um ou mais animais positivos sorologicamente para *T. gondii*. Das 49 propriedades entrevistadas, 17 (34,69%) eram positivas para um ou mais bovinos testados e as 31 (65,30%) restantes eram negativas em

todos seus animais analisados. Algumas análises abaixo consideram como positivas as propriedades que tiveram pelo menos um animal positivo para a RIFI nas análises realizadas e negativas as que não obtiveram nenhum animal soropositivo nos testes, embora não se tenha feito a análise de todo o plantel daquela propriedade e verificado que esta propriedade está isenta da parasitose em questão.

5.2 SEXO DOS ANIMAIS

Quanto ao sexo, dos 1195 animais analisados, 736 eram machos e 459 fêmeas. A porcentagem dos Machos infectados (1,76%) foi maior que a das fêmeas (0,92%), em relação à população analisada, porém não houve diferença significativa entre o número médio de machos e fêmeas infectados ($p=0.6009$; $H=0.2737$) (Tabela II).

Tabela II. Prevalência de infecção por *T. gondii* em bovinos machos e fêmeas destinados ao abate, na região da Zona da Mata Mineira.

	Número de animais examinados	Número de fêmeas	Número de Machos	Número de animais infectados	Número de machos infectados	Número de fêmeas infectadas	Prevalência de infecção na população de fêmeas	Prevalência de infecção na população de machos
Meses de coleta								
Janeiro	100	47	53	2	2	0	0%	3.77%
Fevereiro	100	37	63	1	0	1	0%	2.70%
Março	100	37	63	7	5	2	5.4%	7.9%
Abril	100	44	56	1	0	1	2.27%	0%
Maió	100	49	50	2	0	2	4.08%	0%
Junho	100	37	63	3	3	0	0%	4.76%
Julho	100	17	83	0	0	0	0%	0%
Agosto	96	25	71	8	8	0	0%	11.26%
Setembro	100	15	85	1	1	0	0%	1.17%
Outubro	98	9	91	1	1	0	0%	1,09%
Novembro	100	60	40	4	1	3	5%	2.5%
Dezembro	98	82	18	2	0	2	2.43%	0%

	Mínimo	Máximo	Média ± desvio padrão	Coefficiente de variação
Número de fêmeas examinadas por mês	9	82	38.3 ± 20.5	53.70%
Número de machos examinados por mês	18	91	61.3 ± 20.4	33.24%
Número de animais infectados por mês	0	8	2.7 ± 2.5	93.69%
Número de fêmeas infectadas por mês	0	3	0.9 ± 1.1	118.21%
Número de machos infectados por mês	0	8	1.8 ± 2.5	142.34%

	Machos	Fêmeas
Número total de animais examinados	736	459
Número total de animais infectados	21	11

Porcentagem de machos entre os animais infectados	65.62%
Porcentagem de fêmeas entre os animais infectados	34.37%
Prevalência de infecção na população de machos	2.85%
Prevalência de infecção na população de fêmeas	2.39 %
Prevalência de machos infectados na população de bovinos	1.76%
Prevalência de fêmeas infectadas na população de bovinos	0.92%

5.3 PESO DOS ANIMAIS

Considerando que o peso morto de um animal é aproximadamente a metade de seu peso vivo, pois há perda de carcaça após sangria, retirada do couro e mocotós; em relação ao peso morto dos animais abatidos, desconsiderando a idade dos animais, pois não foi possível obter estas informações, obtivemos média geral em peso morto de 216,74 Kg \pm 43,86 por animal.

Analisando separadamente fêmeas e machos, tivemos média de 192,28 Kg \pm 35,68 para fêmeas e 231,89 Kg \pm 41,51 para machos. Nos animais positivos, englobando machos e fêmeas, encontramos média de 210,84 Kg \pm 38,26 e nos animais negativos, englobando machos e fêmeas, média de 216,90 Kg \pm 43,99.

Para verificar a existência de relação entre a soropositividade para *T. gondii* e o peso morto dos animais, dividimos os bovinos em duas classes de peso: ⁽¹⁾acima da média para a população ⁽²⁾abaixo da média para a população. Para verificar a influência do sexo e do peso morto, dividimos os bovinos machos e fêmeas em duas classes de peso: ⁽¹⁾acima da média para a população do mesmo sexo e ⁽²⁾abaixo da média para a população do mesmo sexo. Quando analisamos o número de animais machos e fêmeas positivos para *T. gondii*, concluímos que separando os animais em dois grupos distintos de acordo com o sexo, não houve diferença significativa entre machos e fêmeas positivos e negativos que ficaram acima ou abaixo de suas respectivas médias de peso calculadas (231,89Kg e 192,28Kg). ($\chi^2 = 1,4601$; p= 0,2269 Machos) e ($\chi^2 = 2,9318$; p= 0,080 Fêmeas). Ao considerarmos apenas o peso dos animais independentemente do sexo, apenas em relação à soropositividade, o teste do Qui-quadrado demonstrou que houve diferença significativa no número de animais positivos ($\chi^2 = 3,9609$; p = 0,0466).

5.4 TAMANHO DA PROPRIEDADE E NÚMERO DE ANIMAIS

A Tabela V apresenta o tamanho, número de matrizes e número de reis de todas as propriedades analisadas, discriminando os valores relativos às das propriedades com animais

positivos e das propriedades sem animais positivos. As propriedades analisadas apresentaram em média o tamanho de $355,97 \pm 322,08$ ha (30 - 1450 ha). Não houve diferença significativa nos valores médios de tamanho, número de matrizes e número total de reis entre as propriedades com presença de animais positivos e aquelas com ausência de animais positivos para *T. gondii*.

Para verificar a existência de relação entre o tamanho da propriedade e o número de animais positivos para *T. gondii*, dividimos as propriedades em duas classes de tamanho ⁽¹⁾propriedades com área maior que o valor médio obtido e ⁽²⁾propriedades com área menor que o valor médio obtido. O teste do Qui-quadrado, demonstrou que não houve diferença significativa no número de animais positivos nas duas classes ($p=0,2314$; $\chi^2 = 1,4321$).

5.5 MANEJO DOS ANIMAIS – SIST. DE CRIAÇÃO E ALIMENTO OFERTADO

O sistema de criação das propriedades entrevistadas foi classificado em criação extensiva (manejo alimentar exclusivo de pasto) e semi-intensiva (manejo alimentar com base no pasto e suplementação de sal mineral e/ou ração/concentrado no cocho). Foi observado que, das propriedades entrevistadas, 35 (71,42%), adotam o sistema de criação extensivo. Vale ressaltar que esse sistema é o mais utilizado na criação de gado de corte em propriedades que possuem uma boa área de pastagem. Não houve diferença significativa no número de propriedades com animais positivos, quando comparamos os dois sistemas de criação ($p=0,1752$ $\chi^2 = 0,1546$).

O número médio de animais infectados provenientes das propriedades com sistema de criação extensivo (1.2 ± 0.42 , 1-2 animais infectados) foi significativamente menor, quando comparadas às propriedades com sistema semi-intensivo (2.85 ± 1.34 de 1 a 5 animais infectados) (Tabela III) ($H=8.27$, $p=0.0040$). Não houve diferença na prevalência média de animais infectados provenientes de propriedades com sistema de criação extensivo e de propriedades com sistema semi-intensivo e extensivo/semi-intensivo.

Tabela III. Número médio, mínimo e máximo de animais positivos e prevalência de infecção por *T. gondii* em propriedades com sistema de criação extensivo e semi-intensivo na região da Zona da Mata Mineira.

	Sistema de criação da propriedade	
	Extensivo (n=10)	Semi-intensivo (n=7)
Animais infectados (total)	12	20
Média ± desvio padrão	1.2 ± 0.42	2.85 ± 1.34
Mínimo	1	1
Máximo	2	5
Coefficiente de variação	35.14%	47.08%
Prevalência média de infecção	5.11 ± 3.07	13.64 ± 11.82
Prevalência Total	4.21%	7.78 %
Número total de animais examinados	285	257

Com relação ao alimento ofertado aos bovinos, é importante ressaltar que 100% das propriedades entrevistadas responderam que os bovinos não têm acesso a nenhum tipo de alimento de origem animal, portanto a via de contaminação por cistos teciduais pode ser descartada. Não houve diferença significativa no número de animais positivos para *T. gondii* entre animais que recebem pasto e sal mineral, daqueles que recebem pasto, sal mineral e mais um complemento (ração ou concentrado) ($p=0,129$ $\chi^2 = 2,308$).

5.6 ARMAZENAMENTO DE RAÇÃO

O teste do χ^2 ($p= 0.010$) mostrou que propriedades com sistema semi-intensivo armazenam ração mais freqüentemente, quando comparadas às propriedades com sistema extensivo. Todas as propriedades com sistema semi-intensivo armazenam ração, enquanto 40% das propriedades com sistema extensivo o fazem (Tabela IV). Houve diferença significativa ($p= 0,046$; $\chi^2 = 3,971$) no número de animais soropositivos entre as propriedades que armazenam ração e aquelas que não armazenam ração.

Tabela IV. Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, em propriedades de criação de bovinos destinados ao abate da Zona da Mata Mineira que armazenam ou não ração.

	Armazenagem de ração			
	sim		não	
	n	%	n	%
Todas as propriedades	30	61.22%	19	38.77%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i>	11	64.70%	6	35.29%
Propriedades sem animais infectados por <i>T. gondii</i>	19	59.37%	13	40.62%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i> e sistema extensivo de criação	4	40%	6	60%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i> e sistema semi-intensivo de criação	7	100%	0	0%
	Propriedade que armazenam ração		Propriedades que não armazenam ração	
Animais negativos (n=1122)	402 (34,83%)		720 (62,39%)	
Animais positivos (n=32)	26 (2,25%)		6 (0,51%)	
TOTAL	428 (37,08%)		726 (62,91%)	

5.7 MANEJO DOS ANIMAIS - PRINCIPAIS FONTES DE ÁGUA

A respeito das fontes de águas as quais os animais podem ter acesso, as 49 propriedades entrevistadas foram divididas em dois grupos. O primeiro compreende as propriedades que possuem pelo menos uma fonte de água corrente (minas, córregos, rios e riachos) e o segundo grupo as propriedades que não possuem nenhuma fonte de água corrente. De acordo com a pesquisa 41 (83,67%) das propriedades possuem pelo menos uma fonte de água corrente. Não houve diferença significativa no número de animais positivos para *T. gondii* nas propriedades que possuem, ou não, pelo menos uma fonte de água.

5.8 MANEJO DOS ANIMAIS - VACINAÇÃO E VERMIFUGAÇÃO

Os dados dos questionários relacionados à sanidade dos animais nas propriedades revelaram que 100% das fazendas obedecem ao calendário de vacinação dos bovinos de corte proposto pelo CNPC (Conselho Nacional de Pecuária de Corte) que abrange as principais doenças como Raiva, Aftosa, Brucelose, Tuberculose, Clostridioses entre outras doenças. Já com relação à vermifugação menos da metade das propriedades (40,81%) são corretamente

controladas. Não houve diferença significativa entre animais positivos e negativos para anti-*T.gondii* associado ao correto controle das verminoses ($p=0,0616$; $\chi^2=3,4942$).

5.9 FREQUÊNCIA DE COMPRA E VENDA DE ANIMAIS

Analisando a frequência de compra dos animais das propriedades, observamos que, dentre as 49 propriedades entrevistadas, são vendidos em média $19,08 \pm 22,21$ animais por ano, com o mínimo de 0 (nenhum animal) e o máximo de 100 animais. Não houve diferença significativa no número de animais infectados entre as propriedades que vendiam acima ou abaixo da média ($\chi^2 = 0,1329$; $p = 0,7154$). Não foi observada diferença significativa no número de animais comprados por propriedades positivas e negativas ($H= 0,0090$ e $p= 0,9243$).

5.10 QUARENTENA

Dentre as 49 propriedades analisadas, 43 (87,75%) não submetem os animais recém comprados a um regime de quarentena (manutenção dos animais adquiridos separados por um período de tempo pré-determinado, que geralmente é de 40 dias, antes de juntá-los aos outros do rebanho). Não houve diferença significativa no número de animais positivos e negativos entre as propriedades que submetem ou não à quarentena os animais recém adquiridos ($\chi^2= 2,9864$ e $p = 0,084$).

5.11 VETERINÁRIO EXAMINA O ANIMAL ANTES DA COMPRA

Pouco mais que a metade das propriedades (51,02%) solicita um médico veterinário para examinar os animais antes da compra. Neste exame são aprovados e considerados sadios todos aqueles animais desprovidos de sinais e/ou sintomas patológicos. Houve diferença significativa no número de animais positivos para *T. gondii*, entre as propriedades nas quais é realizado e aquelas em que não é realizado o exame clínico antes da compra do animal ($\chi^2 = 8,221$; $p = 0,004$) (Tabela V).

Tabela V. Número de bovinos soropositivos e soronegativos para *T. gondii*, em propriedades nas quais é realizado e naquelas em que não é realizado o exame clínico antes da compra do animal, na região da Zona da Mata Mineira.

	Propriedades nas quais veterinários examinam os animais antes da compra	Propriedades nas quais veterinários não examinam os animais antes da compra
Animais soropositivos (n=32)	12 (1,03%)	20 (1,73%)
Animais soronegativos (n=1122)	701 (60,74%)	421 (36,48%)
TOTAL	713 (61,78%)	441 (38,21%)

5.12 PRESENÇA DE MÉDICO VETERINÁRIO NA PROPRIEDADE

Não foi observada diferença significativa no número de animais positivos e negativos entre propriedades com diferentes regimes de frequência de visitação por médico veterinário ($\chi^2 = 10,567$; $p = 0,159$). No entanto, ao analisarmos uma categoria específica dentro desta variável, “apenas quando surge um problema”, o resíduo ajustado padronizado no cálculo do Qui-quadrado foi superior a 1,96 (2,5), o que nos informa que ao correlacionarmos esta categoria com a hipótese “animais soropositivos analisados”, obtivemos associação significativa (Tabela VI).

Tabela VI. Número de bovinos soropositivos e soronegativos para *T. gondii*, em propriedades com diferentes regimes de frequência de visitação por médico veterinário, na região da Zona da Mata Mineira.

	Animais soropositivos (n=32)	Animais soronegativos (n=1122)	TOTAL
Diariamente	0	0	0
1 x por semana	1	42	43
2 x por mês	0	131	131
1 x por mês	0	25	25
De 3 em 3 meses	0	68	68
De 4 em 4 meses	5	146	151
De 6 em 6 meses	1	90	91

Apenas quando surge um problema	23	559	582
Raramente	2	61	63

5.13 CONHECIMENTO SOBRE A DOENÇA

Dentre os entrevistados das 49 propriedades, 33 (67,34%) nunca ouviram falar da doença e não sabem se o boi pode transmitir a toxoplasmose. Não houve diferença significativa no número de animais positivos para *T. gondii* entre as propriedades em que os entrevistados afirmam já ter ouvido falar ou não da toxoplasmose ($\chi^2 = 2,194$; p= 0,139), assim como entre as propriedades em que os entrevistados afirmam saber ou não se o boi pode transmitir essa doença ($\chi^2 = 2,537$ e p= 0,111).

5.14 PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS E QUEIXAS MAIS RELATADAS

O número de animais positivos para *T. gondii* provenientes de propriedades que apresentam histórico de abortos e/ou natimortos foi significativamente maior quando comparados aos animais oriundos de propriedades sem o referido histórico ($\chi^2 = 7,935$; p= 0,019) (Tabelas VII e VIII). Também foi observado maior número de animais positivos para *T. gondii* nas propriedades que apresentam histórico de animais com distúrbios neurológicos ($\chi^2 = 15,273$; p< 0,0001).

A Tabela IX apresenta os principais problemas de saúde dos animais, relatados pelos entrevistados. Analisando cada queixa clínica citada separadamente vimos ao teste do Qui-quadrado que no geral não foi significativa a relação das mesmas com a soropositividade dos bovinos estudados ($\chi^2 = 17,6855$; p= 0,0605). No entanto, o sintoma intoxicação como categoria específica dentro da variável queixa clínica, obteve significância, na análise do qui-quadrado, em relação aos animais soropositivos para toxoplasmose estudados ($\chi^2 = 42,521$; p= 0,004)

Tabela VII. Frequência de abortos e natimortos e de animais com sintomas neurológicos em propriedades de criação de bovinos destinados ao abate na região da Zona da Mata Mineira.

	Sim	Não	Raramente	Nunca viu
Todas as propriedades onde foi aplicado questionário (n=49)	4	2	35	10
Ocorrência de abortos e natimortos	(7.84%)	(3.92%)	(68.62%)	(19.60%)
Ocorrência de animais com sintomas neurológicos	5 (10.20%)	18 (36.73%)	24 (48.97%)	2 (4.08%)
Propriedades que apresentaram animais infectados (n=17)				
Ocorrência de abortos e natimortos	1 (5.88%)	0 (0%)	16 (94.11%)	0 (0%)
Ocorrência de animais com sintomas neurológicos	2 (11.76%)	3 (17.64%)	11 (64.70%)	1 (5.88%)
Propriedades que não apresentaram animais infectados (n=32)				
Ocorrência de abortos e natimortos	3 (8.82%)	2 (5.88%)	19 (55.88%)	10 (29.41%)
Ocorrência de animais com sintomas neurológicos	2 (6.25%)	15 (46.87%)	14 (43.75%)	1 (3.1%)

Tabela VIII. Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, nas propriedades com histórico de abortos, natimortos e distúrbios neurológicos

	Abortos e/ou natimortos		
	Não/Nunca viu	Raramente	Sim
Animais soropositivos (n=32)	0 (0%)	29 (2,51%)	3 (0,25%)
Animais soronegativos (n=1122)	224 (19,41%)	810 (70,19%)	88 (7,62%)
TOTAL	224 (19,41%)	839 (72,70%)	91 (7,88%)
	Animais com distúrbios neurológicos		
	Não/Nunca viu	Raramente	Sim
Animais soropositivos (n=32)	4 (0,34%)	21 (1,81%)	7 (0,60%)
Animais soronegativos (n=1122)	402 (34,83%)	645 (55,89%)	75 (6,49%)
TOTAL	406 (35,18%)	666 (57,71%)	82 (7,10%)

Tabela IX. Relação dos problemas de saúde dos animais mais citados nas propriedades de criação de bovinos destinados ao abate na região da Zona da Mata Mineira e número de animais positivos e negativos para *T. gondi*.

Problemas de saúde mais comuns	Número de citações	Porcentagem
Carrapatos	17	22.6%
Acidentes	12	16%
Apatia	11	14.6%
Intoxicação	11	14.6%
Distúrbios gastrointestinais	8	10.6%
Morte súbita	5	6.6%
“Manqueira” (Carbúnculo sintomático)	3	4%
Morte natural	3	4%
Doença do carrapato	2	2.6%
Raiva	1	1.3%
Pneumonia	1	1.3%
Lesões da pele e posterior bicheira	1	1.3%

	Animais soropositivos (n=32)	Animais soronegativos (n=1122)	TOTAL
Acidente	11 (0,95%)	288 (24,95%)	299 (25,90%)
Morte súbita	2 (0,17%)	109 (9,44%)	111 (9,61%)
Morte natural	1 (0,08%)	123 (10,65%)	124 (10,74%)
Apatia	11 (0,95%)	212 (18,37%)	223 (19,32%)
Intoxicação	18 (1,55%)	308 (26,68%)	326 (28,24%)
Presença de carrapatos	9 (0,77%)	447 (38,73%)	456 (39,51%)
Distúrbios gastro-intestinais	2 (0,17%)	131 (11,35%)	133 (11,52%)
Lesões na pele e posterior bicheira	1 (0,08%)	9 (0,77%)	10 (0,86%)
“Manqueira”	3 (0,25%)	64 (5,54%)	67 (5,80%)
Pneumonia	0 (0,00%)	34 (2,94%)	34 (2,94%)
Raiva	1 (0,08%)	13 (1,12%)	14 (1,21%)

5.15 VISITAÇÃO POR REPRESENTANTES DE ÓRGÃO PÚBLICO DE FISCALIZAÇÃO

Foi perguntado no questionário sobre a frequência de visitação por representantes de órgãos públicos de fiscalização e monitoramento das propriedades rurais e as respostas variaram em: Nunca, raramente e sim, todo ano. Não houve diferença significativa no número de animais positivos para *T. gondii* entre as propriedades com maior ou menor frequência de visitação por representantes de órgãos públicos especializados.

5.16 CONTROLE DE RATOS NA PROPRIEDADE

Considerando as propriedades que controlam ratos em sua área, principalmente em sedes e locais de armazenagem de ração, utilizando como ferramenta os gatos residentes, foi observada diferença altamente significativa ($\chi^2 = 33,4543$ e $p < 0,0001$) no número de animais positivos para *T. gondii* entre as propriedades que utilizam gatos como forma de controle de ratos e aquelas que não os utilizam (Tabela X).

Tabela X. Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, em propriedades em que são utilizados, ou não, gatos como forma de controle de ratos.

	Utilizam gatos como parte ou como única ferramenta de controle de ratos na propriedade	
	sim	não
Animais soropositivos (n=32)	20 (1,73%)	12 (1,03%)
Animais soronegativos (n=1122)	219 (18,97%)	873 (75,64%)
TOTAL	239 (20,71%)	885 (76,68%)

5.17 PRESENÇA DE FELINOS RESIDENTES

Dentre as 49 propriedades estudadas e nas quais foi possível a aplicação do questionário epidemiológico, 34 (69.38%) tinham a presença de gatos (Tabelas XI e XII). Em relação ao número de gatos residentes nas propriedades (incluindo aquelas com animais positivos e as demais) foi observado o número médio de $2,83 \pm 3,2$ gatos por propriedade. O número médio de gatos nas propriedades com animais positivos (4.64 ± 4.5 gatos por propriedade) foi significativamente maior quando comparado àquele das propriedades sem animais positivos (1.06 ± 1.04 gatos por propriedade) ($H=16.77$; $p=0.0000$). Dentre as 17 propriedades com animais soropositivos para *T. gondii*, 15 (88.23%) tinham a presença de gatos. Houve correlação positiva entre o número de gatos na propriedade e o número de bovinos infectados (Spermann $t=2.95$; $p=0,009$). Não houve diferença significativa entre o número médio de animais infectados nas propriedades com zero a quatro gatos e aquelas com mais de cinco gatos. Não houve diferença significativa entre o número médio de gatos nas propriedades com sistema extensivo (3.1 ± 2.51 gatos por propriedade) e aquelas com sistema

semi-intensivo de criação (6.85 ± 5.92 gatos por propriedade). Dentre as 32 propriedades sem animais soropositivos para *T. gondii*, 19 (59.37%) tinham a presença de gatos.

5.18 PRESENÇA DE FELINOS ERRANTES

Considerando os gatos que vem de fora da propriedade e esporadicamente rondam os pastos, mas não são considerados residentes, pois não são alimentados pelos moradores e nem vistos frequentemente, foi possível observar que as 49 propriedades analisadas, apresentavam valor médio de $1,12 \pm 1,34$ (0-6) gatos errantes. As propriedades com número de gatos errantes acima da média apresentaram número maior de bovinos infectados, quando comparadas àquelas com número de gatos errantes inferior à média ($p=0,0014$; $\chi^2= 10,2265$).

Tabela XI. Porcentagem de propriedades com presença de gatos, número médio, mínimo e máximo de gatos por propriedade e prevalência de infecção por *T. gondii*, em propriedades de criação de bovinos, com presença e ausência de gatos.

	Presença de gatos			
	sim		Não	
	n	%	n	%
Todas as propriedades	34	69.38%	15	30.62%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i>	15	88.23%	2	11.77%
Propriedades sem animais infectados por <i>T. gondii</i>	19	59.37%	13	40.63%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i> e sistema extensivo de criação	8	80%	2	20%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i> e sistema semi-intensivo e extensivo/semi-intensivo de criação	7	100%	0	%

	Propriedades com bovinos positivos para <i>T. gondii</i>	
	Propriedades com gatos (n=15)	Propriedades sem gatos (n=2)
Animais infectados (total)	30	2
Média \pm desvio padrão	2 ± 1.2	1 ± 0
Mínimo	1	1
Máximo	5	1
Coefficiente de variação	62.68%	0%
Prevalência média de infecção	9.04 ± 9.17 %	4.67 ± 4.2
Prevalência Total	6.4%	2.5%
Número total de animais examinados	465	77

Tabela XII. Número de animais infectados e prevalência de infecção por *T. gondii*, em propriedades com até 4 gatos e com 5 ou mais gatos.

Propriedade	Número de animais infectados	Número de animais não infectados	Número total de animais	Prevalência em cada propriedade (%)	Sistema de criação	Número de gatos na propriedade
<i>Propriedades com até 4 gatos</i>						
17	1	27	28	2.08	EX	1
21	2	84	86	2.32	E/SI	3
14	5	43	48	10.41	SI	4
20	1	18	19	5.26	EX	4
22	1	63	64	1.56	EX	0
41	1	19	20	5	EX	2
24	1	12	13	7.69	EX	0
18	1	33	34	3.03	EX	3
05	1	13	14	7.14	EX	3
28	1	9	10	10	SI	4
				Prevalência média: 5.44 ± 3.25		
				Amplitude: 1.56 – 10.41%		
				Coefficiente de variação: 59.8%		
<i>Propriedades com 5 ou mais gatos</i>						
19	2	44	46	4.34	EX	5
23	2	52	54	3.70	SI	5
15	2	15	17	11.76	EX	5
16	1	29	30	3.33	EX	8
26	3	33	36	8.33	SI	20
08	3	7	10	30	SI	5
27	4	9	13	30.76	SI	7
				Prevalência média: 13.17 ± 12.12		
				Amplitude: 3.33 – 30.76%		
				Coefficiente de variação: 92.06%		

As propriedades com bovinos positivos para *T. gondii* apresentaram gatos na vizinhança mais freqüentemente, quando comparadas às propriedades sem animais infectados ($\chi^2 = 105,464$; p= 0,005). As propriedades nas quais os felinos andam livremente apresentaram número maior de bovinos infectados por *T. gondii*, e estatisticamente obtivemos um valor bem próximo ao significativo ($\chi^2 = 3,565$; p= 0,059). (Tabela XIII).

Tabela XIII. Número médio, mínimo e máximo de propriedades com animais positivos e sem animais positivos para *T. gondii*, em relação à presença de gatos errantes.

	Presença de gatos nas propriedades vizinhas			
	sim		Não	
	n	%	N	%
Todas as propriedades (n=49)	27	55.10%	22	44.89%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i> (n=17)	15	88.23%	2	11.76%
Propriedades sem animais infectados dentre os analisados por <i>T. gondii</i> (n=32)	12	37.5%	20	62.5%

	Média ± desvio padrão	mínimo	máximo	Coefficiente de variação
Todas as propriedades	1.34 ± 1.5	0	6	111.93%
Propriedades com animais infectados por <i>T. gondii</i>	2.47 ± 1.66	0	6	67.3%
Propriedades sem animais infectados por <i>T. gondii</i> dentre os analisados	0.75 ± 1.01	0	3	135.47%

	Felinos andam livremente	Felinos não andam livremente
Animais soropositivos (n=32)	31 (2,68%)	1 (0,08%)
Animais soronegativos (n=1122)	952 (82,49%)	170 (14,73%)
TOTAL	983 (85,18%)	171 (14,81%)

5.19 PRESENÇA DE OUTROS ANIMAIS/POTENCIAS HOSPEDEIROS NA PROP.

Analisando a quantidade de espécies, potenciais hospedeiros intermediários de *T. gondii* exceto felinos e bovinos, obtivemos o valor médio de $2,85 \pm 0,87$ espécies, com um mínimo de 1 e um máximo de 5 espécies; dentre elas equídeos, cães, galinhas, aves, caprinos, ovinos e coelhos. A análise engloba tanto propriedades positivas quanto negativas.

Houve diferença significativa no número de animais positivos em relação à variável quantidade de espécies diferentes ($p=0,002$; $\chi^2=16,465$). Conforme se aumenta o número de espécies presentes na propriedade, aumenta também a chance de encontrar um animal soropositivo (Tabela XIV).

Tabela XIV. Número de animais positivos e negativos para *T. gondii*, em relação ao número de espécies presentes nas propriedades além dos bovinos.

Número de espécies além dos bovinos presentes nas propriedades	Animais soropositivo (n = 32)	Animais soronegativos (n= 1122)	TOTAL

1 espécie	1 (0,08%)	63 (5,45%)	64 (5,54%)
2 espécies	8 (0,69%)	296 (25,64%)	304 (26,34%)
3 espécies	17 (1,47%)	421 (36,48%)	438 (37,95%)
4 espécies	2 (0,17%)	309 (26,77%)	311 (26,94%)
5 espécies	4 (0,34%)	33 (2,85%)	37 (3,20%)

6.0 DISCUSSÃO

Estudos realizados no Brasil (ALBUQUERQUE *et al.*, 2005; DAGUER *et al.*, 2004; OGAWA *et al.*, 2005; MOURA *et al.* 2010) e em outras regiões do mundo (SANGER *et al.*, 1953; ZARDI *et al.*, 1964; CATTAR *et al.*, 1969; MUNDAY, 1978; DUBEY, 1983; ESTEBAN-REDONDO *et al.*, 1999; KLUN *et al.*, 2006; SHARIF *et al.*, 2006; DUBEY & JONES, 2008; NEMATOLLAHI & MOGHDDAM, 2008; SHARMA *et al.* 2008; ASGARI *et al.*, 2010; INPANKAEW *et al.*, 2010; SANTOS *et al.*, 2010) investigaram a soroprevalência do *T. gondii* em bovinos, por ser uma das principais espécies consumidas por seres humanos e outros animais como carne e derivados em todo planeta.

Em 2009, o efetivo nacional de bovinos atingiu a marca de mais de 205 milhões de cabeças, um acréscimo de 1,5% em comparação com o ano anterior, colocando o Brasil como segundo maior produtor (atrás dos E.U.A.) e maior exportador de carne bovina do mundo (<http://www.ibge.gov.br>). Um fato preocupante é a informalidade característica dos mercados alimentares em nosso país, que é altamente relevante no caso de carne bovina onde o abate clandestino corresponde à cerca de 50% do mercado nacional (AZEVEDO & BANKUTI, 2010).

Ao analisarmos anticorpos IgG anti-*T. gondii* em bovinos da região da Zona da Mata de Minas Gerais, encontramos uma prevalência de 2,68% do total de animais testados. Na literatura mundial, encontram-se valores discrepantes dependendo do país estudado que variam de 0% a 99% (HALL *et al.*, 2001). No Brasil esta variação, segundo estudo retrospectivo feito por FIALHO (2009) vai de 1,03% até 60%.

Poucos são os estudos realizados no Estado de Minas Gerais. PASSOS *et al.* (1984), utilizando a técnica de RIFI, encontram prevalência de infecção por *T. gondii* em bovinos de 9%, na capital Belo Horizonte. Em Poços de Caldas, COSTA & COSTA (1978), utilizando a mesma técnica, encontraram prevalência de 12% de infecção. Os valores de prevalência observados nas diferentes regiões, podem variar em função da sensibilidade da técnica de diagnóstico empregada, da raça dos animais, das condições ambientais e relacionadas ao manejo dos animais.

No presente estudo, não foi identificada a raça dos animais. No entanto, no momento da coleta das amostras de sangue, foi observado que a maior parte dos animais pertencia à subespécie *Bos taurus indicus* (Zebuínos). Os gados desta subespécie são os de eleição na pecuária de corte por serem conhecidos por sua rusticidade e adaptabilidade ao ambiente tropicais. É possível que a menor prevalência observada seria a maior resistência ao *T. gondii* apresentada por *Bos taurus indicus*, quando comparada a *Bos taurus taurus* (OLIVEIRA, 1997; GARCIA, 1999).

Os bovinos são considerados na literatura (DUBEY, 1992; DUBEY & THULLIEZ, 1993) relativamente resistentes a infecção pelo *T. gondii*, em relação a outras espécies criadas para o abate (suínos, caprinos e ovinos). Em um estudo comparativo numa comunidade rural no Mato Grosso do Sul, realizado por MARQUES et al., 2009 foram analisadas algumas espécies e a frequência de animais reagentes ao teste de aglutinação direta foi: 22,89% (46/201) em aves, 5,15% (20/388) em bovinos, 47,61% (20/42) em cães, 60,87% (14/23) em eqüídeos, 57,14% (8/14) em gatos e 14,7% (5/34) em suínos. Os cistos presentes na musculatura desses animais são menos freqüentes, e persistem por menos tempo quando comparados a outros animais (DUBEY, 1994).

No presente estudo foram encontradas duas titulações de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, 1:64 e 1:256, entre os 32 animais positivos. Segundo DUBEY & THULLIEZ (1993), 98% dos bovinos apresentam titulação menor que 1:1024, o que é sugestivo de infecção crônica da doença e presença de cistos teciduais, que podem permanecer nos bovinos por períodos de aproximadamente 1200 dias.

Embora no presente estudo, a soroprevalência por animal ser considerada baixa em relação àquelas observadas em outros estudos, DAGUER, 2004 (41,4%); OGAWA, 2005 (26,0%); ALBUQUERQUE, 2005 (14,77%); das 53 propriedades analisadas, 17 (34,69%) apresentaram um ou mais bovinos positivos, uma porcentagem considerável, se compararmos àquelas encontradas por outros autores, como MARQUES et al. (2009), com apenas 18% das propriedades positivas, o que nos sugere que a infecção está bem distribuída pela região da Zona da Mata-MG.

No presente estudo, não foi encontrada diferença significativa entre o número médio de machos e fêmeas infectados, assim como o observado por GARCIA et al. (1999). Esse resultado relaciona-se ao fato de machos e fêmeas estarem expostos igualmente aos fatores e riscos de infecção por *T. gondii* (SPÓSITO FILHA & OLIVEIRA, 2009).

A infecção de hospedeiros intermediários por *T. gondii* ocorre comumente, mas os sinais clínicos são raros. Segundo AMENDOEIRA et al. (1999), a toxoplasmose em 90% dos

casos apresenta-se assintomática, e pode se manifestar nas mais variadas formas e com quadros clínicos que facilmente podem ser confundidos com outras doenças infecciosas, como viroses, leptospirose, brucelose, clamidiose e neosporose. Quando presentes, os sinais dependem do quadro imune do animal, e da intensidade de infecção (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Dentre os sinais clínicos da toxoplasmose em bovinos, destacam-se a diarreia, anorexia, pouco ganho de peso, apatia, fraqueza, dispnéia, febre, descargas nasais e tosse, sintomas neurológicos e aborto. Em alguns casos linfadenopatia e sinais neurológicos (DUBEY, 1998). A toxoplasmose bovina é na maior parte dos casos (até 90%) subclínica, sendo por isso de difícil diagnóstico, e de obrigatória confirmação através de ferramentas laboratoriais.

No presente estudo, o questionário epidemiológico enfocou como sinais clínicos da toxoplasmose o aborto e sintomas neurológicos, mais recorrentes e menos inespecíficos. Como resultado, encontramos relação entre estes sinais clínicos e a maior frequência de animais soropositivos. Apesar de DUBEY (1986) não ter classificado a infecção por *T. gondii* como importante causa de abortamento em bovinos e o mesmo autor, anteriormente, em 1981, ter concluído que este sintoma é mais importante em ovelhas e cabras, CANADA (2002) relatou entre outros sinais clínicos, o aborto como um dos mais importantes entre bovinos. De acordo com BARR *et al.* (1990), apesar do *T. gondii* poder causar inflamação em qualquer tecido, os principais sinais inflamatórios da infecção são encontrados na placenta, cérebro e tecido muscular estriado. Com relação aos sinais neurológicos, RADOSTITIS *et al.* (2002) também relacionaram a toxoplasmose, bem como outras etiologias, como principais causas de encefalites em bovinos.

No presente estudo, foi verificada relação entre as respostas dos entrevistados relatando a intoxicação como um problema de saúde frequente entre os bovinos e o número de animais soropositivos para *T. gondii*. Esse resultado é bastante plausível, considerando que um dos diagnósticos diferenciais da toxoplasmose, em sua manifestação neurológica, é a intoxicação, pelos sinais de ataxia, inconsciência e tonturas, encontrados em ambos os casos (PINTO, 2010).

No presente estudo, encontramos diferença significativa no peso morto de animais positivos e negativos. Este resultado pode ser indicativo do menor ganho de peso, observado em animais infectados durante a fase aguda da doença (RADOSTITIS *et al.*, 2002).

Não foi observada associação significativa entre o tamanho das propriedades e o número de animais soropositivos. Esses resultados discordam daqueles obtidos por

ALBUQUERQUE (2005) e PINHEIRO-JUNIOR (2008), que observaram que animais criados em propriedades com tamanho menor que 30 ha apresentavam maiores chances de infecção (60%) do que os criados em propriedades de até 200 ha (23%) e acima de 200 ha (17%). A relação entre o tamanho da propriedade e soroprevalência, pode ser explicada pela premissa de que propriedades menores são mais simples e não possuem o controle e o manejo sanitário adequado como uma propriedade de “grande porte” e com recursos para aplicá-los corretamente.

Outro aspecto interessante em relação às características das propriedades estudadas é a quantidade de animais. Embora não tenhamos considerado o grau de povoamento (nº de animais / área de pastagem) e sim o número de animais por propriedade, não houve diferença significativa no número total de reis entre as propriedades com presença de animais positivos e aquelas com ausência de animais positivos para *T. gondii*. Esse resultado indica que o tamanho da população não influencia a possibilidade de infecção. A transmissão de *T. gondii* para os bovinos ocorre principalmente pela ingestão de oocistos presentes nos alimentos (pastagem e ração) e solos contaminados por fezes de gatos, não havendo transmissão horizontal entre os animais (DUBEY, 1986a).

Foram encontrados a partir do questionário, apenas dois tipos de sistema de criação nas propriedades: extensivo e semi-intensivo. Esses dois sistemas têm como base de alimentação ofertada a pastagem. Segundo MARANA *et al.* (1994) as pastagens contaminadas com oocistos são a principal via de transmissão de *T. gondii* para os bovinos e poderíamos esperar um semelhante risco de infecção para os bovinos nos dois sistemas. Entretanto, no presente estudo, o número médio de animais infectados provenientes das propriedades com sistema de criação extensivo foi significativamente menor, quando comparadas ao número médio de animais infectados de propriedades com sistema semi-intensivo. Observamos, ainda, que as propriedades com sistema semi-intensivo armazenam ração mais frequentemente, quando comparadas às propriedades com sistema extensivo e, ainda, um maior número de animais soropositivos nas propriedades que armazenam ração quando comparadas àquelas que não armazenam ração. Esse resultado indica que a armazenagem de ração pode ser um fator de risco para a infecção por *T. gondii*, constituindo o principal fator determinando as diferenças, entre o número de animais infectados, observadas entre os sistemas extensivo e semi-intensivo. A armazenagem de ração pode aumentar a presença de ratos e, conseqüentemente, de gatos, seus predadores. O gato potencialmente contaminado pelo *T. gondii* por passar um bom tempo procurando ratos nos locais de armazenamento, pode defecar sobre a ração contaminando-a com oocistos. NETO *et al.* (2008) observaram que o

confinamento, concentrando a área de contaminação, favorece o contato de caprinos com o oocisto de *T. gondii*, eliminado nas fezes dos gatos.

No presente trabalho, foi encontrada relação entre a soropositividade dos animais e a frequência da presença de veterinários e o exame dos animais antes da compra pelo produtor. Quanto mais freqüente a presença do veterinário, a prática de exame antes da compra e a manutenção do regime de quarentena, menor a chance de um animal introduzir alguma doença infecto-contagiosa no rebanho (VALENÇA, 2009).

Os fatores de risco relacionados à condição geral de saúde do animal, podem não influenciar diretamente a transmissão da toxoplasmose, mas possibilitam o diagnóstico da condição de sanidade das propriedades. De acordo com PAVLOVIC & IVANOVIC (2005) a profilaxia da doença é mais importante que o tratamento. Nesse sentido, a toxoplasmose pode ser evitada através de medidas de higiene de instalações, instrumentos agropecuários e cuidados pessoais de técnicos e funcionários (GONDIM *et al.*, 1999).

Fontes de água contaminadas com oocistos podem funcionar como via de transmissão da toxoplasmose (MOURA *et al.*, 2002). Nas áreas rurais, as chances de contaminação de reservatórios, particularmente as fontes de água estagnada ou com menor fluxo, de água por fezes de felinos contendo oocistos são ainda maiores.

Ao analisarmos a relação entre a presença nas propriedades de pelo menos uma fonte de água corrente, e o número de animais soropositivos, não encontramos significância estatística. No entanto, essa relação pode ter sido subestimada, uma vez que todas as propriedades possuíam em seus currais e pastos, bebedouros com água parada e, apesar de algumas propriedades apresentarem uma ou até mais fontes de água corrente, a água oferecida aos animais provinha dos bebedouros e nem sempre era renovada devidamente pelos criadores.

No presente estudo, investigamos quantas espécies de aves e mamíferos conviviam diretamente com os bovinos, podendo atuar como potenciais vetores mecânicos de oocistos. Como resultado, encontramos relação entre o número de espécies presentes nas propriedades e o número de animais soropositivos. A inespecificidade por hospedeiro exibida por *T. gondii* permite que diversas espécies possam atuar como reservatórios da doença. Além disso, é possível que esses animais possam atuar como vetores mecânicos de oocistos como relatado por diversos autores (GIOVANNONI *et al.*, 1952; NUSSENZWEIG & DEANE, 1958; LINDSAY *et al.*, 1997; MUÑOZ *et al.*, 2005; SCHARES *et al.*, 2005). SCHARES *et al* (2005), isolaram oocistos de *T. gondii* de fezes de cães, em condições naturais, mostrando que cães podem ingerir oocistos por coprofagia e servir como vetores mecânicos para *T. gondii*.

Considerando que os animais analisados no presente estudo não tinham acesso a nenhuma fonte de alimento de origem animal, que pudesse viabilizar a transmissão de formas teciduais de *T. gondii*, concluímos que a ingestão de oocistos, liberados nas fezes do hospedeiro definitivo, é a principal via de infecção dos bovinos. Como esperado, encontramos relação entre o número de bovinos soropositivos e as variáveis: ⁽¹⁾presença e número de gatos residentes, ⁽²⁾presença e número de gatos errantes ou felinos vizinhos, ⁽³⁾presença de felinos andando livremente pela propriedade, ⁽⁴⁾controle de ratos utilizando-se gatos e ⁽⁵⁾armazenam ração. Esses resultados estão de acordo com WEIGEL *et al.* (1995), que afirmaram que o risco de infecção por *T. gondii* está associado ao número de gatos infectados, pois o ambiente torna-se mais contaminado.

Como é difícil e caro afastar os gatos dos pastos, currais e depósitos através de contenções físicas, FRENKEL *et al.* (1991), estudaram como alternativa uma vacina contra a toxoplasmose felina, administrada por via oral e contendo bradizoítos de amostra modificada de *T. gondii* (T263). A administração dessa vacina evitaria que os felinos eliminassem oocistos. Os autores obtiveram sucesso em 84,0% dos gatos vacinados. Da mesma forma, FREYRE *et al.* (1993) utilizando programa de vacinação onde se preconizou a realização de duas doses da vacina, observaram a ausência da eliminação de oocistos nas fezes em 100% dos felinos utilizados na pesquisa.

Segundo HILL & DUBEY (2002), os gatos podem eliminar milhões de oocistos pelas fezes após a ingestão de apenas um bradizoíto contido em cisto tecidual de um animal infectado. Os oocistos presentes nas fezes destes felinos podem contaminar fontes de água, alimento e instalações, sendo a principal via de infecção para os hospedeiros intermediários herbívoros (DUBEY *et al.* 1995).

Os resultados do presente estudo destacam entre os principais fatores de risco da infecção por *Toxoplasma gondii* em bovinos, fatores relacionados ao manejo dos animais nas propriedades. A presença de felinos e o número de felinos nas propriedades destacaram-se como um importante fator de risco. Esses resultados podem contribuir para a estruturação de medidas profiláticas e de controle dessa importante zoonose.

7.0 CONCLUSÃO

Segundo analisado e discutido no presente trabalho podemos concluir que:

- 1- A prevalência de soropositivos anti-*T. gondii*, pela técnica da RIFI, encontrada por animal analisado foi baixa (2,68%), em relação a outras regiões estudadas, utilizando-se da mesma técnica de diagnóstico, porém das 49 propriedades entrevistadas, 17 (34,69%) eram positivas para 1 ou mais bovinos analisados, mostrando sua considerável distribuição dentro da região da Zona da Mata Mineira.
- 2- Embora na sua grande maioria a toxoplasmose bovina apresente-se como assintomática, tivemos uma relação estatística positiva entre sororeagentes e animais que apresentavam sintomas neurológicos, aborto e perda de peso/não ganho de peso. Devemos nos atentar para um diagnóstico sorológico diferencial para toxoplasmose nos animais com estes sinais suspeitos, afim de que não se façam tratamentos para outras patologias semelhantes clinicamente, diminuindo assim a perda de bovinos e evitando prejuízos econômicos aos proprietários.
- 3- Apesar de encontrada uma diferença significativa e correlação positiva nas variáveis “presença de médico veterinário na propriedade” e “veterinário examina o animal antes da compra”, com animais sororeagentes, explicadas anteriormente na discussão, somados a desinformação sobre a doença estudada, de apenas 32,65% dos questionados em todas as propriedades, já ouviram falar sobre toxoplasmose e ainda 93,87% não sabe se e como o boi pode transmitir esta doença assim como nenhuma (0%) das propriedades entrevistadas não contam com um veterinário presente diariamente e mais da metade (59,18%) delas só solicitam presença do veterinário quando surge

um problema ou nem assim o solicitam, as propriedades numa avaliação geral estão em boas condições de manejo e sanidade em suas instalações, com 100 % das propriedades visitadas vacinadas regularmente e 40,81% das propriedades vermifugadas corretamente (onde não foi encontrada diferença significativa entre animais soropositivos e soronegativos), justificando a baixa prevalência da doença entre seus bovinos, e atentando que uma boa profilaxia, manejo sanitário adequado e a presença de um médico veterinário constantemente na propriedade, podem diminuir ainda mais estes índices.

- 4- A presença de felinos, foi considerado o fator de risco que mais se destacou positivamente na relação entre a presença deste grupo com a soropositividade dos bovinos estudados. Este fator de risco englobou 5 variáveis associadas diretamente ao ciclo do parasito como: “Gatos residentes”, “Gatos errantes ou felinos vizinhos”, “Felinos andam livremente pela propriedade”, “Controle de ratos” e “Armazenam ração”. Como discutido anteriormente, todas as variáveis acima foram estatisticamente significativas em relação aos animais soropositivos analisados, pode-se com isso, ressaltar a importância já relatada diversas vezes na literatura deste grupo de animais como peça chave no fechamento do ciclo biológico deste parasito, principalmente em espécies herbívoras.
- 5- Os levantamentos sorológicos relacionados à prevalência da toxoplasmose e seus fatores de risco em bovinos e outros animais de produção são importantes tanto para determinar a ocorrência da enfermidade na região estudada como para fornecer dados epidemiológicos que auxiliem órgãos públicos responsáveis e criadores a identificar falhas no sistema de criação e adotar medidas profiláticas e de controle da infecção em humanos e animais.

8.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, C. B.; NAVARRO, I. T.; REIS, A. C. F.; SOUZA, M. S. B.; MACHADO, R. 2002. Toxoplasmose ocular em cães jovens inoculados com *Toxoplasma gondii*. **Ciência Rural**, **32**, Santa Maria, n°5, p.807-812.

ADVINCULA, J. K. C.; IEWIDA, S. Y. P; CABANACAN-SALIBAY, C. 2010. Serologic detection of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats and its hematologic evaluation. **Scientia Medica (Porto Alegre)**, **20**, n° 1, p. 76-82.

AHMED, Y.F.; SOKKAR, S.M.; DESOUKY, H.; SORO, A.H. 2008. Abortion due to toxoplasmosis in small ruminants. **Global Veterinaria**, **2**, n.6, p.337-342.

ALBUQUERQUE, G.R.; MUNHOZ, A.D.; FLAUSINO, W.; SILVA, R.T.; ALMEIDA, C.R.R.; MEDEIROS, S.M.; LOPES, C.W.G. 2005. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos leiteiros do vale do Paraíba Sul Fluminense, Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, **14**, n. 3, p. 125-128.

AL-KHALIDI, N.W.; DUBEY, J.P. 1979. Prevalence of *Toxoplasma gondii*. Infection in horses. **Journal of Parasitology**, **65**, n. 2, p.331-334.

ALONSO, A., QUINTANILLA-GOZALO, A., RODRÍGUEZ, M.A., PEREIRABUENO, J., ORTEGA-MORA, L.M., MIRÓ, G. 1997. Seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en gatos vagabundos en el área de Madrid. **Acta Parasitol. Portuguesa**, **4**, p.12.

AMATO NETO, V.; CAMPOS, R.; BARUZZI, R.G.; DUARTE, M.I.S. 1982. Toxoplasmose. São Paulo: Sarvier. **Monografias Medicas: Serie Clinica Medica**, **10**.

AMATO NETO, V., MEDEIROS, E. A. S., LEVI, G. C., DUARTE, M. I. S. 1995 **Toxoplasmose**. 4.ed. São Paulo, Sarvier,154p.

AMATO NETO, V. & MARCHI, C. R. 2001. Toxoplasmose. In: CIMERMAN, B.; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**, 2. ed. São Paulo: Ed. Atheneu, cap. 18, p. 159-178.

AMENDOEIRA, M.R.R. 1995. Mecanismos de transmissão da toxoplasmose. **Anais da Academia Nacional de Medicina**, 155, Rio de Janeiro, n° 4, p.224-225.

AMENDOEIRA, M.R.R.; COSTA, T.; SPALDING, S.M. 1999. *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Sarcocystidae) e a Toxoplasmose. **Revista Souza Marques**, 1, Rio de janeiro, n. 1, p. 15-29.

AMENDOEIRA, M.R.R.; SOBRAL C.A.Q.; TEVA A, LIMA JN & KLEIN CH. 2003. Inquérito sorológico para a infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 36: 671-676.

AMENDOEIRA, M. R. R.; CAMILLO-COURA, L. 2010. Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação. **Scientia Medica (PUCRS. Impresso)**, 20, p. 113-119.

ARAÚJO, F.A.P.; SILVA, N.R.S.; CHAPLIN, E.L.; BIGATTI, L.E. 1989. Prevalência de Anticorpos toxoplásmicos em frangos abatidos para consumo humano em Porto Alegre, Rio Grande do Sul. **Arquivo da Faculdade de Veterinária da UFRGS**, 17, Porto Alegre, p. 23-28.

ARAÚJO, W. N.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. 1998. Toxoplasmose: uma zoonose – realidades e riscos. **Revista Cães e Gatos**, n. 79, ano 13.

ARAÚJO, F.A.P. 1999. Avaliação soroepidemiológica de anticorpos para *Toxoplasma gondii*, Nicolle & Manceuax, 1909 em soros de suínos (*Sus scrofa*) da região da grande Erechim, RS – Brasil, detectados através das técnicas de imunofluorescência indireta e imunoenzimática. Rio de Janeiro, 1999. 143f. **Tese (Doutorado em Biologia Parasitária). Instituto Oswaldo cruz, Rio de Janeiro.**

ARAÚJO, F.A.P.; SILVA, N.R.S.; OLICHESKI, A.T.; BECK, C.; RODRIGUES, R.J. D.; FIALHO, C.G. 2003. Anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de gatos internados no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil, detectados através da técnica de hemaglutinação indireta. **Acta Scientiae Veterinária**, **31**, Rio Grande do Sul, n° 2, p. 89-92.

ARIAS, M.L.; REYES, L.; CHINCHILLA, M.; LINDER, E. 1994. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in meat producing animals in Costa Rica. **Revista de Biología Tropical**, **42**, San José, n.1/2, p.15-20.

ASGARI, Q. D.; MEHRABANI, M.; MOAZENI, F.; AKRAMI-MOHAJERI & M. KALANTARI., 2010. The seroprevalence of bovine toxoplasmosis in fars province, Southern Iran. **Asian Journal of Animal Sciences**, **5**: 210-216.

ASSADI-RAD, A.M., NEW, J.C., PATTON, S. 1995. Risk factors associated with transmission of *Toxoplasma gondii* to sows kept in different management systems in Tennessee. **Veterinary Parasitology**, **57**, p.289-297.

AUGUST, J.R. & CHASE, T.M. 1987. Toxoplasmosis. **Veterinary Clinics of America: Small Animal Practice**, **17**, n. 1, p. 55-71.

AUGUST, J.R. & LOAR, A.S. 1984. Zoonotic diseases of cats. **Veterinary Clinical North American Small Animals Practice**, **14**, n. 5, p. 1117-1151.

AVERBACH, S.; YANOVSKY, J.F.; SCHMUÑIS, G.A. 1980. Importância clínica no diagnóstico oportuno da toxoplasmose. Diferenciação sorológica das formas agudas e crônicas. **Imunoserum Technology Imunodiagnostic**.

AZEVEDO, P.F. & BANKUTI, F.I. Na clandestinidade: o mercado informal de carne bovina. Disponível em: <http://www.fearp.usp.br/egna/resumos/AzevedoFurquim.pdf>. Acesso em: 05 julho. 2010.

BAHIA-OLIVEIRA, L. M.; JONES, J. L.; AZEVEDO-SILVA, J.; ALVES, C.C.; OREFICE, F.; ADDIS, D. G. 2003. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro, Brazil. **Emergency Infection Diseases**, **9**, p55-62.

BARBOSA, I. R.; HOLANDA, C. M. C. X.; ANDRADE-NETO, V. F. 2009. Toxoplasmosis screening and risk factors amongst pregnant females in Natal, northeastern Brazil. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, **103**, n. 4, p. 377-382.

BARR B. C.; ANDERSON, M. L.; BLANCHARD, P. C.; DAFT, B. M.; KINDE, H.; CONRA, P. A.;. 1990. Bovine Fetal Encephalitis and Myocarditis Associated with Protozoal Infections. **Veterinary Pathology**, **27**:354-361.

BEAZLEY, D. M., EGERMAN, R. S. 1998. Toxoplasmosis. **Seminary Perinatology**, **22**, n. 4, p. 332-338.

BERDOY, M.; WEBSTER, J. P.; MacDONALD, D. W. 1995. Parasite-altered behaviour: is the effect of *Toxoplasma gondii* on *Rattus norvegicus* specific? **Parasitology**, **111**, p. 403–409.

BERDOY, M.; WEBSTER, J. P.; MacDONALD, D. W. 2000. Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*. **Proceedings of the Biological Sciences**, **267**, p. 1591–1594.

BIANCIFIORI, F., RONDINI, C., GRELLONI, V., FRESCURA, T. 1986. Avian toxoplasmosis: experimental infection of chicken and pigeon, **Comparative Immunology and Microbiology Infectal Diseases**, **9** (4): 337-46.

BISSON, A.; MALEY, S.; RUBAIRE-AKIIKI, C. M.; WASTLING, J. M. 2000. The seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in domestic goats in Uganda. **Acta Tropica**, **76**: p. 33-38.

BLOOD, D.C. & RADOSTIS, O.M. 1991. **Clínica Veterinária** 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1263p.

BONAMETTI, A. M.; PASSOS, J. N.; SILVA, E. M. K.; BORTOLIERO, A. L. 1997. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **30**, Uberaba, n° 1, p. 21-5.

BOREL, N.; DOHERR, M.G.O.; VRETOU, E.O.; PSARROU, E.; THOMA, R.; POSPISCHIL, A. 2004. Seroprevalence for ovine enzootic abortion in Switzerland. **Preventive Veterinary Medicine**, **65**, p.205-216.

BOSCH-DRIESSEN, L. E.; BERENDSCHOT, T. T.; ONGKOSUWITO, J. V.; ROTHOVA, A. 2002. Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients. **Ophthalmology**, **109**, p. 869–878.

BRASIL: FUNASA. 2002. **Boletim Eletrônico Epidemiológico**: Surto de Toxoplasmose no Município de Santa Isabel do Ivaí – Paraná. 2 (3). Disponível em: http://www.funasa.gov.br/pub/boletim_eletronico_epi/boletim_eletronico_epi_0302.pdf

BRESCIANI, K. D., COSTA, A. J., TONIOLLO, G. H., SABATINI, G. A., MORAES, F. R., PAULOLLO, A. C., FERRAUDO, A. S. 1999. Experimental toxoplasmosis in pregnant bitches. **Veterinary Parasitology**, **86**(2):143-145.

BRESCIANI, K. D.; COSTA, A. J.; NAVARRO, I. T.; TONIOLLO, G.H.; SAKAMOTO, C. A. M. 2008. Toxoplasmose canina: aspectos clínicos e patológicos. **Ciências Agrárias**, **29** Londrina, n° 1, p. 189-202.

BRESCIANI, K. D., PERRI, S. H., VIOL, M. A., AQUINO, M. C., CAMOSSO, L. G., JUNIOR, H. G., CORREA, A. P., LANGONI, H. 2010. Avaliação da ocorrência da infecção por *Toxoplasma gondii* em felinos do município de Araçatuba, SP. **Veterinária e Zootecnia**; **17(1 Supl 1): 87** 1º Simpósio de Pós-Graduação em Ciência Animal e IX Semana de Divulgação Científica do Curso de Medicina Veterinária.

BRITO, A. F.; SOUZA, L. C.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. 2002. Epidemiological and serological aspects in canine toxoplasmosis in animals with nervous symptoms. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, **97**, Rio de Janeiro, n.1, p.31-35.

BROWN, A. S.; SCHAEFER, C. A.; QUESENBERRY Jr., C. P.; LIU, L.; BABULAS, V. P.; SUSSER, E. S. 2005. Maternal exposure to toxoplasmosis and risk of schizophrenia in adult offspring. **American Journal of Psychiatry**, **162**, p. 767–773.

BUCHBINDER S, BLATZ R, RODLOFF AC. 2003. Comparison of real-time PCR detection methods for B1 and P30 genes of *Toxoplasma gondii*. **Diagnóstico of Microbiological Infections Disease**, **45**: 269-271.

BUDDHIRONGAWARTR, R.; TUNGSUDJAI, S.; CHAICHOUNE, K.; SANGLOUNG, C.; TANTAWIWATTANANON, N.; PHONAKNGUEN, R.; SUKTHANA, Y. 2006. Detection of *Toxoplasma gondii* in captive wild felids. **Southeast Asian Journal of Tropical Medicine & Public Health**, **37**, suppl. 3, p. 15-17.

BUENO, W. F.; FERREIRA, R. G.; SILVA, L. B.; KLEIN, C. H.; AMENDOEIRA, M. R.; NEVES, E. S. 2010. Difficulties observed in a reference center in the diagnosis and management of pregnant women with toxoplasmosis. **Scientia Medica (Porto Alegre)**, **20**, n° 1, p. 40-44.

BUXTON, D., THOMSON, K., MALEY, S., WRIGHT, S., BOS, H. J. 1991. Vaccination of sheep with a live incomplete strain (S48) of *Toxoplasma gondii* and their immunity to challenge when pregnant. **Veterinary Reserch**, **129**(5):89-93.

BUXTON, D. 1993. Toxoplasmosis: the first commercial vaccine. **Parasitology Today**, **9** (9):335-337.

BUXTON, D.; MALEY, S.W.; WRIGHT, S.E.; RODGER, S.; BARTLEY, P.; INNES, E.A. 2007. *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: New aspects of an old story. **Veterinary Parasitology**, **149**, p.25–88.

CADEMARTORI BG., RECUERO RC., JORGE S., DIAS DG., FERNANDES CPH., RECUERO ALC., PILTCHER MG., BROD CS. 2005. Detecção de anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* em cães do bairro Jardim América, Município do Capão do Leão, RS. **In: Congresso de Iniciação Científica**, 14. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas.

CAMARGO, M.E. 1974. Introdução as técnicas de Imunofluorescência. **Revista Brasileira de Patologia Clínica**, **10**, Rio de Janeiro, n° 3, p. 87-107.

CAMARGO, M.E.; LESER, P.G.; LESER, W.S.P. 1977. Definição de perfis sorológicos na Toxoplasmose. Importância diagnóstica e epidemiológica. **Revista Brasileira de Patologia Clínica**, **13**: p.113-27.

CAMARGO, M. E. 1989. Diagnóstico de laboratório da toxoplasmose humana. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, **21**, n. 1, p. 3-11.

CAMARGO, M.E. 1996. Toxoplasmose, diagnóstico sorológico. **Boletim Médico Laboratorial de Bronstein**, Porto Alegre, Ano V, jan/Fev, 4 p.

CANADA, N.; MEIRELES, C. S.; ROCHA, A.; DA COSTA, J. M.; ERICKSON, M. W.; DUBEY, J. P. 2002. Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. **Journal of Parasitology**, **88**, n. 6, p. 1247-1248.

CANTOS, G. A.; PRANDO, M. D.; SIQUEIRA, M. V.; TEIXEIRA, R. M. 2000. Toxoplasmose: ocorrência de anticorpos anti*Toxoplasma gondii* e diagnóstico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, **46**, n. 4, p. 335-341.

CARME, B; BISSUEL, F.; AJZENBERG, D. 2002. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. **Journal of Clinical Microbiology**, **40**, p. 4037-4044.

CARUANA, L.B. 1974. Toxoplasmosis: a review. **American Journal of Medicine technology**. **40**, p. 101-107.

CATTAR, G.; BERGENDI, L.; HOLKOVA, R. 1969. Isolation of *Toxoplasma gondii* from swine and cattle. **Journal of Parasitology**, **55**, n° 5, p. 952-955.

CAVALCANTE, G.T.; AGUIAR, D. M.; CAMARGO, L. M. A.; LABRUNA, M. B.; ANDRADE, H. F.; MEIRELES, L. R.; DUBEY, J. P.; THULLIEZ, P.; DIAS, R. A.; GENNARI, S. M. 2006a. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in humans from rural western Amazon, Brazil. **Journal of Parasitology**, **92**, n. 3.

CAVALCANTE, G. T.; AGUIAR, D. M.; CHIEBAO, D.; DUBEY, J. P.; RUIZ, V. L . A.; DIAS, R.A.; CAMARGO, L. M. A.; LABRUNA, M. B.; GENNARI, S. M.; 2006b. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats and pigs from rural Western Amazon, Brazil. **Journal of Parasitology**, **92**, n. 4, p. 863-864.

CAVALIER-SMITH, T. 1993. Kingdom Protozoa and its 18 Phyla. **Microbiology Review**, **57**, p. 953-994.

CERMAKOVA, Z.; PRASIL, P.; RYSKOVA, O. 2005. Congenital toxoplasmosis: possibilities for laboratory diagnosis. **Epidemiologie, Mikrobiologie, Immunologie**, **54**, p. 75-77.

CHANDRAWATHANI, P.; NURULAINI, R.; ZANIN, C. M.; PREMAALATHA, B.; ADNAN, M.; JAMNAH, O.; KHOR, S. K.; KHADIJAH, S.; LAI, S. Z.; SHAIK, M. A. B.; SEAH, T. C.; ZATIL, S. A. 2008. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in pigs, goats, cattle, dogs and cats in peninsular Malaysia. **Tropical Biomedicine**, **25** (3): p. 257-258.

CHANTON, G.H.; THOMA, R.; CORBOZ, L.; BOREL, N.; POSPISCHIL, A. 2002. Abortion in small ruminants in Switzerland: Investigations during two lambing seasons with special regard to Chlamydiae. **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde**, v.144, n.9, p.483-492.

CHEMELLO, D.; ECKERT G.U. & TEIXEIRA C.G. 1998. Imunidade a Parasita. In: Scroferneker, M.L.; Pohlmann, P.R. (Eds). **Imunologia Basica e Aplicada**. Porto Alegre: Sagra Luzatto. p. 373.

CHIARI, C.de A. & NEVES, D.P. 1984. Toxoplasmose humana adquirida através da ingestão de leite de cabra. **Memória do Instituto Oswaldo Cruz**, v.79, n° 3, p.337-340.

CHIARI, C. A.; LIMA, W. S.; LIMA, J. D.; ANTUNES, C. M. F. 1987. Soro-epidemiologia da toxoplasmose caprina em Minas Gerais, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. 39: p. 587-609.

CHINCHILLA, M.; GUERRERO, O.M.; CASTRO, A.; SABAH, J. 1994. Cockroaches as transport hosts of the protozoan *Toxoplasma gondii*. **Revista de Biologia Tropical**, v. 42, p. 329-331.

CHOROMANSKI, L.; FREYRE, A.; BROUN, K.; POPIEL, I.; SHIBLEY, G. 1994. Safety aspects of a vaccine for cats containing a *Toxoplasma gondii* mutant strain. **The Journal of Eukaryotic Microbiology**, v. 41, nº 5 p. 85.

CIMERMAN, B. & CIMERMAN, S. 1999. Parasitologia humana e seus fundamentos gerais. In: AMATO NETO, V.; MARCHI, C. R. **Toxoplasmose**. Ed. Atheneu, São Paulo.

COLE, C. R., SANGER, V. L., FARRELL, R. L., KORNDER, J. D. 1954. The present status of toxoplasmosis in veterinary medicine. **North American Veterinary**, nº35: p. 265-270.

COLOMBO, F. A.; VIDAL, J. E.; OLIVEIRA, A. C. P.; HERNANDES, A. V.; BONASSER, F. F.; NOGUEIRA, R. S.; FOCACCIA, R.; PEREIRA- CHIOCOLLA, V. L. 2005. Diagnosis of cerebral toxoplasmosis in Aids patients in Brazil: importance of molecular and immunological methods using peripheral blood samples. **Journal of Clinical Microbiology** v. 43, p. 5044-5047.

CONTRERAS, M.; SCHENONE, H.; SALINAS, P.; SANDOVAL, L.; ROJAS, A.; VILLARROEL, F.; SOLIS, F. 1996. Seroepidemiology of human Toxoplasmosis in Chile. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo** 38: 431- 451.

CONTRERAS, M.D.; SANDOVAL, M.L.; SALINAS, P. 2000 . Utilidad diagnostica de ELISA IgG, IgM, IgA y ELISA avidéz de IgG em toxoplasmosis reciente y cronica. **Boletim Chileno de Parasitologia.**, v. 55, p. 1-10.

COOK, A.J.; GILBERT, R.E.; BUFFOLANO, W. 2000. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. **British Medical Journal**, v.321, p.142-147.

COPPENS, I. & JOINER, K.A. 2001. Parasite-host cell interactions in toxoplasmosis: new avenues for interventions. **Expert Reviews in Molecular Medicine**, p. 1-20.

COSTA A.J., ARAÚJO F.G., COSTA J.O., LIMA J.D. & NASCIMENTO E. 1978. Experimental infection of bovines with oocysts of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Parasitology**. 63(2): p.212-218.

COSTA, A. J., COSTA, E. P. 1978. Frequência de bovinos reagentes à imunofluorescência indireta para *Toxoplasma gondii* em Poços de Caldas, M.G., Brasil. **Arquivo da Escola de Veterinária da UFMG**, v. 30: 47-51.

COSTA, A. M. Toxoplasmose animal e humana no Parque Zoobotânico do Museu Paraense Emílio Goeldi, Belém, Pará, Brasil. 2000. 99 f. **Dissertação (Mestrado) – Curso de Mestrado em Ciência Animal, Universidade Federal do Pará**, Museu Paraense Emílio Goeldi, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Belém-PA.

COSTA, G. H. N.; CABRAL, D. D.; VARANDAS, N. p.; SOBRAL, E. A.; BORGES, F. A.; CASTAGNOLLI, K. C. 2001. Frequência de anticorpos anti-*Neospora caninum* e anti-*Toxoplasma gondii* em soros de bovinos pertencentes aos estados de São paulo e de Minas Gerais. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, v.22 , n.1, p. 62-66.

COSTA, T. L.; SILVA, M.G.; AVELAR, J. B.; AMARAL, W. N.; AVELINO, M. M.; CASTRO A. M. 2008. *Toxoplasma gondii*: Toxoplasmose, com ênfase no diagnóstico. **Revista de Patologia Tropical**. V. 37 (3): 191-207.

COUTINHO, S. G.; LOBO, R.; DUTRA, G. 1982. Isolation of *Toxoplasma* from the soil during an outbreak of toxoplasmosis in a rural area in Brazil. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 68, n. 5, p. 866-868.

- CURRENT, W. L.; UPTON, S. J.; LONG, P. L. 1990. Taxonomy and life cycles. In: LONG, P. L. **Coccidiosis of man and domestic animals**. Boca Raton: CRC Press, p. 2-16.
- DAGUER, H.; VICENTE, R. T.; COSTA, T.; VIRMOND, M. P.; HAMANN, W.; AMENDOEIRA, M. R. R. 2004. Soroprevalência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em bovinos e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. **Ciencia Rural**, Santa Maria, v. 34, n° 4.
- DARCY, F., MAES, P., GRAS-MASSE, H., AURIAULT, C., BOSSUS, M., DESLEE, D., GODARD, I., CESBRON, M. F., TARTAR, A., CAPRON, A. 1992. Protection of mice and nude rats against toxoplasmosis by a multiple antigenic peptide construction derived from *Toxoplasma gondii* P30 antigen. **Journal of Immunology**, v.149(11)::36636-3641.
- DEMAR, M; AJZENBERG, D.; MAUBON, D. 2007. Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. **Clinical Infectious Diseases**, v. 45, p. 88-95.
- DESMONTS, G.; COUVREUR, J. 1974. Congenital toxoplasmosis. A prospective study of 378 pregnancies. **New England Journal of Medicine**. v. 290, p.1106-1110.
- DESMONTS, G. & REMINGTON, J.S. 1980. Direct agglutination test for diagnosis of Toxoplasma infection: method for increasing sensitivity and specificity. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 11, n. 6, p. 562-568.
- DEVADA, K., ANANDAN, R., DUBEY, J. P. 1998. Serologic prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens in Madras, India. **Journal of Parasitology**, v. 84 (3): p. 621-622.
- DIAS, R. A. F.; NAVARRO, I. T.; RUFFOLO, B. B; BUGNI, F. M.; DE CASTRO, M. V.; FREIRE, R. L. 2005. *Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Paraná State, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 47, p. 185-189.

DINIZ, E. M. A., CAMARGO, M. E., COSTA VAZ, F. A. 1991. Toxoplasmose congênita. In: DINIZ, E. M. A., COSTA VAZ, F. A. **Infecções congênitas e perinatais**. São Paulo, Atheneu, p. 31-72.

DUBEY, J.P. & FRENKEL, J.K. 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. **Journal of Protozoology**, v. 19, p. 155-177.

DUBEY, J. P.; MILLER, N. L.; FRENKEL J. K. 1970. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Parasitology**, v. 56, p. 447-456.

DUBEY JP, SUNDBERG JP, MATIUCK SW. 1981. Toxoplasmosis associated with abortion in goats and sheep in Connecticut. **American Journal of Veterinary Research** 42:1624-1626.

DUBEY, J.P. 1983. Distribution of cysts and tachyzoites in calves and pregnant cows inoculated with *Toxoplasma gondii* oocysts. **Veterinary Parasitology**, v. 13, n.3, p. 199-211.

DUBEY, J.P. 1985. Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in tissues of equids fed oocysts. **American Journal of Veterinary Research**. v.46, p.1753-1754.

DUBEY, J.P., PORTERFIELD, M.L. 1986. *Toxoplasma* like-sporozoa in an aborted equine fetus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 11, n. 1, p.1312-1313.

DUBEY, J. P., BRAKE, R. J., MURRELL, K. D., FAYER, R. 1986. Effect of irradiation on the viability of *Toxoplasma gondii* cysts in tissues of mice and pigs. **American Journal of Veterinary Research**. V. 47: 518-522.

DUBEY, J.P. 1986a. Toxoplasmosis in cats. **Feline Practice**, v.16, p.12-45.

DUBEY, J.P. 1986b. A review of toxoplasmosis in cattle. **Veterinary Parasitology**, v.22, p.177-202.

DUBEY, J. P. 1987. Toxoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 17 (6): 1389-1404.

DUBEY, J.P.& BEATTIE, C.P. 1988. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, FL: **CRC Press**.

DUBEY, J.P.& KIRKBRIDE, C.A. 1989. Economic and public health considerations of congenital toxoplasmosis in lambs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.195, p.1715-1716.

DUBEY, J.P., 1990. Diagnosis of livestock abortion due to *Toxoplasma gondii*. **Laboratory diagnosis of livestock abortion**, 3th Edition, Edited by Clyde A. Kirkbirde, Iowa State University Press: Ames, Iowa, 260p.

DUBEY, J. P. & THULLIEZ, P. 1993. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Journal American Veterinary Research** v.54, p.270-273.

DUBEY, J.P. 1993. Toxoplasma, Neospora, Sarcocystis, and other tissue cystisforming coccidian of humans and animals. In: KREIER, J.P., editor. **Parasitic protozoa**, 2° ed., v. 6, p. 1-158.

DUBEY, J. P., GOODWIN, M. A., RUFF, M. D., KWOK, O. C., SHEN, S. K., WILKINS, G. C., THULLIEZ, P. 1994. Experimental toxoplasmosis in Japanese quail. **Journal of Veterinary Diagnostics Investigation**, v.6 (2): p.216-21.

DUBEY, J.P. 1995. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v.81, n.3, p.410-415.

DUBEY, J.P.; ANDREWS, C.D.; LIND, P.; KWOK,O.C.H.; THULLIEZ, P.; LUNNEY, J.K. 1996. Antibody responses measured by various serologic tests in pig orally inoculated with low number of *Toxoplasma gondii* oocysts. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 12, p. 1733-1737.

DUBEY, J.P. 1998. Toxoplasmosis, sarcocystosis, isosporosis, and cyclosporiasis. In: PALMER, S.R.; SOULSBY, E.J.L.; SIMPSON, D.I.H. Zoonosis. **Oxford Medical publication**, p. 579-597.

DUBEY, J.P., THULLIEZ, P., ROMAND, S., KWOK, O.C.H., SHEN, S.K., AND AMBLE, H.R. 1999. Serologic prevalence of *Toxoplasma gondii* in horses slaughtered for food in North America. **Veterinary Parasitology**, v. 86, p. 235-238.

DUBEY, J.P. 2000. The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cysts survival, risk factors and hygiene measures. In: Ambrose Thomas, P.; Petersen, E. (eds.). **Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control**. Paris: Springer Verlag. p. 271-275.

DUBEY, J. P.; GAMBLE, H. R.; HILL, D.; SREEKUMAR, C.; ROMAND, S.; THULLIEZ, P. 2002. High prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. **Journal of Parasitology**. 88: 1234-1238.

DUBEY, J.P.; ZARNKE, R.; THOMAS, N.J.; WONG, S.K.; VAN BONN, W.; BRIGGS, M.; DAVIS, J.W.; EWING, R.; MENSE, M.; KWOK, O.C.H.; ROMAND, S.; THULLIEZ, P. 2003. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. **Veterinary Parasitology**, v. 116, p. 275–296.

DUBEY, J. P.; CHAPMAN, J. L.; ROSENTHAL, B. M.; MENSE, M.; SCHUELER, R. L. 2006. Clinical *Sarcocystis neurona*, *Sarcocystis canis*, *Toxoplasma gondii*, and *Neospora caninum* infections in dogs. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.137, n.1/2, p.36-49.

DUBEY, J.P.; HUONG, L.T.; LAWSON, B.W.; SUBEKTI, D.T.; TASSI, P.; CABAJ, W.; SUNDAR, N.; VELMURUGAN, G.V.; KWOK, O.C.; SU, C. 2008. Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from free-range chickens in Ghana, Indonesia, Italy, Poland, and Vietnam. **The Journal of Parasitology**, v.94, p.68-71.

DUBEY, J. P.& JONES, J. L. 2008. *Toxoplasma gondii* infection in human and animals in the United States. **International Journal of Parasitology**.

DUBEY, J.P. 2009a. Toxoplasmosis in pigs-The last 20 years. **Veterinary Parasitology**, v. 164, p. 89-103.

DUBEY, J.P. 2009b. Toxoplasmosis in sheep – the last 20 years. **Veterinary Parasitology**, v.163, p.1-14.

DUMÈTRE, A. & DARDÉ, M.-L. 2003. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? **FEMS Microbiology Reviews**, p. 1-11.

DURLACH, R. A.; KAUFER, F.; CARRAL, L.; HIRT, J. 2003. Toxoplasmic lymphadenitis: clinical and serologic profile. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 9, p. 625 – 631.

ESTEBAN-REDONDO, I. & INNES, E. A. 1997. *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, Oxford, v. 20, n°2 , p. 191-196.

ESTEBAN-REDONDO, I.; MALEY, S. W.; THOMSON, K.; NICOLL, S.; WRIGHT, S.; BUXTON, D.; INNES, E. A. 1999. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 86, n., p. 155-171.

ETTINGER, S. J.; FEELDMAN, E. C. 1997; **Tratado De Medicina Interna Veterinária**, 4ª ed. São Paulo: Manole.

FALCON, F.& FREYRE, A. 2009. *Toxoplasma gondii*: Prototype immunization of lambs against formation of muscle and brain cysts. **Veterinary Parasitology**, v.66, n.1-2, p.15-20.

FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations (2003). Disponível em: <http://faostat.fao.org>: Acesso em: 15 julho/2010.

FARIAS, N.A.R. 2002. Toxoplasmose: Realidade e Preconceitos. Ciência e Tecnologia Veterinária - **Revista Acadêmica de Medicina Veterinária da Faculdade de Veterinária - UFPEL** - v. 01, n. 02.

FARREL, R.L.; DOCTON, F.L.; CHAMBERLAIN, D.M.; COLE, C.R. 1952. Toxoplasmosis I. *Toxoplasma* isolated from swine. **American Journal of Veterinary Research**, United States: American Veterinary Medical Association, v. 13, p. 181-184.

FAYER, R. 1980. Epidemiology of protozoan infections: the coccidia. **Veterinary Parasitology**, v. 6, n. 1-3, p. 75-103.

FAYER, R.; DUBEY, J.P.; LINDSAY, D.S. 2004. Zoonotic protozoa: from land to sea. **Trends in Parasitology**, v.20, n.11, p. 531-536.

FELDMAN, H. & MILLER, L. 1956. Serological study of toxoplasmosis prevalence. **American Journal Hygiene**, 64: 320-335.

FERRARONI, J. J. & MARZOCHI, M. C. A. 1980. Prevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* em animais domésticos, silvestres e grupamentos da Amazônia. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.75, n.12-, p.99-109.

FIALHO, C.G. & ARAÚJO, F.A.P. 2002. Comparação entre os testes de imunofluorescência indireta e hemaglutinação indireta para detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em soros de suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 30, n. 3, p. 185-189.

FIALHO, C.G. & ARAUJO, F.A.P. 2003. Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre-RS, Brasil. **Ciência Rural**, v.33, p.893-897.

FIALHO C.G., TEIXEIRA M.C. & ARAÚJO F.A.P. 2009. Toxoplasmose animal no Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**. 37(1): 1-23.

FIGUEIREDO, J.F.; SILVA, D.A.O.; CABRAL, D.D.; MINEO, J.R. 2001. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in Goats by the Indirect Haemagglutination, Immunofluorescence and Immunoenzymatic Tests in the Region of Uberlândia, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**. Rio de Janeiro, v.96, n.5, p.687-692.

FLEGR, J.; PREISS, M.; KLOSE, J.; HAVLICEK, J.; VITAKOVA, M.; KODYM, P. 2003. Decreased level of psychobiological factor novelty seeking and lower intelligence in men latently infected with the protozoan parasite *Toxoplasma gondii* Dopamine, a missing link between schizophrenia and toxoplasmosis, **Biological Psychology**, v. 63, p. 253–268.

FOULON, W., VILLENA, I., STRAY-PEDERSEN, B. 1999. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. **American Journal of Obstetric and Gynecology**, v. 180, n. 2, part 1, p. 410-415.

FRAZÃO-TEIXEIRA, E. 2006. Toxoplasmose em bovinos e suínos, e a viabilidade de cistos de *Toxoplasma gondii* em encéfalos suínos no município de Campos dos Goytacazes/RJ. **Dissertação. Campos dos Goytacazes, RJ, Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro**, 2006, 97p.

FRENKEL, J.K. 1948. Dermal hypersensitivity to toxoplasma antigens (toxoplasmins). **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, 68: 634-6399.

FRENKEL, J.K.; DUBEY, J.P.; MILLER, N.L. 1970. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. **Science**, v. 167, p. 893-896.

FRENKEL, J. K. 1973. Toxoplasma in and around us. **Bioscience**, v.23, p. 343-352.

FRENKEL, J. K. 1988. Pathophysiology of toxoplasmosis. **Parasitology Today**. 4 (10): 273-278.

FRENKEL, J.K.; PFEFFERKORN, E.R.; SMITH, D.D.; FISHBACK, J.L. 1991. Prospective vaccine prepared from a new mutant of *Toxoplasma gondii* for use in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 759-763.

FRENKEL, J.K. 1992. La toxoplasmosis una zoonosis. **Notas Veterinárias**, v. 2, n. 3, p. 4-13.

FRENKEL, J.K.; HASSANEIN, K.M.; HASSANEIN, R.S.; BROWN, E.; THULLIEZ, P.; QUINTERO-NUNEZ, R. 1995. Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. 53, 458-68.

FRENKEL, J.K. 1997. Toxoplasmose. In: VERONESI, R. & FOCCACIA, R. **Tratado de Infectologia**. São Paulo, Atheneu, 1803p.

FRENKEL, J.K. 2002. Toxoplasmose. In: Veronesi, R.; Focaccia, R. (eds.) **Tratado de Infectologia**. Sao Paulo: Guanabara Koogan. p. 1310-1324.

FREYRE, A.& FALCON, J. 1991. Perfil de la toxoplasmosis y su transmisión al hombre en algunos países de América Latina. **Revista Veterinaria de Uruguay**, v.25, p.5-13.

FREYRE, A.; CHOROMANSKI, L.; FISHBACK, J.L.; POPIEL, I. 1993. Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoites and tachyzoites of the T. 263 strain of *T. gondii*. **Journal of Parasitology** v. 79, n. 5, p. 716-719.

FREYRE, A.; BONINO, J.; CASTELLS, D.; CORREA, O.; CASSARETTO, A. 1997. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. **Veterinary Parasitology**, v.73, p.13-15.

FRIEDMANN, C. T., KNOX, D. L. 1969. Variations in recurrent active toxoplasmic retinochoroiditis. **Archives of Ophthalmology**, v. 81, p. 481-493.

GALVÁN-RAMIREZ, M.L.; GUILLÉN-VARGAS, C.; SAAVEDRA-DURÁN, R. & ISLAS-RODRÍGUEZ, A. 1998. Analysis of *Toxoplasma gondii* antigens with sera from Toxoplasmosis patients. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Rio de Janeiro, v.31, n° 3, p.271-277.

GALVÃO, A. D. 2002. Manifestações oftalmológicas na toxoplasmose congênita. **Monografia – Medicina - Universidade Federal Fluminense**, 2002.

GAMBLE, H.R. & MURRELL, K.D. 1998. Detection of parasites in food. **Journal Parasitology**, v. 117, supl. 1, p. S97-S111.

GARCIA, J.L.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R. de C. 1999. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.29, n.1, p.91-97.

GARCIA, J.L.; NAVARRO, L.; OLIVEI, I.T.; OGAWA RA, R.C.; MARANA, E.R.M. 2000. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criações domésticas, oriundas de propriedades rurais do norte do Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 1, p.123-127.

GAZETA, G.S.; DUTRA, A.E.A.; NORBERG, A.N.; SERRA-FREIRE, N.M.; SOUZA, W.J.S.; AMORIM, M.; LOPES, L.M.S. 1997. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em soros de equinos do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro, v. 6, n. 1, p. 97-99.

GENCHI, G; POLIDORI, G. A.; ZAGHINI, L; LANFRANCHI, P. 1991. Aspetti epidemiologici della toxoplasmosi nell'allevamento intensivo del suino. **Archives Veterinary Italy** 42: 105-111.

GEORGIEV, V. S. T. 1994. Management of toxoplasmosis. *Drugs*, v. 48, n. 2, p. 179-188.

GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. 2003. **Higiene e Vigilância Sanitária de Alimentos**. 2ed. São Paulo: editora Varela. p.303-309.

GILBERT, R.E.; GRAS, L.; WALLON, M.; PEYRON, F.; ADES, A.E.; DUNN, D.T. 2001. Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*: retrospective cohort study of 554 mother-child pairs in Lyon, France. **International Journal of Epidemiology**, v. 30, p. 1303-1308.

GIOVANNONI, M.; MELLO, M.J.; NÓBREGA, P. 1952. Ensaio de transmissão da toxoplasmose por insetos hematófagos. **Arquivos do Instituto Biológico** (São Paulo) v. 21, p.1-4.

GLASER, C.A. & ÂNGULO, F.J. 1994. Animal- Associated oportunic infections among personsinfected with the human immunodeficiency vírus. **Clinical Infectious Diseases** v. 18, n. 1, p. 14-24.

GLASNER, P. D.; SILVEIRA, C.; KRUSZONMORAN, D.; MARTINS, M. C.; BURNIER, M.; SILVEIRA, S.; CAMARGO, M. E.; NUSSENBLATT, R. B.; BELFORT, R. 1992. An

unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. **American Journal of Ophthalmology** v. 114, p.136-144.

GONÇALVES NETO, E.; MUNHOZ, A. D.; ALBUQUERQUE, G. R.; LOPES, C. W. G.; FERREIRA, A. M. R. 2003. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) na Cidade de Niterói, Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 4, p. 145-149.

GONDIM, L. F. P.; BARBOSA JÚNIOR, H. V.; RIBEIRO FILHO, C. H.; SAEKI, H.1999. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, n.3 , v. 82, p. 273-276.

GOTTSTEIN, B. 1995. *Toxoplasma gondii*: perspectives for a vaccine. **Schweiz. Med. Wochenschr.**, n° 65(Suppl):89S-95S.

GRIMWOOD, J. & SMITH, J. E. 1996. *Toxoplasma gondii*: the role of parasite surface and secreted proteins in host cell invasion. **International Journal of Parasitology**, v. 26(2):169-173.

GUHL, F.; GONZÁLES, A.C.; MARINKELLE, C.J.; SÁNCHEZ, N. de. 1981. Estudio comparativo entre las pruebas de inmunofluorescencia indirecta y ELISA (Enzyme-linked immuosorbent assay) para toxoplasmosis en 877 sueros. **Revista Latino Americana de Microbiologia**, n. 23, p. 235-238.

GUIMARÃES, A.M.; RIBEIRO, M.F.B.; LIMA, J.D. 1992. Freqüência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos da raça Piau. Comunicação. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.**, v. 44, n. 1, p. 69-71.

HALL, S., RYAN, M., BUXTON, D. 2001. The epidemiology of toxoplasma infection. In: Joynton HM, Wreghitt TG editor. **Toxoplasmosis. A Comprehensive Clinical Guide**. Cambridge: Cambridge University Press; p. 58–124.

HAY, I. & HUTCHINSON, W. M. 1983. *Toxoplasma gondii* – an environment contaminant. **Ecology of Disease**, v. 2, p. 33-43.

HARTLEY, W.J.; JEBSON, J.L.; McFARLANE, D. 1954. New Zealand type II abortion in ewes. **Australian Veterinary Journal**, v.30, p.216-218.

HARTLEY, W.J. & MUNDAY, B. L. 1974. Felidae in the dissemination of toxoplasmosis to man and other animals. **Australian Veterinary Journal**, v. 50, p. 224-228.

HASHEMI-FESHARKI, R. 1996. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats in Iran. **Veterinary Parasitology**. 61: 1-3.

HERINGER, G., C.; 2006. Cirurgias vitreo-retineanas na toxoplasmose ocular. **Tese apresentada ao Curso de Pós-graduação em Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais**

HILL, D. & DUBEY, J. P. 2002. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infectious**, United Kingdom: Society of Clinical Microbiology and Infectious Disease, v. 8, n. 2, p. 634-640.

HILL, D. E.; SREEKUMAR, C.; DUBEY, J. P. 2005. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. **Animal Health Research Reviews**. 6 (1): p. 41-61.

HODGE, W. G., 1997. Trato Uveal e Esclera. In: **VAUGHAN, D., ASBURY, T., RIORDAN-EVA, P. Oftalmologia Geral**. 4. Ed., São Paulo: Atheneu Editora, Cap. 7, p. 154-155.

HOGHOOGHI-RAD, N. & AFRAA, M. 1993. Prevalence of toxoplasmosis in humans and domestic animals in Ahwaz, capital of Khoozestan Province, south-west Iran. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 96, p. 163-168.

HOLLAND, G.N. & LEWIS, K.G. 2002. An update on current practices in the management of ocular toxoplasmosis. **American Journal Ophthalmology**, v. 134, p. 41-46.

HOLLAND, G. N. 2003. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. **American Journal of Ophthalmology**, v. 136, p. 973–988.

HUGH-JONES, M.E.; BROUSSARD, B.S.; STEWART, T.B.; RABY, C.; MORRISON, J.E. 1986. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in Southern Louisiana swine in 1980 and 1981. **American Journal of Veterinary Research**. v. 47, p. 1050-1051.

HUTCHISON, W. M. 1965. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. **Nature**, v. 206, p. 961-962.

INPANKAEW, T.; PINYOPANUWUT, N.; CHIMNOI, W.; KENGRADOMKIT, C.; SUNUNTA, C.; JITTAPALAPONG, S.; 2010. Serodiagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in dairy cows in Thailand. **Blackwell Verlag GmbH. Transboundary and Emerging Diseases**. N°57; p. 42–45.

ISHIZUKA, M. M; YASUDA, P. H. 1981. Incidência de infecção por *Toxoplasma gondii* em cães do município de São Paulo. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária da USP**, v. 10, n. 2, p. 161-165.

JABS, D. A. & QUINLAN, P. 1994. Ocular toxoplasmosis. In: **RYAN, S. J. ed. Retina**. 2. Ed. vol.2, St. Louis: Mosby, Chapter 92, p. 1531- 1543.

JAMES, G.S., SINTCHENKO, V.G., DICKESON, D.J., GILBERT, G.L. 1996. Comparison of cell culture, mouse inoculation, and PCR for detection of *Toxoplasma gondii*: effects of storage conditions on sensitivity. **Journal of Clinical Microbiology**. v. 34, n. 6, p. 1572-5.

JAMRA, L. M. F. 1964. Contribuição para epidemiologia da toxoplasmose. Inquérito em 100 famílias de uma área da cidade de São Paulo. São Paulo, 1964. 96f. **Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina de São Paulo, São Paulo.**

JAMRA, LF.; DEANE, M.P.; GUIMARÃES, E.C. 1969. On the isolation of *Toxoplasma gondii* from human food and animals origin. Partial results in the city of São Paulo (Brazil). **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 11, n. 3, p. 169-176.

JACKSON M.H. & HUTCHISON, W.M. 1989. The prevalence and source of *Toxoplasma* infection in the environment. **Advences in Parasitology**, v. 28, p. 55-105.

JACOBS, L.& LUNDE, M. A 1957. Hemagglutination test for toxoplasmosis. **Journal of Parasitology**, v. 43: 308-314.

JACOBS, L.& MOYLE, G. G. 1963. The prevalence of Toxoplasmosis in New Zealand sheep and cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v.24, p.673-675.

JACOBS, L. 1970. Toxoplasmosis: epidemiology and medical importance. **Journal of wildlife diseases**. v. 6, p. 305-312.

JACQUIER, P.; ZUFFEREY, J.; WUNDERLI, W. 1995. Biological diagnosis of toxoplasmosis in the course of pregnancy: methods, interpretations and practical recommendations. **Schweiz Med. Wochenschr. Suppl.**, v. 65. S39-S51.

JAQUETI, J.; HERNÁNDEZ-GARCIA, R.; NICOLÁS, D.; MARTINEZ, H. D.; NAVARRO, G. F. 1991. Serologia frente a *Toxoplasma gondii* em mujere gestantes. Evolución de tasas de prevalência a lo largo de cuatro años. **Revista Clínica Española**, v. 188, n. 6, p. 278-279.

JITTAPALAPONG, S.; SANGVARANOND, A.; PINYOPANUWAT, N.; CHIMNOI, W.; KHACHEARAM, W.; KOIZUMI, S.; MARUYAMA, S. 2005. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Satun Province, Thailand. **Veterinary Parasitology**. 127: p. 17-22.

JITTAPALAPONG, S.; NIMSUPAN, B.; PINYOPANUWAT, N.; CHIMNOI, W.; KABEYA, H.; MARUYAMA, S. 2007. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats and dogs in the Bangkok metropolitan area, Thailand . **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.145, n.1-2, p.138-141.

JONES, J.L.; KRUSZON-MORAN, D.; WILSON, M.; MCQUILLAN, G.; NAVIN, T.; MCAULEY, J.B. 2001. *Toxoplasma gondii* Infection in the United States: Seroprevalence and Risk Factors. **American Journal of Epidemiology** Baltimore, v.154, n°4, p.357-365.

JONES, J. L.; MUCCIOLI, C.; BELFORT, R.; HOLLAND, G. N.; ROBERTS, J. M.; SILVEIRA, C. 2006. Recently acquired *Toxoplasma gondii* infection. **Brazil. Emergency Infectology Diseases** v. 12, p. 582-587.

KAMANI, J.; MANI, A. U.; EGWU, G. O. 2009. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep and goats in Borno state, Nigeria. **Tropical Animal Health Production**.

KAMANI, J.; MANI A.; KUMSHE, H.; DOGO, G.; YIDAWI, J.; PAULINE, D.; NNABUIFE, H.; JOAN, P.; EGWU, G. O. 2010. Serosurvey for *Toxoplasma gondii* in dogs in Maiduguri, Borno State, Nigéria. **The Journal of Infection in Developing Countries**. 4(1): p.016-018.

KANETO C N, COSTA A J, PAULILLO A C. 1997. Experimental toxoplasmosis in broiler chicks. **Veterinary Parasitology**, v. 69, p. 203-10.

KAPPERUD, G.; JENUM, P.A.; STRAY-PEDERSEN, B.; MELBY, K.K. ESKILD, A. 1997. Eng. J. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: results of a prospective case control study in Norway. **American Journal of Epidemiology**, v. 144, p. 405-412.

KASPER, L. H. & MINEO, J. R. 1994. Attachment and invasion of host cells by *Toxoplasma gondii*. **Parasitology Today**, 10(5):184-188.

KAWAZOE, V. 1995. Toxoplasmose *gondii* In: NEVES, D. P. M., GENARO, o., LINARDI, P. M. **Parasitologia humana**. 9. Ed. São Paulo : Atheneu, cap. 16, p. 174-187.

KELEN, A. E., AYLLON-LEIDL, L., LAB-GOFFSKY, N. A. 1962. Indirect fluorescent antibody method in serodiagnosis of toxoplasmosis. **Canadian Journal of Microbiology**, 8: 545-54.

KHAN, I. A., ECKEL, M. E., PFEFFERKORN, E. R., KASPER, L. H. 1988. Production of interferon- γ by cultured human lymphocytes stimulated with a purified membrane protein (p30) from *Toxoplasma gondii*. **Journal of Infection Diseases**, v. 157: 979- 984.

KHAN, A.; SU, C.; GERMAN, M.; STORCH, G. A.; CLIFFORD, D. B.; SIBLEY, L. D. 2005. Genotyping of *Toxoplasma gondii* strains from immunocompromised patients reveals high prevalence of type I strains. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 43, p. 5881-5887.

KHAN, A.; JORDAN, C.; MUCCIOLI, C.; VALLOCHI, A. L.; RIZZO, L. V.; BELFORT JR, R.; VITOR, R. W. A.; SILVEIRA, C.; SIBLEY, L. D. 2006. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis. **Brazil Emergency Infection Disease** v.12, p.942- 949.

KIJLSTRA, A.& JONGERT, E. 2008. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. **International Journal of Parasitology**. v. 38, p.1359-1370.

KIKUCHI, Y.; CHOMEL, B. B.; KASTEN, R. W.; MARTENSON, J. S.; SWIFT, P. K.; O'BRIEN, S. J. 2004. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*). **Veterinary Parasitology**, v. 120, p. 1-9.

KIRKPATRICK, C. F., COLVIN, B. A., DUBEY, J. P. 1990. *Toxoplasma gondii* antibodies in common barn-owls (*Tyto alba*) and pigeons (*Columbia livia*) in New Jersey. **Veterinary Parasitology**, n°36 (1-2): p.177-180.

KLUN, I.; DJURKOVIC-DJAKOVIC, O.; KATIC-RADIVOJEVIC S.; NIKOLIC A. 2006. Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: Seroprevalence and risk factors. **Veterinary Parasitology**. 135, 2: 121-131.

KOESTNER, A. & COLE, C. R. 1962. Comparative studies of the pathogenesis of cerebral toxoplasmosis in domestic animals. **IV. International Congress Neuropathology**, nº4: p. 297-303.

KOMPALIC-CRISTO, A.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. 2005. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. 41 (4): 229-235.

KOTULA, A. W., DUBEY, J. P., SHARAR, A. K., ANDREWS, C. D., SHEN, S. K., LINDSAY, D. S. 1991. Effect of freezing on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. **Journal of Food Protection**, nº54 (9): p. 687-690.

KRAHENBUHL, J. L., RUSKIN, J., REMINGTON, J. S. 1972. The use killed in immunization against an intracellular parasite: *Toxoplasma gondii*. **Journal of Immunology**, v. 108(2):425-431.

LANGONI, H.; SILVA, A.V.; ROSA, C.; MARINHO, M. 1999. Inquérito soroepidemiológico para a toxoplasmose em ovinos no Estado de São Paulo, Brasil. **O Biológico**, v.61, n.1, p.35-39.

LANGONI, H.; SILVA, A. V.; CABRAL, K. G.; CUNHA, E. L. P.; CUTOLO, A. A. 2001. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 38, n. 5.

LAPPALAINEN, M.; SINTONEM, H.; KOSKINIEME, M.; HEDENAN, K.; AMMÄLÄ, P.; TERAMA, K.; KOSKELA, P. 1995. Cost-benefit analysis of screening for toxoplasmosis during pregnancy. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, v. 27, n. 3, p. 265- 272.

LAPPIN, M.R. 1993. Feline Zoonotic Diseases. **In: The Veterinary Clinics Of North América: Small Animal Practice**. v. 23, n. 1, Saunders Company, p. 55-77.

LAPPIN, M.R. 1994. Toxoplasmosis felina. **Waltham Focus**, v. 4, n. 4.

LAPPIN, M. R. 2004. Infecções Protozoárias e Mistas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed. Vol1. Rio de Janeiro: Guanabara. p.433-435.

LARSSON, C.D. 1989. Diagnóstico laboratorial da toxoplasmose – reações utilizadas e representação clínica. **Cães e Gatos**, Porto Feliz, p. 5-11.

LEÃO, R. N. Q.; LAINSON, R.; CRESCENTE, J. A., B. 1997. **Doenças Infeciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico**. 1ª Ed. Belém-PA: Editora Cejup. p. 671.

LESCANO, S.A.Z.; AMATO NETO, V.; CHIEFFI, P. P.; BEZERRA, R.C.; GAKIYA, E.; FERREIRA, C.S.; BRAZ, L.M.A. 2004. Avaliação da eficácia da azitromicina e primetamina em camundongos infectados por cepa cistogênica de *Toxoplasma gondii*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 37, n.6, p.460-462.

LEWEKE, F. M.; GERTH, C. W.; KOETHE, D.; KLOSTERKOTTER, J.; RUSLANOVA, I.; KRIVOGORSKY, B.; TORREY, E. F.; YOLKEN, R. H. 2004. Antibodies to infectious agents in individuals with recent onset schizophrenia, **European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience**, v. 254, p. 4–8.

LIESENFELD, O.; MONTOYA, J.G.; KINNEY, S.; PRESS, C. REMINGTON, J.S. 2001. Effect of testing for IgG avidity in the diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant woman: experience in a US reference laboratory. **Journal of Infection Diseases**, v. 183. p. 1248-1253.

LIN, Y. L.; LIAO, Y. S.; LIAO, L. R.; CHEN, F. N.; KUO, H. M.; HE, S. 2008. Seroprevalence and sources of *Toxoplasma* infection among indigenous and immigrant pregnant women in Taiwan. **Parasitology Research**, **103**, n°1, 67-74.

LINDASAY, D. S., DUBEY, J. P., BUTLER, J. M., BLAGBURN, B. L. 1997. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. **Veterinary Parasitology**, v.73(1-2): 27-33.

LITERÁK, I.& HEJLÍČEK, K. 1993. Incidence of *Toxoplasma gondii* in population of domestic birds in the Czech Republic. **Avian pathology**, v. 22, p.275-281.

LOPES F.M. R., GONÇALVES D. D., MITSUKA-BREGANÓ R., FREIRE R. L., NAVARRO I. T. 2007. Toxoplasma gondii infection in pregnancy. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, 11(5):496-506.

LUFT, R. Z. & REMINGTON, J. S. 1988. Toxoplasmic encephalitis. **Journal of Infectious Diseases**, v. 157, p. 1-6.

LUKESOVÁ, D.; LITERÁK, I. 1998. Shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by Felidae in zoos in the Czech Republic. **Veterinary Parasitology**, v.74, n. 1, p. 1-7.

LUNDEN, A. & UGGLA, A. 1992. Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing smoking, freezing or microwave cooking. **International Journal of Food and Microbiology**, v. 15, p. 357-363.

LUNDEN, A., PARMLEY, S. F., BENGTSSON, K. L., ARAUJO, F. G.1997. Use of a recombinant antigen, SAG2, expressed as a glutathione-S-transferase fusion protein to immunize mice *Toxoplasma gondii*. **Parasitology Research**, v.83(1):6-9.

LYNFIELD R. & GUERINA N.G. 1997. Toxoplasmosis. **Pediatric Revision**, v. 18, n. 3, p. 75-85.

MACRE, M.S. 2002. Avaliacao da quantificacao da avides dos anticorpos maternos na abordagem laboratorial da toxoplasmose congenita. 121 f. **Dissertacao (Mestrado) - Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciencias Biomedicas**, Universidade de São Paulo, São Paulo.

MADRUGA, C.R.; ARAÚJO, F.R. de; SOARES, C.O. 2001. Imunodiagnóstico em Medicina Veterinária. **EMBRAPA Gado de Corte**, Campo Grande, 360p.

MARANA, E. R. M.; NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O.; FREIRE, R. L.; LOTT, R. 1994. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos de corte, abatidos em matadouros do norte do paraná – Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 15, nº1 , p. 38-40.

MARANA, E.R.M.; VENTURINI, A.C.H.; FREIRE, R.L.; VIDOTTO, O.; NAVARRO, I.T. 1995. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em rebanhos de bovinos de leite do norte do Paraná – Brasil. **Semina, Londrina**, v. 16, n. 1, p. 40-42.

MARTINS, C.S. & VIANA, J.A. 1998. Toxoplasmose- o que todo profissional da saúde deve saber- Revisão. **Clínica Veterinária**, n. 15, Jul/Ago, p. 33-37.

MASALA, G.; PORCU, R.; MADAU, L.; TANDA, A.; IBBA, B.; SATTÀ, G.; TOLA, S. 2003. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. **Veterinary Parasitology**. 117: p. 15-21.

MATSUO, K.& HUSIN, D. 1996. A survey of *Toxoplasma gondii* antibodies in goats and cattle in Lampung Province, Indonesia. **Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, Bangkok, v. 2, n. 3, p. 554-555.

McCABE, R. & REMINGTON, J. S.1988. Toxoplasmosis: The time has come. **The New England Journal of Medicine**, v. 318, n. 5, p. 313-315.

MEIRELES, L.R. 2001. Estudos das fontes de infecção da toxoplasmose humana em diferentes localidades do estado de São Paulo. 171 f. **Dissertação (Mestrado) - Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo**, São Paulo.

MENDONÇA, A. O.; CERQUEIRA, E.J. L.; ARAÚJO, W. N.; SILVA, E.M.; SHIMABUKURO, F. H.; SARKIS, D.T. 2001. Inquérito sorológico para toxoplasmose em equídeos procedentes de duas regiões do Estado da Bahia, Brasil. **Ciências Agrárias**, Londrina, v. 22, n.2, p. 115-118.

MINEO, T. W. P.; SILVA, D. A. O.; COSTA, G. H. N.; VON ANCKEN, A. C. B.; KASPER, L. H.; SOUZA, M. A.; CABRAL, D. D.; COSTA, A. J.; MINEO, J. R. 2001. Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.98, n.4, p.239-245.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. 2006. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Nota Técnica**. Surto de Toxoplasmose no Município de Goiânia-GO. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/nota_toxo_corrigida.pdf

MIRÓ, G.; MONTOYA, A.; JIMÉNEZ, S.; FRISUELOS, C.; MATEO, M.; FUENTES, I. 2004. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. **Veterinary Parasitology**, v.126, p. 249–255.

MONTOYA, J.G. & REMINGTON, J.S. 1996. Toxoplasmic chorioretinitis in the setting of acute acquired toxoplasmosis. **Clinical Infection Disease**, v. 23, p. 277-282.

MONTOYA, J.G. 2002. Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. **Journal of Infectology Diseases**, v. 185, p. S73-82.

MONTOYA, A.; MIRÓ, G.; BLANCO, M. A.; FUENTES, I. 2010. Comparison of nested PCR and real-time PCR for the detection of *Toxoplasma gondii* in biological samples from naturally infected cats. **Research in Veterinary Science** **89**, Issue 2, P. 212-213.

MORENO A.M., LINHARES G.F.C., SOBESTIANSKY J., MATOS M.P.C. & BARCELLOS D. 2007. Doenças em Suínos. In: **Sobestiansky, J. & Barcellos, D.** (Eds) 1Ed. Goiânia: Cãnone, 770p.

MORETTI, L. D.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. R.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. 2002. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v.23, n.1, p.85-91.

MORRIS, J.G. 1996. Food safety symposium: The safety of foods of animal origin. **Journal of American Veterinary Medical Association.**, v. 209, p. 2045-2047.

MOURA, L.; WADA, M.Y.; CARMO, E.H.; DUSI, R. M.; TUBOI, S. H.; DAUFENBACH, L. Z. 2002. Surto de toxoplasmose no município de Santa Isabel do Ivaí – Paraná. **FUNASA – Boletim Eletrônico Epidemiológico**. Ano 2, n.3.

MOURA, A.B.; OSAKI, S.C.; ZULPO, D.L.; MARANA, E.R.M. 2007. Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em suínos e ovinos abatidos no município de Guarapuava, PR. Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.16, p.54-56.

MOURA, A.B.; OSAKI, S.C.; ZULPO, D.L.; GARCIA, J. L.; TEIXEIRA, E. B. 2010. Detecção de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em bovinos de corte abatidos em Guarapuava, PR, Brasil. **Archives of Veterinary Science**, v.15, n.2, p. 94-99.

MUCKER, E. M.; DUBEY, J. P.; LOVALLO, M. J.; HUMPHREYS, J. G. 2006. Seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in the Pennsylvania Bobcat (*Lynx rufus rufus*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 42, n. 1, p. 188-191.

MUNDAY, B. L.; MANSON, R. W. 1979. Toxoplasmosis as a cause of perinatal death in goats. **Australian Veterinary Journal**. 55: 485-487.

MUÑOZ D., E. D.; CHÁVEZ, A. V.; CASAS, E. A.; SUÁREZ, F. A.; GAVIDIA, C. C.; MUÑOZ, K. D.; GUTIÉRREZ, F. A. 2005. Frecuencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en monos *Cebus apella* criados en cautiverio. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú**. v. 16, n. 2, p. 163-168.

NAVARRO, I. T.; FREIRE R. L.; VIDOTTO, O.; OGAWA, L; KANO, F. S. 1997. Estudo Comparativo entre soro e plasma na pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* pela técnica de imunofluorescência indireta em cães atendidos no hospital veterinário da Universidade Estadual de Londrina – PR, **Seminário de Ciências Agrárias**. V. 18, n. 1, p. 15-21.

NEMATOLLAHI, A. & MOGHDDAM, G.H. 2008. Survey on Seroprevalence of Anti-Toxoplasma Gondii Antibodies in Cattle in Tabriz (Iran) by IFAT. **American Journal of Animal and Veterinary Sciences**. 3(1): p. 40-42.

- NETO, V.A. & MARCHI, C.R. 1999. Toxoplasmose. **In:** CIMERMAN, B. & CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus fundamentos Gerais**. São Paulo, Atheneu, 375p.
- NETO, J. O.; AZEVEDO, S. S.; GENNARI, S. M.; FUNADA, M. R.; PENA, H. F.; ARAÚJO, A. R.; BATISTA, C. S.; SILVA, M. L.; GOMES, A. A.; PIATTI, R. M.; ALVES, C. J.; 2008. Prevalence and risk factors for anti-Toxoplasma gondii antibodies in goats of the Seridó Oriental microregion, Rio Grande do Norte state, Northeast region of Brazil. **Veterinary Parasitology**, **1**;156(3-4):329-32.
- NEVES, D. P. 1985. **Parasitologia humana**. 6.ed. Rio de Janeiro, Atheneu, p. 141-53.
- NEVES, D.P.; MELO, A. L.; GENARO, O; LINARDI, P.M.; 2000. **Parasitologia humana**. 10. Ed. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 164-176.
- NEVES, D.P. 2004. **Parasitologia Humana**. 10^a ed. São Paulo: Atheneu. p. 147-156.
- NICOLLE, C. & MANCEAUX, L. 1909. Sur un protozoaire nouveau du gondi. **Comptes Rendus de l'Academie des sciences**(Paris), v. 148, p. 369-372.
- NIETO, S. O. & MELENDEZ, R. D. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in goats from arid zones of Venezuela. **Journal Parasitology**. 84: p. 190-191.
- NÓBREGA, O.T. & KARNIKOWSKI, M.G.O. 2005. An estimation of the frequency of gestational toxoplasmosis in the Brazilian Federal District. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Rio de Janeiro, v.38, n.4, p.358-360.
- NOGAMI, S.; MORITOMO, T.; KAMATA, H.; TAMURA, Y.; SAKAY, T.; NAKAGAKI, K.; MOTOYOSHIS.; 1998. Seroprevalence against *Toxoplasma gondii* in domiciliated cats in Japan. **Journal of Veterinary and Medicine Science**, v. 60, n. 9, p. 1001-1004.
- NORSWOORTHY, G.D. 1993. Zoonotic diseases. **In:** NORWORTHY, G.D. (ed.) **Feline Practice**. Philadelphia. J.B. hipincott Company, p. 577-582.

NOVOTNA, M.; HANUSOVA, J.; KLOSE, J.; PREISS, M.; HAVLICEK, J.; ROUBALOVA, K. 2005. Probable neuroimmunological link between *Toxoplasma* and cytomegalovirus infections and personality changes in the human host. **Journal of Infectious Diseases**, v. 5, p. 54.

NUSSENZWEIG, R.S.; DEANE, M.P. 1958. Estudo sobre a transmissão do *Toxoplasma gondii*. I – Experiências com triatomíneos. **Revista Brasileira Malariol Infect** 10: 543-550.

OGAWA, L; FREIRE, R. L.; VIDOTTO, O.; GONDIM, L. F. P.; NAVARRO, I. T.; 2005. Occurrence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dairy cattle from the northern region of the Paraná State, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. vol. 57 n°.3.

OLIVEIRA, F.C.R. 1997. Infecção Experimental de *Bos indicus*, *Bos taurus* e *Bubalis bubalis* com oocistos de *Toxoplasma gondii*. Estudo Comparativo. Jaboticabal - SP, 83 p. **Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária Campus de Jaboticabal, Universidade Estadual de São Paulo, 1997.**

OLIVEIRA, B. C. 2002. Toxoplasmose: perfil sorológico durante a gravidez e repercussões neonatais em maternidade pública de referência na cidade de Belém do Pará. **Tese. São Paulo, SP, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, 90 p.**

ORTOLANI, E. S.; GENNARI, S. M.; PINHEIRO, S. R.; RODRIGUES, A. A. R.; CHIEBAO, D. P.; SOARES, R. M. 2005. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em populações animais das aldeias indígenas Krucutu e Morro da Saudade, no município de São Paulo, Brasil. **Veterinária e Zootecnia**, v. 12, n. 1/2, p. 25-28.

PAIM, G.V.; QUEIROZ, J.C. 1963. Capacidade da *Musca domestica* para albergar *Toxoplasma gondii*. **Arquivos de Higiene e Saúde Pública** (São Paulo) 28: 213-216.

PANADERO, R.; PAINCEIRA, A.; LÓPEZ, C.; VÁZQUEZ, L.; PAZ, A.; DÍAZ, P.; DACAL, V.; CIENFUEGOS, S.; FERNÁNDEZ, G.; LAGO, N.; DÍEZ-BAÑOS, P.; MORRONDO P. 2010. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in wild and domestic ruminants sharing pastures in Galicia (Northwest Spain). **Research in Veterinary Science**, v.88, n.1, p.111-115.

PARK, B. K., MOON, H. R., YU, J. R., KOOK, J., CHAI, J. Y., LEE, S. H. 1993. Comparative susceptibility of different cell lines for culture of *Toxoplasma gondii* in vitro. **Korean Journal of Parasitology**, 31(3): p. 215-222.

PASHANINA, T. P.; NAPALKOVA, G. M.; SOMOVA, V. V.; KORSAKOVA, I. I. 2005. Role of toxoplasmas in pathology of the vision organ. **Meditssinskaia Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni**, v. 3, p. 29-31.

PASSOS, L.M.F.; LIMA, J.D.; FIGUEIREDO, B.L. 1984. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos abatidos em Belo Horizonte, Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v.36, p.649-657.

PASSOS, L. N., FILHO, O. F. A., ANDRADE JR, H. F. 2000. Toxoplasma Encephalitis in AIDS patients in São Paulo during 1988 and 1991. A comparative retrospective analysis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**. 42 (3): 141-145.

PATTON, S; JOHNSON, S. S.; PUCKETT, K. 1990. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in nine populations of dairy goats: compared titers using modified direct agglutination and indirect hemagglutination. **The Journal of Parasitology**, v. 76, n. 1, p. 74-77.

PAVLOVIC, I., IVANOVIC, S. 2005. Toxoplasmosis of goats and its role and importance in pathology of goat production. **Biotechnology in Animal Husbandry**, v.21, n.5-6, p.123-126.

PERDONCINI, G. 2010. Prevalência de *Toxoplasma gondii* em aves e suínos: um problema para saúde pública. **Unoesc & Ciência – ACBS**, Joaçaba, v. 1, n. 1, p. 57-64.

PENA, H. F. J.; GENNARI, S. M.; DUBEY, J. P.; SU, C. 2008. Population structure and mousevirulence of *Toxoplasma gondii* in Brazil. **International Journal of Parasitology** v. 38, p. 561-569.

PEREIRA-BUENO, J.; QUINTANILLA-GOZALO, A.; PÈREZ-PÈREZ, V.; ÁLVAREZ-GARCÍA, G.; COLLANTES-FERNÁNDEZ, E.; ORTEGA-MORA, L. M. 2004. Evaluation of ovine abortion associated with *Toxoplasma gondii* in Spain by different diagnostic techniques. **Veterinary Parasitology**, v.121, p.33-43.

PEREIRA, I. C. 2005. Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em suínos e características epidemiológicas de estabelecimentos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas, RS. **Dissertação (Mestrado)–Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul**, p. 36.

PESCADOR, C.A.; OLIVEIRA, E.C.; PEDROSO, P.M.O.; BANDARRA, P.M.; OKUDA, L.H.; CORBELLINI, L.G.; DRIEMEIER, D. 2007. Perdas reprodutivas associadas com infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos no sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, n.4, p.167-171.

PIMENTA, A. L., PIZA, E. T., CARDOSO Jr, R. B., DUBEY, J. P. 1993. Visceral toxoplasmosis in dogs from Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.45(3-4):323-326.

PINTO, A. F. M. – Doenças de origem microbriana transmitida pelos alimentos- In: www.ipv.pt/millennium/ect4_1.htm (acesso em 20/11/2010).

PIPER, R. C., COLE, C. R., SHADDUCK, J. A. 1970. Natural and experimental ocular toxoplasmosis in animals. **American Journal of Ophthalmology**, n°69: p. 662-668.

PIZZI, H.L. 1997. Toxoplasmosis. 1a ed. Argentina, **Rhône Poulenc Rorer** Argentina p. 91.

POLJAK, Z., DEWEY, C.E., FRIENDSHIP, R.M., MARTIN, S.W., CHRISTENSEN, J., OJKIC, D., WU, J., CHOW, E. 2008. Pig and herd level prevalence of *Toxoplasma gondii* in Ontario finisher pigs in 2001, 2003, and 2004. **Canada Journal of Veterinary Research**. 72, 303–310.

QUIST, C. F., DUBEY, J. P., LUTTRELL, M. P., DAVIDSON, W. R. 1995. Toxoplasmosis in wild turkeys: a case report and serologic survey. **Journal of Wildlife Diseases** v.31 (2): 255-258.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C. 2002. Doenças causadas por protozoários. In: **Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses**. ed.9. Rio de Janeiro/Brasil: Guanabara Koogan S/A, v.1, p.1183-1187.

RAGOZO, A.M.; YAI, R.L.; OLIVEIRA, L.N.; DIAS, R.A.; DUBEY, J.P.; GENNARI, S.M. 2008. Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from sheep from São Paulo state, Brazil. **Journal of Parasitology**. v.94, p.1259-1263.

RAGOZO, A. M. A.; YAI, L. E. O.; OLIVEIRA, L. N.; DIAS, R. A.; GONÇALVES, H. C.; AZEVEDO, S. S.; DUBEY, J. P.; GENNARI, S. M. 2009. Isolation of *Toxoplasma gondii* from goats from Brazil. **The Journal of Parasitology**, v. 95, p. 323-326.

REIS, M. M.; TESSARO, M. M.; D'AZEVEDO, P. A. 2006. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes de um hospital público de Porto Alegre. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 28, n. 3, p. 158-164.

REMINGTON, J.S. & DESMONTS, G. 1990. Toxoplasmosis. In: **Remington, J.S. & Klein, J.O.** Infectious diseases of the fetus and newborn infant, 3 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, p. 89-195.

REMINGTON, J.S.; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P.; DESMONTS, G. 2001. Toxoplasmosis. In: Remington, J.S.; Klein, J.O. (eds.). **Infectious Diseases of the Fetus and the Newborn Infant**. 5th ed. Philadelphia: **W.B. Saunders**; p. 205-346.

REY, L. 1991. Os ciclos parasitários e a teoria dos focos naturais. **In: Parasitologia- Parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África.** 2ª Ed. Editora Guanabara Koogan S.A., p. 54-61.

RIBEIRO, V.O.; ATTADAMO, F. L. N.; MARVULO, M. F. V.; ANDRADE, M. C. M.; ALVES, L. C. 2010. Soroprevalência de *T. gondii* em peixes-bois marinhos (*Trichechus manatus*) mantidos em cativeiro no Brasil. **Trabalho enviado a X Semana Nacional de Ciência e Tecnologia.** CEGOE/UFRPE.

RIEMANN, H. P.; KANEKO, J. J.; HAGHIGHI, S.; BEHYMER, D. E.; FRANTI, C. E.; AND RUPPANNER, R. 1978. The prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* among hospitalized animals and stray dogs. **Canadian Journal of Medicine**, v 42, p. 407-413.

ROBERTS, J. & JANOBY, S. 2000. **Schmidt and Roberts Foundations of Parasitology**, McGraw-Hill Companies, Boston, USA, pp: 64-69.

ROBERTS, T.; MURRELL, K.D.; MARKS, S. 1994. Economic losses caused by foodborne. Parasitic diseases. **Parasitology Today** 10:419-423.

RODIER, M. H.; BERTHONNEAU, J.; BOURGOIN, A.; GERAUDEAU, G.; BURUCOA, C.; HEKPAZO, A.; JACQUEMIN, J. L. 1995. Seroprevalences of *Toxoplasma*, malaria, rubella, cytomegalovirus, HIV and treponemal infections among pregnant women Cotonou, Republic of Benin. **Acta Tropica**, v. 59, p. 271-277.

RODRIGUEZ-PONCE, E.; MOLINA, J. M.; HERNANDEZ-RODRIGUEZ, S. 1995. Seroprevalence of goat toxoplasmosis on Grand Canary Islands. **Preventive Veterinary Medicine.** 24: 229-234.

ROSS, T.; MARTIUS, J.; SCHROD, L. 1993. Systematic serologic screening for toxoplasmosis in pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, v. 81, n. 2, p. 243-250.

RYSER-DEGIORGIS, M. P.; JAKUBEK, E. B.; SEGERSTAD, C. H.; BRÖJER, C.; MÖRNER, T.; JANSSON, D. S.; LUNDÉN, A.; UGGLA, A. 2006. Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in free-ranging Eurasian Lynx (*Lynx lynx*), from Sweden. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 42, n. 1, p. 182-187.

SAAVEDRA, G. M.; ORTEGA, R. Y. 2004. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in swine from slaughterhouses in Lima, Peru, and Georgia, U.S.A. pigs **Journal of Parasitology**, Lawrence, v.90, p.902-904.

SABIN, A. B. & FELDMAN, H. A. 1948. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). **Science**, v. 108: 660-3.

SACKS, J.J.; ROBERTO, R.R. & BROOKS, N.F. 1982. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. **The Journal of the American Medical Association**. v. 248: p.1728-1732.

SAMUELSON, J. & LICHTENBERG, F. VON. 1996. Doenças Infecciosas. **IN: COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S.L.; SCHOEN, F.J. Robbins- Patologia Estrutural e Funcional**, 5 ed., p. 296-335.

SANCHEZ, R. M.; GORDO, R. D.; AMADOR, E. A.; BERRIO, L. A. 1994. Prevalencia de infeccion toxoplasmica en gestantes de la provincia la Habana, Cuba. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 36, n. 5, p. 445-450.

SANGER, V.L.; CHAMBERLAIN, D.M.; CHAMBERLAIN, K.W.; COLE, C.R.; FARREL, R.L. 1953. Toxoplasmosis. V. Isolation of *Toxoplasma* from cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 123, n. 917, p. 87-91.

SANTOS, S.L.; DE SOUZA COSTA, K.; GONDIM, L. Q.; DA SILVA, M.S.; UZÊDA, R.S.; ABE-SANDES, K.; GONDIM, L. F. 2010. Investigation of *Neospora caninum*, *Hammondia* sp., and *Toxoplasma gondii* in tissues from slaughtered beef cattle in Bahia, Brazil. **Parasitology Research**, 106(2):p. 457-461.

SCHARES, G.; PANTCHEV, N.; BARUTZKI, D.; HEYDORN, A. O.; BAUER, C; CONRATHS, F. J. 2005. Oocysts of *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*, *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* in faeces collected from dogs in Germany. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v.35, n.14, p.1525-1537.

SEURI, M. & KOSKELA, P. 1992. Contact with pigs and cats associates with high prevalence of *Toxoplasma* antibodies among farmers. **British Journal of Industrial Medicine**, v. 49, p. 845-849.

SHAAPAN, R. M., F. A. EL-NAWAWI AND M. A. A. TAWFIK. 2008. Sensitivity and specificity of various serological tests for the detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sheep. **Veterinary Parasitology** 153: 359-362.

SHARIF, M.; AJAMI, A; DARYANI, A.; ZIAEI, H.; KHALILIAN, A. 2006. Serological survey of Toxoplasmosis in women referred to medical health laboratory before marriage, northern Iran. **International Journal of Molecular Medicine**. Adv. Sci. 2(2): 134-137.

SHARMA, S.; SANDHU, K.S.; BAL, M.S.; KUMAR, H.; VERMA, S.; DUBEY, J.P. 2008. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in sheep, cattle and buffaloes in Punjab, India. **Journal of Parasitology**, 94(5): 1174-1175.

SHERDING, R.G. 1998. Toxoplasmose, Neosporose e Outras Infecções Protozoárias Multissistêmicas. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. (eds). **Manual Saunders Clínica de Pequenos animais**. São Paulo, Editora Roca, p.157-162.

SILVA, J.M.L. 1959. Sobre um caso de toxoplasmose espontânea em suínos. **Arquivos da Escola Superior de Veterinária da Universidade Rural de Minas Gerais**. v. 12, p. 425-428.

SILVA, D. A.O. 1997. Detection of *Toxoplasma gondii* – specific Antibodies in Dogs. A Comparative Study of Immunoenzymatic, Immunofluorescent and Haemagglutination Titers. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v 92(6), p. 785-789.

SILVA, N. R. S.; CHAPLIN, E. L.; ARAÚJO, F. A. P.; MENDES, L. D. V. 1983. Frequência de anticorpos de *Toxoplasma gondii* em soro de bovinos de leite da grande Porto Alegre, RS. **Arquivos da faculdade de Veterinária da UFRGS**, Alegre, v.10, p.81-84.

SILVA, A.V. & LANGONI H. 2001. The detection of *Toxoplasma gondii* by comparing, cytology, histopathology, bioassay in mice, and the polymerase chain reaction (PCR). **Veterinary Parasitology**, v.97, p.191-198.

SILVA, J. C. R; OGASSAWARA, S; MARVULO, M. F. V.; FERREIRA-NETO, J. S.; DUBEY, J. P. 2001b. *Toxoplasma gondii* antibodies in exotic wild felids from brazilian zoos. **Journal of zoo and wildlife medicine**, v. 32, n. 3, p. 349-351.

SILVA, A. V.; CUTOLO, A. A.; LANGONI, H. 2002. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em soros de ovinos, caprinos, caninos e felinos. **Arquivo do Instituto Biológico**. São Paulo. 69 (1): p. 7-11.

SILVA, A. V.; CUNHA, L. P.; MEIRELES, L. R.; GOTTSCHALK, S.; MOTA, R. A.; LANGONI, H. 2003. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroepidemiológico em duas regiões do estado de Pernambuco, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, 33 (1): 115-119.

SILVA, R. C. da. 2006. Diferenciação entre os estágios agudo e crônico na infecção toxoplásmica pela técnica de aglutinação direta modificada.137 f. **Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista**, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu-SP.

SILVA, J. C. R.; MARVULO; M. F; DIAS, R. A; FERREIRA, F.; AMAKU, M.; ADANIA, C. H.; FERREIRA-NETO, J.S. 2007. Risk factors associated with sero-positivity to *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 78, issues 3-4, p. 286-295.

SILVA, R.C.; SU, C.; LANGONI, H. 2009. First identification of clonal type II isolates of *Toxoplasma gondii* from Brazil. **10th International Congress on Toxoplasmosis. Proceedings of 10th International Congress on Toxoplasmosis**. Kerkrade, 2009. p.152.

SILVA, J. C. R. 2004. Zoonoses e doenças emergentes transmitidas por animais silvestres. **Associação Brasileira de veterinários de animais selvagens – ABRAVAS**. Disponível em: www.abravas.org.br. Acesso em: 15/07/2010

SILVA, R.A.M.S. 2005. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses from Pantanal, Brazil. **Veterinária e Zootecnia**. v.12. n°1/2. p 20-24.

SILVA, A. V. 2010. *Toxoplasma gondii* em suínos com ênfase na contribuição brasileira. **Scientia Médica** (Porto Alegre); volume 20, número 1, p. 120-130.

SOBRAL, C. A.; AMENDOEIRA, M. R. R.; TEVA, A.; PATEL, B. N.; KLEIN, C. H. 2005. Seroprevalence of infection with *Toxoplasma gondii* in indigenous brazilian populations. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. v. 72, n. 1, p. 37-41.

SOUZA, S. L. P. DE; GENNARI, S. M.; YAI, L. E. O.; D'AURIA, S. R. N.; CARDOSO, S. M. S.; GUIMARÃES JUNIOR, J. S.; DUBEY, J. P. 2003. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* no soro de cães de áreas urbanas e rurais do Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. 12 (1): 1-3.

SOUZA PINTO, A. R.; PEREIRA, M. J. S.; ALMOSNY, N. R. P.; ALMEIDA, N. C. A. 2004. Análise multivariada dos fatores de risco associados á infecção por *Toxoplasma gondii* em cães atendidos na Policlínica da Universidade Federal Fluminense. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA, 13., 2004, Ouro Preto. **Anais...Ouro Preto: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária**, p.215.

SOUZA-JÚNIOR, V. G. L.; FIGUEIRÓ-FILHO E. A.; BORGES D. C.; OLIVEIRA V. M.; COELHO, L.R. 2010. Toxoplasmose e gestação: resultados perinatais e associação do teste de avidéz de IgG com infecção congênita em gestantes com IgM anti-*Toxoplasma gondii* reagente. **Scientia Medica (Porto Alegre)**; v. 20, n° 1, p. 45-50.

SPAGNOL, F.H.; PARANHOS, E.B.; OLIVEIRA, L.L.; de MEDEIROS S. M.; LOPES, C. W. G.; ALBUQUERQUE, G. R. 2009. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos do estado da Bahia. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 18, n. 2, p. 42-45.

SPALDING, S.M.; AMENDOEIRA, M.R.R.; KLEIN, C.H.; RIBEIRO, L.C. 2005. Serological screening and Toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Rio de Janeiro, v.38, n.2, p.173-177.

SPENCER, J. A.; JOINER, K.S.; HILTON, C. D.; DUBEY, J. P.; TOIVIO-KINNUCAN, M.; MINC, J. K. & BLAGBURN, B. L. 2004. Disseminated toxoplasmosis in a captive ring-tailed lemur (*Lemur catta*). **Journal of Parasitology**. v. 90: p. 904-906.

SPÓSITO FILHA, E.; AMARAL, V.; MACRUZ, R.; BARCI, L.A.G.; REBOUÇAS, M.M.; SANTOS, S.M.; RINALD, C.A.S. 1988. *Toxoplasma gondii* em bovinos: evidencição do parasita a partir de retina e diafragma de animais abatidos em matadouros do Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 55, n. 1-4, p. 43-47.

SPÓSITO FILHA, E.; OLIVEIRA, S. M. 2009. Divulgação Técnica. Toxoplasmose. **Biológico**, São Paulo, v.71, n.1, p.13-15.

STAGNO, S. 1980. Congenital toxoplasmosis. **American Journal of Diseases Children.**, v. 134, n. 7, p. 635-637.

STALHEIM, O. H., PROCTOR, S. J., FAYER, R., LUNDE, M. 1980. Death and abortion in cows experimentally infected with *Sarcocystis* from dogs. **Annual Proceedings of American Association Veterinary Laboratorial Diagnostics**, n°19: p. 317-327.

STANFORD, M. R.; SEE, S. E.; JONES, L. V.; GILBERT, R. E. 2003. Antibiotics for toxoplasmic retinochoroiditis: an evidence-based systematic review. **Ophthalmology**, v. 110, p. 926-931.

STRAY-PEDERSEN, B. 1993. Toxoplasmosis in pregnancy. **Bailliere's Clinical and Obstetrics Gynaecology**, v. 1, p. 107-137.

SUÁREZ-HERNÁNDEZ, M.; GONZÁLEZ FERNÁNDEZ, A., GARDÓN-QUIROLA, B., MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, R. 2005. Infección y enfermedad por *Toxoplasma gondii* en animales y humanos en 23 años de observación en la provincia de Ciego de Ávila, Cuba. **Revista Biomedica**, v. 16, p. 21-27.

SWITAJ, K.; MASTER, A.; SKRZYPCZAK, M. & ZABOROWSKI, P. 2005. Molecular diagnostics for *T. gondii* infections. **Clinical Microbiol and Infection** [S.I.], v.11, n.3, p.170-176.

TANYÜSKEL, M; BAS, A.L.; ARAZ E.; OZYÜRT, M.; ALBAY, A., BABÜR, C. 2005. In vitro efficacy of azithromycin and roxithromycin against *Toxoplasma gondii*. **Turkey Journal of Veterinary Animal Science**, v. 29, p. 525-529.

TAVARES, W. 1996. Uso de antimicrobianos em situações especiais. **Manual de antibióticos e quimioterápicos antiinfecciosos**. 2 ed. São Paulo: Atheneu. 792 p. Parte 1, Cap. 10 , p. 169-215.

TENTER, A.M., HECKEROTH, A.R., WEISS, L.M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**. v. 30, p. 1217–1258.

THOISY, B.; DEMAR, M.; AZNAR, C.; CARME, B. 2003. Ecologic correlates of *Toxoplasma gondii* exposure in free-ranging neotropical mammals. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 39, n. 2, p. 456-459.

THIANGTUM, K.; NIMSUPHUN, B.; PINYOPANUWAT, N.; CHIMNOI, W.; TUNWATTANA, W.; TONGTHAINAN, D.; JITTAPALAPONG, S.; RUKKWAMSUK, T.; MARUYAMA, S. 2006. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive felids in Thailand. **Veterinary Parasitology**, v. 136, p. 351-355.

TORRES, C. M. 1927. Sur une nouvelle maladie de l'homme caractérisée par la présence d'un parasite intracellulaire très proche du toxoplasma et de l'encephalitozoon, dans le tissu musculaire cardiaque, les muscles du squelette, le tissu cellulaire sous-cutané et le tissu nerveux. **Social Biology**, v. 97, 1778-1781.

TSUTSUI, V.S.; NAVARRO, I.T.; FREIRE, R.L.; FREITAS, J.C.; PRUDENCIO L.B.; DELBEM, A.C.B.; MARANA E.R.M. 2003. Soroepidemiologia e fatores associados à transmissão do *Toxoplasma gondii* em suínos no norte do Paraná. **Archives of Veterinary Science**. Curitiba: Universidade Federal do Paraná, v. 8, n. 2, p. 27-34.

UCHÔA C.M.A.; DUARTE R.; LAURENTINO-SILVA V.; ALEXANDRE G.M.C.; FERREIRA H.G.; AMENDOEIRA M.R.R. 1999. 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** 32: 661-669.

Universidade Federal do Paraná: UFPR. Boletim Técnico: Toxoplasmose. Disponível em: <http://www.zoonoses.agrarias.ufpr.br/toxoplasmose.html> acessado em 12/05/2010

URQUHART, G.M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J.L.; JENNINGS, F.W. 1998. **Parasitologia Veterinária**, 2 ed., Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 273p.

VALENÇA, R., M., B. 2009. Aspectos epidemiológicos das infecções por *Leptospira* spp., *Toxoplasma gondii* e *Chlamydophila abortus* em suínos de granjas tecnificadas no estado de Alagoas. **Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco**. Departamento de Medicina Veterinária.

VAN DER PUIJE, W. N.; BOSOMPEM, K. M.; CANACOO, E. A.; WASTLING, J. M.; AKANMORI, B. D. 2000. The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. **Acta Tropica**. 76: p. 21-26.

VARGAS, C. S. G. 2006. Títulos de anticorpo da classe IgG anti - *Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1908) e de oocistos em fezes de gatos de rua (*Felis catus* – LINNAEUS, 1758) em Curitiba, Paraná. 66 f. **Dissertação (Mestrado) – Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, Curitiba-PR.**

VELGE-ROUSSEL, F., CHARDES, T., MEVELEC, P., BRILLARD, M., HOEBEKE, J., BOUT, D. 1994. Epitopic analysis of the *Toxoplasma gondii* major surface antigen SAG1. **Molecular Biochemistry Parasitology**, v. 66(1):31-38.

VERGARA, T. R. C.; GONÇALVES, A. J. R.; BASILIO DE OLIVEIRA, C. A.; VIEIRA, A. R. M.; GONZAGA, A. L.; CARVALHO, J. J.; FINKEL, N.; ALMEIDA, R. M. M.; AZEVEDO, C. B.; FIALHO, F.; BARROS, I. M.; ROZEMBAUM, R.; PACHECO, R. G.; FERREIRA, L. F.; CARVALHO, F. G.; MELLO, C. E. B.; LOUZADA, R. F. S.; PÊCEGO, M. M. N.; SANTOS, M. C. P.; GARCIA, F.; BONECKER, C. W.; MADI, K. 1985. Epidemia de toxoplasmose do sistema nervoso central em enfermos com AIDS na cidade do Rio de Janeiro. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 59, n. 6, p.397-406, dezembro.

VICKERS, M. C., HARTLEY, W. J., MASON, R. W., DUBEY, J. P., SCHOLLAM, L. 1992. Blindness associated with toxoplasmosis in canaries. **Journal of American Veterinary Medical Association**, n° 200 (11): 1723-1725.

VIDOTTO, O.; NAVARRO, I. T.; GIRALDI, N.; FREIRE, R. L.; MITSUKA, R. 1990. Estudos Epidemiológicos da Toxoplasmose em suínos da região de Londrina-PR. **Semina: Ciências agrárias**, Londrina, v.11, n.1, p.53-59.

VILLENEUVE, A. 2003. Les zoonoses parasitaires. L' infection chez les animaux et chez les hommes . **Les Presses de L'Université de Montreal**, Québec.

VITOR, R.W.A.; PINTO, J.B.; CHIARI, C.A. 1991. Eliminação de *Toxoplasma gondii* através de urina, saliva e leite de caprinos experimentalmente infectados. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.43, n.2, p.147- 154.

WALDELAND, H., FRENKEL, J. K. 1983. Live and killed vaccines against toxoplasmosis of mice. **Journal of Parasitology**, n°69(1):60-65.

WALSH, C. P.; HAMMOND, S. E.; ZAJAC, A. M.; LINDSAY, D. S. 1999. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. **Journal Eukaryotic Microbiology**, v.46, n.5, p.73-74.

WARNEKULASURIYA, M.R., JOHNSON ,J.D., HOLLIMAN, R.E. 1998. Detection of *Toxoplasma gondii* in cured meats. **International Journal Food Microbiology**, v.45, p.211-215.

WEIGEL, R.M.; DUBEY, J.P.; SIEGEL, A.M.; KITRON, U.D.; MANELLI, A.M.; MICHELL, M.A.; MATEUS-PINILLA, M.E.; THULLIEZ, P.; SHEN, S.K.; KWOK, O.C.H.; TODD, K.S. 1995. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. **Journal of Parasitology**. v. 81, n. 5, p.736-741.

WENTZ, I.; SOBESTIANSKY, J.; CHAPLIN, E. 1988. Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soros de suínos de pedigree em Santa Catarina. **Comunicado Técnico- EMBRAPA**, p. 2.

WILSON, M.; WARE, D.; JURANEK, D. 1990. Serologic aspects of toxoplasmosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.196, n.2, p.277-281.

WONG, S.Y. & REMINGTON, J.S. 1994. Toxoplasmosis in pregnancy. **Clinical Infectology Diseases**, v. 18, p. 853-862.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1969. **Toxoplasmosis: Report of a WHO Meeting of Investigators**. Geneva, p. 1-31 (Technical Report Series, 431).

WULF, M. W. H.; VAN CREVEL, R.; PORTIER, R.; TER MEULEN, C. G.; MELCHERS, W. J. C.; VAN DER VEN, A.; GALAMA, J. M. D. 2005. Toxoplasmosis after Renal Transplantation: Implications of a Missed Diagnosis. **Journal of Clinical Microbiology**, **43**, p. 3544-3547.

YOLKEN, R. H.; BACHMANN, S.; ROUSLANOVA, I.; LILLEHOJ, E.; FORD, G.; TORREY, E. F.; SCHROEDER, J. 2001. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in individuals with first-episode schizophrenia. **Clinical Infectious Diseases**, **32**, p. 842–844.

ZAMAN, V. 1970. Morphology of *Toxoplasma* oocysts and its comparison with other cats coccidia. **Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, **1**, p.329-335.

ZARNKE, R. L.; DUBEY, J. P.; HOEF, J. M. V.; MCNAY, M. E.; KWOK, O. C. H. 2001. Serologica survey for *Toxoplasma gondii* in Lynx from interior Alaska. **Journal of Wildlife Diseases**, **37**, n. 1, p. 36-38.

ZARPELLON, F. G.; RAMOS, M.; SILVEIRA, T. G. V. 2006. Anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em crianças com até 1 ano de idade, Maringá, Paraná, Brasil. **Revista de Patologia Tropical**. **35**, n. 3, p. 245-251.

http://www.veja.abril.com.br/idade/exclusivo/perguntas_respostas/aftosa/index.shtml#11.

Acessado em 28/10/2010

ANEXO 1
QUESTIONÁRIO EPIDEMIOLÓGICO VETERINÁRIO
DISSERTAÇÃO/ MESTRADO – HUGO

Investigação da ocorrência da infecção por Toxoplasma gondii em bovinos destinados ao abate, oriundos da região da Zona da Mata Mineira, MG - aspectos epidemiológicos.

Nº _____ Data da Entrevista _____

Propriedade: _____

Proprietário: _____

Entrevistado: _____

Endereço e telefone: _____

Data: ____ / ____ / ____

Nº Total de Matrizes _____

Nº Total de Bovinos _____

Tipo da propriedade _____

1- Existem outras espécies animais na propriedade? Quais?

() Bovinos () Ovinos () Equinos () Aves () Cães () Gatos () Coelhos () Caprinos

() Outros – Descrição de outros: _____

1.1 Os funcionários que cuidam do manejo dos bovinos, são os mesmos que tratam os outros animais?

() Sim () Não () Eventualmente

2 – Como é feito o controle de ratos na propriedade em geral, e no depósito de rações?

() Veneno () Gatos () Armadilha

() Outros – Descrição de outros: _____

3- Quantos gatos aproximadamente (se tiver gatos)?

3.1 – Esses gatos tem acesso a local de armazenamento das rações para bovinos?

() Sim () Não

3.2 – E aos cochos?

() Sim () Não

3.3 – Se não, como os mantêm afastados?

Tela Cães Nenhum Os gatos não vão por medo

Outros – Descrição de outros: _____

3.4 – E aos Pastos? Gatos de fora chegando

Sim Não

4 – Qual o regime de criação dos bovinos na sua propriedade?

Intensivo semi-intensivo extensivo

5- Se ofertada ração e farelo, do que são feitos (composição)?

6 – Qual a origem da água que os bovinos consomem?

Tratada Não tratada Poço artesiano Cacimba Lago ou açude da propriedade

Lago ou açude vizinho

6.1 – Esses gatos tem acesso a essa fonte de água?

Sim Não

6.2 – Existem “coleções” de água próxima aos pastos?

Sim Não

6.3 – Os animais podem ter acesso?

Sim Não

7- Qual a frequência mensal de aborto ou natimortos na população de bovinos na propriedade (dados retroativos a um ano)?

7.1 – Os animais são vacinados anualmente para quais doenças?

7.2 – Os animais são vermifugados com frequência?

8- Qual o destino dado as vísceras dos animais abatidos na propriedade?

Apenas frigorífico abate

São desprezadas: Enterradas Lixo

Utilizadas como ração para outros animais após algum tratamento ou cozimento

Utilizadas como ração para outros animais crua (para quais animais)?

 crematório

Outros _____

9 – Qual a frequência de compra e venda de animais (para outros criadores) na propriedade?

9.1 - Qual a quantidade aproximada de animais adquiridos e vendidos por mês ou ano?

9.2 – Ao comprar novos animais, esses são submetidos a quarentena ou são misturados a outros animais imediatamente?

9.3 – Tem histórico de animais com distúrbios neurológicos ou visuais?

() Sim () Não () Não sabe informar

9.4 – Os novos animais adquiridos são examinados por um veterinário e/ou submetidos a exames para diagnóstico de possíveis doenças, antes da compra, ou a chegar na propriedade?

() Sim () Não

9.5- Os bovinos abatidos na propriedade, tem finalidade de:

() consumo doméstico

() comercialização

() Fabricação de embutidos para consumo doméstico

() Fabricação de embutidos para comercio

10 – Existe na propriedade um veterinário responsável ou administrador rural?

() sim. Frequência:_____ () sim. Quando surge um problema () não

11- Você já ouviu falar em toxoplasmose ou “doença do gato”?

() Sim () Não

12 – Você sabe como o boi pode influenciar na transmissão desta doença?

() Sim () Não

13 – Sabe se pode ser transmitida para o homem

() Sim () Não

14 – Tem interesse em conhecer a frequência em que ocorre a infecção entre bovinos na sua propriedade?

15 – E as medidas que possam vir a reduzir essa frequência?

16 – Tem ou teve orientação através de algum órgão sobre esta doença? Qual? Que frequência?

OBS.: _____

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO I

Projeto: “Investigação da ocorrência da infecção por *Toxoplasma gondii* em bovinos, destinados ao abate oriundos da Região da Zona da Mata Mineira, MG - Aspectos epidemiológicos.”

Responsáveis pelo Projeto: Mestrando M.V. Hugo Vieira Fajardo, Dra. Sthefane D’ávila, Dra. Maria Regina Reis Amendoeira.

Nº _____

Eu, _____
fui informado(a) que este estudo é para obter mais conhecimentos sobre a toxoplasmose. A toxoplasmose é uma parasitose encontrada em todo o mundo, acomete o homem e outros animais de sangue quente (mamíferos e aves), domésticos e silvestres, sendo causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. O objetivo deste estudo é conhecer os fatores de risco de transmissão da infecção por *Toxoplasma gondii*, para animais de produção.

A minha participação será responder a um questionário epidemiológico fornecendo informações sobre a minha propriedade e o manejo de minha criação, e permitindo que seja feita análise por Geoprocessamento (processamento de dados sobre as características geográficas obtidas com aparelho de GPS, utilizando programas de computador).

As informações geradas por essa pesquisa me beneficiarão diretamente, pois com a detecção de prováveis fatores de risco será possível estruturar estratégias de prevenção da protozoose em minha propriedade.

Os resultados deste estudo serão relatados à minha pessoa, e serei orientado sobre como proceder para evitar que minha criação seja afetada. Estes dados serão considerados confidenciais, podendo os mesmos serem divulgados na forma de comunicação científica, entretanto, não será permitido a identificação, garantindo a minha privacidade.

O (a) pesquisador (a) esclareceu todas as informações aqui citadas, estando a disposição para atender minhas perguntas sempre que eu tiver novas dúvidas. Também tenho toda liberdade para contatar os demais professores envolvidos neste estudo.

A minha participação neste projeto é inteiramente voluntária, e sou livre para recusar a participação, ou retirar-me em qualquer fase da pesquisa.

Recebi uma cópia deste termo de consentimento, e pelo presente, consinto voluntariamente em participar deste estudo, permitindo que os procedimentos descritos acima sejam realizados em minha pessoa.

Assinatura: _____ RG.: _____

Tel.: _____

Testemunha: _____ RG.: _____

Pesquisador: _____

Data: ____/____/____

(Contato: Médico Veterinário CRMV-MG 8082 – Hugo Vieira Fajardo – (32) 3217-9944 / (32) 88327664

ANEXO 3

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO II

Projeto: “Investigação da ocorrência da infecção por *Toxoplasma gondii* em bovinos, destinados ao abate oriundos da Região da Zona da Mata Mineira, MG - Aspectos epidemiológicos.”

Mestrando M. V. Hugo Vieira Fajardo (CRMV-MG 8082)

Dra. Sthefane D’ávila de Oliveira e Paula

Dra. Maria Regina Reis Amendoeira.

Tel.: (32) 32179944 / (32) 88327664

Nº _____

Eu, _____ fui informado(a) que este estudo é para obter mais conhecimentos sobre a toxoplasmose em animais destinados ao abate na Zona da Mata Mineira-MG.

A toxoplasmose é uma doença, causada por um protozoário, o *Toxoplasma gondii* e pode infectar muitos animais, inclusive o homem.

Este projeto tem o objetivo de conhecer e avaliar o ambiente e os animais, por meio de questionário e exame laboratorial, para que se possam identificar as possíveis fontes de contaminação dos indivíduos da região.

Em contrapartida essa pesquisa me beneficiará, pois serão informados os prováveis fatores de risco de adquirir a infecção pelos funcionários do estabelecimento durante os procedimentos do abate.

Para a realização da pesquisa, será coletado um volume de cinco a dez mL de sangue do animal dessensibilizado logo após a sangria, na primeira linha do abate. As amostras de sangue serão submetidas ao teste sorológico de RIFI, que nos dará como resultados se o animal está ou não infectado por *T. gondii*, e para fazer parte do futuro Banco de soros de animais, em que esse material biológico poderá ser utilizado para futuras pesquisas.

Todos os cuidados apropriados serão tomados, dentro das normas de biossegurança.

Afirmo que li, entendi e concordo voluntariamente que os procedimentos descritos acima sejam realizados com os animais no abatedouro sob minha responsabilidade. Os resultados deste estudo serão relatados à minha pessoa e considerados confidenciais, podendo os mesmos serem divulgados na forma de comunicação científica, entretanto, não será permitido a identificação, garantindo a minha privacidade e do meu estabelecimento.

Abatedouro: _____

Assinatura do responsável: _____ RG.: _____

Testemunha: _____ RG.: _____

Pesquisador assinante: _____

Tel.: _____

Data: ____/____/____