

TÁYRLLA POLESSA RODRIGUES SILVA

**PRINCIPAIS ASPECTOS DA TOXOPLASMOSE EM HUMANOS E EM PEQUENOS
RUMINANTES E SUA IMPORTÂNCIA PARA SAÚDE PÚBLICA**

GARANHUNS-PE

Dezembro – 2018

TÁYRLLA POLESSA RODRIGUES SILVA

**PRINCIPAIS ASPECTOS DA TOXOPLASMOSE EM HUMANOS E EM PEQUENOS
RUMINANTES E SUA IMPORTÂNCIA PARA SAÚDE PÚBLICA**

Monografia apresentada ao Programa de
Residência em Área Profissional de
Saúde em Medicina Veterinária –
Sanidade de Ruminantes, realizado na
Clínica de Bovinos de Garanhuns,
Universidade Federal Rural de
Pernambuco.

Preceptor: Dr. Rodolfo José Cavalcanti
Souto

GARANHUNS-PE

Dezembro – 2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Biblioteca Central, Recife-PE, Brasil

S586p Silva, Táyrlla Polessa Rodrigues
Principais aspectos da toxoplasmose em humanos e em pequenos ruminantes e sua importância para saúde pública / Táyrlla Polessa Rodrigues Silva. – 2018.
55 f.

Orientadora: Rodolfo José Cavalcanti Souto.

Trabalho de Conclusão de Curso (Residência) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Programa de Residência em Área Profissional da Saúde, Sanidade de Ruminantes, Clínica de Bovinos, Garanhuns, BR-PE, 2018.

Inclui referências e apêndice(s).

1. Medicina Veterinária - Estudo e ensino (Residência)
2. Toxoplasmose 3. Saúde pública 4. Epidemiologia veterinária
5. Zoonose I. Souto, Rodolfo José Cavalcanti, orient. II. Título

CDD 636.089

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMISSÃO DE RESIDENCIA MULTIPROFISSIONAL
CLÍNICA DE BOVINOS, CAMPUS GARANHUNS
**PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM ÁREA PROFISSIONAL DA SAÚDE -
MEDICINA VETERINÁRIA
SANIDADE DE RUMINANTES**

**PRINCIPAIS ASPECTOS DA TOXOPLASMOSE EM HUMANOS E EM PEQUENOS
RUMINANTES E SUA IMPORTÂNCIA PARA SAÚDE PÚBLICA**

Monografia elaborada por

TÁYRLLA POLESSA RODRIGUES SILVA

Apresentada em: 20/12/2018

Aprovada em:

BANCA EXAMINADORA

Dr. Rodolfo José Cavalcanti Souto – Clínica de Bovinos de Garanhuns/UFRPE
Preceptor

Prof. Dr. Junior Mário Baltazar de Oliveira – Centro Universitário Vale do Ipojuca –
UNIFAVIP WYDEN

Prof. Dr. Rafael Antônio do Nascimento Ramos – Universidade Federal Rural de Pernambuco
Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG)

AGRACEDIMENTOS

Porque Dele, por ELE, para ELE são todas as coisas. Confiante nisso, quero agradecer a Deus por ser fiel a suas promessas em minha vida e por proporcionar a benção da conclusão em mais uma etapa do meu aprimoramento profissional. Obrigada Senhor, por cada cuidado Teu, por cada consolo e por nunca deixar faltar fé para superar os espinhos da caminhada. Meu coração se enche de graça e louvor ao Teu Nome!

Agradecer aos meus pais, João Luiz e Maria do Socorro, bem como a minha vizinha, Dona Liu, por todo amor na forma de apoio nessa caminhada, por sempre incentivar e orientar nas decisões, mas nunca impedir de fazer minhas escolhas. Foi com o exemplo de sinceridade, humildade, honestidade e empenho para trabalhar que me inspira a ser cada dia melhor.

Aos meus amados irmãos, Társilla Polessa e Moacir Táriley, agradeço de forma especial por todos os momentos alegres e tristes que vivenciamos, meus verdadeiros amigos que em nenhum momento me abandonaram. Rogo ao Senhor que nos mantenham unidos e fortalecidos, bem como a toda minha família. Agradeço ao Senhor pela vida do meu amado Nitalmo Leite, que tanto me ajudou principalmente nessa etapa final, sou grata por todos os conselhos, incentivos, por ser meu apoio, por me ajudar a enfrentar a caminhada e a perseverar pelos meus/nossos sonhos. Obrigada por compartilhar a vida comigo.

A Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) – Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG), bem como a coordenação, técnicos, secretaria, serviços gerais agradeço pelo trabalho prestado a sociedade e pelo acolhimento durante esses anos aprimoramento. Agradeço ao Dr. Nivaldo, Dr. José Augusto, Dra. Carla, Dra. Isabel, Dr. Luiz Teles, Dr. Jobson, Dr. Rodolfo e Dr. Nivan por todo ensinamento, pela paciência, palavra de incentivo e de apoio, além das palavras de orientação que me ajudaram a crescer pessoal e profissionalmente. Agradeço imensamente ao meu preceptor Dr. Rodolfo Souto, por aceitar esse desafio e com excelência executá-lo. Um profissional digno em suas atividades e admirável como pessoa. Obrigada pela paciência e conselhos nessa caminhada.

A *Tatiane Vitor, Laís Resende, Ana Clara e Ângela* o meu muito obrigada pelo acolhimento durante meu primeiro ano de residência, agradeço pela paciência, atenção e companheirismo durante as longas horas de serviços e convívio diário. Ângela, jamais esquecerei nossos plantões cheios de partos! Aos meus R1 *Lucas Spósito, Bárbara de Andrade, Raquel Colares e Thatyane Lima*, foi um prazer ter convivido e trabalhado com vocês. Espero que aproveitem cada oportunidade nessa casa de ensino! Desejo muita luz para todos!

Aqueles que foram meus residentes, quando ainda era estagiária em especial: *Regina (Regis/Chefinha)*, *Leonardo*, *Rodolpho*, *Uila*, *José Ricardo* e *Elizabete (Bete)* obrigada por cada palavra de apoio, incentivo e contribuição do meu aprendizado! Muito obrigada!

Agradeço aos meus colegas residentes *Darlan Rodrigues*, *Lucas Dutra* e *Nitalmo Leite*, foram 2 anos cheios de conquistas, aprendizado e amadurecimento! Muito obrigada pela companhia e fraternidade nesse período! Aos meninos, Seu Cícero, Sebastião (Gaginho) e Lucas, muito obrigada por cada coice e cabeça que vocês me ajudaram a não levar. Obrigada pela parceria nos plantões mais corridos e movimentos dessa CBG. As meninas Cilene, Elainizinha, Luciana e Rose muito obrigada pelo carinho, sempre me senti como uma filha ao ser cuidada por vocês! Agradeço ao MEC por disponibilizar o programa de pós-graduação e a bolsa que sem a qual não seria possível realizar esse sonho!

*“Não fui EU que ordenei a você? Seja forte e corajoso!
Não se apavore nem desanime, pois o Senhor,
o seu Deus, estará com você por onde você andar.”*

Josué 1:9 - Bíblia Sagrada

RESUMO

A toxoplasmose é uma doença de distribuição mundial, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, identificada com umas das principais zoonoses na atualidade. Os estudos epidemiológicos apontam elevada soroprevalência da doença na população mundial, sendo considerado um terço da população soropositiva, além de ampla distribuição nos animais de produção e de companhia. Possui ciclo de vida heteróximo facultativo, com dois tipos de hospedeiro, o definitivo onde ocorre a fase sexuada da reprodução e os intermediários, onde ocorre a fase assexuada. O protozoário apresenta três formas infectantes: os taquizoítos, os bradizoítos e os esporozoítos (oocistos). Os humanos podem se infectar através da ingestão de oocistos que são eliminados nas fezes de felinos infectados, ingestão de carne crua ou mal cozida, principalmente de suínos e cordeiros contendo cistos teciduais, pela ingestão de leite e produtos derivados contaminados, pela forma congênita, por transfusão sanguínea e transplantes de órgãos. Nos animais a forma mais comum de infecção é por meio da ingestão de oocistos que contaminam a água, alimentos e pastagens, além da forma congênita. Em humanos imunocompetentes a doença normalmente apresenta-se de forma assintomática, porém pode causar quadros clínicos severos em pacientes imunocomprometidos, gestantes soronegativas, recém-nascidos, além de ser uma relevante doença ocupacional para médicos veterinários, açougueiros, magarefes entre outros. Nos pequenos ruminantes a doença é frequentemente assintomática, porém causa graves prejuízos econômicos no âmbito reprodutivo por levar a perdas embrionárias, abortos e nascimentos de fetos fracos. A prevenção é o meio mais eficaz de combater a doença tanto em humanos, quanto em animais. Como a população em geral não possui informação consistente a cerca da doença, do modo de transmissão e das principais formas de prevenção e controle, faz-se necessário trabalhos de orientação envolvendo os diversos profissionais inseridos no contexto da saúde pública, assumindo papel fundamental a atuação do Médico Veterinário, na conscientização a respeito da importância da doença e como preveni-la.

Palavras chave: epidemiologia; protozoário; zoonose.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a disease of worldwide distribution, caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, identified with one of the main zoonosis in the present time. Epidemiological studies indicate a high seroprevalence of the disease in the world population, being considered a third of the seropositive population, besides a wide distribution in the animals of production and company. It has a facultative heterotrophic life cycle, with two types of host, the definitive where the sexual phase of reproduction occurs and the intermediates, where the asexual phase occurs. The protozoan has three infecting forms: the tachyzoites, the bradyzoites and the sporozoites (oocysts). Humans can become infected through the ingestion of oocysts that are eliminated in the feces of infected felines, ingestion of raw or undercooked meat, mainly of swine and lambs containing tissue cysts, by ingestion of milk and contaminated products by the congenital form, by blood transfusion and organ transplants. In animals, the most common form of infection is through ingestion of oocysts that contaminate water, food and pasture, in addition to the congenital form. In immunocompetent humans, the disease usually presents asymptotically, but it can cause severe clinical conditions in immunocompromised patients, pregnant women, newborns, and is a relevant occupational disease for veterinarians, butchers, butchers and others. In small ruminants, the disease is often asymptomatic, but causes serious economic damage to the reproductive environment, leading to embryonic losses, abortions and births of weak fetuses. Prevention is the most effective means of combating the disease in both humans and animals. As the population in general does not have consistent information about the disease, the mode of transmission and the main forms of prevention and control, it is necessary to have orientation work involving the various professionals inserted in the context of public health, assuming a fundamental role to play of the Veterinarian, in the awareness about the importance of the disease and how to prevent it.

Keywords: epidemiology; protozoan; zoonosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Presença de cistos teciduais (seta) de <i>T. gondii</i> no cérebro de um camundongo.....	16
Figura 2: Oocisto não esporulado de <i>T. gondii</i> (A). Oocisto esporulado, sendo possível observar a 2 esporocistos, em um deles é possível visualizar quatro esporozoítos (setas) (B).....	17
Figura 3: Ciclo de vida do <i>T. gondii</i>	32

SUMÁRIO

RESUMO	i
ABSTRACT	ii
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	iii
1. INTRODUÇÃO	12
2 O PARASITO	14
2.1 CONTEXTO HISTÓRICO	14
2.2 ETIOLOGIA	16
2.3 EPIDEMIOLOGIA.....	18
2.3.1 HUMANOS.....	18
2.3.2 CAPRINOS E OVINOS.....	23
2.3.3 FELINOS	29
3. CICLO DE VIDA	30
4. PATOLOGIA	33
5. SINAIS CLÍNICOS.....	35
6. DIAGNÓSTICO	36
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	39
8. TRATAMENTO	39
9. PREVENÇÃO E CONTROLE	40
10. CONSIDERAÇÕES FINAIS	43
11. REFERÊNCIAS	44
12. APÊNDICE	54

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos 10 anos, aproximadamente 75% das doenças que têm afetado os humanos, são causadas por agentes de origem animal e de seus derivados (OMS, 2018). Apesar das infecções de *T. gondii* representarem apenas 0,8% das doenças de origem alimentar, este protozoário é responsável por 20% das mortes causadas por doenças alimentares (FORSYTHE, 2013). A toxoplasmose, doença causada pela *T. gondii*, está disseminada em todo o mundo, sendo considerada uma importante zoonose, com soroprevalência elevada, alcançando valores de 85% na população mundial (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; HILL, DUBEY, 2013). Além de ser considerada uma importante doença ocupacional, a toxoplasmose afeta seriamente mulheres grávidas soronegativas, recém-nascidos e os imunocomprometidos (GARCIA, 2010).

Pode ser transmitida ao ser humano através dos oocistos esporulados eliminados nas fezes de felídeos infectados, pelo mau hábito higiênico, por meio do consumo de hortaliças contaminadas e pelo consumo de carne crua ou mal cozida, principalmente de suíno e cordeiro, que contribui de forma relevante para a aquisição da toxoplasmose pela população, além da ingestão de leite não pasteurizado de caprinos e ovinos contendo taquizoítos (DUBEY, 2004). A principal fonte de infecção para caprinos e ovinos é a ingestão de oocistos esporulados do parasita nos alimentos e no solo contaminado, as taxas de infecção são variáveis no mundo e no Brasil (RADOSTITIS et al., 2006; PESCADOR et al., 2007).

São inúmeras as causas de transtornos reprodutivos na ovinocaprinocultura, causando principalmente reabsorção embrionária, mumificação, aborto, natimortos e mortalidade perinatal (RADOSTITIS et al., 2006; PESCADOR et al., 2007), que podem ser causadas por agentes infecciosos, destacando-se: *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia abortus*, *Brucella spp.*, *Coxiella burnetii*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Leptospira sp.*, *Neospora caninum* (RADOSTITIS et al., 2006). Sendo a toxoplasmose considerada uma das principais causas de perdas reprodutivas na criação de pequenos ruminantes. Diante deste contexto, o programa sanitário da propriedade deve priorizar ações que promovam a saúde, prevenção e controle destas doenças no rebanho, bem como a segurança e qualidade dos produtos e derivados destinados ao consumo humano (DUBEY et al., 2012).

A ovinocaprinocultura está presente em praticamente todos os continentes, e a ampla difusão das espécies se deve, principalmente, ao seu poder de adaptação a diferentes climas, relevos e vegetações. O rebanho mundial de caprinos e ovinos em 2014 era da ordem de 1,06

bilhões e 1,2 bilhões de cabeças, respectivamente, apresentando maior concentração nos países em desenvolvimento, com crescimento nos últimos cinco anos de 1% na caprinocultura e 1,5% na ovinocultura. O Brasil tem o 22º maior rebanho de caprinos e o 18º maior rebanho de ovinos (MARTINS, et al., 2016). O rebanho efetivo de caprinos e ovinos no Brasil é de 8.254.561 e 13.770.906 cabeças, respectivamente, destes 7.660.715 (92,80%) e 9.032.670 (65,59%) do efetivo de caprinos e ovinos, respectivamente estão no Nordeste. O mercado brasileiro é altamente consumidor das carnes caprinas e ovinas, tendo em vista a elevação nas importações, destacando-se o consumo de caráter regional e tradicional, e produção de produtos gourmet (MARTINS et al., 2016).

Diversos estudos estão sendo realizados a fim de estabelecer a prevalência da doença em animais de produção e nos humanos, para obter métodos eficazes de prevenção da doença e para diminuir o risco de transmissão para os humanos. Tendo em vista a importância da toxoplasmose para a saúde pública refletida na ocorrência de casos clínicos severos para espécie humana como desordens psicomotoras, cegueira e até a morte, e por se tratar de uma doença ocupacional, estando os médicos veterinários suscetíveis à infecção, este trabalho tem por finalidade realizar uma revisão bibliográfica dos principais aspectos da toxoplasmose em humanos e pequenos ruminantes, principalmente no contexto-clínico epidemiológico, com o objetivo maior de conhecer e alertar a respeito das práticas de prevenção e controle que diminuam o risco de infecção da doença em humanos.

2 O PARASITO

2.1 CONTEXTO HISTÓRICO

No início do século XX, na Tunísia, os pesquisadores Nicolle e Manceaux (1908) descreveram a presença de taquizoítos de um parasito intracelular no tecido esplênico, hepático e sangue de um roedor (*Cternodacylus gondi*). No Brasil, Splendore (1908) relatou a presença de um parasita, similar ao anterior, em um coelho (*Oryctolagus cuniculus*). Acreditaram tratar-se de uma nova forma da *Leishmania* e os primeiros autores a denominaram de *Leishmania gondii*. Entretanto, em 1909 estes pesquisadores concluíram tratar-se de um novo parasita, sendo criado o gênero *Toxoplasma*, o vocábulo *Toxon* origina-se do grego e refere-se ao formato de arco do parasita, surgindo à espécie *Toxoplasma gondii* (MARQUES; COSTA, 1982).

Na Checoslováquia, em 1923, foi encontrado o parasita na retina de uma criança de 11 meses com hidrocefalia e microftalmia, e no Brasil, em 1927, foi descrito um microrganismo intracelular em lesões do tecido nervoso (Sistema Nervoso Central), músculo esquelético e coração de uma criança de dois dias que apresentava espasmos musculares e convulsões logo após o nascimento, que veio a óbito por meningoencefalite, sendo ambos os casos sugestivos de infecção por *T. gondii* (ORÉFICE et al., 2010; DUBEY et al., 2012). Porém apenas em 1938 foi possível a confirmação da transmissão congênita da toxoplasmose em uma criança de apenas 3 dias, atendida no hospital infantil nos Estados Unidos, apresentando quadros convulsivos. Ela faleceu com apenas um mês de vida e na autópsia foi evidenciado encefalomielite e retinite, causadas por *T. gondii* (DUBEY, 2009).

Em 1937 a importância da ação patogênica do agente no homem foi esclarecida, quando Wolf e Cowen caracterizaram os aspectos clinicoparasitológicos da toxoplasmose em humanos. Ainda neste ano foi evidenciado o agente como um organismo intracelular obrigatório (FAHNEJELM et al, 2000).

Em adultos, o primeiro caso reconhecido da doença na sua forma fatal ocorreu em 1937, em um jovem de 27 anos (TENER; HECKERROTH; WEISS, 2000). Neste mesmo ano foi reconhecido o potencial de transmissão do agente através de transfusão ou transplante de órgãos (SHULMAN; APPLEMAN, 1991). Na década de 30 constatou-se similaridade entre os componentes biológicos e imunológicos de isolados do agente em tecidos animais e humanos (TENER; HECKERROTH; WEISS, 2000). Além da forma congênita a toxoplasmose pode ser transmitida ao homem através da ingestão de oocistos eliminados nas fezes de gatos infectados, consumo de água contaminada, ingestão de taquizoítos presentes no

leite cru e subprodutos, além da ingestão de cistos viáveis em carnes mal cozidas (DE MOURA et al., 2007)

O primeiro reconhecimento da manifestação clínica em animais domésticos foi realizado por Mello em 1910, em um cachorro, na Itália (DUBEY et al., 2013). Posteriormente a doença foi reconhecida em outros animais de interesse para a produção, como: ovinos, bovinos, caprinos, aves, suínos e equinos, e nestes está associada à mortalidade perinatal (QUINN; McCRAW, 1972; FIALHO; TEIXEIRA; ARAÚJO, 2009).

Em ovinos, a primeira descrição da doença ocorreu em 1942, por Olafson e Monlux, nos Estados Unidos da América (EUA), em uma ovelha que apresentou sinais neurológicos, como: rigidez muscular, além de hipertermia (BEZERRA et al., 2013). O diagnóstico foi obtido após a necropsia e exame histopatológico em cérebro e medula espinhal. Em 1954, o protozoário foi relatado como causa de aborto em ovinos, a partir destes estudos outros surgiram demonstrando a importância econômica da infecção, como causa de abortos e natimortos na ovino-caprinocultura e como fonte de infecção para humanos (BEZERRA et al., 2013; CAMILLO, 2015).

Apenas em 1956, também nos EUA, foi registrada a primeira evidência de toxoplasmose em caprinos por Feldman e Miller, sendo considerada uma importante causa de prejuízos econômicos nesta espécie (ORLANDO, 2017). Apesar da doença ser menos documentada em caprinos, os danos são aparentemente maiores nesta espécie, pois acomete clinicamente animais adultos (MILLAR et al., 2008). Apenas em 1960, Jacobs, Remington e Melton demonstraram pela primeira vez a presença de cisto de *T. gondii* na musculatura de animais, dando importante suporte a hipótese de infecção humana através do consumo de carne crua ou mal cozida (MACIEL, 2004).

No final da década de 60, uma descoberta significativa auxiliou na elucidação do ciclo biológico da toxoplasmose, quando constatou a presença de um estágio infeccioso do parasito nas fezes de felinos capaz de causar infecção em hospedeiros intermediários (HUTCHISON, 1967). Em 1970, o conhecimento do ciclo de vida da toxoplasmose foi completado pela descoberta de estágios sexuais no intestino delgado de gatos, evidenciando a importância dos felinos para o desenvolvimento e manutenção da doença, sendo este seu hospedeiro definitivo (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

2.2 ETIOLOGIA

A Toxoplasmose é uma doença causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário coccídeo, que pertence ao reino protista, filo Apicomplexa, classe Coccidea, subclasse Coccidiasina, ordem Eimeriida, subordem Eimeriorina, família Sarcocystidae (Sarcocystis), subfamília Toxoplasmatinae, gênero *Toxoplasma* e espécie *Toxoplasma gondii* (BOWMAN et al., 2006).

O *T. gondii* é um coccídeo formador de cistos teciduais, intracelular obrigatório, com ciclo de vida heteróximo. Possui uma fase de desenvolvimento assexuado, onde o parasito está presente em vários tecidos de herbívoros e onívoros, tanto em hospedeiro intermediário quanto no hospedeiro definitivo, e uma fase sexuada que ocorre no intestino de hospedeiros carnívoros, sendo este o hospedeiro definitivo (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; BOWMAN et al., 2006).

Existem três fases infecciosas: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos (oocistos). Os taquizoítos são a forma assexuada de replicação rápida em qualquer célula do hospedeiro intermediário e em células epiteliais do hospedeiro definitivo, exceto nas células intestinais. O taquizoíto tem uma ponta anterior (conoidal) pontiaguda e extremidade posterior arredondada (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998), medem entre 4-7 por 2-4 μm de diâmetro (SILVA et al., 2006). O termo bradizoíto é utilizado para descrever a fase de reprodução assexuada de forma lenta que ocorre nos tecidos do hospedeiro. Os cistos se desenvolvem e permanecem na forma intracelular e são de tamanhos variados. Esta forma do protozoário é encontrada com maior frequência no tecido nervoso e muscular (esquelético e cardíaco) medindo no tecido nervoso aproximadamente 70 μm apresentando formato esferoide e 100 μm de comprimento no tecido muscular, sendo este mais alongado (FIGURA 1) (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

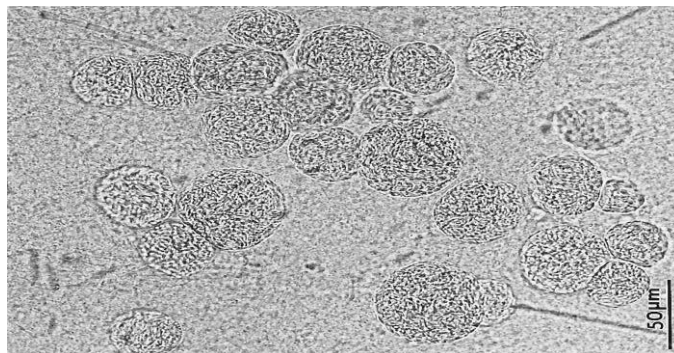


Figura 1: Presença de cistos teciduais (seta) de *T. gondii* no cérebro de um camundongo.
Fonte: DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998.

Os oocistos são encontrados em duas formas: os não esporulados, que possuem formato subsféricos à esféricos e medem 10 por 12 μm de diâmetro, a esporulação ocorre fora do organismo do felino dentro de 1 a 5 dias dependendo da temperatura e aeração. Os oocistos esporulados, são a forma infectante, tem formato sub-esférico à elipsoidais, medem aproximadamente 8 μm (FIGURA 2) (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

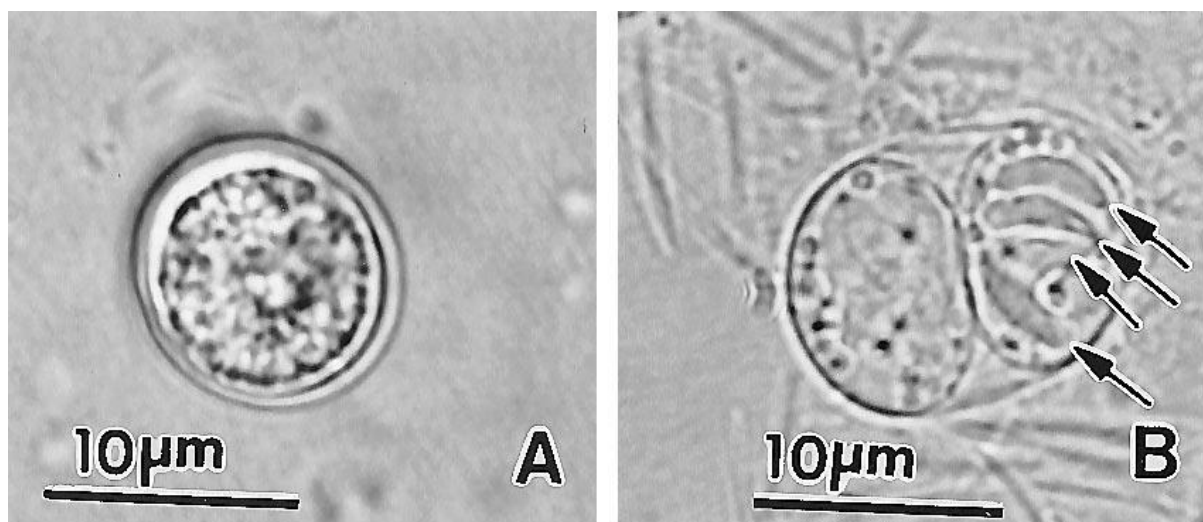


Figura 2: Oocisto não esporulado de *T. gondii* (A). Oocisto esporulado, sendo possível observar os dois esporocistos, em um deles é possível visualizar quatro esporozoítos (setas) (B). Fonte: DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998.

O protozoário apresenta similaridade antigênica, morfológica e capacidade de infectar hospedeiros, porém apesar de ser considerado monoespecífico, estudos estão sendo realizados para caracterizações genótípicas de diferentes isolados do patógeno, que possibilitam sua agrupação em 3 linhagens clonais: tipo I, relacionada a casos de toxoplasmose aguda, podendo causar também lesões oculares; tipo II, frequentemente encontrada em imunossuprimidos e em casos congênitos; e o tipo III, comumente encontrada em animais (COSTA, 2013). Ainda, existem cepas atípicas são encontradas comumente na América do Sul, sendo estas a mais predominante no Brasil (DUBEY et al., 2012). A linhagem tipo II é comum na América do Norte, Europa e África, sendo considerada rara no América do Sul (DUBEY et al., 2012). Entretanto, Oliveira et al (2018) isolaram cepas da linhagem clonal tipo II em casos de aborto em cabras no Brasil.

Sobre o efeito da temperatura sabe-se que entre 15-25°C a esporulação e a capacidade de infectar permanecem preservadas, a partir de 11°C há baixa da capacidade infectante e em 37°C a esporulação é atrasada em 24 horas (DUBEY; MILLER; FRENKEL, 1970). Frenkel, Dubey e Miller (1970) observaram que a esporulação aconteceu em 2 -3 dias à 24°C, entre 5-8 dias à 15°C e de 14-21 dias na temperatura de 11°C.

Os oocistos são muito resistentes às variações ambientais, podendo suportar temperaturas de -21°C por 28 dias (DUBEY; MILLER; FRENKEL, 1970), 40°C por 24 horas (FRENKEL; DUBEY, 1972) e 50°C por uma hora (DUBEY, 1998). Frenkel e Dubey (1972) avaliaram a capacidade infectante de oocisto nas fezes de felinos e constataram que o material permanece 14 dias com poder infectante quando conservado entre 23 e 28°C e com umidade relativa de entre 22 a 44%.

2.3 EPIDEMIOLOGIA

A toxoplasmose é uma doença de distribuição mundial, com prevalência variável entre os países, está intimamente relacionada à condição climática, socioeconômica e cultural (FIALHO; TEIXEIRA; ARAÚJO, 2009). O presença do agente já foi confirmada em todas as áreas zoogeográficas, infecta naturalmente aproximadamente 200 espécies de mamíferos (humanos, animais domésticos, animais de produção e selvagens), além das aves (SILVA et al., 2006). A infecção em animais marinhos (lontra-marinha) indica a contaminação e sobrevivência do agente em água do mar (FIALHO; TEIXEIRA; ARAÚJO, 2009). Estima-se que aproximadamente um terço da população mundial possui anticorpos contra o protozoário (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

2.3.1 HUMANOS

Em homens hígidos e mulheres não grávidas a toxoplasmose é comumente assintomática ou apresenta sintomas similares ao estado de gripe (SILVA et al., 2006). Quando a infecção ocorre antes da gravidez há pouco risco para o feto, apesar de haver relatos indicando a transmissão congênita através de uma infecção crônica em humanos e ovinos (MILLER et al., 2009). Há maior relevância em mulheres que se infectaram durante a gestação, pois há elevado risco de transmissão congênita, que poderá comprometer, principalmente, o sistema neurológico e oftalmológico do feto (CÂMARA; SILVA; CASTRO, 2015).

Em todo mundo são realizados estudos de soroprevalência com o intuito de monitorar a distribuição da toxoplasmose, contudo os valores variam entre os países, inclusive em regiões distintas do mesmo país. Na Alemanha 55% da população testada é soropositiva (WILKING et al., 2016), no Reino Unido 11,9% da população é soropositiva (FLATT; SHETTY, 2013), no Japão 10,3% (SAKIKAMA et al., 2012), na Tailândia 28,3% (NISSAPATORN et al., 2011) e 28,6% na Espanha (BATET et al., 2004). Na América

Central e do Sul a soroprevalência na população geral é de 50 e 80%, respectivamente (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010). Dubey et al (2012) sugere que taxas elevadas de prevalência nestas regiões são decorrentes da elevada presença de oocistos no ambiente.

Em imunocomprometidos a infecção por *T. gondii* é crítica, pois possui elevada taxa de mortalidade e resultam frequentemente da reativação de uma infecção crônica (MONTROYA; LIESENFELD, 2004). O sistema nervoso central é o mais acometido, e a neurotoxoplasmose é a apresentação clínica mais comum em pessoas com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) (COSTA, 2013). Estima-se que aproximadamente 10% dos pacientes com AIDS nos Estados Unidos e 30% na Europa morram em decorrência da toxoplasmose (HILL; DUBEY, 2002).

Em um estudo com pacientes portadores de AIDS em um hospital de São Paulo, constatou-se que dos 1.138 pacientes infectados com o vírus, 10% foram diagnosticados com toxoplasmose neural, em Minas Gerais foi realizado um trabalho em um hospital e verificou-se que dos 417 pacientes com AIDS, 42,3% apresentavam soropositividade para *T. gondii* revelando alta soroprevalência da doença, quando associada a pacientes imunocomprometidos (DUBEY, et al., 2012).

A toxoplasmose também é considerada uma doença ocupacional para veterinários, fazendeiros, trabalhadores rurais, operários de abatedouro, cozinheiros e tratadores de zoológico que manuseiam material contaminado (RADOSTITIS et al., 2006). Alguns trabalhos abordam a soroprevalência neste grupo de profissionais, Schnell (2012) em um trabalho com profissionais de matadouro encontrou soroprevalência de 73%. Dauger et al (2004) observou soroprevalência de 67,2% no teste de Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) e 84,4% através do método de Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) em funcionários de 4 matadouros na região do Paraná, ressaltou que este dado pode estar correlacionado não apenas pelo seu local de trabalho, mas pode estar associada ao consumo de carne crua ou mal cozida, ao contato com felinos e ao tempo de serviço no matadouro. Constatou ainda que existência de risco de infecção para *T. gondii* por meio da manipulação não higiênica, principalmente para os evisceradores e inspetores.

Millar et al (2007) em um estudo para detecção de anticorpos anti-*T. gondii* em trabalhadores de um matadouro de suínos observou que 59,0% dos magarefes foram soropositivos, contudo não pode-se afirmar que apenas o contato com as carcaças ou a possível ingestão de cisto teciduais por meio da manipulação da carcaça foram os únicos

meios de transmissão da toxoplasmose para esses funcionários, sendo necessário avaliar o contexto sócio-cultural.

No Brasil, a prevalência de *T. gondii* na população é ampla, sendo que 50% das crianças e 80% das mulheres férteis têm anticorpos contra esse protozoário. Segundo Tenter, Heckeroth e Weiss (2000) a incidência de toxoplasmose congênita no mundo é de 1 a 120 casos a cada 10.000 nascidos vivos e no Brasil a cada 5 a 23 casos a cada 10.000 recém-nascidos vivos. Segundo Montoya e Leisenfeld (2004) a prevalência de toxoplasmose em fetos que adquiriram a doença de forma congênita é de 10 a cada 10.000 nascidos vivos. Em crianças a soroprevalência pode variar conforme a idade, com soropositividade de 32% em crianças de 0 a 5 anos, 19,5-59% em crianças de 6 a 10 anos e 28,4-84,5% em crianças de 11 a 15 anos (DUBEY et al., 2012).

Porto et al (2008) realizaram o perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em um hospital em Recife, em 2005, e constatou que 74,7% das gestantes eram soropositivas, sendo esta soroprevalência maior do que os resultados encontrados no Rio Grande do Sul com 53,3% das gestantes soropositivas (ROCHA; KLOBER; GRIVICICH, 2014) e Porto Alegre com 59,8% (VARELLA et al., 2003). No município de Aracajú, Sergipe, em 2011 obteve-se soroprevalência de 43,5% das gestantes, sendo na maioria mulheres de baixa renda e com baixo nível de escolaridade (RIBEIRO et al., 2013).

No Brasil, em 1996 foram confirmadas 88 mortes por toxoplasmose, valor próximo ao número de mortes pelo protozoário no ano de 2016 que foi de 74, sendo que destas 16,22% foram na região Norte, 20,27% na região Sul, 31,08% na região Sudeste, 6,75% na região Centro-Oeste e 25,68% na região Nordeste, destas 21,05% foram no estado de Pernambuco (BRASIL, 2018a).

Estudos apontam correlação positiva da soroprevalência para *T. gondii* conforme o aumento da idade, decorrente do maior tempo de exposição aos protozoários nestes indivíduos, comportamento semelhante também é observado ao baixo nível de escolaridade e de renda, porém com relação ao sexo não é vista diferença significativa nos estudos (SCHNELL, 2012; SOARES, 2014). Além destes fatores Dias et al (2011) afirmam que a maioria dos casos ocorre em pessoas que residem na área rural, entre 35 – 40 anos, em mulheres que tiveram mais de uma gravidez, pessoas que consomem água não confiável e que tem o hábito de manipular areia.

Os hábitos culturais, etnias e religiões distintas são fatores que influenciam o risco de infecção de toxoplasmose, como observado na França que na década de 60 havia elevada

prevalência da doença nas mulheres grávidas de Paris (VARELLA et al., 2003; GARCIA, 2010). A alta prevalência pode estar relacionada ao hábito dos franceses em consumir carne de cordeiro crua ou mal cozida (MACPHERSON, 2005). A prevalência foi reduzida após a instituição de medidas preventivas primárias (VARELLA et al., 2003). Maciel (2004) destaca que além do consumo de carne crua ou mal cozida as sociedades onde existem baixos índices de saneamento básico, se elevam as taxas de infecção em humanos, em decorrência da contaminação ambiental por oocistos.

Na América Central e do Sul há o hábito de consumir carne crua, mal cozida ou curada, o que pode elevar o risco de infecção para a doença (SCHNELL, 2012). Carne fresca e linguiça de porco são as principais fontes de infecção para toxoplasmose humana em alguns países, seguida das carnes de cabra e ovelha. Grande parte das linguiças produzidas no Brasil, principalmente no Nordeste, são processadas artesanalmente, o que pode contribuir para a soroprevalência da doença na região (NAVARRO et al., 1992; SCHNELL, 2012). Em contrapartida a alta soroprevalência da doença na região Sul do país pode estar relacionada ao hábito de ingerir maiores quantidades de carne, esse local tem a “cultura do churrasco”, onde muitas vezes a carne consumida não está bem assada (SOARES, 2014). Varella et al (2003) aponta como fator de risco importante para aquisição da toxoplasmose por gestantes o consumo de carne crua, que contribui com 30 a 63% dos casos.

O consumo da carne mal processada de pequenos ruminantes é um fator de risco para a infecção com *T. gondii*. A não visualização dos cistos teciduais na linha de inspeção, presentes na carne de animais infectados, torna importante os trabalhos que determinam a prevalência da toxoplasmose em alimentos destinados ao consumo humano (SALABERRY et al., 2015). A detecção de cistos teciduais não é um método fácil, pois se estima que a cada 100g de carne contaminada encontre-se apenas um cisto tecidual, sendo necessária a utilização de métodos de concentração à base de tripsina e pepsina, para haver a liberação dos bradizoítos (HILL; DUBEY, 2002).

Três grandes surtos ocorreram no Brasil relacionado ao consumo de carne, sendo um na cidade de Bandeirantes, no Paraná (PR), em 1993, após o consumo de carne de cordeiro, e outros dois surtos ocorridos em 2006 devido à ingestão de carne crua de origem bovina, sendo um surto nos municípios de Anápolis com 168 indivíduos acometidos e o outro em Goiânia (GO) com 11 envolvidos (BONAMETTI et al., 1997; LOPES; BERTO, 2012). O maior surto de toxoplasmose relacionado a veículo hídrico no Brasil ocorreu em Santa Isabel do Avaí (PR), em 2002, através da contaminação da água de um reservatório da cidade por oocistos

eliminados nas fezes de felinos, afetando 426 pessoas (LOPES; BERTO, 2012). Em Santa Maria (RS) houve uma grande surto de toxoplasmose envolvendo 777 casos confirmados, entre gestantes, óbitos fetais, abortos e toxoplasmose congênita, porém ainda não sabe-se a causa do surto (CEVS/RS, 2018).

O estado imunitário do hospedeiro representa um fator de risco importante, visto que a doença clínica manifesta-se com maior frequência em imunocomprometidos. Além dos portadores do vírus da AIDS, pessoas que passam por quimioterapia, pacientes que se submeteram a transplantes e gestantes também se enquadram nesta categoria de risco (MITUSKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010). Em gestantes a produção de progesterona durante a gravidez provoca a supressão do sistema imune, promovendo maior susceptibilidade à aquisição da infecção (SCHNELL, 2012). Para crianças o contato com areia contaminada em locais de lazer por ser um fator de risco, em São Paulo foram feitos testes em solos de área de escolar para detectar o oocisto de *T. gondii* e 30% deram resultado positivo (SPALDING et al., 2005).

A transmissão do protozoário para o homem pode ocorrer pela forma congênita, através de taquizoítos, ou adquirida através da inalação, ingestão oral de cistos teciduais contendo bradizoítos ou pela ingestão de oocistos contendo esporozoítos (HUTCHISON, 1967). Segundo Forsythe (2013) a maioria das causas de infecção de *T. gondii* para os humanos é de origem alimentar, sendo maior a prevalência da doença em mulheres pelo fato destas estarem expostas aos cistos da carne crua durante o seu preparo.

Hill e Dubey (2002) relataram a possibilidade de transmissão de toxoplasmose por transplante de órgãos infectados, de um doador soropositivo e um receptor soronegativo. Os principais transplantes relatados em caso de toxoplasmose são: coração, coração-pulmão, rim e fígado. Apesar de raro, a transmissão pode ocorrer através do sangue ou leucócitos de imunocompetentes para imunocomprometidos (MONTAYA; LIESENFELD, 2004). A transmissão da mãe para o feto varia de 50 – 60% para as mulheres que não receberam o tratamento durante a gravidez e de 25 – 30 % para as mulheres que foram tratadas (MONCADA; MONTTOYA, 2012).

A infecção também pode acontecer no momento de troca de areia utilizada para absorção de dejetos de gatos domésticos, jardinando, brincando em uma caixa de areia, por meio da ingestão de frutas e legumes não lavados ou bebendo água contaminada com oocistos (TORREY; YOLKEN, 2013). Além da falta de higiene no manuseio e armazenamento de alimentos, não lavagem de utensílios que entraram em contato com carne crua, destino

inadequado do lixo e restos alimentares (SCHNELL, 2012). Alimentos desprotegidos podem ser contaminados por oocistos transportados por moscas, minhocas e baratas (WALLACE, 1972; HILL; DUBEY, 2002).

É importante ressaltar que a infecção por contato direto com gatos excretando oocistos é extremamente improvável, pois os oocistos devem esporular para ser infectante, desse modo é pouco provável a infecção em decorrência do contato com fezes frescas, assim como é mínima a possibilidade de transmissão para os seres humanos pelo ato de tocar ou acariciar um gato (CAMILLO, 2015).

Riemann et al (1975) relataram a transmissão de toxoplasmose por meio da ingestão de leite de cabra não pasteurizada contendo taquizóitos para um criança de 7 meses, também foi observado a contaminação do leite de camundongos, cães e vacas (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). No suco gástrico os taquizóitos são rapidamente destruídos, porém pode ocorrer a infecção por via oral, através da penetração desta forma pela mucosa da boca ou faringe (CHIARI; NEVES, 1984). O período de incubação varia de 10 a 23 dias após a ingestão da bradizoítos e de 5 a 20 dias após a ingestão de oocistos esporulados excretados nas fezes de felinos (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010).

2.3.2 CAPRINOS E OVINOS

A importância da toxoplasmose nos animais, domésticos e de produção, consiste na possibilidade de transmissão, do agente para o ser humano, além de causar prejuízos diretos aos animais de interesse econômico, principalmente no âmbito reprodutivo, além de poder causar a morte do animal (SILVA et al., 2006). Os pequenos ruminantes são uma potencial fonte de infecção para humanos, sobretudo quando o homem consome leite não pasteurizado contaminado por taquizóitos e pela ingestão de carne crua ou mal passada contendo cistos teciduais (RADOSTITIS et al., 2006; ORLANDO, 2017).

As taxas de soroprevalência podem variar entre países e entre regiões. Segundo Modolo et al (2008) é importante salientar que as variações de técnicas de diagnósticos e diferentes pontos de corte utilizados pelos autores dificultam a comparação de valores de soroprevalência. Silva et al (2003) e Garcia (2010) ressaltam que além das diferenças nas técnicas, a região da pesquisa e idade dos animais estudados também podem interferir nos resultados obtidos nas pesquisas.

Independentemente dos testes e critérios utilizados, ressalta-se que a toxoplasmose se encontra difundida nas criações de pequenos ruminantes no mundo e no Brasil. No Paquistão

foi observada soroprevalência de 42,8% dos caprinos e 26,2% dos ovinos (AHMEDR et al., 2016), na Tunísia foram 34,5% dos caprinos e 40,2% dos ovinos (LAHMAR et al., 2015); na Itália 41,1% e 59,3% dos caprinos e ovinos, respectivamente (GAZZONIS et al., 2015), na Nigéria foram 4,6% dos caprinos e 6,7% dos ovinos (KAMANI; MANI; EGWU, 2010) e 53,4% das cabras no EUA (HILL, DUBEY, 2013). No Brasil a doença é observada em todas as regiões do país, chegando à soroprevalência de 47,60 e 51,80%, nos rebanhos de caprinos e ovinos, respectivamente, como observado nas Tabelas 1 e 2 que abordam as taxas de prevalência para toxoplasmose em caprinos e ovinos, respectivamente, em diferentes regiões do Brasil, dos últimos 40 anos.

Tabela 1. Soroprevalência de *T. gondii* em caprinos em diversas regiões do Brasil.

Estado	Ano	Soroprevalência (%)	Referência
Ceará	2008	25,10%	Cavalcante et al.,
Maranhão	2010	36,95%	Soares, Silva, Brandão.,
Maranhão	2011	4,35%	Moraes et al.,
Minas Gerais	2009	45,80%	Carneiro et al.,
Paraíba	1997	26,80%	Alvez et al.,
Pernambuco	2011	47,60%	Bispo et al.,
Pernambuco	2003	35,30%	Silva et al.,
Pernambuco	2016	25,86%	Lúcio et al.,
Rio de Janeiro	2011	29,12%	Luciano et al.,
Rio Grande do Norte	2008	30,60%	Neto et al.,
Rio Grande do Norte	2013	37,00%	Nunes et al.,
Rio Grande do Sul	2004	19,44%	Maciel, K. P.

Tabela 2. Soroprevalência de *T. gondii* em ovinos em diversas regiões do Brasil.

Estado	Ano	Soroprevalência (%)	Referência
Alagoas	2009	32,90%	Pinheiro Júnior et al.,
Espírito Santos	2012	38,50%	Tesolini et al.,
Maranhão	2011	18,75%	Moraes et al.,
Minas Gerais	2015	30,80%	Salaberry et al.,
Paraná	1999	51,80%	Garcia et al.,
Paraná	2007	7,0%	Moura et al.,

Pernambuco	2011	48,40%	Bispo et al.,
Pernambuco	2003	40,40%	Silva et al.,
Rio de Janeiro	2011	38,05%	Luciano et al.,
Rio Grande do Sul	1980	39,00%	Larson et al.,
São Paulo	2010	50,00%	Lopes et al.,
Santa Catarina	2010	56,94%	Sakata et al.,
Tocantins	2015	13,74%	Guimarães et al.,

Em animais de produção a soroprevalência para toxoplasmose é maior em suínos, ovinos e caprinos, sendo menor em bovinos e equinos (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; HILL; DUBEY, 2002). A prevalência é maior em ovinos quando comparados aos caprinos (RADOSTITIS et al., 2006; LUCIANO et al., 2011; ORLANDO, 2017), contudo os caprinos são mais seriamente afetados pela forma clínica. Em ambas as espécies a infecção pelo protozoário causa graves prejuízos econômicos na criação (MODOLO et al., 2008).

A menor soroprevalência da toxoplasmose em caprinos, quando comparado aos ovinos, deve-se ao hábito alimentar distinto entre as espécies, pois caprinos costumam ingerir folhas e galhos de arbustos mais altos, enquanto ovinos tendem a comer mais gramíneas, tornando-se mais susceptíveis aos oocistos (HAMILTON et al., 2014). Sakata (2010) relata que a maior soroprevalência em ovinos pode estar relacionada, também, à menor resistência ao parasito e a própria condição de manejo que possibilita maior contato com oocistos.

As taxas de soroprevalência podem sofrer interferência pela diferença no sistema de manejo, tamanho da amostragem, idade dos animais, condições climáticas, região geográfica e tipo de teste sorológico (SILVA et al., 2003; MILLAR et al., 2008; BAWN et al., 2016).

Diversos fatores de riscos são relatados como influenciadores para a prevalência de toxoplasmose na ovinocaprinocultura, como: idade avançada, sexo, instalações, sistema de criação consorciada com outras espécies, onde possibilita o contato direto com espécies distintas de hospedeiro, presença de felinos nas instalações e características climáticas (CAVALCANTE et al., 2008; PINHEIRO JUNIOR et al., 2009; BAWM et al., 2016).

A prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* pode variar conforme o tipo de sistema da propriedade (intensivo ou extensivo), e de acordo com a contaminação do ambiente, em casos de alta contaminação a soroprevalência pode exceder os 90% (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). A criação intensiva, principalmente em fazendas leiteiras de caprinos,

apresenta prevalência maior, como observado nos estudos de Silva et al (2003) e Pereira et al (2012) onde 54,05% e 40,7%, respectivamente.

A maior soroprevalência para toxoplasmose em propriedade com sistema intensivo, quando comparada ao sistema extensivo, ocorre pelo aumento da densidade populacional (confinamento), além do elevado número de fêmeas que permanecem por longo período no rebanho elevando o tempo de exposição às várias fontes de infecção do *T. gondii* (SILVA et al., 2003; CARNEIRO et al., 2009).

Em criações extensivas de caprinos para corte, o pastejo alto de folhas e ramos, e a predileção por locais mais secos com menor umidade, diminui as chances de infecção nesta categoria (SILVA et al., 2003), como por ser observado no estudo realizado por Lúcio et al (2016) onde caprinos submetidos ao sistema extensivo apresentaram menor soropositividade.

Entretanto, Neto et al (2008) verificaram que o sistema extensivo e semi-intensivo também podem estar relacionados à fatores que favoreçam a presença de animais soropositivos, em criações caprinas na região do Rio Grande do Norte, devido a grande probabilidade de contato com felinos selvagens infectados. De acordo com Luciano et al (2011) não só a presença de felinos infectados, mas também o livre acesso à pastagens/alimentos contaminados favorecem a infecção dos animais.

Estudos epidemiológicos de toxoplasmose em ovinos observam maior soroprevalência em animais criados em sistema extensivo, com percentual entre 50 a 54,28%, devido ao acesso dos animais a pastagem e água contaminada com oocistos excretados por gatos domésticos ou qualquer outro felídeo (SILVA et al., 2003; LOPES et al., 2010; LUCIANO et al., 2011).

As condições climáticas também podem contribuir para a disseminação da doença, as regiões úmidas podem favorecer a permanência e desenvolvimento de oocisto no ambiente, e consequentemente, contaminar a água e a vegetação, contribuindo para a elevação das taxas de animais soropositivos (SILVA et al., 2003). Segundo Alves et al (1997) alguns indicadores referentes ao ambiente que podem exercer influência positiva para a soroprevalência da região, como: a temperatura, umidade relativa alta e boa precipitação pluviométrica. Em locais com período de seca prolongado, escassez das pastagens e hídrica faz-se necessário confinar os animais para a suplementação alimentar com volumoso e concentrado, que remete ao sistema intensivo e eleva as taxas de soroprevalência na região (CAVALCANTE et al., 2008).

Bispo et al (2011) observaram soroprevalência distintas em caprinos e ovinos, em diferentes propriedades de quatro regiões em Pernambuco: região metropolitana de Recife, 68,7% dos caprinos e 51,3% dos ovinos testados foram soro-positivos; Zona da Mata Norte, 62,5% e 55% dos caprinos e ovinos respectivamente foram soro-positivos; Agreste Setentrional, 54,2% dos caprinos e 100% dos ovinos foram soro-positivos e Sertão Central apenas os caprinos foram soro-positivos observando 6,1% de prevalência, sendo que a variação na taxa de prevalência esta correlacionada as condição climática distinta de cada região.

Lúcio et al (2016) em estudo soroepidemiológico para *T. gondii* na região de Agreste e Sertão do estado de Pernambuco em caprinos verificaram soroprevalência de 25,86% menor que do estudo tratado anteriormente, constatou que a diferença de valores ocorre devido as diferenças climáticas entre as regiões estudadas, onde a Zona da Mata é provida de umidade e temperatura que favorecem a manutenção do ciclo biológico e a região de Agreste e Sertão, o clima seco, árido e baixos níveis pluviométricos desfavorecem a viabilidade do agente.

Com relação à idade em alguns relatos há uma correlação positiva entre animais soropositivos e idade, onde animais com 36 à 37 meses tem 2 vezes mais chances de serem infectados, quando comparado à animais mais jovens (CAVALCANTE et al., 2008). Pinheiro Junior et al (2009) verificaram que ovinos com idade entre 12 e 24 meses tem maiores chances de infectar-se, quando comparados a animais com menos de 2 meses.

O fator idade pode está correlacionado ao sexo, estudos observam maior prevalência de toxoplasmose em cabras adultas, quando comparadas aos machos (BAWM et al., 2016), ainda a infecção nas fêmeas pode está relacionada a eventos secundários, envolvendo diferentes eventos fisiológicos relacionado ao processo reprodutivo, como a imunossupressão que ocorre em ocasiões específicas como na gestação e na lactação (NUNES et al., 2013). No trabalho de Alves et al (1997) foram avaliados os fatores de risco para toxoplasmose em algumas regiões do estado da Paraíba, constataram percentual próximo a 27% de soropositivos em fêmeas adultas. Como a caprinocultura no Brasil é voltada para a produção de leite e as fêmeas permanecem por mais tempo no rebanho e estão em maior número quando comparado com os machos, é comum observar maior soroprevalência em fêmeas (LUCIANO et al., 2011).

Alguns estudos correlacionam a soroprevalência com a raça dos animais, Silva et al (2003) observaram que animais mestiços tem maiores taxas de infecção, tanto nos caprinos (51,92%), quanto em ovinos (40,48%), pelo fato destes animais serem criados com menores

cuidados higiênico-sanitário, outros trabalhos como Ragozo (2010), Carneiro et al (2009) e Nunes et al (2013) também obtiveram esta associação positiva. Todavia, Pereira et al (2012) não obteve diferença significativa quando avaliado o fator raças em pequenos ruminantes.

Os comedouros de madeira permitem ambiente propício para o desenvolvimento de oocistos e deixam os animais mais susceptíveis à infecção de *T. gondii* ao ingerirem oocistos no ambiente (CAVALCANTE et al., 2008). Ainda, um estudo constatou que vasilhames localizados por fora das instalações aumentou em 3,1 vezes a chance de infecção dos animais, pois a água ofertada torna-se mais acessível aos felinos infectados que podem contaminá-la por meio de fezes com oocistos esporulados (NUNES et al., 2013).

Este tipo de análise está relacionada, também, aos aspectos de higienização da água oferecida, tanto na sua origem, quanto no local que é oferecida aos animais. Num estudo soroepidemiológico para os fatores de risco de infecção por *T. gondii* pequenos ruminantes, Luciano et al (2012) constataram maior taxa de infecção no consumo de água de açude (46,11%), seguido por água de poço (44,61%) e por último em água de nascente (24,22%), pelo fato deste se tratar de água corrente, deste modo diminuindo a contaminação com oocistos infectantes.

A falha na suplementação mineral, associada ao estresse oxidativo e a ocorrência de processos infecciosos reduzem a resposta imunológica (BIASEBETTI; RODRIGUES; MAZUR, 2018), sendo apontados, em alguns estudos, como fatores de risco para infecção como o *T. gondii* (NETO et al., 2008; LOPES et al., 2010). Elementos importantes para o sistema imunológico como o ferro, a vitamina C, o zinco (auxiliam na proliferação de células T), a vitamina A e D (mediadores de interleucina 1 e 2) quando não consumidos em quantidade satisfatória prejudicam a resposta imunológica no combate aos agentes infecciosos (BIASEBETTI; RODRIGUES; MAZUR, 2018).

O modo de transmissão da toxoplasmose ocorre principalmente de quatro formas: ingestão de esporozoítos, através de oocistos liberados das fezes de felinos já esporulados no ambiente (solo, areia, água e alimentos) que ocorre com maior frequência em animais jovens; infecção transplacentária e por meio do contato com carcaças e vísceras de animais infectados (ALVES et al., 1997; TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; HIL; DUBEY, 2002; DROST et al., 2006). Destas a principal forma de transmissão é a ingestão de oocistos esporulados (SILVA et al., 2003), sendo que a infecção por animais da fazenda pode ser estabelecida através da ingestão de menos de 40 oocistos (RADOSTITIS, et al., 2006).

Em casos de fêmeas infectadas pela primeira vez durante a primeira gestação, pode ocorrer a transmissão vertical, caso a infecção aconteça os primeiros 70 dias de gestação, ocasionará morte fetal; dos 70 aos 120 dias, observa-se morte fetal ou sobrevivência fetal com elevada taxa de mortalidade peri-natal e entre 120-150 dias pode haver nascimento de crias normais (PEREIRA, 2007). Após a invasão do protozoário na placenta, o agente pode ser detectado no feto entre 5 e 10 após o início da parasitemia (RADOSTITIS et al., 2006).

Segundo Radostitis et al (2006) há transmissão direta, mesmo que irrelevante, quando acontece o contato com a placenta muito contaminada ou através do sêmen contaminado de reprodutores infectados, entretanto não há relevância epidemiológica desta via, pois a eliminação ocorre em um período de tempo curto (SAKATA, 2010). Foram relatados altos níveis de transmissão congênita em ovinos onde 47-48% das gestações foram afetadas pelo *T. gondii* (BISPO et al., 2011).

Para Tenter, Heckeroth e Weiss (2000) não se sabe qual das várias vias de transmissão é a mais importante no contexto epidemiológico e que a manutenção do ciclo pode se manter mesmo sem a presença do hospedeiro definitivo, por meio da transmissão de cistos teciduais entre os hospedeiros intermediários. Taquizoítos foram isolados em diversos tecidos em caprinos, como na mucosa vaginal, oral, saliva, leite, secreção nasal, urina e sêmen (CHIARI; NEVES, 1984; SAKATA, 2010). Cepas de *T. gondii* foram isoladas em diafragma e cérebro de ovinos (SILVA et al., 2003; MILLAR et al., 2008).

2.3.3 FELINOS

Os felinos são os hospedeiros definitivos, sendo todos os gatos (domésticos e silvestres) susceptíveis, são infectados pelo *T. gondii* através da ingestão de oocistos esporulados no meio ambiente, pela ingestão de cistos teciduais no hospedeiro intermediário quando caçam, quando ingerem aves e pequenos mamíferos infectados ou através da ingestão de sobras alimentares (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; TORREY; YOLKEN, 2013).

Logo, a taxa de infecção em gatos domésticos pode ser determinada pela taxa de infecção da população local de aves e roedores, quanto mais oocistos no ambiente, mais as presas tornam-se infectadas e por sua vez aumenta a taxa de infecção pelos gatos (GARCIA, 2010). Em aves a taxa de soroprevalência pode chegar até 71% e 73% nos roedores a depender da localização geográfica, espécie e estação do ano (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Estima-se que haja aproximadamente 12 milhões de gatos no Brasil e que destes entre 25-50% estejam infectados (DUBEY et al., 2012). A prevalência maior é em felinos jovens que caçam pela primeira vez (RADOSTITIS et al., 2006), entretanto Tenter, Heckeroth e Weiss (2000) observaram maior soroprevalência, de até 74% da população, em felinos adultos, sendo a prevalência maior em gatos vadios ou selvagens que vivem em locais urbanos ou suburbanos.

Aproximadamente 20 milhões de oocistos podem ser liberados em apenas 20 gramas de fezes de um gato infectado, durante o pico de eliminação, as fezes dos felinos, podem conter até 10 milhões de oocistos (MOTTA et al., 2008). Em condições naturais o felino elimina oocistos quando sofre a primo-infecção, nos primeiros meses de vida (SILVA et al., 2006), sendo o período de eliminação de oocisto entre 1 a 2 semanas (HILL; DUBEY, 2002).

Entretanto, pode haver uma segunda eliminação de oocistos intensa após um período da primeira infecção, após um hospedeiro definitivo se infectar com outros coccídeos ou episódio de imunossupressão com tratamentos utilizando corticosteroides (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

A presença do felino na propriedade, com livre acesso as instalações, onde é desenvolvida a ovinocaprinocultura pode esta correlacionada a maior soroprevalência da doença nestes animais, com valores que variam de 41,60% a 58,8% (CAVALCANTE et al., 2008; NETO et al., 2008; PINHEIRO JÚNIOR et al., 2009; SALABERRY et al., 2015). Para Neto et al (2008) e Lopes et al (2010) a presença do hospedeiro definitivo neste ambiente é importante para a manutenção do ciclo biológico, através da eliminação de oocistos pelas fezes e possível contaminação das pastagens, ração e água.

Todavia, alguns trabalhos não obtiveram correlação positiva quanto à presença de felinos nas propriedades, este fato pode ser explicado pelo pequeno número de propriedades estudadas ou formulação inadequada do questionário epidemiológico (CARNEIRO et al., 2009; LUCIANO et al., 2011; PEREIRA et al., 2012).

Os títulos baixos de anticorpos para *T. gondii* em felinos são indicativos de infecção crônica, podendo haver cistos teciduais, tornando estes animais possíveis fonte de infecção para o rebanho (GARCIA, 1999).

3. CICLO DE VIDA

O *T. gondii* é um parasito de ciclo facultativo heteróximo, capaz de se replicar em qualquer célula nucleada mamífera ou aviária (SAKATA, 2010). Possui três estágios de

infecção em seu ciclo de vida, sendo eles: taquizoítos, bradizoítos contidos nos cistos teciduais e esporozoítos contidos nos oocistos esporulados (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Os taquizoítos multiplicam-se rapidamente em qualquer célula do hospedeiro intermediário e em diversas células do hospedeiro definitivo excluindo-se as células intestinais. Possuem células secretoras relacionadas à penetração na célula do hospedeiro e enzimas proteolíticas que facilitam esta ação. Penetram na célula alvo de modo ativo através do plasmalema de células do hospedeiro ou por fagocitose. Após entrar na célula o taquizoíto é circundado por um vacúolo parasitóforo e inicia-se a multiplicação assexuada por repetidas endodiogenia, sendo esta uma forma especializada de reprodução em que duas progênes se formam dentro de um parasita pai. A célula parasitada rompe-se quando não suporta o crescimento dos taquizoítos (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

Os bradizoítos estão presentes nos cistos teciduais, multiplicam-se de forma lenta por endodiogenia, os cistos podem se desenvolver em diversos órgãos como: pulmão, fígado e rins, porém são vistos com maior frequência nos sistema nervoso (cérebro), seguido por olhos e músculos (esquelético e cardíaco), a quantidade de bradizoíto em cada cisto tecidual pode variar de alguns a milhares (DUBEY, 2006). Dubey (1998) observou que em algumas espécies, como bovinos, caprinos e ovinos há maior concentração de cistos no tecido muscular, quando comparado ao tecido nervoso.

Os cistos teciduais intactos não induzem resposta inflamatória no hospedeiro e estão relacionados à infecção crônica (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998). Em um ensaio com camundongos observou-se formação de cisto teciduais de 1 à 2 dias após a inoculação parenteral de taquizoítos e de 4 a 5 dias após ingestão de bradizoítos. Os bradizoítos são mais resistentes ao suco gástrico, quando comparado aos taquizoítos (DUBEY, 1998). Apesar dos taquizoítos serem menos resistentes ao suco gástrico, podem penetrar na muco oral e infectar o hospedeiro (DUBEY, 1998).

O hospedeiro intermediário ingere os taquizoítos, que neste sofrem duas fases de reprodução assexuada, a primeira ocorre pela multiplicação rápida de taquizoítos (endodiogenia) em diferentes células, se dissemina por via hematogênica ou linfática, caso haja o rompimento destas células ocorrerá infecção sistêmica (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; ORÉFICE et al., 2010). Quando o hospedeiro ingere os cistos ou oocistos, ocorre a passagem intacta destes pelo estômago e abomaso, liberando, posteriormente, bradizoítos e esporozoítos, respectivamente, no intestino através da ruptura enzimática da parede externa da

célula. Os bradizoítos e esporozoítos multiplicam-se de forma intracelular, passam pelo epitélio intestinal e penetram nas células, se diferenciando em taquizoítos arredondados nos vacúolos parasitóforo (BOWMAN et al., 2006). Os taquizoítos iniciam a fase proliferativa (aguda) marcada pela alta velocidade de multiplicação e disseminação, sendo que a disseminação se dá através do sangue, linfa e macrófagos, permitindo o alcance de todo o organismo pelo agente, ocorrendo de cinco a quinze dias após a infecção (DUBEY, 2009; SOARES, 2014).

Na segunda fase, quando ocorre o desenvolvimento da imunidade, esta multiplicação é interrompida e os taquizoítos de última geração sofrem conversão para o desenvolvimento de bradizoítos, que se multiplicam de forma lenta e resulta na formação dos cistos teciduais (SAKATA, 2010; PORTO; ANDRADE; MOURA, 2015).

O cisto tecidual é a fase terminal do ciclo no hospedeiro intermediário. No hospedeiro intermediário o cisto intacto pode permanecer por toda a vida do animal, entretanto, se houver a diminuição da imunidade poderá ocorrer a quebra do cisto, e consequente liberação dos bradizoítos e reativação do ciclo (FIGEURA 3) (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

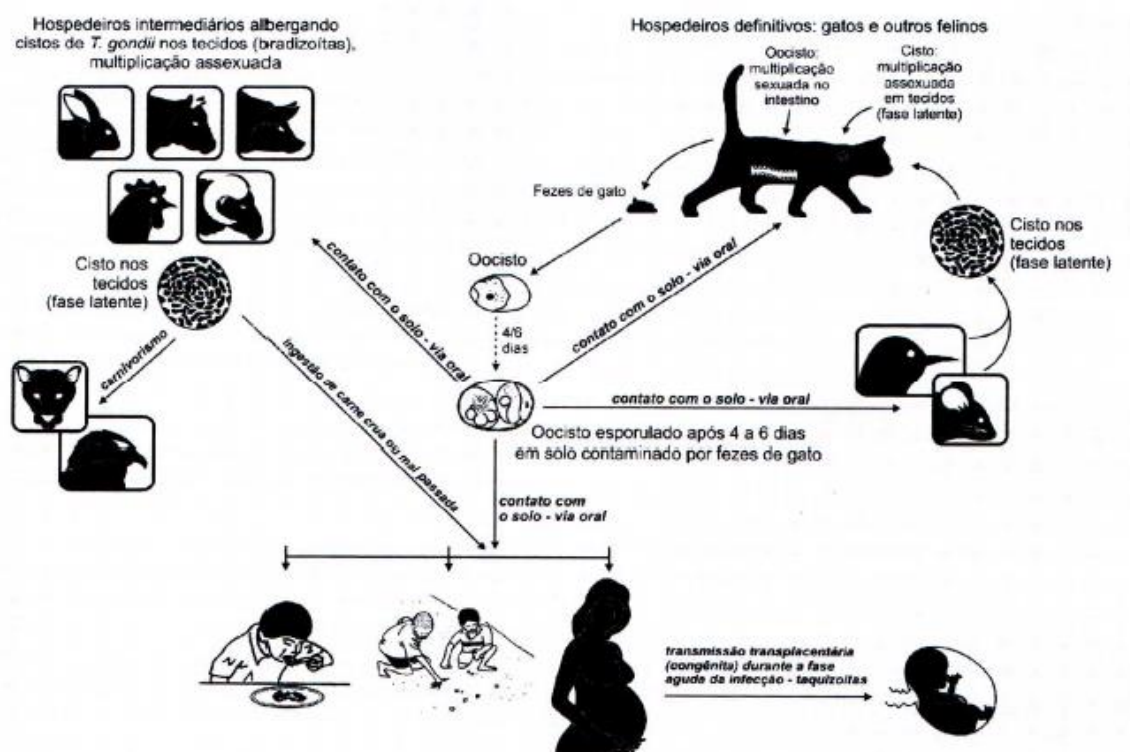


Figura 3: Cadeia de Transmissão do *T. gondii*. Fonte: COURA, 2005.

A fase sexuada tem início com um felino jovem, não imune, ao caçar animais infectados que estão na fase aguda ou crônica da toxoplasmose, podendo ingerir taquizoítos, bradizoítos ou até oocistos. Quando um hospedeiro definitivo entra em contato com qualquer

uma das formas infectantes que ultrapassa a barreira do suco gástrico, ocorre inicialmente a fase de reprodução assexuada por endodiogenia, posteriormente, quando estes alcançam as células do intestino delgado se multiplicam por endopoligenia repetitiva. O agente sendo ingerido na forma de taquizoítos ou tendo sido transformados neste, penetra nas células intestinais e sofrem multiplicação por merogonia, gerando merozoítos (BOWMAN et al., 2006). Estes merozoítos estão contidos em vacúolos parasitóforos, quando em conjunto são chamados de merontes. A célula parasitada se rompe e libera os merozoítos que penetram nas células intestinais, ocorre à proliferação nos enterócitos, dando origem a fase sexual com gametogenia (macrogametócitos e microgametócitos) (BAKK, 2012).

O gametócito feminino (macrogametócito) amadurece e transforma-se em macrogameta, o gametócito masculino (microgametócito) se transforma em microgameta com dois flagelos que auxiliam na locomoção deste para células que contenham macrogametas, este penetra nas células e ocorre a fusão para gerar um ovo ou zigoto (fecundação) e formação de oocistos não esporulados que são liberados a luz intestinal e alcançam o ambiente por meio das fezes dos felinos. Quando os oocistos não esporulados alcançam o ambiente e há temperatura, umidade e oxigenação propícias passam por um processo de esporogonia que leva ao desenvolvimento de oocistos infecciosos. Cada oocisto contém dois esporocistos, e cada um contém quatro esporozoítos (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; SAKATA, 2010; BAKK, 2012).

Após o felino ingerir qualquer uma das três formas infectantes do parasita, ocorre a eliminação de oocistos pelas fezes no ambiente em um período de 3 à 10 dias, quando ingerem os cistos teciduais, aproximadamente 13 dias quando ingerem os taquizoítos e 18 dias após a ingestão de oocistos esporulados (DUBEY, 1998). O ciclo induzido por bradizoítos é mais eficiente, pois quase todos os felinos infectados por este eliminam oocisto em suas fezes, enquanto que menos de 30% dos felinos infectados por taquizoítos eliminam oocistos nas fezes (DUBEY, 2006).

4. PATOLOGIA

Quando as cabras e ovelhas se infectam no início da gestação, através da ingestão de oocistos há maior perigo para o feto que pode culminar no aborto, enquanto a infecção nas gestações mais adiantadas favorece a transmissão vertical para o feto, com nascimento de cordeiros fracos, vivos e clinicamente normais, estando à variação da resposta correlacionada ao estado imune do hospedeiro (BENAVIDES et al., 2017). Quando o parasita alcança a

circulação sanguínea da fêmea prenhe, chegando, posteriormente, ao septo caruncular onde se multiplica, provocando necrose local e disseminação para o feto. (SAKATA, 2010).

As lesões histopatológicas na placenta e vísceras fetais em decorrência da infecção por *T. gondii* corresponde a necrose e encefalite não-purulenta, independente do período da gestação (BENAVIDES et al., 2017). Em fetos infectados no início da gestação as lesões estão associadas à necrose dispersa em diversos focos, sendo o cérebro a localização mais frequente das lesões, em fetos mais velhos há focos de gliose em áreas mais centrais de necrose e mineralização. Outros órgãos que apresentam foco de lesão são: sistema músculo esquelético, coração, pulmão e fígado, sendo as lesões encontradas em fetos no meados da gestação são mais graves, pois neste período inicia o desenvolvimento do sistema imunológico do feto (FTHENAKIS et al., 2015; BENAVIDES et al., 2017). Na placenta infectada há nódulos esbranquiçados nos cotilédones, de tamanho variado, que correspondem microscopicamente a áreas de inflamação focal, que progridem para necrose com presença de material caseoso e calcificado (SAKATA, 2010).

No cérebro o protozoário invade principalmente os neurônios e astrócitos, causando uma infiltração necrosante e não-supurativa difusa do parênquima cerebral, em especial os locais adjacentes as meninges, desse modo os taquizoítos podem ser encontrados de forma disseminada, solitária ou em pares por todo o parênquima. No fígado a principal lesão é a necrose de coagulação, delimitada em casos de infecção branda. Os taquizoítos podem ser encontrados no interior do fígado ou nas células de Kupffer, além de cistos distribuídos de forma solitária ou disseminada (JONES; HUNT; KING, 2000).

Na alteração pulmonar causada por *T. gondii* há evidência da parede células, sugerindo aspecto de “pulmão fetal”, os alvéolos estão repletos de células mononucleares grandes e por leucócitos, além de focos de necrose. Essas lesões estão em todo o pulmão, com distribuição nodular. Os linfonodos, em especial os contíguos aos órgãos parenquimatosos, estão aumentados de tamanho, de consistência firme e congestão, microscopicamente observa-se necrose de coagulação, estando os taquizoítos em volta desta área de lesão (JONES; HUNT; KING, 2000).

No intestino há áreas de necrose seguida pela produção de tecido de granulação, resultando na formação de grandes nódulos granulomatosos. No pâncreas há intensa necrose de coagulação que culmina na intensa infiltração linfocítica, edema e tumefação. Nos olhos observa-se coriorretinite e no miocárdio encontra-se, frequentemente, grandes ou pequenos

grupos do protozoário no citoplasma das células, com grave inflamação linfocítica (JONES; HUNT; KING, 2000).

5. SINAIS CLÍNICOS

A toxoplasmose, entre 80 – 90% dos casos nos humanos imunocompetentes é assintomática e raramente causa doença grave (VARELLA et al., 2003; BAKK, 2012). Quando presente, os sintomas não são específicos, ocorrem de 10 à 14 dias após a infecção e podem consistir em linfadenopatias, observada em 3-20% dos casos, febre, cefaleia, fadiga, fraqueza, debilidade, oftalmite, hepatite granulomatosa com consequente cirrose hepática, miosite (fraqueza muscular proximal e simétrica), erupção cutânea, infecções multissistêmicas e recentemente foi relacionada a esquizofrenia e outras desordens psiquiátricas (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010; ORÉFICE, et al., 2010; SAKATA, 2010).

A encefalite caracteriza-se por confusão mental, febre, cefaleia e convulsão, na miocardite é observada dispneia, dor torácica, febre e náuseas (ORÉFICE et al., 2010). A doença crônica ativa é rara, mas pode ocorrer com a permanência dos sinais clínicos e taxas elevadas de anticorpos por longos períodos. No Brasil foram diagnosticados casos de pneumonia por *T. gondii* (BAKK, 2012).

O comprometimento oftálmico nessa infecção pode ocorrer durante a fase aguda ou muitos anos após a doença sistêmica, sendo variável o período de latência, pode se manifestar reações inflamatórias como neurite, vitreíte, iridociclite e vasculite (ORÉFICE et al., 2010). Em humanos imunocomprometidos a doença é considerada oportunista e ocorre com elevada frequência, provocando reativação de cistos de uma infecção crônica, principalmente os cerebrais, como consequência causa grave encefalite que varia de um processo subagudo a crônico (HILL; DUBEY, 2002; SAKATA, 2010). A manifestação clínica inclui alteração do estado mental, convulsão, déficits motores focais, anormalidade sensorial, distúrbio do movimento e achados neuropsiquiátricos, além de hemiparesia e anomalia na fala (MONTROYA; LISENFELD, 2004).

A toxoplasmose congênita pode apresentar-se de forma grave ou como sequelas graves e tardias mesmo em crianças inicialmente assintomáticas, porém os efeitos sobre o feto e a gravidade das lesões dependerão da virulência da cepa, da imunocompetência materna e do período gestacional em que ocorreu a infecção (SAKATA, 2010). Segundo Tenter, Heckeroth e Weiss (2000) 10% das crianças infectadas de forma congênita pode desenvolver

a clássica tétrade de sinais: retinocoroidite, hidrocefalia, calcificação intracerebral e distúrbios psicomotores. Além destes, destacam-se ainda estrabismo, cegueira, epilepsia, microcefalia, petéquias devido à trombocitopenia e anemia (MONTROYA; LISENFELD, 2004).

Em um estudo realizado no Brasil com 204 gestantes que se infectaram com *T. gondii* durante a gravidez, 58 (28,4%) delas apresentaram sinais clínicos como dor de cabeça, distúrbios visuais, mialgia, linfadenopatia e febre (DUBEY et al., 2012).

Em pequenos ruminantes a infecção pelo *T. gondii* está relacionada a abortos, mumificação fetal, natimortos, nascimento de caprinos e ovinos fracos e mortalidade perinatal, estes distúrbios acontecem quando a fêmea entra em contato pela primeira vez com o agente durante a prenhes (GARCIA, 2010; SOUBHIA; GERON, 2015).

Infecções no início da gestação podem levar a reabsorção embrionária devido à baixa imunidade fetal, sendo confundida com infertilidade. No terço médio da gestação ocorre mumificação fetal e nascimento de fetos fracos ou morte fetal. A infecção no final da gestação causa infecção fetal, levando ao desenvolvimento da imunidade fetal e, conseqüentemente, o nascimento de feto vivo, infectado e imune (GARCIA, 2010; FTHENAKIS et al., 2015).

Em animais adultos a infecção é, frequentemente, assintomática, não causa morte, porém pode levar a alteração na esfera reprodutiva, hipertermia e rigidez muscular (SAKATA, 2010). Em São Paulo, oito ovinos foram infectados experimentalmente com *T. gondii* e apresentaram além da hipertermia, os distúrbios respiratórios (dispneia, tosse e corrimento nasal), anorexia, diarreia, tremores musculares e prostração (MARQUES; COSTA, 1982).

Em felinos a doença clínica é rara, contudo há registros de enterite, aumento dos linfonodos mesentéricos, pneumonia, alterações degenerativas no sistema nervoso central (SNC) e encefalites em infecções experimentais. Os principais sinais clínicos são: febre, tosse, diarreia, letargia, anorexia, vômito, icterícia, hiperestesia muscular, alterações oculares (SILVA et al., 2006).

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico para *T. gondii* pode ser realizado de forma clínica ou laboratorial, através de método molecular, parasitológico, histopatológico e de imuno-histoquímica (GARCIA, 2010). Segundo Fortes (2013) o diagnóstico clínico é de difícil conclusão, pois os sinais clínicos em pequenos ruminantes podem ser confundidos com outras doenças,

inviabilizando as medidas adequadas de tratamento, controle e prevenção. O diagnóstico parasitológico tem por objetivo identificar a presença do protozoário no organismo do animal, por meio de biópsias ou inoculação de material de um paciente suspeito em animais de laboratório (GARCIA, 2010; CAMILLO, 2015).

A resposta imune de um hospedeiro por ser de origem natural ou adquirida, aproximadamente duas semanas após a infecção há anticorpos anti *T. gondii* das classes IgG, IgM, IgA e IgE, podendo ser detectados no soro, pelos métodos de Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), quimioluminescência, reação de imunofluorescência indireta (RIFI), aglutinação modificada, além do teste molecular de reação de cadeia de polimerase (PCR) (COSTA et al., 2008; PRADO et al., 2011; FORTES, 2013).

Na fase aguda da infecção ocorre primeiro a produção de IgM, seguida pela produção de IgG, sendo detectado níveis crescentes de IgG, ou soro-conversão (ORÉFICE et al., 2010). A infecção pode também induzir a presença de IgA quando a transmissão ocorre pela ingestão oral de taquizoítos, principalmente em neonatos (ORÉFICE et al., 2010; PRADO et al., 2011). A infecção crônica é detectada pela presença de IgG em níveis baixos e ausência de IgM. É importante ressaltar que a IgG pode permanecer por toda a vida do paciente, mesmo sem haver infecção recente.

Em humanos o “padrão de ouro” é obtido quando se observa a soro conversão do IgG negativo para IgG positivo (PRADO et al., 2011). A IgM surge na segunda semana pós-infecção, atinge seu máximo no final do primeiro mês e desaparece entre 6 meses e um ano, a IgG está presente na circulação sanguínea após 1 semana de infecção, atinge seu pico após 1 ou 2 meses, persistindo detectável por toda a vida do hospedeiro (COSTA et al., 2008; ORÉFICE et al., 2010).

O diagnóstico da infecção congênita deve ser realizado de forma cautelosa, pois como há passagem de IgG específica materna para o feto pela placenta durante a gestação, dificulta a diferenciação de respostas devida a produção de anticorpos pelo feto diante do contato com o agente ou se reflete IgG materna transferida via placenta para a proteção nos primeiros meses de vida (COSTA et al., 2008). A IgM não ultrapassa a placenta, portanto quando está presente em neonatos é de origem fetal (ORÉFICE et al., 2010).

Em humanos as provas de sorologia mais comuns são RIFI, ELISA e o teste de aglutinação modificada (MAT), para pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG anti *T. gondii* (GARCIA, 2010; PRADO et al., 2011), destes o que apresenta maior sensibilidade é o

teste MAT, seguido pelo ELISA e, posteriormente, o RIFI, entretanto o RIFI possui maior especificidade, quando comparado ao MAT e ELISA (CAMILLO, 2015).

O teste de RIFI é de fácil execução, boa sensibilidade e especificidade, permite a detecção de IgM e IgG, a variação da especificidade dar-se pela subjetividade para interpretar a reação de fluorescência, que pode tornar-se um ponto de desequilíbrio na comparação de resultados deste teste de diferentes laboratórios (CAMILLO, 2015). O teste ELISA tem se tornado um dos testes mais usados atualmente, é capaz de detectar IgM, IgA e IgG de baixa avides, porém pode apresentar um resultado falso-positivo (GARCIA, 2010). O MAT é a forma de diagnóstico utilizado em todas as espécies, devido à facilidade de uso e por não utilizar equipamentos sofisticados (CAMILLO, 2015).

As análises histopatológicas são de extrema importância para caracterizar e avaliar a distribuição das lesões, além correlacionar com a patogenia em diferentes hospedeiros. As lesões causadas pelos taquizoítos e cistos teciduais que podem ser encontrados em secções de tecidos e órgãos como: pulmão, fígado, linfonodos reativos, SNC e estruturas oculares (SILVA et al., 2006; CAMILLO, 2015).

Dos testes moleculares o PCR tem posição de destaque para o diagnóstico da toxoplasmose, pois possibilita a demonstração de componentes antigênicos como antígeno ou segmentos de DNA, sendo uma reação de boa sensibilidade e especificidade, por isso é utilizado no diagnóstico pré-natal, na corioretinite (por detectar o agente), em imunocomprometidos, nas pneumonias toxoplásmicas e na determinação do agente no líquido amniótico (CANTOS et al., 2000). Além do PCR pode ser utilizado o teste de isolamento do agente e a histopatologia em pacientes imunocomprometidos (ORÉFICE et al., 2010).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética também são métodos de diagnóstico utilizados em casos de suspeita de encefalite por *T. gondii*, pois é possível visualizar as regiões de tecido necrosado como resultado do crescimento focal do parasita (BAKK, 2012).

Nos animais o diagnóstico mais utilizado são as amostras sanguíneas pareadas, coletadas com 15 dias de intervalo, avaliando os anticorpos anti-*T. gondii*, sendo considerada positiva as amostras que aumentarem seus títulos em quatro vezes (1:64) (PRADO et al., 2011). Na ovinocaprinocultura vários testes sorológicos são utilizados para o diagnóstico de *T. gondii*, que apresentam especificidade e sensibilidade variáveis, conforme o tipo de teste empregado. Os principais testes realizados são: RIFI, ELISA e Aglutinação modificada (FORTES, 2013). A Imuno-histoquímica (IHQ) é um método de diagnóstico eficaz, rápido e

preciso principalmente quando utilizado em placentas de abortos em caprinos e em fetos abortados, podendo ser associado a histopatologia, como observado por Mesquita et al (2019) onde foram coletados 80 amostras placentárias de um rebanho de caprinos com sorologia positiva para histopatologia e IHQ, onde 21,6% (27/80) foram positiva na histopatologia e destas 85,2% (23/27) apresentaram marcação positiva, tornando mais seguro o diagnóstico de *T. gondii* no rebanho.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O *T. gondii* pode causar lesões em diversos sistemas, quando estas ocorrem no SNC, em especial no encéfalo, são consideradas doenças diagnóstico diferencial para toxoplasmose: o linfoma do SNC, leucoencefalopatia multifocal, ventriculite por citomegalovírus e encefalite, lesões focais causadas por outros organismos incluindo *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus spp*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Nocardia spp*, ou abscesso cerebral bacteriano (MONTROYA; LISENFELD, 2004). Na toxoplasmose congênita o diagnóstico diferencial pode ser feito com citomegalovírus, herpes simplex vírus, rubéola, sífilis, *Listeria monocytogenes*, *Borrelia burgdorferi*, *Trypanosoma cruzi*, além de eritroblastose fetal (COSTA et al., 2008).

Quando ocorrem casos de aborto na criação de pequenos ruminantes são diagnóstico diferencial para toxoplasmose a *Brucella ovis*, *Campylobacter fetus* ou *jejuni*; abortamento enzoótico das ovelhas, salmonelose e *Listeria monocytogenes*. Na neurotoxoplasmose o diagnóstico diferencial são traumas e oftalmite. Em casos de pneumonia por *T. Gondii* são diagnóstico diferencial infecções por *Pasteurella spp.*, *Salmoella abortus*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Mycoplasma sp.*, assim como a pneumonia intersticial progressiva, verminose pulmonar (*Dictyocaulus filaria*) e intoxicação por retrovírus (RADOSTITIS et al., 2006).

8. TRATAMENTO

Na ausência de sinais clínicos os humanos imunocompetentes não são tratados, no entanto, se houver sintomatologia grave ou persistente, o tratamento é feito por 2 a 4 semanas, com sulfadiazina-pirimetamina e ácido fólico. Em casos de toxoplasmose ocular a associação dos primeiros fármacos também é eficaz na diminuição das lesões oculares, associado à prednisona na dose de 1mg/Kg/dia (BAKK, 2012).

Para mulheres grávidas que adquiriram a infecção durante o primeiro trimestre da gestação, o tratamento é feito com administração de espiramicina (1000mg a cada 8 horas), pois não há transmissão do fármaco por via transplacentária para o feto, contudo, apesar de haver redução da transmissão vertical do agente sua eficácia vem sendo contestada por alguns pesquisadores (BAKK, 2012). Em infecções agudas nas mulheres, a partir da décima oitava semana de gestação, o tratamento é feito com sulfadiazina (1000mg a cada 6 horas), pirimetamina (50mg a cada 12 horas) e ácido fólico, esta combinação deve ser evitada no primeiro trimestre da gestação, devido o potencial teratogênico da pirimetamina (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010; BAKK, 2012).

Em recém-nascidos infectados de forma congênita são utilizados as mesmas drogas citadas anteriormente durante 2 a 6 semanas nos casos de infecção subclínica, como também em crianças entre 1 e 2 anos em casos de infecção clínica (MONTROYA; LIESENFELD, 2004). Crianças nos primeiros meses de vida o protocolo consiste na dose de 2mg/kg/dia de pirimetamina, 100mg/kg/dia de sulfadiazina e 10-15mg de ácido fólico a cada três dias, em crianças de 2 meses a dose de manutenção para pirimetamina é de 1mg/Kg/dia e crianças a partir de 10 meses o protocolo de pirimetamina já inicia-se com 1mg/Kg/dia (REMYINGTON et al., 2006).

O diagnóstico precoce e instituição de protocolo terapêutico antiparasitário nos animais de produção, tem demonstrado redução das perdas econômicas, principalmente nas fêmeas prenhes, por diminuir as taxas de transmissão para o feto, minimizando as perdas reprodutivas (RADOSTITIS et al., 2006; SILVA et al., 2006). O tratamento para animais de produção consiste na combinação de sulfametazina (50mg/kg), pirimetanina e ácido fólico. Outras sulfas (sulfadiazina, sulfapirazina, sulfametazona e sulfamerazina) também podem ser associadas ao trimetopim, obtendo efeitos satisfatórios no tratamento (RADOSTITIS et al., 2006).

A combinação destes fármacos eliminam os taquizoítos, porém não eliminam os bradizoítos (HILL; DUBEY, 2002). Os resultados tem sido desapontadores em animais, quando comparada ao tratamento em humanos e em camundongos. Estudos demonstram boa atividade profilática da utilização da monenzima em rebanho de ovinos (ANDREWS et al., 2008). O tratamento é instituído em surtos de aborto em animais de produção, sendo utilizado durante três dias, por três períodos, com intervalo de cinco dias entre os períodos (RADOSTITIS et al., 2006).

9. PREVENÇÃO E CONTROLE

Segundo Mitsuka-Breganó, Lopes-Mori e Navarro (2010) a prevenção para os casos de infecção causada por oocistos consiste na alimentação de felinos apenas com carne bem cozida; limpeza diária das caixas sanitárias dos felinos; lavar bem as frutas e verduras com água corrente de boa qualidade; controle de vetores (moscas e baratas); ingerir apenas água tratada. Ainda, nas medidas de prevenção relacionada à ingestão de cistos teciduais e taquizoítos recomenda-se: a ingestão de carne bem cozida, que permaneça por 10 minutos à 67°C; ingerir embutidos frescos bem cozidos ou salgados (2,5% de sal por 48 horas); lavar as superfícies de preparo dos alimentos após manuseio da carne crua; pasteurizar o leite de cabra (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010). O processamento da cura de produtos cárneos pode inviabilizar os cistos conforme a concentração de NaCl e temperatura de estocagem, sendo efetiva quando posta em solução a 6% de NaCl em temperatura de 4-20°C (SILVA et al., 2003).

Segundo Dubey, Miller e Frenkel (1970), num estudo sobre os efeitos de diversos fatores na esporulação de oocisto e capacidade infectante do agente, os oocistos não esporulados não se desenvolviam em formalina a 10%, nem em iodo a 1% ou em etanol 95%, assim como não sobrevivem em solução de hidróxido de amônia a 1%, ácido acético 14 (5%) por uma hora (FRENKEL; DUBEY, 1972).

Dentre os fatores relacionados à transmissão para humanos evidencia-se a correlação entre condição socioeconômica da população e a taxa de prevalência para toxoplasmose, países em desenvolvimento possuem taxas mais elevadas de prevalência da população tendo em vista a falta de condições sanitárias adequadas, o desconhecimento da doença pela população pobre e das principais fontes de infecção da doença (COSTA, 2013). Diante destes fatos faz-se necessário investimento em ações de educação e orientação sobre medidas de prevenção, no intuito de diminuir a prevalência da doença na população.

Dentre as ações educacionais citam-se: orientação para evitar o consumo de carne crua ou mal-cozida, principalmente de suínos, pequenos ruminantes e bovinos, tendo em vista a presença de cistos teciduais neste produto; eliminar fezes de felinos em local adequado e de forma segura; proteger áreas com areia (praças, escolas, creches) para que os felinos não as utilizem; lavar bem as mãos antes e após a manipulação de alimentos (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010; COSTA, 2013).

O controle da toxoplasmose em animais pecuários consiste em reduzir os riscos de transmissão da doença para o ser humano, minimizando as chances de transmissão por meio

do consumo de derivados cárneos e ingestão de leite, evitar o contato com fezes de felinos, obtendo redução das perdas econômicas imposta pela infecção nos rebanhos (RADOSTITIS et al., 2006).

A vacinação proveniente de cepas incompletas (S48) de taquizoítos para ovinos é liberada em alguns países. Quando a cepa S48 do taquizoíto infecta o ovino soronegativo não causa infecção crônica, nem cistos teciduais. O protozoário não está presente na musculatura ou cérebro após a vacinação, sendo o principal benefício da utilização desta vacina a redução do número de taquizoítos que infecta a placenta e o feto. A vacina deve ser utilizada pelo menos três semanas antes do acasalamento, contudo não protege ovelhas prenhes contra o desenvolvimento de parasitemia ou infecção do feto após o desafio com oocistos de cepas virulentas do *T. gondii* (RADOSTITIS et al., 2006).

É importante ter o conhecimento da epidemiologia para alcançar estratégias de prevenção e controle eficazes, conhecer a soroprevalência da propriedade é a primeira etapa para definir as medidas de controle a ser tomada (GARCIA, 2010). O controle e prevenção para *T. gondii* na criação de animais de produção, especialmente de pequenos ruminantes e bovinos, consiste na melhoria da qualidade das pastagens, pois estas podem estar contaminadas por oocistos esporulados devido à presença de fezes de felinos infectados; realizar medidas gerais de higienização das instalações com especial atenção para os comedouros e bebedouros; limpeza dos equipamentos agropecuários; suplementação mineral visando melhoria das defesas orgânicas; armazenar de forma adequada e em local restrito os insumos (ração) evitando a presença de felinos e roedores neste local; limpeza do reservatório hídrico e realizar a o período de quarentena nos animais comprados recentemente (LOPES et al., 2008; CARNEIRO et al., 2009; GARCIA, 2010).

Muitos proprietários permitem a presença de felinos (gatos) na propriedade como forma de controle para a população de roedores, entretanto, caso estes estejam infectados pelo protozoário são uma fonte de infecção constante no local, contaminando os alimentos, insumos agrícolas, água, pastagens e o ambiente. Faz-se necessário, portanto, o controle de gatos nas instalações e regiões próximas a propriedade (CAVALCANTE et al., 2008).

A placenta e restos fetais, em casos de aborto, devem ser corretamente removidos, enterrados ou incinerados, impossibilitando o contato de outros animais, a fim de prevenir a infecção de outros animais da propriedade (FORTE, 2013).

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxoplasmose é uma das principais causas de distúrbios reprodutivos na ovinocaprinocultura, destacando-se no contexto mundial por estar difundida em diversos continentes e infectar diversas espécies. É uma zoonose de grande importância e uma doença ocupacional para médicos veterinários. No Brasil os estudos epidemiológicos em humanos e em animais de produção confirmam a presença do agente em todas as regiões apresentando, de forma geral, elevada prevalência. Diversos fatores de riscos podem levar ao aparecimento da doença, dentre estes a presença de felinos como fonte de infecção nas residências e em propriedades rurais para os pequenos ruminantes, desse modo tornando de notório destaque na cadeia de transmissão o consumo de carne crua ou mal cozida e o consumo de leite e derivados. No entanto, se torna necessário mais estudos que ressalte a importância da participação dos pequenos ruminantes, fonte importante e com grande potencial na produção de alimentos para o mundo, na cadeia epidemiológica da doença em humanos. Também faz-se necessário trabalhos de orientação envolvendo os diversos profissionais inseridos no contexto da saúde pública, assumindo papel fundamental a atuação do Médico Veterinário, à cerca do modo de transmissão, das principais formas de prevenção e controle para que a população esteja consciente a respeito da importância da doença e como preveni-la. Pensando-se na importância da doença foi elaborada uma cartilha educativa destinada aos produtores e ao público em geral que será divulgada e distribuída na Clínica de Bovinos de Garanhuns (ver apêndice).

11. REFERÊNCIAS

- AHAMED, H.; MALIK, A.; ARSHAD, M.; MUSTAFA, I.; KHAN, M. R.; AFZAL, M. S.; ALI, S.; MOBEEN, M.; SIMSEK, S. Seroprevalence and Spatial distribution of toxoplasmosis in sheep and goats in North-Eastern Region of Pakistan. **The Korean Journal of Parasitology**, Seoul, Coreia, vol. 54, nº 4, p. 439-446, 2016.
- ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; BOYD, H.; EDDY, R. G. **Medicina bovina: doenças e criações de bovinos**. 2º ed. São Paulo, ROCA, p.251, 2008.
- ALVES, C. J.; VASCONCELLOS, S. A.; NAVARRO, I. T.; BARBOSA, C. S. Avaliação dos níveis de aglutinação anti-toxoplasma em soros de caprinos de cinco centros de criação de nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, Niterói, RJ, BR, vol. 4, p. 75-77, 1997.
- ARAÚJO FILHO, J. A.; CARVALHO, F. C. **Desenvolvimento sustentado da caatinga**. Sobral: EMBRAPA – CNPC 1997. 19p.
- BAKK, V. **Revisão bibliográfica sobre toxoplasmose humana**. 2012, 106f Dissertação. (Mestrado em Análises Clínicas) - Faculdade de Farmácia. Universidade do Porto, Porto.
- BATET CM, LLOBET CG, MORROS TJ, DOMENECH LV, SOLER MS, SALA IS, et al. Toxoplasmosis y embarazo. Estudio multicéntrico realizado en 16.362 gestantes de Barcelona. **Medicina Clínica**. Barcelona, ES, vol. 123, nº 1, p. 6-12, 2004.
- BAWN, S.; MAUNG, W. I.; WIN, M. Y.; THU, M. J.; CHEL, H. M.; KHAING, T. A.; WAI, S. S.; HTUN, L. L.; MYAING, T. T.; TIWANANTHAGORN, S.; IGARASHI, M.; KATAKURA, K. Serological survey and factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Myanmar. **Hindawi**, Cairo, Egito p.1-4, 2016.
- BEZERRA, M. J. G.; CRUZ, J. A. L. O.; KUNG, E. S.; DE MELO, R. B.; GOMES, A. L. V.; DE MORAES, E. P. B. X.; PINHEIRO JÚNIOR, J. W.; MOTA, R. A. Detecção de *Toxoplasma gondii* em órgãos do sistema reprodutivo de carneiros naturalmente infectados no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, BR, vol. 33, p. 989-991, 2013.
- BENAVIDES, J. FERNANDEZ, M.; CASTAÑO.; FERRERAS, M. C.; ORTEGA-MORA, L.; PÉREZ, V. Ovine toxoplasmosis: a new look at its pathogenesis. **J. Comp. Path.** London, UK, vol. 7, p. 34-38, 2017.
- BIASEBETTI, M. DO B. C.; RODRIGUES, I; D.; MAZUR, C; E. Relação do consumo de vitaminas e minerais com o sistema imunitário: uma breve revisão. **Visão Acadêmica**, Curitiba, PR, BR, vol. 19, p. 130 – 136, 2018.
- BISPO, M. S.; FAUSTINO, M. A. G.; ALVES, L. C.; SALCEDO, J. H. P.; DE SOUZA, C. H.; DE SOUZA, D. P.; DE LIMA, M. M. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em propriedades de criação de caprinos e ovinos no Estado de Pernambuco. **Ciência Animal Brasileira**, Goiás, BR, vol. 12, p. 291-297, 2011.

BRASIL, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Site Oficial**, Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/estatisticas-novoportal/economicas/agricultura-e-pecuaria/21814-2017-censo-agropecuario.html?=&t=resultados>>. Acesso em 21/10/2018 às 20:00h.

BRASIL a, Ministério da Saúde. **Site Oficial**, Disponível em: <http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/toxoplasmose>. Acesso em 09/07/2018 às 14:00h.

BONAMETTI, A. M.; PASSOS, J. N.; DA SILVA, E. M. K.; BORTOLEIRO, A. L. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino, **Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, MG, BR, vol. 30, p. 21-25, 1997.

BOWMAN, D. D. et al. **Parasitologia veterinária de Georgis**. 8. ed. Barueri, SP, BR, Manole, 2006.

CÂMARA, J. T.; SILVA, M. G.; CASTRO, A. M. Prevalência de toxoplasmose em gestantes atendidas em dois centros de referência em uma cidade do Nordeste, Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, São Paulo, SP, BR, vol. 27, p. 64-70, 2015.

CAMILLO, G. **T. gondii em galinhas domésticas: epidemiologia, isolamento e caracterização molecular**. 2015, p.88, (Tese). Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria.

CANTOS, G. A.; PRANDO, M. D.; SIQUEIRA, M. V.; TEIXEIRA, R. M. Toxoplasmose: ocorrência de anticorpos *antitoxoplasma gondii* e diagnóstico. **Revista Associação de Medicina Brasileira**, São Paulo, SP, BR, vol. 46, p. 335-341, 2000.

CARNEIRO, A. C. A. V.; CARNEIRO, M.; GOUVEIA, A. M. G.; GUIMARÃES, A. S.; MARQUES, A. P. R.; VILAS-BOAS, L. S.; VITOR, R. W. A. Seroprevalence and risk factors of caprine toxoplasmosis in Minas Gerais, Brazil. **Journal Veterinary Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 160, p. 225-229, 2009.

CAVALCANTE, A. C. R.; CARNEIRO, M.; GOUVEIA, A. M. G.; PINHEIRO, R. R.; VITOR, R. W. A. Risk factors for infection by *Toxoplasma gondii* in herds of goats in Ceará, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, MG, BR, vol. 60, p. 36-41, 2008.

CEVS – RS, **Investigação de Surto de Toxoplasmose em Santa Maria**, Boletim Epi. 2018.

CHIARI, C. A.; NEVES, D. P. Toxoplasmose humana adquirida através da ingestão de leite de cabra. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, RJ, BR, vol. 79, p. 337-340, 1984.

COSTA, R. C. B. **Aspectos epidemiológicos e importância da toxoplasmose na sanidade animal e na saúde pública**. 2013, 36f. (Dissertação). Programa de pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal de Goiás, Goiás.

COURA, J.; R. Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias. **Guanabara Koogan**. Rio de Janeiro, RJ, BR, vol. 1, 2005.

DAUGER, H.; VICENTE, R. T.; DA COSTA, T.; VIRMOND, M. P.; HAMANN, W.; AMENDOEIRA, M. R. R. Soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos

e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. **Revista Ciência Rural**, Santa Maria, RS, BR, vol. 34, p. 1133-1137, 2004.

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

DIAS, R. C. F. et al. Factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women attended in basic health units in the city of Rolândia, Paraná, Brasil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, SP, BR, vol. 53, p. 185-191, 2011.

DROST, M.; THOMAS, P. G. A.; SEGUIN, B.; TROEDSSON, M. H. T. Doenças do Sistema Reprodutor. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3º ed. Editora Manole Ltda, Barueri, SP, BR, p. 1324, 2006.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 126, p. 57-72, 2004.

DUBEY, J. P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 28, p. 1019-1024, 1998.

DUBEY, J. P. History of the Discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal of Parasitology**. Amsterdam, NL, vol. 39, p. 877-882, 2009.

DUBEY, J. P.; LAGO, E. G.; GENNERI, S. M.; SU, C.; JONES, J. L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of diseases, and epidemiology. **Veterinary Parasitology**. Amsterdam, NL, vol. 139, p. 1375-1424, 2012.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clinical Microbiology Reviews**. Bethesda, MD, USA, p. 267-299, 1998.

DUBEY, J. P.; HOTEA, I.; OLARIU, T. R.; JONES, J. L. DARABUS, G. Epidemiological review of toxoplasmosis in humans and animals in Romania. **Parasitology**. Bethesda, MD, USA, vol. 141, p. 311-325, 2013.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clinical Microbiology Reviews**. Bethesda, MD, USA, p. 267-299, 1998.

DUBEY, J. P.; MILLER, N. L.; FRENKEL, J. K. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. Department of Pathology and Oncology, **University of Kansas Medical Center**. Kansas, Missouri, USA, vol. 1, 1970.

FAHNEHJELM K. T.; MALM, G.; YGGE, J.; ENGMAN, M-L.; MALY, E.; EVENGARD, B. Ophthalmological findings in children with congenital toxoplasmosis. **Acta Ophthalmol**. Stakkahílo, Islândia, vol. 78, p. 569-575, 2000.

FIALHO, C. G.; TEIXEIRA, M. C.; DE ARAÚJO, F. A. P. Toxoplasmose animal no Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, RS, vol. 37, p. 1-23, 2009.

FLATT A, SHETTY N. Seroprevalence and risk factors for toxoplasmosis among antenatal women in London: a re-examination of risk in an ethnically diverse population. **Eur J Public Health**, Oxford, UK, vol. 23, nº 4, p. 648-652, 2013.

FORTES, M. S. **Toxoplasmose em caprinos do estado do Paraná e comparação de testes para diagnóstico**. Londrina, 2013. 70f. (Tese) Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal – Universidade Federal de Londrina.

FORSYTHE, S. J. **Microbiologia da segurança dos alimentos**. 2. ed. Artmed, 2013.

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P. Toxoplasmosis and its prevention in cat and man. **The Journal of Infectious Diseases**, Oxford, UK, vol. 126, nº 6, p. 664-673, 1972.

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

FTHENAKIS, G. C.; MAVROGIANNI, V. S.; GALLIDIS, E.; PAPADOPOULOS, E. Interactions between parasitic infections and reproductive efficiency in sheep. **Veterinary Parasitology**. Amsterdam, NL, vol. 208, p. 56-66, 2015.

GAZZONIS, A. L.; VERONESI, F.; CERBO, A. R. D.; ZANZANI, S. A.; MOLINERI, G.; MORETTA, I.; MORETTI, A.; FIORETTI, D. P.; INVERNIZZI, A.; MANFREDI, M. T. *Toxoplasma gondii* in small ruminants in Northern Italy – prevalence and risk factors. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine**, vol. 22, nº 1, p. 62-68, 2015.

GARCIA, G. **Soroepidemiologia da toxoplasmose caprina na mesorregião metropolitana de Curitiba, Paraná – Brasil**. Dissertação, Universidade Federal do Paraná, Pós-graduação em Microbiologia, Parasitologia e Patologia, p. 123, 2010.

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

GUIMARÃES, A. RAIMUNDO, J. M.; MORAES, L. M. B.; SILVA, A. T.; SANTOS, H. A.; PIRES, M. S.; MACHADO, R. Z.; BALDANI, C. Occurrences of anti-*Toxoplasma gondii* anti-*Neospora caninum* antibodies in sheep from four districts of Tocantins state, Brazilian Legal Amazon Region. **Revista Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, BR, vol. 35, p. 110-114, 2015.

HAMILTON, C. M.; KATZER, F.; INNES, E. A.; KELLY, P. J. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in small ruminants from four Caribbean islands. **Parasites & Vectors**, London, UK, vol. 7, 2014.

HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology Infection**, Amsterdam, NL, vol. 8, p. 634-640, 2002.

HILL, D. E.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii* prevalence in farm animals in the United States. **International Journal for Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 43, n° 4, p. 107-113, 2013.

HUTCHISON, W. M. The nematode transmission of *Toxoplasma gondii*. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, vol. 61, p. 80-89, 1967.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**, Editora Manole Ltda, Barueri, São Paulo, 6ª Edição, p. 565 – 571, 2000.

KAMANI, J.; MANI, A. U.; EGWU, G. O. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep and goats in Borno state, Nigeria. **Tropical Animal Health and Production**, Suíça, vol. 42, n° 4, p. 793-797, 2010.

LAHMAR, I.; LACHKHEM, A.; SLAMA, D.; SAKLY, W.; HAOUAS, N.; GORCII, M.; PFALL, A. W.; CANDOLFI, E.; BABBA, H. Prevalence of toxoplasmosis in sheep, goats and cattle in Southern Tunisia **Journal of. Bacteriology Parasitology**. vol. 6, 2015.

LARSON, C. E.; JAMRA, L. M. F.; GUIMARÃES, E. C.; PATTOLI, D. B. G.; DA SILVA, H. L. L. Prevalência de toxoplasmose ovina determinada pela reação de sabin-feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. **Revista Saúde Pública**, São Paulo, SP, BR, vol. 14, p. 582-588, 1980.

LOPES, C. C. H.; BERTO, B. P. Aspectos associados à toxoplasmose: uma referência aos principais surtos no Brasil. **Revista Saúde & Ambiente**, Rio de Janeiro, RJ, BR, vol. 7, p. 01-07, 2012.

LOPES, W. D. Z.; DOS SANTOS, T. R.; DA SILVA, R. S.; ROSSANESE, W. M.; DE SOUZA, F. A.; RODRIGUES, J. D'ÁRK, F.; DE MENDONÇA, R. P.; SOARES, V. E.; DA COSTA, A. J. Seroprevalence of and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep raised in the Jaboticabal microregion, São Paulo, Brazil. **Veterinary Science**, Basel, Islândia, vol 88, p. 104-106, 2010.

LÚCIO, E. C.; CLEMENTE, S. M. S.; PIMENTEL, J. L.; DE OLIVEIRA, J. M. B.; DA SILVA JÚNIOR, J. L.; DE ALBUQUERQUE, P. P. F.; MOTA, R. A.; PINHEIRO JÚNIOR, J. W. Análise epidemiológica da infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos no estado de Pernambuco, Brasil. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, Seropédica, RJ, BR, vol. 38, p. 13-18, 2016.

LUCIANO, D. M.; MENEZES, R. C.; FERREIRA, L. C.; NICOLAU, J. L.; DAS NEVES, L. B.; LUCIANO, R. M.; DAHROUG, M. A. A.; AMENDOREIRA, M. R. R. Soroepidemiologia da toxoplasmose em caprinos e ovinos de três municípios do Estado do Rio de Janeiro. **Revista Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, BR, vol. 37, p. 569-574, 2011.

MARQUES, L. C.; COSTA, A. J. Infecção experimental de ovinos com oocistos e cistos de *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux, 1909. **Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, XVIII, 1982, Balneário Camboriú. Anais. Balneário Camboriú, Brasil, 1982. 202p.

MACIEL, K. P. **Inquérito sorológico para detecção de anticorpos de *Toxoplasma gondii* em caprinos (*Capra hircus*) criados nos municípios de Gravatá e Viamão, Região da grande Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil**, 2004. 66f. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias – Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

MACPHERSON, C. N. L. Human behaviour and the epidemiology of parasitic. **International Journal for Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 35, p. 1319-1331, 2005.

MARQUES, L. C.; COSTA, A. J. Infecção experimental de ovinos com oocistos e cistos de *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux, 1909. **Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, XVIII, 1982, Balneário Camboriú. Anais. Balneário Camboriú, Brasil, 1982. 202p.

MARTINS, E. C.; MAGALHÃES, K. A.; DE SOUZA, J. F.; GUIMARÃES, V. P.; BARBOSA, C. M. P.; HOLANDA FILHO, Z. F. **Cenário mundial e nacional da caprinocultura e da ovinocultura**. EMBRAPA, Brasília, ed. 2, p. 4-7, 2016.

MESQUITA, E. P. OLIVEIRA, J. M. B.; SILVA, G. M.; TORRES, S. M.; OLIVEIRA, A. A. F.; SILVA JUNIOR, V. A.; MOTA, R. A.; AMORIM, M. J. A. A. L. Imunodeteção de *Toxoplasma gondii* em tecido placentário de cabras naturalmente infectadas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** Belo Horizonte, MG, BR, vol. 71, n. 1, p. 86-92, 2019.

MILLAR, P. R.; DAGUER, H.; VICENTE, R. T.; DA COSTA, T.; DE CARLI, A. L.; SOBREIRO, L. G.; AMENDOEIRA, M. R. Soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em trabalhadores de um matadouro de suínos e em indivíduos com outras atividades na cidade de Palmas, Paraná, Brasil. **Revista Ciência Animal**, Fortaleza, CE, BR, vol. 37, p. 292-295, 2007.

MILLAR, P. R.; SOBREIRO, L. G.; BONNA, I. C. F.; AMENDOEIRA, M. R. R. A importância dos animais de produção na infecção por *Toxoplasma gondii* no Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**. Londrina, PR, BR, vol. 29, p. 693-706, 2008.

MILLER, C. M.; BOULTER, N. R.; IKIN, R. J.; SMITH, N. C. The immunobiology of the innate response to *Toxoplasma gondii*. **International Journal of Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 39, p. 23-29, 2009.

MITSUKA-BREGANÓ, R.; LOPES-MORI, F. M. R.; NAVARRO, I. T. **Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita: vigilância em saúde, diagnóstico, tratamento e condutas**. Londrina: Eduel, 2010.

MODULO, J. R.; LANGONI, H.; PADOVANI, C. R.; BBARRAZO, L. V.; LEITE, B. L. S.; GENNARI, S. M.; STACHISSIN, A. V. M. Avaliação da ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, em soros de caprinos do estado de São Paulo, e associação com variáveis epidemiológicas, problemas reprodutivos e riscos à saúde pública. **Revista Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, BR, vol. 28, p. 606-610, 2008.

MONCADA, P. A.; MONTOYA, J. G. Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. **Expert Rev Anti Infect Ther**. vol. 10, nº 7, p. 815-818, 2012.

MONTOYA, J. G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **The Lancet**, Amsterdam, NL, vol. 363, p. 1965-1976, 2004.

MORAES, L. M. B.; RAIMUNDO, J. M.; GUIMARÃES, A.; SANTOS, H. A.; MACEDO JUNIOR, G. L.; MASSARD, C. L.; MACHADO, R. Z.; BALDANI, C. D. Occurrence of anti-*Neospora caninum* and anti-*Toxoplasma gondii* IgG antibodies in goats and sheep in western Maranhão, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia**, Goiânia, GO, BR, vol. 20, p. 312-317, 2011.

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

MOTTA, A. C.; VIEIRA, M. I. B.; BONDAN, C.; EDELWEISS, M. I.; DAMETTO, M. A.; GOMES, A. Aborto em ovinos associados à toxoplasmose: caracterização sorológica, anátomo-patológica e imunoistoquímica. **Revista Brasileira de Parasitologia**, Goiânia, GO, BR, vol. 17, p.204-208, 2008.

NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O.; GIRALDI, N.; MITSUKA, R. Resistência do *Toxoplasma gondii* ao cloreto de sódio e aos condimentos em linguça de suínos. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, vol.112, p. 138-143 ,1992.

NETO, J. O. A.; AZEVEDO, S. S.; GENNARI, S. M.; FUNADA, M. R.; PENA, H. F. J.; ARAÚJO, A. R. C. P.; BATISTA, C. S. A.; SILVA, M. L. C. R.; GOMES, A. A. B.; PIATI, R. M.; ALVES, C. J. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 156, p. 329-332, 2008.

NISSAPATORN, V.; SUWANRATH, C.; SAWANGJAROEN, N.; LING, L. Y.; CHANDEYING, V. Toxoplasmosis-serological evidence and associated risk factors among pregnant women in Southern Thailand. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, USA, vol. 85, n. 2, p. 243-247, 2011.

NUNES, F.V.A.; VAEZ, J.R.; PINEHRIO, R.R. et al. Soroprevalência e fatores associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos de propriedades rurais do município de Mossoró, RN. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, BR, vol.33, p.565-570, 2013.

OLIVEIRA, J. M. B.; ALMEIDA, J. C.; MELO, R. P. B.; BARROS, L. D. GARCIA, J. L.; ANDRADE, M. R.; PORTO, W. J. N.; REGIDOR-CERRILLO, J.; ORTEGA-MORA, L. M.; OLIVEIRA, A. A. F.; MOTA, R. A. First description of clonal lineage type II (genotype #1) of *Toxoplasma gondii* in abortion outbreak in goats. **Experimental Patology**, Amsterdam, NL, vol. 188, p. 21-25, 2018.

ORÉFICE, F.; CUNHA FILHO, R.; BARBOZA, A. L.; ORÉFICE, J. L.; CALUCCI, D. Toxoplasmose ocular adquirida Toxoplasmose ocular pós-natal. **Revista Brasileira de Oftalmologista**. Rio de Janeiro, RJ, BR, vol. 69, p. 184-207, 2010.

ORLANDO, D. R. et al: Características epidemiológicas da infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. São Paulo, SP, BR, vol. 28, 2017.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Zoonoses Interface**. [2010]. Disponível em: <<http://www.who.int/zoonoses/en/>>. Acesso em: 20 nov. 2018.

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

PEREIRA, M. F. **Aborto infeccioso em pequenos ruminantes no Estado de Pernambuco: aspectos epidemiológicos, sorológicos, moleculares e anátomo-histopatológicos**. 2007. f. 2007. (Tese). Programa de pós-graduação em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco.

PEREIRA, M. F.; PEIXOTO, R. M.; LANGONI, H.; GRECA JUNIOR, H.; DE AZEVEDO, S. S.; PORTO, W. J. N.; DE MEDEIROS, E. S.; MOTA, R. A. Fatores de risco associado à infecção por *Toxoplasma gondii* em ovinos e caprinos no estado de Pernambuco. **Revista Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, RJ, BR, vol. 32, p. 140-146, 2012.

PINHEIRO JÚNIOR, J. W.; MOTA, R. A.; OLIVEIRA, A. A. DA F.; FARIA, E. B.; GONDIN, L. F. P.; DA SILVA, A. V.; ANDERLINI, G. A. Prevalência and risk factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in ovine in the State of Alagoas, Brazil. **Parasitology Research**, Suíça, vol. 105, p. 709-715, 2009.

PORTO, W. J. N.; ANDRADE, M. R.; MOTA, R. A. Toxoplasmose e neosporose em caprinos e ovinos. **Revista Ciência Veterinária dos Trópicos**, Recife, PE, BR, vol. 18, p. 109-112, 2015.

PORTO, A. M. F.; DE AMORIM, M. M. R.; COELHO, I. C. N.; SANTOS, L. C. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em maternidade. **Revista Associação de Medicina Brasileira**, São Paulo, SP, BR, vol. 54, p. 242-248, 2008.

PRADO, A. A. F.; DE ALMEIDA, G. F.; GONTIJO, L. S.; TORRES, M. L. M. Toxoplasmose: o que o profissional de saúde deve saber. **Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer, vol. 7, p. 1-30, 2011.

QUINN, P. J.; McCRAW, B. M. Current status of *Toxoplasma* and toxoplasmosis: a review. **The Canadian Veterinary Journal**. Ottawa, Canadá, vol. 13, p. 247-262, 1972.

RAGOZO, A. M. A.; PENA, H. F. J.; YAI, L. E. O.; SU, C.; GENNARI, S. M. Genetic diversity among *Toxoplasma gondii* isolates of small ruminants from Brazil: Novel genotypes revealed. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, NL, vol. 170, p. 307-312, 2010.

RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses**. 10^o ed. Elsevier, p. 1518-1522, 2006.

REBOUÇAS, E. C.; DOS SANTOS, E. L.; DO CARMO, M. L. S.; CAVALCANTE, Z.; FAVALI, C. Seroprevalence of *Toxoplasma* infection among pregnant women in Bahia,

Brasil. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, Amsterdã, NL, vol. 105, p. 670-671, 2011.

REMYINGTON, J. S.; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P.; DESMONTES G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O.; WILSON, C. B.; BAKER, C. J.; eds. **Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant**, 6.ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, Amsterdã, NL, p. 948-1091, 2006.

RIBEIRO, C. J. N., INAGAKI, A. D. M.; ARAÚJO, R. M.; TAVARES, M. S.; CRUZ, V. C. Toxoplasmose em gestantes do município de Aracaju: prevalência e fatores de riscos associados. **Trabalho de conclusão de curso em Enfermagem bacharelado**. Universidade Federal de Sergipe, Florianópolis, 2013.

RIEMANN, H. P.; MEYER, M. E.; THEIS, J. H.; KELSO, G.; BEHYMER, D. F. Toxoplasmosis in an infant fed unspasteurized goat milk. **The Journal of Pediatrics**, Amsterdã, NL, vol. 87, p. 573-576, 1975.

ROCHA, L. C.; KOBER, M. V.; CRIVICICH, I. Sorologia para toxoplasmose em gestantes e recém-nascidos em Santo Antônio da Patrulha – Rio Grande do Sul. **Res. Clin. Biomed.** Porto Alegre, RS, BR, vol. 34, nº 4, p. 366-370, 2014.

SALABERRY, S. R. S.; VILALOBOS, E. M. C.; DE CASTRO, J. R.; NASSAR, A. F. C.; RIBEIRO, A. M. C. L.; BENITES, N. R. Prevalência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em ovinos no município de Uberlândia, MG. **Arquivo Instituto Brasileiro**, São Paulo, SP, BR, vol. 82, p. 1-4, 2015.

SAKATA, F. B. L. S. **Prevalência e fatores de risco para *Toxoplasma gondii* em ovinos nos municípios de Lages, Santa Catarina, Brasil**. Lages, 2010. 56f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Santa Catarina.

SAKIKAWA, M.; NODA, S.; HANAOKA, M.; NAKAYAMA, H.; HOJO, S.; KAKINOKI, S.; et al. Anti-Toxoplasma antibody prevalence, primary infection rate, and risk factors in a study of toxoplasmosis in 4,466 pregnant women in Japan. **Clin Vaccine Immunol.** Washington, USA, vol. 19, nº 3, p. 365-367, 2012.

SANTOS, R. L. **Diagnóstico da cadeia produtiva da caprinocultura de corte no Estado da Bahia**. 2001. 40 p. Monografia (Especialização em Administração em Agribusiness) - Faculdade São Francisco de Barreiras, Barreiras, 2001.

SCHNELL, M. **Toxoplasmose felina** – Revisão de literatura e soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em felinos domésticos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, 2012. 55f. Faculdade de Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

SILVA, A. V.; CUNHA, E. L. P.; MEIRELES, L. R.; GOTTSCHALK, S.; MOTA, R. A.; LANGONI, H. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroprevalência em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Revista Ciência Rural**, Santa Maria, RS, BR, vol. 33, nº 1, p. 115-119, 2003.

SILVA, F. W. S.; ALVES, N. D.; AMÓRA, S. S. A.; TEXEIRA, F. H. V.; ACCIOLY, M. P.; CARVALHO, C. G.; NÓBREGA, R. M.; FILGUEIRA, K. D.; FEIJÓ, F. M. C.

Toxoplasmose: uma revisão. **Revista Ciência Animal**. Fortaleza, CE, BR, vol. 16, p. 71-77, 2006.

SHULMAN, I. A.; APPLEMAN, M. D. Transmission of parasitic and bacterial infections through blood transfusion within the US. **Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences**. London, Reino Unido, vol. 28, p. 447-459, 1991.

SOARES, J. G.; SILVA, M. I. S.; BRANDÃO, V. M. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em rebanhos caprinos do município de São Luis, MA. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, GO, BR, vol. 11, p. 660-668, 2010.

SOARES, R. B. *Toxoplasma gondii* e seus principais fatores de risco para gestantes. 60f, 2014. **Trabalho de conclusão de curso**. Faculdade de Veterinária - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014.

SOUBHIA, A. S. P.; GERON, C. C. Toxoplasmose em pequenos ruminantes – Revisão Bibliográfica. **42º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária - ANCLIVEPA**, 2015, Curitiba – PR, BR,. Anais. p. 293-297, 2015.

SPALDING, S. M.; AMENDOEIRA, M. R. R.; KLEIN, C. H.; RIBEIRO, L. C.. Serological screening and toxoplasmosis exposure factores among pregnant women in South Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, MG, BR, vol. 38, nº 2, p. 173-177, 2005.

VARELLA, I. S.; WAGNER, M. B.; DARELA, A. C.; NUNES, L.M.; MÜLLER, R.W. Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. **J Pediatr**. Porto Alegre, RS, BR, vol. 79, p. 69-74, 2003.

VIANA, J. G. A. Panorama geral da ovinocultura no mundo e no Brasil. **Revista Ovinos**, Bagé, RS. BR, vol. 12, 2008.

WALLACE, G. D. Experimental Transmission of *Toxoplasma gondii* by Cockroaches. **The Journal of Infectious Diseases**, Oxford, UK, vol. 126, p. 545-547, 1972.

WILKING, H.; THAMM, M.; STARK, K.; AEBISCHER, T.; SEEGER, F. Prevalence, incidence estimations, and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in Germany: a representative, cross-sectional, serological study. **Scientific Reports**, Bethesda, MD, USA, vol. 6, p. 1-9, 2016.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal of Parasitology**. Amsterdam, NL, vol. 30, p. 1217-1258, 2000.

TESOLINI, P. M. A.; DE LEÃO, A. G. C.; BELTRAME, M. A. V.; GUMEIRO, M. V.; BARIONI, G. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da raça Santa Inês na região de Grande Vitória, estado do Espírito Santo. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, Niterói, RJ, BR, vol. 19, p. 38-41, 2012.

TORREY, E. F.; YOLKEN, R. H. *Toxoplasma* oocysts as a public health problem. **Trends in Parasitology**, Bethesda, MD, USA, vol. 29, p. 380-384, 2013.

**ATTITUDES PARA PREVENIR A
TOXOPLASMOSE**



Lave bem as mãos após manipular car-
nes cruas e antes das refeições.



Evite comer alimentos crus e lave bem
as verduras e legumes.



Após a higienização do local onde seu
gato fica, lave bem as mãos.



Mantenha seu gato alimentado para
que não precise caçar e nunca lhe ofe-
reça carne crua.



Fazer o controle de ratos e insetos,
descartando o lixo em local apropria-
do.



Lave bem as mãos após trabalhar com
terra.



Descarte adequadamente a placenta e
fetos abortados de animais de produ-
ção. Além de evitar a presença de feli-
nos nas instalações.

Não consumir carne crua ou mal pas-
sada.

TOXOPLASMOSE:

UMA DOENÇA

PARA PREVENIR

UFRRPE—CBG

Programa de Residência em Sanidade de
Ruminantes

Veterinária Residente: Táyrla Rodrigues

Veterinário Preceptor: Dr. Rodolfo Souto



IMPORTÂNCIA DA

TOXOPLASMOSE PARA

A SAÚDE PÚBLICA



Universidade Federal Rural
de Pernambuco—UFRRPE
Clínica de Bovinos de
Garanhuns—CBG



Veterinária Residente: Táyrla Rodrigues

Veterinário Preceptor: Dr. Rodolfo Souto

Toxoplasmose

É uma doença que possui distribuição mundial, causada por um protozoário, o *Toxoplasma gondii*, sendo a doença popularmente conhecida como "doença do gato". O *T. gondii* pode infectar mamíferos (homem, animais domésticos e de produção), assim como aves. Pode contaminar o ambiente e o alimento. É uma importante zoonose para os humanos, acometendo milhões de pessoas no mundo. Nos animais de produção, principalmente caprinos e ovinos, causa graves prejuízos econômicos, devido ao aborto.

O agente possui três formas infectantes:

- **Taquizoítos:** forma encontrada em diferentes células do corpo.
- **Bradizoítos:** estão contidos nos cistos teciduais e são encontrados nos músculos e coração.
- **Oocistos:** estão presente nas fezes de felinos e contaminam o ambiente.

O homem pode ser infectar através do consumo de carne crua ou mal cozida, por hábito inadequados de higiene, ingestão de legumes, frutas, leite e água contaminados por oocistos. Além distas destaca-se a infecção congênita, mamária e por transplante. De todos estes o mais importante é o consumo de carne crua ou mal cozida, principalmente de suínos e cordeiros. Apesar dos gatos serem importantes para a manutenção da doença, as chances de se infectar por meio de fezes frescas é mínima.

Para os animais a principal forma de infecção é o contato com alimentos e água contaminados com oocisto, além do contato com placenta ou fetos infectados.

Ciclo Biológico



Sinais Clínicos

- Mais de 90% das pessoas que entram em contato com o agente não apresentam sintoma.
- Pode ocorrer: dor de cabeça, febre, náusea, vômito, perda de apetite e aumento dos linfonodos.
- Em gestantes que não tinham entrado em contato com o agente pode ocorrer o aborto, nascimento de crianças com retardamento mental, cegueira e outros problemas de saúde.
- Pode causar perda da visão parcial ou total.
- Atinge pessoas com baixa resistência: pacientes em tratamento contra o câncer, portadores de AIDS, podendo causar a morte.
- Os gatos infectados normalmente não apresentam sinais clínicos.
- Em caprinos e ovinos a doença pode causar o aborto em fêmeas que não tinham entrado em contato com o agente nas prenhas anteriores, além mumificação fetal e nascimento de fetos fracos.

