

Ministério da Educação e do Desporto  
Universidade Federal de Pelotas  
Faculdade de Veterinária  
Programa de Pós-Graduação em Veterinária  
Área de Medicina Veterinária Preventiva

The logo of the Universidade Federal de Pelotas is a circular emblem. It features a central white monument with a yellow sun rising behind it. Below the monument is a yellow semi-circle, and at the bottom are green wavy lines representing water. The text 'UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS' is written in blue around the top half of the circle, and 'RS - BRASIL' is written in blue around the bottom half. A small white arrow points downwards from the center of the bottom text.

**Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii*  
em suínos e características epidemiológicas de  
estabelecimentos de criação industrial e artesanal da  
região de Pelotas-RS.**

Dissertação de Mestrado

**ISABEL CRISTINA PEREIRA**

Pelotas  
2005

Ministério da Educação e do Desporto  
Universidade Federal de Pelotas  
Faculdade de Veterinária  
Programa de Pós-Graduação em Veterinária  
Área de Medicina Veterinária Preventiva

**Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii*  
em suínos e características epidemiológicas de  
estabelecimentos de criação industrial e artesanal da  
região de Pelotas-RS.**

**Dissertação apresentada pela Médica Veterinária Isabel Cristina Pereira ao Programa de Pós-graduação do Curso de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, sob orientação da Prof<sup>a</sup>. Nara Amélia da Rosa Farias, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Veterinária**

Pelotas  
Rio Grande do Sul, Brasil  
2005



**ISABEL CRISTINA PEREIRA**

Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em suínos e características epidemiológicas de estabelecimentos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas-RS.

Dissertação apresentada pela Médica Veterinária Isabel Cristina Pereira ao Programa de Pós-graduação do Curso de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, sob orientação da Prof<sup>a</sup>. Nara Amélia da Rosa Farias, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Veterinária

**APROVADA:** 25 de Agosto de 2005

\_\_\_\_\_  
Prof. Flávio Antônio Pacheco de Araujo

\_\_\_\_\_  
Prof. Jerônimo Lopes Ruas

\_\_\_\_\_  
Prof<sup>a</sup> Neusa Saltiel Stobbe

\_\_\_\_\_  
Prof<sup>a</sup>. Nara Amélia da Rosa Farias (Orientadora)

Dedicado àqueles que diariamente me dizem eu te amo com apenas um olhar.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a meu anjo da guarda, pelo rumo da minha vida.

À minha mãe e ao meu pai que sempre me dão carinho, exemplo, força e apoio em todos momentos e me ensinaram tudo o que sou.

Aos meus queridos irmãos que estão sempre “ali” para mim, me dão apoio e carinho e aquela “pitadinha” de humor, que me “joga” para cima.

Em especial, ao meu namorado, Giancarlo, que além de horas de estatística e orientação para este trabalho, me apoiou em momentos difíceis, me impulsionou quando tive medo e que a cada dia acreditou em mim, e me faz sentir uma pessoa especial, agradeço a paciência, o incentivo e todo o amor e carinho.

Aos meus dois maravilhosos e amados enteados, Raphael e Luciano, que sofreram com minha ausência várias vezes durante esse trabalho e são meus “professores de dia-a-dia”.

Aos meus amigos e amigas, que apesar de não citar um a um, sabem quem são, e que são pessoas especiais para mim, maravilhosas, de bom astral, que se mantêm presentes, mesmo quando distantes, e com quem sempre conto para momentos difíceis e que é ótimo compartilhar os melhores momentos. E àquele que deu aquela “enroladinha” para que tudo saísse certo.

Às minhas cachorrinhas Loma, Penélope e Jaddy, e ao Gato que com toda alegria me demonstram carinho e estão sempre por perto, me fortalecendo de uma maneira inacreditável.

Aos meus familiares agradeço por serem minha base de carinho.

À acolhida carinhosa que recebi do Ale, Fê, Ozzy e Nina e dos primos André e Mateus.

Aos amigos que fiz durante o tempo do curso que tornaram-no tão agradável (Mi e Neila vocês fazem parte importante desse grupo!). Em especial aos amigos do Laboratório de Parasitologia, Andréia, Jerônimo, Niltinho, Hermann, Alex, Maria Alice, Tânia, Daise e mais recentemente Felipe que além de estarem sempre dispostos a ajudar, demonstraram companheirismo, sempre levantavam o astral, e até em alguns momentos alguns foram bom conselheiros, e um ombro amigo. Foi ótimo conhece-los e trabalhar com vocês!

À minha querida orientadora Nara, que é um exemplo de professora, sempre preocupada com a qualidade de suas aulas, e amar e respeitar os animais (gatinhos em primeiro!).

Ao Professor Flávio Araújo, por me receber em seu laboratório, e à Cristina Germani Fialho com toda admiração, agradeço por ter tido tanta paciência e ter despendido de seu tempo para me ajudar.

A Silvia Maria Spalding, por permitir o uso do laboratório do LACEN.

A colaboração do Médico Veterinário Mário S. P. Schuster, Joel Fernando Lopes Xavier e a secretária Tatiane Andrade Nascente, da Secretaria de Agricultura e Abastecimento por fornecer dados referentes ao cálculo amostral, obter permissão de entrada nos frigoríficos e efetuar coletas das amostras, bem como coletas dos dados epidemiológicos nas propriedades.

À equipe da inspetoria municipal que ajudaram nas coletas de material, e pacientemente me permitiram registrar os locais de coleta.

Aos membros da Banca Examinadora, Prof. Flávio Antônio Pacheco de Araújo e Prof<sup>a</sup> Neuza Saltiel Stobbe pelas sugestões para elaboração da versão final do trabalho e Dr. Jerônimo Lopes Ruas por isso e ser um exemplo de pessoa, profissional e colega de Laboratório, que sempre estava disposto a ensinar, e procurar materiais para o que se precisasse!

À todos aqueles que colaboraram direta ou indiretamente para o desenvolvimento deste trabalho, pois sem a ajuda de vocês esse trabalho não teria acontecido.

O meu

**Muito Obrigada!**

## INDICE

<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>VIII</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>X</b>
<b>LISTA DE ABREVIACOES.....</b>	<b>XII</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>XIII</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>XV</b>
<b>1- INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1- História.....</b>	<b>5</b>
<b>2.2- Sistemática .....</b>	<b>7</b>
<b>2.3- O agente.....</b>	<b>8</b>
<b>2.4- A doença.....</b>	<b>9</b>
<b>2.5- Biologia.....</b>	<b>10</b>
<b>2.6- Epidemiologia e Prevalncias.....</b>	<b>16</b>
<b>2.6.1- Transmissão.....</b>	<b>21</b>
2.6.1.a- Infecção horizontal - Por ingestão .....	21
2.6.1.b- Infecção vertical – Transplacentária .....	23
2.6.1.c- Outras vias de infecção .....	23
<b>2.6.2- Fatores de risco para infecção .....</b>	<b>24</b>
<b>2.7- Imunidade .....</b>	<b>25</b>
<b>2.8- Resistncia do Parasito.....</b>	<b>27</b>
<b>2.9- Toxoplasmose felina.....</b>	<b>28</b>
<b>2.10- Toxoplasmose humana .....</b>	<b>29</b>
<b>2.11- Toxoplasmose suna.....</b>	<b>30</b>
<b>2.12- Diagnstico .....</b>	<b>31</b>
<b>2.13- Preveno e controle da toxoplasmose.....</b>	<b>36</b>
<b>3- OBJETIVOS .....</b>	<b>40</b>
<b>3.1- Objetivo geral .....</b>	<b>40</b>
<b>3.2- Objetivos específicos .....</b>	<b>40</b>

<b>4- MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	<b>41</b>
<b>4.1- População estudada e cálculo de amostra</b> .....	<b>42</b>
<b>4.2- Procedimento experimental</b> .....	<b>43</b>
4.2.1- Coleta de sangue e de dados epidemiológicos .....	45
4.2.2- Provas sorológicas .....	46
<b>4.3- Análise estatística</b> .....	<b>49</b>
<b>5- RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	<b>51</b>
<b>5.1- Características epidemiológicas das propriedades estudadas</b> .....	<b>51</b>
<b>5.2- Provas Imunológicas</b> .....	<b>61</b>
5.2.1- Reação de Imunofluorescência Indireta .....	61
5.2.2- Hemaglutinação Indireta.....	67
5.2.3- Comparação entre os resultados e as técnicas de Imunofluorescência Indireta e Hemaglutinação Indireta.....	69
<b>5.3- Relação entre soropositividade e dados epidemiológicos</b> .....	<b>72</b>
<b>6- CONCLUSÕES</b> .....	<b>77</b>
<b>7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>78</b>
<b>ANEXO 1</b> .....	<b>93</b>
<b>ANEXO 2</b> .....	<b>95</b>
<b>ANEXO 3</b> .....	<b>98</b>

## LISTA DE TABELAS

<b>TABELA 1-</b>	Soroprevalências para <i>Toxoplasma gondii</i> em suínos de várias regiões do mundo.	20
<b>TABELA 2-</b>	Características da suinocultura na região de Pelotas, RS.	43
<b>TABELA 3-</b>	Número de propriedades e de suínos que compuseram a amostra da Região de Pelotas-RS.	44
<b>TABELA 4-</b>	Características epidemiológicas das propriedades estudadas, relativas ao acesso de gatos às instalações de suinocultura.	53
<b>TABELA 5-</b>	Características epidemiológicas das propriedades suinocultoras que abatem suínos no próprio local.	54
<b>TABELA 6-</b>	Espécies animais que recebem vísceras cruas em propriedades onde é feito o abate de suínos.	56
<b>TABELA 7-</b>	Ocorrência anual de abortos e/ou natimortos, entre suínos das propriedades estudadas, informada pelos proprietários, na região de Pelotas-RS.	57
<b>TABELA 8-</b>	Métodos de controle da população de ratos, em propriedades de criação artesanal e industrial de suínos na região de Pelotas-RS.	58
<b>TABELA 9-</b>	Dados referentes a orientações que os proprietários receberam previamente à data da entrevista e o seu interesse em serem informados dos resultados de seus animais.	61
<b>TABELA 10-</b>	Distribuição dos resultados positivos para <i>Toxoplasma gondii</i> , segundo a titulação sorológica e o tipo de criação de suínos na região de Pelotas-RS (Imunofluorescência Indireta).	64
<b>TABELA 11-</b>	Distribuição dos resultados positivos para <i>Toxoplasma gondii</i> , segundo a titulação sorológica e o tipo de criação de suínos na região de Pelotas-RS (Hemaglutinação Indireta).	69

<b>TABELA 12-</b>	Distribuição dos soros de suínos de acordo com os resultados das técnicas de HAI e IFI, demonstrando resultados de co-positividade e co-negatividade das amostras estudadas.	70
<b>TABELA 13-</b>	Frequência de anticorpos para <i>Toxoplasma gondii</i> em soros de suínos detectadas pelas técnicas de HAI e IFI em Estabelecimentos de criação Artesanal e Industrial.	71
<b>TABELA 14-</b>	Prevalência, análise bruta e ajustada (Mantel – Haenszel) da presença de anticorpos para <i>Toxoplasma gondii</i> entre os suínos da região de Pelotas, em relação ao tipo de propriedade e variáveis epidemiológicas. Pelotas, RS, Brasil. 2005.	73

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1-</b>	Ciclo de vida do <i>Toxoplasma gondii</i> , no hospedeiro intermediário e no hospedeiro definitivo. Taquizoítos, cistos contendo bradizoítos, e esporozoítos contidos nos oocistos, estão demarcados com sombreado (modificado por Rommel, 1989).	10
<b>FIGURA 2-</b>	Taquizoítos de exudato peritoneal de camundongo infectado com cepa RH (1600x) (Dubey et al., 1970).	11
<b>FIGURA 3-</b>	Cistos em cérebro de camundongo infectado com cepa M-7741 (1600x) (Dubey et al., 1970).	12
<b>FIGURA 4-</b>	Oocistos não esporulados (à esquerda e ao centro), e oocisto esporulado (à direita) de <i>Toxoplasma gondii</i> em fezes de felino (1600x) (Dubey et al., 1970).	13
<b>FIGURA 5-</b>	Principais rotas da transmissão do <i>Toxoplasma gondii</i> (Tenter, 2000).	16
<b>FIGURA 6-</b>	Presença e distribuição de outras espécies animais nas propriedades de criação Industrial e Artesanal de suínos da região de Pelotas-RS.	52
<b>FIGURA 7-</b>	Origem da água utilizada em propriedades criadoras de suíno na região de Pelotas-RS, para consumo dos animais e limpeza de instalações.	55
<b>FIGURA 8-</b>	Tipo de alimentação ofertada para os suínos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas-RS.	56
<b>FIGURA 9-</b>	Prevalência de proprietários de estabelecimentos artesanais e industriais que responderam já ter ouvido falar sobre toxoplasmose.	59
<b>FIGURA 10-</b>	Prevalência de conhecimento da toxoplasmose como sendo zoonose, entre os oito proprietários que responderam já ter ouvido falar na referida doença.	59

<b>FIGURA 11.</b>	Resultado negativo da prova de IFI, podendo-se visualizar áreas alaranjadas, característica de resultado negativo (aumento de 40x).	62
<b>FIGURA 12.</b>	Resultado positivo para <i>Toxoplasma gondii</i> pela prova de IFI, visualizando taquizoítos fluorescentes (aumento de 40x).	62
<b>FIGURA 13-</b>	Percentual de amostras sorológicas positivas para <i>Toxoplasma gondii</i> em suínos da região de Pelotas-RS, de acordo com tipo de criação (prova de Imunofluorescência Indireta (IFI-IgG)).	64
<b>FIGURA 14-</b>	Resultados negativos e positivos da prova de HAI	67
<b>FIGURA 15-</b>	Percentual de amostras sorológicas positivas para <i>Toxoplasma gondii</i> em suínos da região de Pelotas-RS, de acordo com tipo de criação (Hemaglutinação Indireta).	68
<b>FIGURA 16-</b>	Comparação entre as técnicas de HAI e IFI para o diagnóstico da toxoplasmose suína (% de soropositivos na amostra total).	71

## LISTA DE ABREVIações

AIDS / SIDA	Síndrome da imunodeficiência adquirida
dp	Desvio padrão
ELISA	Enzyme linked immuno assay
EUA	Estados Unidos da América
FeLV	Vírus da Leucemia felina
FIV	Vírus da Imunodeficiência felina
HAI	Hemaglutinação Indireta
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
IC	Intervalo de confiança
IFI	Imunofluorescência Indireta
IFI-IgG	Imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina G
IFI-IgM	Imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina M
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
LACEN	Laboratório Central do Estado do Rio Grande do Sul
$\mu$ l	Microlitro
$\mu$ m	Micrômetro
MAT	“Modified agglutination test”
min.	Minutos
Rpm	rotações por minuto
seg.	Segundos
SNC	Sistema nervoso central
UFPeL	Universidade Federal de Pelotas

## RESUMO

**PEREIRA, ISABEL CRISTINA**, M.S.C., Universidade Federal de Pelotas. Agosto de 2005. **Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em suínos e características epidemiológicas de estabelecimentos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas-RS.** Orientadora Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Nara Amélia da Rosa Farias, Coorientador: Prof. Dr. Flávio Antônio Pacheco de Araújo.

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário coccídeo intracelular obrigatório. O estudo da prevalência deste parasito em suínos é de grande importância pelo fator econômico, uma vez que essa infecção pode causar aborto, retardo no crescimento e mortalidade perinatal, além do fator de saúde pública, por ser a carne suína uma das mais importantes fontes de infecção humana pelo protozoário. Com o objetivo de conhecer a prevalência de toxoplasmose entre os suínos da região de Pelotas-RS, e comparar as prevalências entre suínos criados em granjas (criação industrial) e criados em pequenas propriedades (criação artesanal), foram qualificados e quantificados os soros de suínos abatidos em frigoríficos, quanto à presença de IgG anti-*T. gondii*, utilizando-se as técnicas de Hemaglutinação indireta (HAI) e Imunofluorescência indireta (IFI). Foi encontrada uma prevalência de anticorpos para *T. gondii*, entre os 195 soros suínos, de 9,2% (18/195) pela técnica de HAI e 13,9% (27/195) pela IFI, o que indica a carne suína da região de Pelotas-RS como uma importante fonte de infecção por *T.*

*gondii* para o homem e outros animais. As prevalências de anticorpos para *T. gondii* entre suínos de criação artesanal e industrial, pela técnica de HAI, foram respectivamente 10,7% (6/56) e 8,6%(12/139), e, pela técnica de IFI, 33,9% (19/56) e 5,8% (8/139). Por representarem um maior risco em potencial para infecção por *T. gondii* para a população consumidora, as propriedades artesanais, devem ser consideradas prioritárias para políticas públicas voltadas à orientação e vigilância sanitária através de órgãos competentes. Entre as duas técnicas utilizadas, foi determinada uma maior sensibilidade (co-positividade) da técnica de Imunofluorescência Indireta. O valor Kappa de concordância entre as duas técnicas foi de 0,025%. Foi observado que o acesso de gatos a cochos e criadouros é fator de risco para infecção dos suínos. Foi constatada grande desinformação sobre essa zoonose entre criadores de suínos na região estudada, e além disso, os resultados obtidos sugerem que o consumo de carne suína pode representar risco de infecção da população local por *T. gondii*.

## ABSTRACT

**PEREIRA, ISABEL CRISTINA**, M.S.C., Universidade Federal de Pelotas. August 2005. **Serum prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in swine and epidemiological characteristics of the industrial and family farms properties of the region of Pelotas-RS.** Guidance Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Nara Amélia da Rosa Farias, Co Guidance Prof. Dr. Flávio Antônio Pacheco de Araujo.

Toxoplasmosis is a zoonotic disease caused by an intracellular obligate coccidian protozoa. The study of the prevalence of this parasite in swine shows a great economical importance, since this infection may cause abortion, growing retardation and neonatal mortality, and also for the epidemiological aspect related to the human infection caused by the ingestion of swine meet. The aims of this study are to evaluate the toxoplasmosis prevalence in the swines in the region of Pelotas-RS and to compare the prevalence among the industrial and family farms creations, serums of swines were qualified and quantified to establish the presence of antibodies IgG anti-*T.gondii* by the techniques of Indirect Hemoagglutination (IH) and Indirect Immunofluorescence (IFA). 195 serums from slaughterhouse were analyzed by IH and IFA and the prevalence of antibodies to *T. gondii* found was 9,2% and 13,9% by respectively, which indicates the swine meet as an important pathway of infection by *Toxoplasma gondii* to humans and other animals, in the region of

Pelotas-RS. The both techniques, IH and IFA were carried out to determinate the prevalences between the industrial and family farms creations, by the IH the prevalence was 10,7% and 8,6%, respectively and by the IFA 33,9% and 5,8%. For representing a great risk of infection by the *Toxoplasma gondii* for the consumers, the family farms creations, must be considered, as a priority for the public measures that deal with orientation and sanitary surveillance. Between the two techniques used, the Indirect Immunofluorescence showed a highest sensibility than the Indirect Hemoagglutination. The Kappa value of concordance between the two techniques was 0,025%. The presence of cats was observed near the feeding bowls, which represents an infection factor for the swines. A lack of information about this zoonosis among the swine producers in the region where the study was performed was also observed. The results obtained indicate the swine meet consume as an infection pathway by *Toxoplasma gondii* to the local population.

## 1- INTRODUÇÃO

O *Toxoplasma gondii* é um parasito de baixa especificidade (Blood & Radostis, 1991; Rey, 1991a; Frenkel, 1992). O fato de não se conhecer nenhuma espécie de mamífero ou ave resistente à infecção por esse agente (Frenkel, 1992; Dubey et al., 1995c; Tenter et al., 2000), contribui para que a toxoplasmose seja considerada como a zoonose (enfermidade transmitida de animais vertebrados ao homem) mais difundida no mundo (Vasconcelos et al., 1979).

Considerando que boa parte dos profissionais da saúde possuem dúvidas a respeito da modalidade de infecção humana, do perigo potencial desse parasito nos vários segmentos da população em risco e do verdadeiro papel do gato doméstico na transmissão da doença, não é de surpreender que o público, de maneira geral, esteja mal informado a respeito do problema (August & Loar, 1984).

Ainda hoje considerações erradas sobre as formas de infecção são passadas à população, como muitas frases encontradas em trabalhos científicos que podem dar um sentido errado à forma de infecção, como por exemplo: “Humanos podem se infectar por pelo menos três meios, sendo um deles a infecção por oocistos pelo contato com gatos infectados” (Seuri & Koskela, 1992). Sabe-se que o contato direto, ou contato físico, por si só, com o felino não representa risco de infecção (Sengbusch & Senbusch, 1976; Lappin, 1993).

Pereira et al. (2004) observaram um grande percentual de desinformação na cidade de Pelotas-RS. Nesse trabalho 53,9% das pessoas de baixa renda entrevistadas e 36,4% das pessoas de média renda responderam ser o convívio com felinos e caninos o principal ou o único fator de risco de infecção humana, desconhecendo as principais formas de contágio.

A infecção natural é provavelmente adquirida pelos animais, inclusive o homem, pela ingestão de cistos, através do carnivorismo ou de oocistos em alimentos contaminados com fezes de felídeos (Dubey, 1987).

Os suínos, da mesma maneira, podem adquirir a toxoplasmose pela ingestão de água e ração contaminadas com oocistos presentes em fezes de felinos, ingestão de roedores ou de carnes e vísceras infectadas com cistos, e ainda por infecção transplacentária (Freyre, 1989).

O papel dos felinos é de suma importância na transmissão da doença, por eliminarem oocistos nas fezes, e o risco da infecção está associado ao número de gatos infectados na propriedade, e ao acesso que têm ao criatório suíno e aos depósitos de alimentos (Garcia et al., 1999a).

Infecções com formação de cisto tecidual do coccídio *T. gondii*, podem ter efeito negativo na reprodução das porcas e na produção dos suínos em geral, tendo um importante impacto na indústria suína. Em adição, *T. gondii* é de importância zoonótica, e o controle dessa parasitose torna-se importante para a proteção dos consumidores (Dubey, 1993).

Levantamentos epidemiológicos e de prevalência de *T. gondii* em suínos têm sido realizados em quase todos os continentes, durante várias décadas, demonstrando a importância desta infecção (Freyre, 1989).

Os estudos da prevalência na espécie suína, através da sorologia ou do isolamento do parasito a partir do cérebro, coração, diafragma ou músculos, sugerem ser comum a toxoplasmose latente nesta espécie, demonstrando a importância da carne desses animais, considerada uma das maiores fontes de infecção de *T. gondii* para o homem, pela ingestão de cistos na carne ou seus produtos derivados (Beattie, 1982; August & Loar, 1984; Prickett et al., 1985; Dubey et al., 1986; Eckert, 1996).

A soropositividade de suínos não necessariamente reflete risco de infecção para humanos, mas é provável que um suíno soropositivo abrigue cistos teciduais de *T. gondii*, constituindo risco potencial de transmissão do

protozoário quando sua carne e/ou derivados são consumidos crus ou mal cozidos pelo homem e outros animais. Além disso, a soropositividade de *T. gondii*, é um indicativo do *status* de higiene e do risco de infecção dos suínos de uma propriedade (Damriyasa et al., 2004).

Apesar da infecção pré-natal em suínos poder resultar em aborto (Dubey & Beattie, 1988; Dubey, 1990), mumificação fetal, nascimento prematuro, infertilidade e perda de suínos (Hartley & Munday, 1974) ou mesmo casos assintomáticos (Prickett et al., 1985), a maior preocupação da toxoplasmose suína é a saúde pública, pelo risco de infecção através da ingestão de produtos desta espécie animal contendo cistos teciduais viáveis (Beattie, 1982).

Segundo Prickett et al. (1985), um suíno que tenha tido uma infecção por *T. gondii* tem 85% de chance de possuir o agente viável em seu organismo. Hinz (1991), relata que de 9 a 12% das amostras de suínos contém parasitos viáveis.

Não é incomum alimentar gatos com carne ou vísceras de suínos cruas, o que pode promover a disseminação do agente no meio-ambiente; apesar disso, raramente é conhecido o risco representado pelos produtos suínos (Prickett et al., 1985).

A carne suína não é comumente consumida crua, porém, não é incomum, durante o preparo de produtos com esta matéria prima, manuseá-los sem proteção de luvas e prová-los crus e sem qualquer processo prévio, como congelamento. Com isso, além da infecção direta, as mãos e outros instrumentos estão sendo contaminados (Prickett et al., 1985).

A toxoplasmose, em humanos e na maioria das espécies animais, raramente manifesta-se clinicamente, porém, tem sido uma constante preocupação, em função da gravidade e severidade das lesões que podem ocorrer nos fetos, em primoinfecções de gestantes (Feldman, 1982; Peixoto & Lopes, 1995), e, da grande capacidade que o parasito possui de se multiplicar em pacientes imunocomprometidos (Peixoto & Lopes, 1995).

Com a finalidade de avaliar a prevalência de suínos soropositivos para *Toxoplasma gondii* na região de Pelotas-RS, e comparar as prevalências dessa zoonose entre suínos criados em granjas (criação industrial) e criados em pequenas propriedades (criação artesanal). Para tanto, obteve-se amostras

de soro de 195 suínos, dos quais 139 de criação industrial e 56 de criação artesanal em abatedouros da cidade de Pelotas. Foram utilizadas as provas de hemaglutinação indireta e imunofluorescência indireta para presença de anticorpos da classe IgG. Foram coletados e avaliados dados epidemiológicos dos locais de criação dos suínos que pudessem interferir na prevalência de toxoplasmose suína na região.

## 2- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1- História

Existem descrições de parasitos com forma similar à de *Toxoplasma* desde o início do século XX, como a feita por Laveran (1900) e a descrição de cistos teciduais em humanos por Darling (1908) (Tenter et al., 2000).

O agente foi primeiramente descrito em 1908 por dois pesquisadores franceses, Nicolle & Manceaux (1908), ao norte da África, Tunísia, isolado do roedor *Ctenodactylus gondii*. Inicialmente foi denominado *Leishmania gondii*, por acreditarem ser um tipo de *Leishmania*. No Brasil, no mesmo ano de 1908, Splendore, no Departamento de Bacteriologia do Hospital da Sociedade de Beneficência Portuguesa, em São Paulo, descreveu o parasito em coelhos, também como *Leishmania*. Somente no ano seguinte, os pesquisadores franceses o redenomnaram, baseados na forma arqueada do parasito como *Toxoplasma gondii* (Toxon = arco) (Freyre, 1989; Larsson, 1989; Dubey, 1998b).

Nos anos subseqüentes, parasitos morfologicamente semelhantes ao *T. gondii* foram encontrados por vários pesquisadores e denominados, de acordo com a espécie animal da qual foram isolados (*T. canis*, *T. gallinarum*, etc.). Porém Sabin (1939), através de uma investigação em

camundongos, concluiu que se tratava de uma única espécie.

A primeira descoberta de toxoplasmose em cães foi feita em Turin, na Itália (Mello, 1910 apud Fialho, 2002), quando o primeiro caso de toxoplasmose humana foi descrito por Castellani em 1913 (Fialho2002), em um menino com quadro febril e com esplenomegalia (Pizzi, 1997).

Em 1923 foi descrito o primeiro caso de toxoplasmose congênita em uma criança de 11 meses de idade, falecida em Praga, na Tchecoslováquia, apresentando hidrocefalia e micro-oftalmia (Janku, 1923).

A primeira descrição de cistos teciduais como estágio persistente em hospedeiros intermediários foi feita no ano de 1928, por Levaditi et al. Doze anos após, foi descrito o primeiro caso fatal de toxoplasmose disseminada em um humano adulto (Pinkerton & Weinman, 1940).

Entre os anos de 1937 e 1939 foi feito o reconhecimento do *T. gondii* como agente causador de encefalomielite em neonatos humanos, e neste último ano foi determinada uma tríade clássica de sintomas da toxoplasmose congênita em humanos: retinocoroidite, hidrocefalia e encefalite seguida de calcificação cerebral (Wolf & Cowen, 1937; Wolf et al., 1939).

Entre 1940 e 1941, o parasito foi reconhecido como agente causal de doença adquirida aguda em humanos (Pinkerton & Henderson, 1941).

O primeiro teste para detecção de anticorpos para *T. gondii* foi o do azul de metileno “dye test”, desenvolvido por Sabin & Feldman em 1948.

O agente foi reconhecido como causa de linfadenopatia em humanos em 1951-1952 (Gard & Magnusson, 1951; Siim, 1952).

Neste último ano ele foi reconhecido como causador de retinocoroidite em humanos, além de ser descrita a clássica téttrade de sintomas da toxoplasmose congênita em humanos (retinocoroidite, hidrocefalia ou microcefalia, encefalite seguida de calcificação cerebral e distúrbios psicomotores) (Sabin et al., 1952).

Em 1952 a infecção por *T. gondii* foi reportada pela primeira vez em suínos, nos Estados Unidos por Farrel et al.; e no Brasil, a primeira citação de toxoplasmose em suínos, foi feita por Silva (1959) no Estado de Minas Gerais.

Entre os anos de 1954 a 1956, foram levantadas as primeiras hipóteses sobre a possibilidade de transmissão horizontal através de cistos teciduais de carnes cruas de suínos (Weinman & Chandler, 1954; Weinman &

Chandler, 1956; Beattie, 1982). Isso só foi confirmado em 1960, por Jacobs et al. (1960a) que esclareceram o significado epidemiológico da forma cística do *T. gondii*, sendo evidenciada a importância das carnes de animais, insuficientemente cozidas, como fonte de infecção para os humanos. Em 1960 é descoberto que o cisto tecidual é resistente a enzimas proteolíticas (Jacobs et al., 1960a; Jacobs et al., 1960b).

Somente em 1959 foi evidenciado sorologicamente a presença de *T. gondii* em pessoas vegetarianas (Rawal, 1959).

Mais tarde, em 1965, foi levantada a hipótese de que uma fase infectante seria liberada no meio ambiente através das fezes dos gatos (Hutchison, 1965); esses oocistos foram identificados em 1969 por Hutchison, et al.

Amaral & Macruz (1969) demonstraram a presença do parasito em diafragmas de 25 suínos aparentemente normais.

A fase sexual do ciclo de vida no intestino delgado de gatos foi descrita em 1970 (Dubey et al., 1970; Frenkel et al., 1970).

No início da década de 80 ocorreram os primeiros registros de casos de toxoplasmose no sistema nervoso central de paciente com AIDS (Luft et al., 1983); em 1984 foi reconhecido como patógeno oportunista nestes pacientes (Luft et al., 1984).

## 2.2- Sistemática

Segundo Levine (1985), o *Toxoplasma gondii* é classificado como:

Reino Protista  
Sub-Reino Protozoa  
Filo Apicomplexa  
Classe Sporozoea  
Subclasse Coccidia  
Ordem Eucoccidiida  
Subordem Eimeriina  
Família Sarcocystidae

Sub-família Toxoplasmatinae

Gênero *Toxoplasma*

Espécie *Toxoplasma gondii*

### 2.3- O agente

*Toxoplasma gondii* é um protozoário coccídio intracelular obrigatório (Sherding, 1998), que infecta a maioria dos animais homeotérmicos (Frenkel, 1992; Tenter et al., 2000), porém seu ciclo só se completa em exemplares da família Felidae, que são os hospedeiros definitivos (Dubey, 1998b).

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

Apesar de os felídeos selvagens e gatos domésticos (exemplares da família Felidae) serem os únicos hospedeiros definitivos do *T. gondii* (Norsworthy, 1998; Dubey, 1998b), sua pouca especificidade é confirmada, uma vez que a maioria dos animais de sangue quente podem servir de hospedeiros intermediários (Frenkel, 1992). Segundo Fortes (1987), são aproximadamente 300 espécies entre carnívoros, herbívoros, roedores e primatas; aves, peixes, anfíbios e répteis também podem ser hospedeiros intermediários (Swango et al., 1992; Neves, 2000). Kalyakin (1971), constatou que 226 espécies de mamíferos e 110 aves (totalizando 336 espécies) já foram identificadas mundialmente como infectadas pelo *T. gondii*. Entre os mamíferos pode-se citar o homem, caninos, suínos, ovinos, caprinos, eqüinos, bovinos e coelhos (Chaplin & Silva, 1984).

Entre os felídeos selvagens incluem-se, leão da montanha (*Felis concolor*), ocelote (*F. pardalis*), jaguar (*F. yagouaroundi*), tigre-de-bengala (*F. bengalensis*) (Dubey, 1987).

## **2.4- A doença**

A toxoplasmose é a antroponose mais difundida no mundo. Estima-se que mais de meio bilhão de pessoas (Mendez, 1986; Machpherson & Gajadhar, 1993) ou até 1/3 da população mundial possua anticorpos anti-toxoplásmicos. Quanto aos animais, pode-se afirmar que quase todas as espécies homeotérmicas são susceptíveis, ainda que em diferentes graus (Acha & Szyfres, 1977).

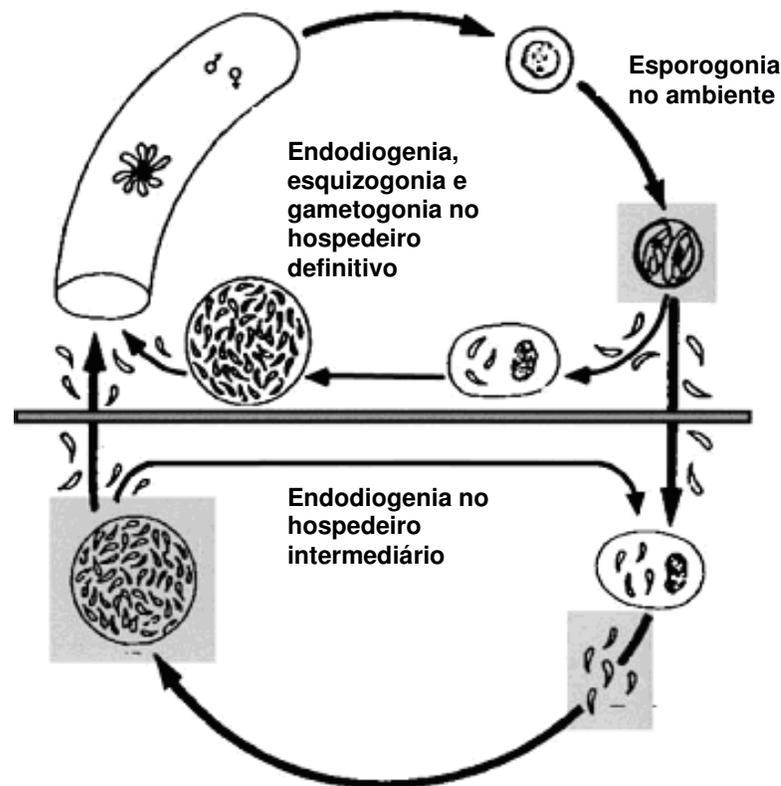
A toxoplasmose é uma parasitose de importância em Saúde Pública, por ser uma zoonose (Martins & Viana, 1998), além de ter grande importância econômica, por infectar os animais de produção, podendo causar perdas como aborto, ou diminuição de ganho de peso, doença neonatal, entre outros. O protozoário pode provocar sérios danos ao feto, tanto humano quanto de animais (Dubey, 1990; Dubey et al., 1995c).

A toxoplasmose é um sério problema para as criações de suínos e pequenos ruminantes, nas quais causa prejuízos por causar abortos, infertilidade, além de diminuir a produção dos animais infectados pela via congênita (Hartley & Munday, 1974).

Apesar da grande prevalência da infecção e da multiplicação de grande número de parasitos no organismo de hospedeiros, em relativamente poucos casos a infecção cursa com sinais clínicos, e menor número ainda com sinais característicos (Fayer et al., 2002).

## 2.5- Biologia

O ciclo de vida do *T. gondii* é heteroxeno facultativo (Figura 1). Este ocorre por duas maneiras, sexuado ou ciclo enteroepitelial e assexuado ou ciclo extra-intestinal (Swango et al., 1992).



**FIGURA 1-** Ciclo de vida do *Toxoplasma gondii*, no hospedeiro intermediário e no hospedeiro definitivo. Taquizoítos, cistos contendo bradizoítos, e esporozoítos contidos nos oocistos, estão demarcados com sombreado (modificado por Rommel, 1989).

Exemplares da família Felidae são os únicos que permitem que o ciclo deste parasito se complete (Dubey, 1998b). Somente nesses hospedeiros ocorre o ciclo enteroepitelial, onde ocorre reprodução sexuada (gametogonia). Além deste ciclo, nos felídeos pode ocorrer o ciclo extra-intestinal com reprodução assexuada (esquizogonia), que ocorre tanto nos hospedeiros definitivos quanto nos intermediários. Sendo assim, os felinos também podem

servir de hospedeiros intermediários, como outros animais e o homem (Center et al., 1997; Lindsay et al., 1997, Martins & Viana, 1998).

Esse parasito é encontrado sob três formas evolutivas: taquizoítos, bradizoítos contidos em cistos teciduais e esporozoítos em oocistos esporulados. As três formas são os estágios infectantes no ciclo de vida do agente, tanto para os hospedeiros intermediários, quanto para os definitivos (Acha. & Szyfres, 1987; Dubey, 1987; Dubey, 1998a).

Os taquizoítos (Figura 2), são formas intracelulares e livres que se multiplicam rapidamente nos tecidos dos hospedeiros (Martins & Viana, 1998; Norsworthy, 1998), e podem parasitar qualquer célula e qualquer tecido, sendo também a forma livre encontrada nos líquidos teciduais (sangue ou interstício). Sua presença caracteriza a fase aguda da infecção (Dubey et al., 1970; Sherding, 1998), e possuem importância epidemiológica, pois são as formas transmitidas verticalmente, na gestação, representando um problema em Saúde Pública.

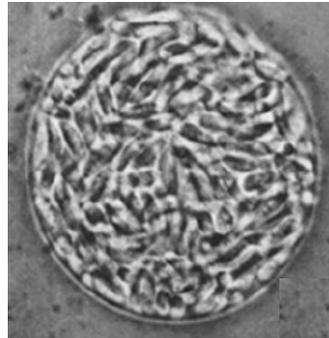


**FIGURA 2-** Taquizoítos de exudato peritoneal de camundongo infectado com cepa RH (1600x) (Dubey et al., 1970).

O cisto tecidual (Figura 3) que ocorre na fase crônica da doença, é um acúmulo de *T. gondii* sob a forma de bradizoítos (merozoítos), envolvidos por uma parede cística, sendo a formação característica localizada principalmente no cérebro, músculos e retina. (Dubey et al., 1970).

É possível visualizar claramente a parede do cisto envolvendo inúmeros bradizoítos na Figura 3.

Morfologicamente, os taquizoítos e bradizoítos são semelhantes, com uma forma de lua crescente ou arco, de onde originou seu nome (“Toxon”=arco), com a extremidade anterior aguda e a posterior arredondada. Em tamanho essas duas fases também se assemelham, medindo de 2 a 6  $\mu\text{m}$  de comprimento (Dubey, 1998a; Dubey, 1998b).



**FIGURA 3-** Cistos em cérebro de camundongo infectado com cepa M-7741 (1600x) (Dubey et al., 1970).

Os cistos contêm bradizoítos (“brady” = lento) (Swango et al., 1992), que são formas de multiplicação lenta, a qual se dá por endodiogenia (esquizogonia) (Dubey, 1998b). Os bradizoítos são encontrados em formações císticas teciduais (Martins & Viana, 1998) e estão presentes em infecções crônicas ou assintomáticas. Mesmo com a morte do animal, os cistos se mantêm e são capazes de transmitir a doença (Sherding, 1998). Os cistos cerebrais são de forma esférica e raramente alcançam o diâmetro de 70  $\mu\text{m}$ , enquanto os cistos intramusculares tem um formato mais alongado e podem chegar a 100  $\mu\text{m}$  (Dubey, 1998a).

Dentro do cisto, os bradizoítos tornam-se imunologicamente inertes e não são eliminados pelo sistema imune do hospedeiro. Esses cistos se formam com o início da resposta imune do hospedeiro, sendo uma forma de proteção do parasito. Têm alta afinidade pelo tecido muscular, especialmente músculo cardíaco, nervoso (sistema nervoso central) e retina, pois, nestes locais, o acesso de anticorpos é restrito a um pequeno número de células. Além desses locais, os cistos podem ser encontrados em outros órgãos e tecidos dos

hospedeiros, como fígado, pulmões e rins (Hartley & Munday, 1974; Norsworthy, 1998; Dubey, 1998b).

O cisto tecidual é o estágio final do ciclo do parasito no organismo dos hospedeiros intermediários imunocompetentes (Dubey, 1998a; Dubey, 1998b; Remington, 1990). Em alguns hospedeiros intermediários, após uma infecção primária, os cistos podem persistir viáveis por toda vida no organismo (Hay & Hutchinson, 1983). O mecanismo dessa persistência é desconhecido, porém vários autores acreditam que de tempo em tempo esses cistos se rompem, os bradizoítos se transformam em taquizoítos que invadem novas células, formando novos cistos (Remington & Desmonts, 1990; Dubey, 1998a; Dubey, 1998b).

Em hospedeiros imuno-comprometidos, a toxoplasmose recorrente pode ocorrer a cada vez que bradizoítos latentes recrudesçam e proliferam como taquizoítos (Tenter et al., 2000).

A localização e número de cistos nos animais vai depender do hospedeiro e da cepa de *T. gondii*. Na maioria dos mamíferos (bovinos, gatos, ovinos e cabras) os cistos se localizam preferencialmente no tecido muscular, e menos freqüente no cérebro (Dubey, 1998a).

O termo oocisto é usado para definir a forma do agente que é excretada nas fezes do hospedeiro definitivo (Dubey, et al., 1970). Os oocistos não esporulados são esféricos ou subesféricos, medindo de 10 a 12  $\mu\text{m}$  de diâmetro (Figura 4); já os oocistos esporulados são subesféricos ou elípticos medindo de 11 a 13  $\mu\text{m}$  (Dubey, 1998a).

Cada oocisto esporulado contém dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos (Frenkel, 1997).



**FIGURA 4-** Oocistos não esporulados (à esquerda e ao centro), e oocisto esporulado (à direita) de *Toxoplasma gondii* em fezes de felino (1600x) (Dubey, et al., 1970).

Na primoinfecção de um gato através da ingestão de oocistos ou taquizoítos, o período pré patente é de cerca de 18 a 24 dias e 7 a 13 dias respectivamente, pois, obrigatoriamente, ocorrerá a fase extra-intestinal, para depois ocorrer a enteroepitelial; neste caso menos de 30% dos gatos chegam a eliminar oocistos nas fezes. No entanto, quando ingerem cistos, geralmente ocorre a fase enteroepitelial imediatamente à infecção, e, em 3 a 5 dias, quase todos os gatos estão eliminando oocistos nas fezes. Após exposição primária do gato a cistos contendo bradizoítos do agente, a eliminação dos oocistos ocorre após 3 a 10 dias, e persiste por até 10 a 14 dias, produzindo vários milhões de oocistos (Dubey et al., 1970; Dubey & Frenkel, 1976; Dubey, 1998b).

O ciclo enteroepitelial ou de reprodução sexuada (gametogonia) do parasito ocorre nas células epiteliais do intestino delgado do gato. Este se dá pela produção de gametas masculinos e femininos, onde o gameta masculino (microgameta) possui movimentação própria e sai da célula onde foi formado, entrando em outra, onde encontrará o gameta feminino (macrogameta), que é fixo. A fecundação acontece quando um gameta masculino entra na célula onde encontra o gameta feminino, formando o zigoto, originando o oocisto, que é eliminado nas fezes ainda não esporulado, permitindo, com isso o fechamento do ciclo do agente (Lappin, 1993; Dubey, 1996; Martins & Viana, 1998; Norsworthy, 1998).

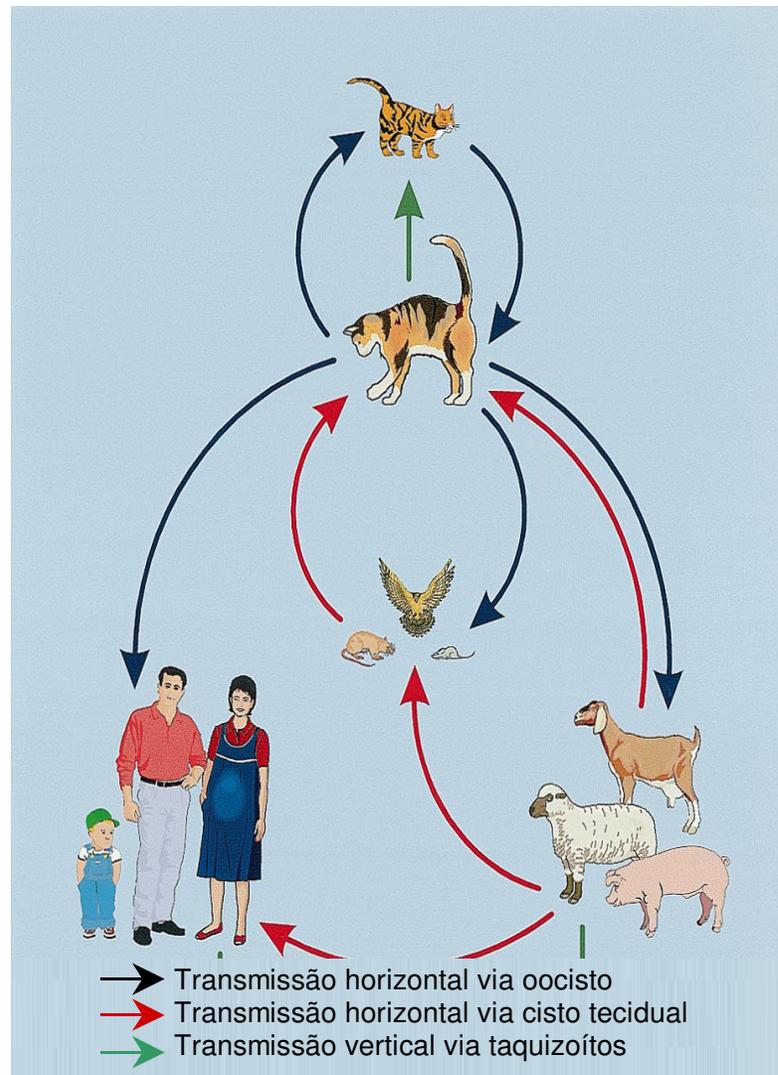
Os oocistos, após liberados no meio ambiente e entrarem em contato com o ar, precisam de, pelo menos, 24 horas, e, em média, 3-5 dias para esporularem, dependendo principalmente da temperatura e umidade do ambiente, para então se tornarem infectantes (Sparkes, 1998, Araújo et al., 1998; Dubey & Beattie, 1988; Freyre, 1993).

Em média são excretados 100.000 oocistos por grama de fezes, chegando a uma capacidade de infecção do meio ambiente de aproximadamente 1.000.000 oocistos/g de fezes (Dubey, 1994b). Essa excreção de oocistos pelos felinos pode durar entre 7 a 23 dias em uma infecção primária (Dubey & Beattie, 1988; Sherding; 1998; Wong & Remington, 1993; Dumètre & Dardé, 2003). Os gatos, em geral, não voltam a excretar oocistos quando reinfectados, pois desenvolvem imunidade após primoinfecção (Freyre et al., 1993; Choromanski et al., 1994).

Os oocistos de *Toxoplasma gondii* infectam pastagens, hortas, jardins e caixas de areia (Frenkel, 1982). Os felinos costumam enterrar suas fezes, que atraem muitos insetos, ácaros e anelídeos que espalham os oocistos pelo solo e água. Pássaros, roedores e galináceos, ao ingerirem esses insetos, ácaros e anelídeos, formam cistos de *T. gondii* na musculatura. Os felinos ao capturarem e devorarem estes hospedeiros intermediários, desenvolvem oocistos no intestino, fechando assim o ciclo do parasito (Mahamoud & Warren, 1977; Dubey et al., 1995c; Dubey, et al., 1997a).

Estes oocistos podem sobreviver no ambiente por até dois anos, dependendo das condições de temperatura, umidade e insolação (Acha & Szyfres, 1987; Freyre et al., 1993; Lappin, 1993; Dubey, 1994b; Araújo et al., 1998).

A Figura 5 representa um resumo do ciclo do protozoário e suas principais rotas de transmissão.



**FIGURA 5-** Principais rotas da transmissão do *Toxoplasma gondii* (Tenter, 2000).

## 2.6- Epidemiologia e Prevalências

O *Toxoplasma gondii* tem distribuição mundial, com prevalências sorológicas, superiores a 50% na maioria das populações estudadas (Lappin, 1993; McCabe & Remington, 1988), variando quanto à espécie animal e a região estudada (Hagiwara, 1977).

Essa alta prevalência se deve a três fatores principais:

-todas as formas evolutivas são infectantes para o hospedeiro definitivo e para os hospedeiros intermediários;

-grande número de espécies podem servir de hospedeiro intermediário (pouca especificidade parasitária);

-grande poder de infecção do hospedeiro definitivo: um felino pode eliminar milhões de oocistos por dia, durante uma a duas semanas. Esses oocistos contaminam o solo, a água, os alimentos, e podem permanecer viáveis durante até dois anos (Acha & Szyfres, 1987; Lappin, 1993; Freyre, 1993; Dubey, 1994b; Acha & Araújo et al., 1998).

A população mundial de felídeos, única fonte de oocistos de *T. gondii*, é desconhecida, mas estima-se que haja 60 milhões de gatos de estimação e 40 milhões de gatos de rua nos EUA (Dubey et al., 1996b). Estes e outros felídeos, como lince, jaguar (onça), leões e tigres têm larga distribuição mundial (Dubey et al., 1996b). Embora não havendo dados precisos sobre a população de gatos no Brasil, os dados de prevalência varia de 17,7% (São Paulo) a 19,4% (São Paulo e Paraná) (Lucas et al., 1999; Langoni et al., 2001).

Apesar dos gatos domésticos poderem defecar somente 25g de fezes por dia e o período de eliminação durar poucos dias durante a vida do gato, dezenas de milhares de oocistos podem ser excretados por dia e apenas um oocisto pode ser infectante para um camundongo ou suíno. A dose mínima para causar infecção no homem é desconhecida, mas acredita-se que seja baixa (Dubey et al., 1996b).

Diferente de muitos outros coccídios, os oocistos de *T. gondii* são menos patogênicos para os hospedeiros definitivos do que para os intermediários. Em estudos realizados por Dubey (1996) e Dubey et al. (1996b), gatos infectados oralmente com 10 oocistos não tornam-se infectados, no entanto um oocisto de mesma cepa foi infectante para camundondos e suínos.

A prevalência da infecção entre humanos adultos varia notavelmente entre diferentes populações. Em Paris, acima de 90% são infectados, e nos EUA, a prevalência fica em torno de 50% (McCabe & Remington, 1988).

August & Chase (1987), constataram que 12 a 45% das mulheres grávidas entre 20 a 39 anos são positivas antes da primeira concepção.

Poucos países do mundo mantêm um monitoramento regular de toxoplasmose humana, e ainda menos países monitoram a infecção por *T. gondii* em animais (Tenter et al., 2000). Igualmente, poucos locais mantêm controle de parasitos protozoários em águas de estuários do litoral, entre outras, locais estes que podem ser um risco para infecção do homem durante atividades de recreação, ou infectando animais aquáticos da cadeia alimentar do homem (Dubey et al., 2003).

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

No Brasil, a prevalência entre suínos varia entre 1,16% em Santa Catarina (Wentz et al., 1988), 7,2% e 33,7% no Rio Grande do Sul (Silva et al., 1981; Fialho & Araujo, 2003) e 90,4% em Minas Gerais (Guimarães et al., 1992).

Martins et al. (1990) determinaram que a prevalência entre amostras de carne suína, em Erechim, foi de 8% (4/50). Essa prevalência se aproxima da encontrada por Jamra et al. (1969), de 6,8% (5/73) em carne suína de açougue de São Paulo. Já Amaral & Macruz (1969) encontraram uma prevalência bem mais elevada em diafragmas de suínos coletados de abatedouros de São Paulo, onde isolaram o parasito de 32% (8/25) das amostras.

Em estudos onde foi comparada a coleta de sangue de suínos para teste sorológico e titulação e a coleta da carne para isolamento do parasito, observou-se uma maior freqüência de isolamentos em animais com títulos maiores de anticorpos circulantes (Schenk et al., 1977).

Apesar de músculos, principalmente o coração, e cérebro serem os cortes de suínos com maior ocorrência de cisto (Prickett et al., 1985; Hartley & Munday, 1974), a maioria dos estudos utiliza o diafragma por razões econômicas (Amaral & Macruz, 1969; Jamra et al., 1969).

As maiores soroprevalências são encontradas nas áreas tropicais úmidas (Arias et al., 1996).

Em Roca Sales, região do Alto Taquari (RS) foi encontrada uma prevalência de 7,2% (36/497) entre suínos, o pesquisador não fez diferença entre tipos de criação (Silva et al., 1981).

Chaplin et al. (1984), em uma avaliação epidemiológica em Guaporé-RS, encontraram uma prevalência de 7,4% de suínos positivos pela prova de HAI, e consideraram discutível a importância da carne suína na difusão do agente.

Amostras de carne suína, adquiridas em supermercados e açougues de São Paulo, apresentaram 12,3% de positividade para *T. gondii* através do Dye test (DT) (Jamra et al., 1969).

Santos et al. (1978) encontraram uma prevalência de 24,68% em 960 suínos do Estado de São Paulo, pela técnica de HAI considerando ponto de corte 1:256.

Ainda em São Paulo um estudo utilizando a prova de Imunofluorescência indireta (IFI) detectou 32,2% (106/328) de prevalência em suínos de abatedouros (Ishizuka, 1978). No entanto, Suárez et al. (1999), detectaram através da prova de ELISA, uma prevalência de 9,57%, tendo analisado 303 soros de suínos de abatedouros de São Paulo.

Na área do Siena, Itália, foi obtida uma prevalência de 47,7% em suíno, através do Dye test (Berengo et al., 1969).

Em Tennessee, EUA, Assadi-Rad et al. (1995) encontraram uma prevalência de 36%, sendo que os suínos de pequenas propriedades (14,1%) tiveram 4,5 mais chance de se infectarem do que de grandes propriedades (9,2%).

Os principais levantamentos de soroprevalência de *T. gondii* em suínos estão apresentados na Tabela 1.

**TABELA 1-** Soroprevalências para *Toxoplasma gondii* em suínos de várias regiões do mundo, segundo o tipo de criação e técnica sorológica utilizada.

Local do estudo	Tipo de criação	Técnica	Nº de animais	Prevalência encontrada (%)	Ref. Bibliográfica
Região da grande Porto Alegre-RS	Não identifica	IFI	240	33,75	Fialho & Araujo, 2003
		HAI		20,0	
Erechim- RS				7,3	Araujo, 1999
Guaporé-RS	Artesanal	HAI	54	7,4	Chaplin et al., 1984
Região Noroeste do RS	Rebanhos intensivos	HAI	200	18	Grünspan et al., 1995
Roca Sales-RS	Não identifica	ELISA	497	7,2	Silva et al., 1981
Estado de Santa Catarina	Reprodutores suínos – Rebanho Industrial	HAI	1.033	1,16	Wentz et al., 1988
Jaguapitã-Paraná	Não identifica	IFI	267	24	Garcia et al., 1999b
Norte do Paraná	Geral Intensivo Semi-intensivo	IFI	521	15,35	Tsutsui et al., 2003
			429	11,7	
			92	32,6	
Jaboticabal – São Paulo	Não identifica	IFI	409	46,94%	Vasconcelos et al., 1979
São Paulo	Não identifica	IFI	328	32,3	Ishizuka, 1978
Estado de Goiás	Industrial	HAI	1.872	20,46	Matos et al., 2001
Igarapé- MG	Semi-intensivo	IFI	198	90,4	Guimarães et al., 1992
Lima – Peru	Geral Industrial Artesanal	HAI	310		Bustamante & Suárez, 2000
			155	25,2	
			155	14,8	
Tennessee	Industrial Artesanal	MAT	2001	36	Assad-Rad et al., 1995
			1329	13,9	
			672	41,9	

## 2.6.1- Transmissão

A transmissão do *T. gondii* para os animais, inclusive o gato e o homem, pode ocorrer por várias vias (Figura 5).

### 2.6.1.a- Infecção horizontal - Por ingestão

A relativa importância na epidemiologia das fontes de infecção ainda são obscuras. De um lado, consumo de carne crua ou mal cozida é identificado como o fator de risco em vários estudos de caso-controle para infecção primária do *T. gondii* ou soropositividade em humanos. Por outro lado, mais de 47% de pessoas com hábitos rigorosamente vegetarianos tem sido demonstradas com anticorpos para *T. gondii* (Rawal, 1959).

Sabendo-se que os taquizoítos sobrevivem por um curto período de tempo fora do hospedeiro, é aceito que a infecção pós-natal é adquirida pela ingestão de um dos dois estágios persistentes do *T. gondii*: cisto tecidual contido em carne ou vísceras de vários animais; e oocistos eliminados no ambiente por felinos selvagens ou gato doméstico (Tenter et al., 2000).

A ingestão de tecidos animais infectados que contenham cistos sem cozimento adequado, é a principal fonte de infecção primária nos gatos, principalmente devido à ingestão de presas ou carne e vísceras cruas ofertadas pelo homem (Dubey, 1994a).

Segundo Dubey & Beattie (1988), a ingestão de alimentos, principalmente verduras e legumes, ou água contaminados com oocistos das fezes de gatos, e principalmente, ingestão de tecidos animais infectados que contenham cistos, sem cozimento adequado são as duas principais fontes de infecção na transmissão pós-natal do *T. gondii* para o homem.

Nos países industrializados, a fonte de transmissão mais comum da toxoplasmose, parece também ser o contato com carnes cruas e o consumo dessas cruas ou mal-cozidas contendo cistos do *T. gondii* (August & Loar, 1984; Norsworthy, 1993; Beattie, 1982). Isso é reforçado por Dubey (1986a) que identificou a carne fresca e a lingüiça de porco como as principais fontes de infecção por *T. gondii* em várias partes do mundo. No Brasil isso é agravado

pelo fato de que a maioria das lingüiças consumidas são feitas artesanalmente (Navarro et al., 1992).

A carne suína é considerada a maior fonte de transmissão para os seres humanos nos EUA, e provavelmente também o é em vários outros países (Eckert, 1996).

Entre os animais de consumo, os suínos, ovinos, caprinos e coelhos são mais comumente infectados com o *T. gondii* que eqüinos e bovinos, comparativamente (Dubey & Thulliez, 1993; Martins & Viana, 1998). Estima-se que a prevalência do *T. gondii* em aves de corte seja baixa e seu perigo potencial seja pequeno, pois geralmente sua carne é congelada e/ou bem cozida antes do consumo (Eckert, 1996).

Outra forma de infecção é através da ingestão de oocistos eliminados nas fezes dos gatos, após sua esporulação, quando esses são levados diretamente à boca (comum em crianças), ou quando contaminam água ou alimentos. Baratas, moscas e minhocas podem transportar o agente até os alimentos (Chinchilla et al., 1994).

Camundongos foram infectados quando ingeriram ostras, seis dias após terem sido expostas à oocistos de *T. gondii* em um aquário com água do mar (Lindsay et al., 2001).

Apesar do gato doméstico e felinos selvagens serem os únicos hospedeiros definitivos do parasito e os oocistos serem importantes na transmissão da doença para o homem, não há correlação direta entre a ocorrência de toxoplasmose humana e a posse de gatos, pois não são encontradas essas formas infectantes no pêlo dos felinos (Lappin, 1993).

Segundo Sherding (1998), a principal forma de infecção do homem, é pela ingestão das formas infectantes do agente em alimentos contaminados, como carnes cruas ou mal cozidas, ou frutas e legumes não devidamente higienizados, o que normalmente não é levado em conta por profissionais da saúde e, conseqüentemente, desconhecido pela população em geral.

### **2.6.1.b– Infecção vertical – Transplacentária**

A infecção vertical consiste na transmissão congênita de taquizoítos de *T. gondii* da mãe para o feto via transplacentária (Desmots & Gouvreur, 1979).

A infecção congênita ou transplacentária, é aquela onde o agente, na fase de taquizoíto, passa através da barreira placentária para o feto. Essa infecção somente ocorrerá em mães que sofrerem uma infecção primária durante a gestação (Sherding, 1998).

### **2.6.1.c- Outras vias de infecção**

Pode haver ainda a infecção por via cutânea (ou percutânea), através de carnes cruas contaminadas, que além do consumo pode ser fonte de infecção através de sua manipulação, além de facas e outros utensílios, e as superfícies onde são preparados os alimentos. Esta forma de infecção ocorre, sobretudo, quando há lesão de continuidade da pele, ou em mucosas nasal e ocular intactas (Smith et al., 1992). Porém o manuseio de carne crua com mãos que tenham a pele intacta, parece não ser um risco de infecção para *Toxoplasma* (Seuri & Koskela, 1992).

Existem ainda relatos de transmissão através de transfusão sanguínea, transplante de órgãos, acidentes de laboratório e ingestão de ovos e de taquizoítos em leite cru (Dressen, 1990; Wong & Remington, 1993; Renoult et al., 1997; Martins & Viana, 1998). A mulher lactante ou a cabra podem transmitir taquizoítos para o filho através do leite (Bonametti et al., 1997a). O leite não pasteurizado de cabra é uma possível fonte de infecção de *T. gondii* (Dressen, 1990; Dubey, 1994a; Bonametti et al., 1997a), enquanto que o risco de infecção por ingestão de leite de vaca é considerado mínimo (Dubey, 1994a; Wong & Remington, 1993).

A transmissão por cães pode ocorrer quando estes ingerem ou se rolam no solo contaminado com oocistos já esporulados, pois não há esporulação sobre o pêlo do cão. O homem pode ingerir os oocistos após contato, como acariciar os cães, ou em alimentos contaminados com suas

fezes, nas quais os oocistos ingeridos podem ser eliminados íntegros (Lindsay et al., 1997)

Os oocistos infectantes podem também ser espalhados por hospedeiros de transporte, como minhocas, moscas e baratas, que podem contaminar diretamente os alimentos, além de servir de fonte de infecção para cães e gatos mantidos no interior de residências (Chinchilla et al., 1994).

### **2.6.2- Fatores de risco para infecção**

Existem vários fatores que demonstram ter impacto na epidemiologia da infecção por *T. gondii*: como o tipo de manejo e produção dos animais; critérios de higiene em abatedouros; processamento e tecnologia de alimentos; densidade populacional de gatos ou felinos selvagens; condições ambientais que têm influência na esporulação dos oocistos (como temperatura, umidade, vento); a localização geográfica (principalmente devido à latitude); assim como os diferentes hábitos alimentares das pessoas (Tenter et al., 2000; Freyre et al., 1993).

A presença de gatos e histórias de ocorrência de abortos em propriedades agropecuárias, são fatores reconhecidamente correlacionados com a toxoplasmose. A soropositividade de rebanhos também pode estar relacionada com manejo intensivo (explicado pela maior probabilidade dos animais serem expostos a fezes de gatos, quando presentes na propriedade) e histórico de mortalidade neonatal (Mainar et al., 1996).

Os meios de infecção podem variar, dependendo de fatores sociais e de higiene, da umidade ambiental e dos hábitos e costumes dos habitantes de diferentes regiões (Konishi & Takahashi, 1987; Beattie, 1982). Algumas evidências mostram que os hábitos podem mudar quando as pessoas estão em outros ambientes, e isso pode vir a ser um risco temporário para infecção, sem importância epidemiológica quando em seu ambiente natural. Por exemplo, existem regiões onde as carnes são servidas bem cozidas nos restaurantes como na Finlândia, onde é extremamente raro comer carne crua ou mal cozida (Seuri & Koskela, 1992), enquanto que em outras, como no sul

do Brasil, onde o costume alimentar é servir as carnes mal cozidas (Tenter et al., 2000).

Alguns autores consideram a profissão como um fator de risco para infecção por *T. gondii* (Konishi & Takahashi, 1987; Beattie, 1982). Isso não é confirmado em estudos como o de Araújo et al. (2000), que não encontraram maior risco de infecção em estudantes de Medicina Veterinária quando comparados à população geral e de Behymer et al. (1973) que também não encontraram diferença significativa entre a soroprevalência em Médicos Veterinários (43,7%) e não Veterinários (44,0%).

## 2.7- Imunidade

Os taquizoítos de *Toxoplasma gondii* são bons imunógenos, e em aproximadamente duas semanas após a infecção, estimulam a resposta imune do hospedeiro imunocompetente reduzindo sua taxa de multiplicação (Swango et al., 1992). Como consequência, para fugir dela, abrigam-se em células de tecidos imunologicamente débeis, como a coriorretina e o cérebro, além do fígado, músculos esqueléticos e coração (Pizzi, 1997), onde se encista isolado das defesas do hospedeiro. Nessa forma podem permanecer em latência por toda a vida do hospedeiro (fase crônica da doença) ou reagudizar em casos de imunodepressão por agentes quimioterápicos ou por enfermidades como a cinomose (nos cães) e a SIDA (nos humanos) (Dubey, 1987).

Em indivíduos imunocompetentes, o *T. gondii* provoca uma resposta imunológica que geralmente se mantém por toda a vida, tornando-os muito resistentes a re-infecções (Denkers et al., 1994).

A destruição do *Toxoplasma*, em forma de taquizoíto, se dá possivelmente por uma euglobulina do soro. Essa proteína é chamada properdina e representa 0,02% das proteínas séricas (Rey, 1991b).

O *T. gondii* consegue resistir à fagocitose pelos macrófagos por mecanismo ainda não elucidado. Sabe-se, porém, que ele impede a fusão da parede dos lisossomos com a do vacúolo de fagocitose e, portanto, a penetração das enzimas digestivas neste último (Rey, 1991b).

Foi provado que a imunidade desenvolvida pode durar por até 6 anos em cerca de 55% de gatos sob condições experimentais (Dubey, 1995), porém, a maioria dos gatos que caçam são freqüentemente reexpostos ao *T. gondii*, mantendo, portanto, sua imunidade intestinal (Dubey et al., 1995a).

Imunossupressão, com altas doses de corticóides, pode causar reexcreção de oocistos em alguns gatos (Lindsay et al., 1997), no entanto o número de oocistos excretados durante uma infecção secundária é muito menor do que após uma infecção primária (Dubey, 1995). A infecção concomitante com o vírus da imunodeficiência felina (FIV) pode afetar a gravidade da toxoplasmose nos gatos (Davidson et al., 1993), porém, ela não consegue dar início a um novo episódio de excreção de oocistos (Dubey, 1994a). Da mesma forma, a infecção com o vírus da Leucemia Felina (FeLV) não parece predispor os gatos à toxoplasmose aguda e não possui nenhum efeito na excreção de oocistos (Lindsay et al., 1997).

Damriyasa et al. (2004), em um estudo de soroprevalência de *T. gondii* em porcas, observaram que a titulação de anticorpos na maioria dos casos foi baixa. Uma hipótese da causa deste achado, por eles citada, é devido a um decréscimo dos níveis de anticorpos das porcas após algum tempo da infecção. Existe pouca informação sobre a duração dos anticorpos contra *T. gondii* em infecções naturais em suínos (Berends et al., 1991; Lind et al., 1995). O que tem sido demonstrado, através do teste de ELISA, é que os anticorpos IgG aparecem após 10-21 dias após uma infecção experimental e podem persistir em níveis semelhantes por mais de dois anos (Dubey et al., 1997a; Lind et al., 1997). Outra explicação para os baixos níveis de anticorpos contra *T. gondii* é uma possível reação cruzada entre este agente e outro coccídeo (Lind et al., 1997). Reações cruzadas com outros protozoários, do Filo Apicomplexa, como *Besnoitia* e *Sarcocystis* spp, são citadas por Blood & Radostis (1991), embora isso não ocorra com *Neospora caninum* (Dubey et al., 2003).

## 2.8- Resistência do Parasito

Os oocistos, no ambiente, são pequenos, flutuantes, resistentes por meses ou até dois anos, à maioria dos desinfetantes usuais, e podem sobreviver, permanecendo viáveis, mesmo em condições de ambiente adversas, como altas temperaturas e salinidade (Acha & Szyfres, 1987; Freyre, 1993; Lappin, 1993; Dubey, 1994b; Araújo et al., 1998). Essas peculiaridades podem contribuir para uma rápida e ampla dispersão, especialmente após ocorrência de chuvas (Fayer et al., 2002).

O fato dos gatos cobrirem as fezes, aumenta a sobrevivência dos oocistos (Araújo et al., 1998).

Os bradizoítos organizam-se aos milhares em cistos teciduais, particularmente em músculos e tecido nervoso. Neste estágio pode sobreviver em tecidos por alguns dias depois da morte do hospedeiro, mas é destruído pelo congelamento a  $-12^{\circ}\text{C}$  por 24h ou cocção a  $58^{\circ}\text{C}$  por 10 min. (Hartley & Munday, 1974).

Neto & Marchi (1999), indicam a cocção da carne por pelo menos  $62^{\circ}\text{C}$ , durante 20 min., de modo que o calor penetre igualmente em todo o alimento. Entretanto, a distribuição de calor não ocorre por igual em um churrasco, pois o costume de fatiar a carne para consumi-la, à medida em que é preparada, garante menor temperatura interior (Chaplin & Silva, 1984).

Segundo Chaplin & Silva (1984), os cistos da carne são inativados quando a temperatura atinge  $60^{\circ}\text{C}$  e assim permanece por 15 minutos, mas salientam que a carne suína, devido à textura de suas fibras, é mais difícil de ser esterilizada em relação aos cistos.

Era considerado que a temperatura para destruição de *Trichinella spiralis* ( $54,5^{\circ}\text{C}$  por 30 min., ou  $55,6^{\circ}\text{C}$  por 15 min.) seria necessária para destruição de *T. gondii*. Alguns trabalhos, porém, demonstraram que não é verdade, uma vez que os cistos teciduais se mostraram resistentes a  $52^{\circ}\text{C}$  por 9,5 min., mas não por 9,5 min. a  $58^{\circ}\text{C}$ , ou  $61^{\circ}\text{C}$  ou mais por 3,6 min. Esses dados demonstraram que cistos de *T. gondii* necessitam de uma menor temperatura e/ou tempo de exposição ao calor (Dubey et al., 1990).

Remington & Desmonts (1990), consideram o congelamento durante 18 a 24h, seguido de descongelamento, um meio eficaz de destruição de cistos teciduais.

Segundo Navarro et al. (1992), o tratamento de embutidos com sal é efetivo para inativar o parasito em uma concentração de 2,0 e 2,5% por no mínimo 48h. Eles também determinam que condimentos como pimenta do reino e alho, não interferem na viabilidade do parasito.

## 2.9- Toxoplasmose felina

*Toxoplasma gondii* causa doença clínica em alguns gatos; filhotes infectados por via transplacentária, desenvolvem os sinais mais severos da toxoplasmose e geralmente morrem (Dubey, 1986b).

Casos clínicos de toxoplasmose felina podem ocorrer em qualquer idade e serem agudos ou crônicos. A maioria dos casos clínicos de toxoplasmose felina publicados, foram diagnosticados por necropsia, atribuído às lesões pela replicação do organismo nos tecidos. No entanto, acredita-se que algumas síndromes sub-letais, sejam atribuídas à infecção por *T. gondii*, incluindo sinais de hiperestesia muscular e ataxia, febre, perda de peso, anorexia, apatia, icterícia, pancreatite manifestada por dor abdominal, dispnéia e polipnéia (Dubey, 1986b; Lindsay et al., 1997).

Demonstrou-se, em gatos infectados por via oral, com oocistos de *T. gondii*, a presença de IgA secretora em sobrenadante de lavados de amostras fecais examinadas por “immunoblot” (Omata et al., 1997), levando a entender que com anticorpos no trato intestinal, os gatos poderiam, em certas situações, ser capazes de resistir à infecção por *T. gondii* (Araújo et al., 1998).

Esse agente é sugerido como comum causa de uveíte anterior e posterior, e retinocoroidite (Hill et al., 1995; Lindsay et al., 1997). Porém a simples presença de anticorpos no soro nem sempre indica toxoplasmose clínica ocular nos gatos (Hill et al., 1995).

Alonso et al. (1997), encontraram uma soroprevalência de 63.4% em gatos de Madrid. Já Miró et al. (2004), no mesmo local, encontraram uma

prevalência de 30,8% (86/279) e em La Rioja 33,7% (103/306). A soroprevalência, nessa mesma espécie, na Espanha foi de 32,3% (189 soros positivos de 585 gatos). No Brasil, o estudo de Silva et al. (2002) constataram uma prevalência de 26,7% de anticorpos contra *T. gondii*, em gatos domésticos da cidade de São Paulo.

## 2.10- Toxoplasmose humana

No homem a infecção é muito freqüente, porém a enfermidade clínica é pouco comum (Acha & Szyfres, 1977), sendo, na maioria dos casos subclínica ou assintomática, e nos casos sintomáticos o diagnóstico é muitas vezes falho. A intensidade da sintomatologia clínica da infecção varia segundo a virulência da cepa e da capacidade de resposta imune individual do hospedeiro (Teutsch et al., 1979).

Ocasionalmente, vários sintomas brandos podem ser observados e a manifestação clínica mais significativa é linfadenopatia (Dubey & Beattie, 1988; Bowie et al., 1997; Ho-Yen, 1992).

Os sintomas e sinais que podem ser também encontrados são hipertermia, artralgia, mialgia, cefaléia e adenomegalia. Outros sinais, menos freqüentes em indivíduos imunocompetentes são: hepatomegalia, esplenomegalia, exantema e coriorretinite (Bonametti et al., 1997b).

Na espécie humana, a toxoplasmose, representa maior risco a mulheres grávidas e a pacientes imunocomprometidos, como aqueles HIV positivos, em tratamento com quimioterapia ou corticóides e que sofreram transplantes, caracterizando assim uma infecção oportunista (Cesbron et al., 1993).

Em casos de infecção oportunista, em indivíduos imunocomprometidos, ela representa a principal causa de sintomatologia neurológica devido a quadros graves de encefalite, que podem evoluir à morte (Hartley & Munday, 1974; Frenkel, 1988; Girolami et al., 1996). Nesses indivíduos, e em crianças expostas durante a vida intrauterina, a infecção pode causar lesões neurológicas e oftálmicas (Hartley & Munday, 1974). Em recém

nascidos, causa a denominada colestase neonatal, caracterizada por hiperbilirrubinemia conjugada prolongada (Crowford, 1996)

A toxoplasmose ocular é a causa mais freqüente de uveíte no Brasil, assim como em outras partes do mundo; no Brasil, ela corresponde a aproximadamente 50% do total das uveítes (Abreu et al., 1987).

Existem provavelmente três formas de toxoplasmose ocular: a congênita precoce, a congênita de aparecimento tardio (que é a mais comum) e a adquirida (Abreu et al., 1987).

### **2.11- Toxoplasmose suína**

Os primeiros trabalhos sobre a doença em suínos, no Brasil, foram realizados no Estado de Minas Gerais (Silva,1959) e em São Paulo (Monici & Ribeiro, 1960).

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

Esta espécie é considerada importante fonte de transmissão de toxoplasmose para os seres humanos que consomem carne inadequadamente tratada pelo calor ou congelamento. A prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma* é elevada nos suínos, o que significa que estes albergam cistos viáveis de *T. gondii* (Hugh-Jones et al., 1986)

Geralmente a toxoplasmose suína é diagnosticada quando associada com abortos, natimortos, mortalidade de suínos com menos de 3 semanas de vida e infertilidade (Hartley & Munday, 1974). Apesar desta infecção ser,

geralmente, assintomática em suínos adultos, algumas cepas de *Toxoplasma gondii* podem causar infecção clínica ou morte (Prickett et al., 1985).

Prickett et al. (1985) encontraram, em suínos, maior prevalência de cistos teciduais no coração e cérebro e menor em diafragma, fígado e musculatura lisa. Dubey et al. (1986), encontraram, em 4 suínos naturalmente infectados por *T. gondii*, uma maior concentração de cistos toxoplásmicos em órgãos como língua, coração, cortes de traseiro e dianteiro, diafragma, toucinho (gordura) e cérebro e menos em órgãos como fígado e rins.

Segundo Freyre (1989), na infecção latente, o isolamento do agente é mais comum na musculatura estriada, cérebro, pulmão e intestino grosso e menos freqüente no fígado, olhos, gânglios linfáticos, baço, intestino delgado e rins. Este mesmo autor enfatizou ainda que, não é necessariamente válido extrapolar a condição pré-natal da aquisição da maioria das retinocoroidites humanas aos suínos. Não se estabeleceu relação entre sorologia positiva para imunoglobulinas antitoxoplásmicas e formação de lesões de retinocoroidite em suínos (Grünspan et al., 1995). As lesões oculares em suínos devido à toxoplasmose, devem ser diferenciadas de atrofia de retina e esclerite por causas hereditárias em certas raças de suínos, assim como de origem por deficiência de vitamina A da porca (Rubin, 1974).

Apesar de o cérebro de suínos não ser utilizado como alimento para os humanos, os outros órgãos em que o *T. gondii* foi encontrado, são comumente utilizados na fabricação de lingüiças (ex: coração e diafragma) ou como produto inteiro do suíno (ex: musculatura lisa e fígado) (Prickett et al., 1985).

## **2.12- Diagnóstico**

O diagnóstico da toxoplasmose baseia-se na história clínica, nos dados epidemiológicos e nos sintomas (Averbach et al., 1980), porém nem sempre os sinais clínicos são evidentes, não sendo um meio diagnóstico confiável. O raio-x apenas leva à suspeita da existência da doença, mas o

diagnóstico não é definitivo. A confirmação deve ser feita através de testes sorológicos e/ou biópsia de linfonodos (Lappin, 1994).

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

As orientações a seguir quanto ao diagnóstico de toxoplasmose são preconizadas por Camargo (1996):

- os diagnósticos laboratoriais podem ser realizados com intuito de isolamento e identificação do agente (teste parasitológico), além de métodos indiretos para identificar a reação imune do organismo contra o agente (teste imunológico ou sorológico);

- o diagnóstico laboratorial da toxoplasmose é feito normalmente pela identificação e quantificação de anticorpos específicos através de sorologia;

- o diagnóstico sorológico da toxoplasmose deve ser corretamente interpretado para diferenciar infecção de doença, em qualquer indivíduo, principalmente em gestantes e recém-nascidos;

- para avaliar a imunidade do paciente, os testes que detectam anticorpos da classe IgG são suficientes. No entanto, para um diagnóstico exato, é indicada a associação dos sinais clínicos, com presença de títulos elevados e crescentes em amostras séricas pareadas (Larsson, 1989). Desta forma é possível identificar uma reação aguda, caso seja identificado título crescente de IgG em testes pareados com intervalo de 2-4 semanas ou um título elevado de IgM específica;

- a identificação de uma infecção aguda, significa que este organismo está se multiplicando rapidamente ainda em fase de taquizoítos livres. Nesta fase, o indivíduo pode ou não estar manifestando sinais clínicos. No recém-nascido, anticorpos IgG específicos podem ser anticorpos maternos que foram transferidos passivamente e, na criança não infectada, desaparecem progressivamente até a negatificação ao longo do primeiro ano de vida (Camargo, 1996).

Devido aos gatos usualmente não desenvolverem anticorpos antes e durante o período de eliminação de oocistos, o exame sorológico não fornece informação relevante sobre a transmissibilidade da toxoplasmose através de

um gato em particular, porém, se um gato é sorologicamente positivo, provavelmente já eliminou oocistos. Assim, um gato sorologicamente positivo (imune) pode inferir menor risco epidemiológico do que um negativo. Gatos imunes ou não imunes, podem voltar a eliminar oocistos, dependendo de seu status imunológico, sendo recomendadas precauções ao lidar com fezes de felinos (Dubey, 1987)

Sabin-Feldman “dye” teste foi o primeiro teste apto a detectar anticópos específicos para *T. gondii* e diferenciar fase aguda e latente da infecção. Esse teste tem alta especificidade e sensibilidade (Sabin & Feldman, 1948). Cinquenta anos após ser descrito, o teste é pouco utilizado pelos laboratórios, mas é importante conservá-lo como referência e um teste adicional confirmatório para validação de Kits comerciais (Reiter-Owona et al., 1999).

A detecção de IgM específica, tem maior valor diagnóstico para infecções agudas, uma vez que essa imunoglobulina aumenta rapidamente após a infecção e se mantém elevada por um curto período (Sparkes, 1998).

Os testes mais utilizados são os de Hemaglutinação Indireta, Imunofluorescência Indireta e ELISA (Averbach et al., 1980; D’angelino & Ishizuka, 1986, Dubey et al., 1996a).

#### **a- Hemaglutinação Indireta**

O princípio que segue a prova de Hemaglutinação Indireta é dos anticópos servirem de ponte entre hemácias previamente sensibilizadas pelo exudato solúvel de taquizoítos de *T. gondii* (antígeno), formando assim, um suporte para a ligação antigênica e, possibilitando, a formação de pontes moleculares na presença do anticópo específico (seu resultado positivo é definido como sendo uma rede semitransparente, também definida como um tapete de hemácias aglutinadas). Em soros negativos, a ausência de anticópos, impossibilita a formação dessas pontes, fazendo com que as hemácias sedimentem e se concentrem no fundo da placa, identificando um resultado negativo (Neto & Marchi, 1999; Madruga et al., 2001).

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

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

### **b- Imunofluorescência Indireta**

O teste de Imunofluorescência Indireta utiliza taquizoítos mortos aderidos a uma lâmina de vidro, que são posteriormente incubadas com diluições seriadas dos soros a investigar. Em uma segunda incubação do soro com anti-imunoglobulina espécie-específica conjugada com isotiocianato de fluoresceína, esta união revela se a amostra é positiva. A existência de anticorpo no soro servirá de ponte para ligação com antígeno e anti-anticorpo (antiimunoglobulina) fluorescente, demonstrando um resultado positivo, onde os taquizoítos aparecem na leitura em microscópio de imunofluorescência emitindo fluorescência verde. Na ausência de anticorpo no soro, o anti-anticorpo será eliminado com a lavagem, e os taquizoítos fixos à lamina não serão visualizados no microscópio de imunofluorescência, ficando totalment escuro ou aparecerão áreas com aspecto avermelhado (Neto & Marchi, 1999; Madruga et al., 2001).

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

Para certificar a existência de uma infecção recente, a Imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina M (IFI-IgM) é a técnica utilizada. A negatização deste teste pode ocorrer entre 2-8 meses, a

partir do início da infecção, enquanto que os anticorpos IgG permanecem circulantes. Esses anticorpos IgG aparecem 1 a 2 semanas pós-infecção, atingem seu pico em aproximadamente 6-8 semanas e caem gradativamente, chegando a um nível mínimo, que permanece por toda vida. Portanto, para se identificar uma infecção crônica a técnica indicada é imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina G (Larsson, 1989).

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

Outra vantagem que a IFI-IgG apresenta é a capacidade de evidenciar anticorpos dirigidos para os antígenos de superfície do *T. gondii*, sendo mais precoce quando comparado a HAI. Os títulos revelados pela IFI ascendem ao redor do oitavo ou 10º pós-infecção e pela HAI, somente após o 14º dia.

A sua desvantagem está na necessidade de equipamentos especiais e caros, como o microscópio de imunofluorescência e as antigamaglobulinas específicas para cada espécie (Larsson, 1989).

### **c- ELISA**

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

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

As desvantagens oferecidas por esse teste é de ter um custo alto por exigir maior automação e equipamentos, sua complexidade em purificar,

padronizar e quantificar os diversos reagentes e reações (Madruga et al., 2001; Araújo, 1999).

### **2.13- Prevenção e controle da toxoplasmose**

O conhecimento das efetivas formas de infecção de humanos e animais por *Toxoplasma gondii* e das características biológicas e epidemiológicas do parasito é fundamental para que médicos e veterinários recomendem medidas efetivas para o controle da doença (Tenter et al., 2000; Farias, 2002). Mesmo após três décadas da elucidação do ciclo heteroxênico do parasito, sabe-se muito pouco sobre a importância epidemiológica de várias fontes de infecção da transmissão horizontal para o homem (Tenter et al., 2000).

Devido à grande importância do *T. gondii* como agente causador de zoonose, organizações de saúde pública têm advertido repetidamente sobre a epidemiologia deste parasito. Esses dados são importantes para elucidar a importância das várias fontes de infecção para os humanos e outros animais, para o controle da doença e impedir redução da qualidade de vida humana, causada por este parasito (Tenter et al., 2000).

Apesar da tentativa das organizações de saúde pública, ainda existe uma grave falta de informação entre os profissionais da área de saúde e, conseqüentemente, do público, quanto aos riscos de infecção dos humanos a partir de seu gato de estimação. Por isso, ainda são freqüentes recomendações preconceituosas e sem embasamento científico feitas por médicos veterinários, quanto aos animais de estimação (Martins & Viana, 1998). Muitos médicos e veterinários ainda fazem recomendações, quanto aos animais de estimação, baseadas, muitas vezes, em preconceito e desinformação (Norswoorthy, 1993).

Profissionais médicos raramente questionam seus pacientes sobre os possíveis contatos com animais de estimação, e poucas vezes são dados conselhos relacionados com práticas seguras na interação com esses animais. Quando esses profissionais consideram que os animais de estimação podem

representar risco à saúde, recomendações exageradas geralmente são feitas, como as de se livrarem dos animais, sem considerar o possível impacto emocional (Glaser & Ângulo, 1994).

Frases existentes na literatura ou outras fontes de informação, também podem dar um sentido errado às formas de infecção como:

-“O *T. gondii* é adquirido através do contato com gatos que eliminam oocistos” (Samuelson & Lichtenberg, 1996).

-“Humanos podem se infectar por vários meios, entre eles infecção por oocistos pelo contato com gatos infectados” (Seuri & Koskela, 1992).

-“O *T. gondii* é adquirido através do contato com gatos que eliminam oocistos ou através da ingestão de cistos livres na carne mal cozida” (Samuelson & Lichtenberg, 1996).

-“Humanos podem se infectar por pelo menos três meios, sendo um deles a infecção por oocistos pelo contato com gatos infectados” (Seuri & Koskela, 1992).

-“A transmissão para o homem se dá por várias fontes, sendo uma delas o manuseio com gatos, pombos ou roedores (<http://planeta.terra.com.br/saude/homepage/toxopla1.htm>)

Existem controvérsias quanto à infecção através do contato com gatos, e alguns autores, como Pizzi (1997), indicam cuidado de grávidas e imunocomprometidos após acariciar os gatos, pois o fato de os felinos se lambem, poderiam espalhar oocistos por todo o corpo. No entanto, Farias (2002) salientou que a simples convivência ou contato direto com o gato e o fato de acariciá-lo, não representam risco de infecção para o humano, e isso é explicado por vários motivos:

-o período de eliminação de oocistos é muito reduzido (Wong & Remington, 1993 e Nogami et al., 1998);

-os oocistos precisam de, no mínimo, um dia no ambiente para se tornarem infectantes, e, portanto, o contato com as fezes frescas não representa risco (Lappin, 1993);

-mesmo durante a eliminação de oocistos, os gatos geralmente não ficam diarreicos. Esse fato, somados aos hábitos de higiene do animal, fazem com que não permaneçam resíduos fecais na região perianal, nem na sua

pelagem, eliminando o risco de infecção dos humanos que os acariciem. (Dubey, 1994a e Dubey, 1995);

-mordidas e arranhões de gato são improváveis formas de transmissão do protozoário, uma vez que, mesmo durante a fase aguda da doença, dificilmente existirão taquizoítos na cavidade oral do felino e, nas unhas, essa possibilidade é nula (Lindsay et al., 1997);

-oocistos são excretados por apenas uma ou duas semanas em toda a vida do felino (Wong & Remington, 1993; Dubey, 1994b);

-provavelmente, menos de 1% da população felina, num determinado momento, deve estar excretando oocistos (August & Loar, 1984; Dubey, 1994b);

-os gatos, em geral, não voltam a excretar oocistos, quando re-infectados, pois desenvolvem imunidade, devido à primeira infecção (Choromanski et al., 1994).

Devido à versatilidade do *T. gondii*, sua epidemiologia complexa, e dependência de vários costumes, não é possível traçar recomendações de estratégias de controle ou prevenção da doença que sejam mundialmente efetivas, ou ainda, efetivas para todo um grupo étnico de uma localidade (Tenter et al., 2000). Apesar disso podem ser indicados cuidados gerais que servirão como controle para a maioria dos locais.

Uma medida de prevenir a infecção, tanto para o homem, como a outros animais é inativar os cistos na carne de animais através de cura, salga, aquecimento, e congelamento (Dubey, 1994a), como os considerados no item Resistência do Parasito (2.7).

A carne industrializada apropriadamente não é uma provável fonte de transmissão da infecção para o homem, pois passa por algum dos tratamentos descritos acima (Dubey, 1994a).

O fato de lavar bem as mãos e utensílios após seu contato com carne crua, lavar verduras e legumes com água corrente e usar luvas ao mexer na terra, são medidas importantes para evitar a infecção humana (Dubey, 1987; Dubey, 1998b). Ainda quanto à areia, deve-se ter cuidado, quanto a tanques de areia e praças onde as crianças brincam, quando possível o indicado é cobrir o tanque quando não estiver sendo utilizado, e se detectada a contaminação nesta areia, a mesma deve ser trocada (Frenkel, 1997).

Outra medida que deve ser tomada para prevenir a infecção por *T. gondii*, é efetuar a limpeza da caixa higiênica dos felinos diariamente, impedindo que os oocistos tenham tempo para esporular. O destino indicado a estas fezes é a incineração (principalmente em casos que o diagnóstico parasitológico dessas fezes for positivo para oocistos de *T. gondii*), ou desprezá-las em vaso sanitário (Lappin, 1994; Frenkel, 1997; Dubey, 1998b).

Pessoas imunocomprometidas ou mulheres grávidas devem ter esses cuidados redobrados, principalmente quanto a ingesta de carnes e embutidos sem tratamento, uso de luvas para efetuar tarefas com areia e, quando possível, que outra pessoa efetue a limpeza das caixas higiênicas dos felinos no seu lugar, ou que usem luvas para a realização de serviço (Dubey, 1998b).

Tratamento antiparasitário reduz a incidência de infecção congênita, portanto as mulheres devem fazer teste para infecção por *T. gondii* antes de engravidar, identificando as gestantes de risco para infecção e as imunes. Se for detectado anticorpos para o agente, a mulher é considerada imune, ou seja, já entrou em contato com o agente previamente e possui resposta imunológica formada, portanto seu feto está protegido da infecção, exceto se durante a gestação ela sofrer um débito imunológico acentuado, permitindo a reagudização da infecção (Chaplin & Silva 1984; Frenkel, 1992; Camargo, 1996).

A terapia efetiva com quimioterápicos, para toxoplasmose continua sendo um problema não resolvido (Haberkorn, 1996).

Para prevenir a infecção de felinos, não deve ser oferecida carne crua ou mal cozida, vísceras ou caças vivas, e evitar a saída da residência, evitando que cacem, e oferecer apenas ração comercial (Frenkel, 1997; Dubey et al., 1998).

Como o gato desempenha um papel importante na cadeia epizootológica da toxoplasmose, a presença deste animal nas criações de suínos deve ser evitada (Frenkel & Dubey, 1972; Mainar et al., 1996).

### **3- OBJETIVOS**

#### **3.1- Objetivo geral**

-Conhecer a prevalência de infecção por *Toxoplasma gondii* e sua relação com o tipo de criação de suínos da região de Pelotas-RS.

#### **3.2- Objetivos específicos**

-Comparar a soroprevalência de *T. gondii*, entre suínos criados em granjas (criação industrial) e criados em pequenas propriedades (criação artesanal);

-Avaliar dados epidemiológicos das propriedades e sua possível relação com a prevalência de toxoplasmose suína.

-Comparar as técnicas de Hemaglutinação Indireta e Imunofluorescência Indireta para o diagnóstico sorológico de suínos portadores de *T. gondii*.

#### **4- MATERIAL E MÉTODOS**

Foi realizado um estudo de delineamento transversal, tendo como população alvo, suínos da Região de Pelotas (RS). O projeto teve a duração de 23 meses, de setembro de 2003 a Julho de 2005, e foi realizado no Laboratório de Parasitologia do Departamento de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal de Pelotas.

As coletas de sangue de suínos, criados na região de Pelotas-RS, oriundos de estabelecimentos industriais e artesanais, foram feitas em três abatedouros deste município, sob inspeção estadual, e oito sob inspeção municipal.

O processamento inicial que consta da separação do soro e armazenamento do material foi realizado no Laboratório de Parasitologia do Instituto de Biologia da Universidade Federal de Pelotas (UFPel).

A efetuação e leitura da técnica de Hemaglutinação Indireta foram realizadas no Laboratório de Protozoologia da Faculdade de Veterinária Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). A técnica de Imunofluorescência Indireta foi realizada no Laboratório Central do Estado do Rio Grande do Sul (LACEN).

Foi efetuada uma visita a cada propriedade produtora de suínos, sendo observadas as condições das instalações e aplicado questionário (ANEXO 2) aos proprietários ou responsáveis, com objetivo de obter dados

relativos às características que poderiam interferir na epidemiologia da zoonose.

#### **4.1- População estudada e cálculo de amostra**

O tamanho da amostra foi determinado através do programa Epi-Info Versão 6, com uma prevalência média estimada de 15% e com um erro aceitável de 5 p.p. Foi recomendada uma amostra de 194 suínos, divididos em dois grupos, segundo classificação das propriedades de criação de suínos usada pela Secretaria da Agricultura do município de Pelotas-RS expressa na listagem abaixo:

Tipo 1- de 1 a 5 matrizes

Tipo 2- de 6 a 25 matrizes

Tipo 3- de 26 a 50 matrizes

Tipo 4- de 51 a 100 matrizes

Tipo 5- de 101 a 500 matrizes

Tipo 6- mais de 500 matrizes

Grupo 1- constituído por suínos de estabelecimentos Tipo 1 e 2, portanto provenientes de pequenas propriedades de criação (Artesanal). Desse grupo, baseado no tamanho da amostra recomendada pelo Epi-Info versão 6 e número de propriedades existentes, foi determinado que seria coletado um máximo de 9 amostras por propriedade. O que gerou um total de 56 amostras.

Grupo 2- referente a suínos provenientes de estabelecimentos Tipo 3 a 6, ou seja, de granjas (criação Industrial). Nesse grupo foram coletados, no máximo, 49 amostras por propriedade. O que gerou um total de 139 amostras.

Os dados referentes à população estudada da região de Pelotas-RS<sup>1</sup>, estão expressos na Tabela 2.

---

<sup>1</sup> A região de Pelotas compreende o Município de Pelotas e Arroio do Padre – Secretaria da Agricultura e Abastecimento do Estado do Rio Grande do Sul.

**TABELA 2-** Características da suinocultura na região de Pelotas, RS.

Informação	Número
População estimada de Suínos	20.000
Total de Matrizes da região	643
Nº estimado de suínos abatidos por mês- Criação artesanal	63
Nº estimado de suínos abatidos por mês- Criação Industrial	1100
Estabelecimentos Tipo 1	50
Estabelecimentos Tipo 2	39
Estabelecimentos Tipo 3	3
Estabelecimentos Tipo 4	1
Estabelecimentos Tipo 5	0
Estabelecimentos Tipo 6	1
Abatedouros com Inspeção Estadual	4
Abatedouros com Inspeção Estadual que abate suínos	4
Abatedouros com Inspeção Municipal	15
Abatedouros com Inspeção Municipal que abate suínos	8

**Fonte:** Secretaria da Agricultura e Abastecimento - Inspetoria Veterinária de Pelotas-RS, junho de 2003.

#### 4.2- Procedimento experimental

Foram coletados soros de suínos de criação industrial e artesanal de Pelotas-RS, no momento da sangria em abatedouros.

Para a coleta, ocorria um contato com o Médico Veterinário responsável por cada frigorífico de inspeção estadual, o qual informava a existência de suínos para abate, da região estudada, no dia específico.

Durante a coleta, eram diferenciadas propriedades artesanais e industriais através do uso de uma lista controle com o nome dos proprietários, fornecidos pela Secretaria de Agricultura e Abastecimento de Pelotas-RS, em junho de 2003. Era efetuada a coleta do sangue, e em seguida, anotados dados da procedência desses suínos (ANEXO 1), para que posteriormente fossem coletados os dados epidemiológicos em visita à propriedade.

De alguns frigoríficos de inspeção municipal as amostras foram coletadas pelos Médicos Veterinários funcionários da Secretaria da Agricultura, os quais foram previamente treinados para efetuar a coleta apenas de suínos provenientes da região estudada, e coleta dos dados das propriedades de

procedência dos suínos. Esse auxílio ocorreu porque haviam abates simultâneos em vários abatedouros de inspeção municipal.

Os 56 suínos do Grupo 1 foram obtidos de 16 estabelecimentos. Foi coletada amostra de sangue de um a nove animais de cada estabelecimento, os quais foram escolhidos por conveniência, devido a alguns estabelecimentos deste grupo não abaterem animais no período de coleta do material, não sendo possível realizar sorteio aleatório entre os mesmos.

Quanto ao Grupo 2, o total de 139 suínos analisados (de 42 a 49 por propriedade) foram coletados das três propriedades localizadas em Pelotas, que enviaram suínos para abate durante o período de coleta

Como o número de estabelecimentos foi determinado pelo envio de suínos para abate, foi possível compor a amostra final com 19 propriedades, sendo 16 artesanais e 3 industriais.

O número de suínos e propriedades, que compuseram a amostra, e suas respectivas localizações estão expressos na Tabela 3.

**TABELA 3-** Número de propriedades e de suínos que compuseram a amostra da Região de Pelotas-RS, segundo o município de origem.

	Estabelecimento Artesanal	N de suínos	Estabelecimento Industrial	N de suínos	TOTAL
Pelotas	12	33	3	139	172
Arroio do Padre	4	23	0	0	23
Total	16	56	3	139	195

As provas sorológicas realizadas foram Hemagltinação Indireta (HAI) e Imunofluorescência Indireta (IFI), considerando positivo para HAI aqueles com titulação igual ou superior a 1:64 (Silva et al., 1981) e positivos para IFI aqueles com titulação de anticorpos para *Toxoplasma gondii* igual ou superior a 1:16 (Camargo, 1974). As amostras foram tituladas até a diluição 1: 4096, ou até seu resultado negativo.

As prevalências sorológicas foram analisadas juntamente com os dados epidemiológicos obtidos através do questionário (ANEXO 2) aplicado pelo pesquisador, assim como a observação das instalações durante a visita às

propriedades, a fim de determinar possíveis associações entre prevalência de soropositivos e a exposição aos fatores de risco.

As variáveis pesquisadas nas propriedades foram: existência de outras espécies animais, presença e controle de ratos, presença e quantidade de gatos, acesso dos gatos ao local de armazenamento de ração e aos cochos dos suínos, modo de afastar o gato desses locais se este não tivesse acesso, o tipo de ração ofertada aos suínos, origem da água ofertada aos suínos e usada para limpeza dos cochos, frequência de aborto ou natimorto na propriedade, destino dado às vísceras dos animais abatidos na propriedade, finalidade do abate dos suínos na propriedade, se o proprietário já havia ouvido falar de toxoplasmose ou doença do gato, conhecimento do tipo de transmissão da toxoplasmose e das conseqüências desta ao homem, orientação prévia sobre a doença.

O sigilo dos dados individuais de cada propriedade foi mantido.

#### **4.2.1- Coleta de sangue e de dados epidemiológicos**

As 195 amostras de sangue de suínos provenientes de Pelotas e região foram coletadas durante o abate, no momento da sangria, logo após atordoamento dos animais com choque elétrico. As coletas foram feitas em frascos coletores identificados por numeração.

Os frascos eram imediatamente transportados para o laboratório de Parasitologia da UFPeL onde eram deixados à temperatura ambiente, em repouso e em posição levemente inclinada para aguardar a retração do coágulo. O soro era separado e acondicionado. As amostras que não tiveram suficiente retração do coágulo, passaram pelo processo de centrifugação a 1500 rpm, durante 10 minutos, processo que demonstrou ser prejudicial às amostras por provocar hemólise.

Os soros foram, então, acondicionados em *ependorfes* devidamente identificados e estocados a -20°C no freezer do Laboratório, onde ficaram até a análise sorológica.

Os dados epidemiológicos foram coletados através de questionário (ANEXO 2) que foi feito aos proprietários ou responsáveis de cada estabelecimento de origem dos suínos que compuseram a amostra.

#### **4.2.2- Provas sorológicas**

##### **4.2.2.1- Hemaglutinação Indireta**

A prova de Hemaglutinação Indireta foi realizada com o Kit Toxo Hemateste<sup>®2</sup>, com o objetivo de detecção de anticorpos contra *T. gondii* nas amostras de soro. O Kit era composto por hemácias sensibilizadas, controle positivo e negativo e diluente.

O princípio imunológico deste teste consta de soros contendo anticorpos específicos para *T. gondii* em contato com hemácias sensibilizadas com antígeno solúvel do parasito, reagem, aglutinando-as, sendo esses os positivos na leitura. Dessa forma é possível a diferenciação das amostras negativas que não apresentam aglutinação.

Foram testados os soros de forma quantitativa, fazendo-se a titulação dos soros positivos.

- Descrição da técnica:

Os soros, que estavam estocados a -20°C, tiveram seus sistema complemento inativados em banho-maria a 56°C por 30min (Madruca et al., 2001). Em tubos de ensaio, previamente identificados, fez-se a diluição 1:16 em diluente da amostra pronto para uso que vem no Kit. No tubo identificado como “C +” foi adicionado o controle positivo, no outro identificado como “C -” foi adicionado o controle negativo. Nos demais tubos, foram acondicionadas as amostras a serem testadas, cada um com a respectiva identificação. Cada placa permitia o teste de 10 amostras mais os controles.

Foram pipetados 25µl de diluente em toda coluna A e B da placa de microtitulação com fundo cônico (em “V”). No primeiro pocinho, com a identificação “C+” ao lado, foram adicionados 25µl da diluição 1:16 do controle

---

<sup>2</sup> INLAB Diagnóstica

positivo do tubo de ensaio e foi feita homogeneização. Após, foram transferidos 25µl dessa diluição para o pocinho da coluna B e mais uma vez homogeneizado.

Desta diluição 25µl foi desprezado no pocinho da coluna C. Obteve-se, desta maneira, na coluna A a diluição 1:32 e na coluna B 1:64. Na segunda fileira foi feito o mesmo procedimento com o controle negativo, e nas seguintes com as respectivas amostras de soros.

Foram adicionados e homogeneizados 25µl de antígeno (hemácias sensibilizadas) em cada pocinho da coluna B, referente a diluição 1:64, incluindo os controles. A placa foi agitada manualmente e suavemente por 30seg. Para acelerar o processo de leitura, a placa foi incubada em estufa a 37°C, em repouso durante 30 min., e após esse período foi efetuada a leitura.

Soros que apresentaram um título igual ou superior a 1:64 foram considerados positivos, sendo este o critério de julgamento dos resultados alcançados. Posteriormente esses soros foram titulados.

A interpretação da leitura foi efetuada da seguinte forma: as amostras que formaram uma rede ou malha semitransparente no fundo do poço, foram consideradas positivas, por ser essa formação característica da aglutinação das hemácias. As amostras que formaram um botão nítido e bem uniforme no fundo e sem halo reagente foram consideradas negativas uma vez que este é formado pela deposição de hemácias não aglutinadas no fundo da cavidade.

Das amostras positivas na diluição 1:64 foi feita a titulação: na placa de microtitulação, foram pipetados 25µl de diluente nas 3 primeiras colunas (A, B e C) Foi feito o mesmo procedimento anterior com os padrões positivo e negativo e as amostras, porém na coluna B foi novamente homogeneizada a amostra e 25µl da diluição foi transferida para a coluna C e igualmente homogeneizada, e desta desprezados 25µl na coluna D. Desta forma, obteve-se na coluna C a diluição de 1:128.

Nas amostras que seguiram positivas foi feito o mesmo tipo de procedimento porém a cada nova diluição aumentava-se uma coluna de diluente. O procedimento com as amostras de resultado positivo continuou, sendo necessárias, em alguns casos, diluições até 1:4096.

#### 4.2.2.2- Imunofluorescência Indireta

A prova de Imunofluorescência Indireta foi realizada segundo Camargo (1974), com alterações feitas por Araujo (1999), visando a titulação de imunoglobulinas G (IgG) anti-*Toxoplasma gondii* nos suínos componentes da amostra.

Foi incluído um soro testemunha negativo e um positivo, que foram selecionados pela prova de Hemaglutinação Indireta realizada anteriormente a esta técnica.

Foi utilizado o antígeno de cepa RH constituído por taquizoítos mortos, mantido pelo Laboratório de Protozooses (UFRGS), obtidos a partir de exsudatos peritonias de camundongos no terceiro dia pós infecção, e estocados em tubo de ensaio sob temperatura de 4 a 8°C.

- Descrição da técnica:

Em lâminas devidamente limpas e com as bordas dos pocinhos com relevo alto com esmalte, foi pingado, com pipeta de 5µl o antígeno em cada quadrado, fazendo com que o preenchesse, e retirado o excesso. Foram deixadas secar ao natural e posteriormente foram secas com secador de cabelos. Dessa maneira, os taquizoítos ficaram aderidos às lâminas, que foram estocadas a -15°C.

Foram feitas três diferentes diluições do Conjugado Anti-pig, classe IgG (SIGMA®) para se determinar o padrão de melhor leitura. Para isso foram utilizados três tubos de ensaio: no primeiro, foram pipetados 250µl do azul de Evans a 0,75% e 2µl do conjugado, obtendo-se uma diluição 1:100; no segundo, 1.450µl do azul de Evans foram pipetados para os mesmos 2µl do conjugado, obtendo-se uma diluição 1:500; no terceiro tubo de ensaio foram pipetados 2.500µl do Azul de Evans para 2 µl do conjugado, obtendo-se a diluição de 1:1000.

Em uma placa de microtitulação, foram efetuadas diluições dos soros positivo e negativo na diluição 1:16, pipetando 150µl de PBS na 1ª coluna da 1ª e 2ª linha. No primeiro pocinho foi colocado 10µl do soro padrão positivo e no segundo 10µl do negativo, destes foram retirados 25µl e descartados nos pocinhos da segunda coluna.

Nas lâminas com antígeno aderido, foram adicionados os soros controles na diluição de 1:16. Foi, então, incubado durante 1h a 37°C em estufa com uma folha de papel filtro umedecido por baixo. Após retiradas da estufa, as lâminas foram lavadas por 3 vezes (por 5 min. cada) com PBS pH 7,2. Essas lâminas foram deixadas inclinadas na estufa até secar, após foi adicionado o conjugado fluorescente anti-suíno IgG (soro antiimunoglobulina suína marcado com isotiocianato de fluoresceína) nas três diluições: 1:100, 1:500 e 1:1000. Foi feita nova incubação por 1h a 37°C e estas lâminas foram submetidas novamente a 3 lavagens de 5 min cada em PBS. Após essas lâminas estarem secas, foram montadas com lamínula, utilizando 2 a 3 gotas de glicerina (Merck®) tamponada em PBS.

Ao final observou-se maior fluorescência e melhor delimitação dos taquizóitos na diluição do conjugado 1:1000.

Com as amostras de suíno foi feito o procedimento com conjugado a 1:1000 adicionando a cada bateria de testes, um soro controle positivo e um negativo. Das amostras positivas, foram feitas diluições seriadas na bse 2, até a diluição 1:4096, e feitas novas incubações e leituras.

As leituras dos resultados foram efetuadas ao microscópio óptico de imunofluorescência Nikon-Labophot-2, objetiva E PLAN com aumento de 40 vezes e ocular CFWE 10xA/18.

#### **4.3- Análise estatística**

A análise descritiva foi realizada com o objetivo de apresentar a amostra em relação às variáveis independentes (epidemiológicas) relacionadas às propriedades estudadas. A variável dependente (soropositividade para *T. gondii*) foi apresentada através de sua prevalência e respectivo intervalo de confiança. Associações brutas entre o desfecho e as variáveis independentes foram investigadas através de razões de prevalência, utilizando o teste exato de Fisher para as variáveis dicotômicas e o teste de tendência linear para as variáveis ordinais. A análise ajustada foi realizada através do teste de Mantel-Haenszel. A concordância entre os dois tipos de testes sorológicos, presentes

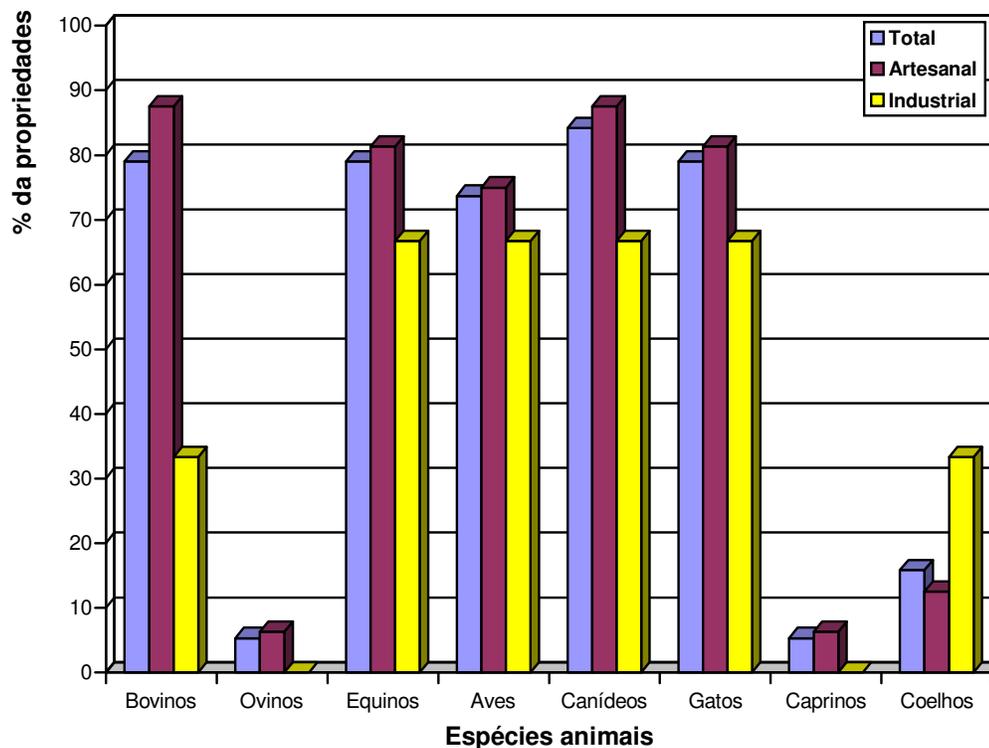
no estudo, foi medida através do Índice Kappa. As análises, bem como a digitação do banco de dados, foram realizadas através do programa estatístico Stata 8.0, com nível de significância de 5% para todas as análises.

## **5- RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **5.1- Características epidemiológicas das propriedades estudadas**

Os 195 suínos abatidos para obtenção das amostras de sangue utilizadas no presente estudo procederam de 19 propriedades localizadas nos municípios de Pelotas e Arroio do Padre. Ambos os municípios estão localizados na região sul do estado do Rio Grande do Sul. Das 19 propriedades estudadas 16 (84,2%) eram do tipo artesanal e 3 (15,8%) do tipo industrial. A totalidade das propriedades do tipo industrial e a maioria das do tipo artesanal (75%) estavam localizadas em Pelotas.

Em relação à presença de outras espécies animais (Figura 6), eqüinos, aves, cães e gatos estiveram presentes na maioria das propriedades estudadas (78,9% - 15/19). Animais da espécie bovina foram encontrados em 87,5% (14/16) das propriedades do tipo artesanal e em um terço das propriedades industriais. Ovinos, caprinos e coelhos foram as espécies de menor prevalência entre as propriedades estudadas.



**FIGURA 6-** Presença e distribuição de outras espécies animais nas propriedades de criação Industrial e Artesanal de suínos da região de Pelotas-RS.

Foram encontrados gatos em 15 (78,9%) das 19 propriedades estudadas. O número médio dessa espécie, em cada uma das propriedades, foi de 2,5 (dp 1,4) e a mediana 2. O número mínimo e máximo de gatos nas propriedades da amostra foi de 1 e 5, respectivamente.

A média de número de gatos nas 13 propriedades do tipo artesanal e em duas do tipo industrial, foi de 2,6 (1,4 dp) e 2,0 (1,4 dp), respectivamente.

A maioria (63,2% - 12/19) das propriedades estudadas que possuíam gatos, permitiam o acesso desses aos locais de armazenamento das rações para alimentar os suínos (Tabela 4). As propriedades que não permitiam o acesso desses animais às rações, utilizavam divisórias físicas para impedir esse acesso. Cabe ressaltar que, das 13 propriedades do tipo artesanal que possuíam gatos, apenas três impediam o acesso desses animais ao local de armazenamento das rações.

Na Tabela 4, também verifica-se que, em relação ao acesso de gatos aos cochos dos suínos, foram encontrados resultados semelhantes. Grande parte das propriedades do tipo artesanal (62,5% -10/16) e uma propriedade industrial permitiam esse acesso. Naquelas em que os gatos não tinham acesso, duas utilizavam divisórias físicas para impedi-los e em outras duas, segundo os proprietários, os gatos não se aproximavam dos cochos por medo dos suínos.

Segundo Garcia et al., (1999a) o risco da infecção está associado ao número de gatos infectados na propriedade, e ao acesso que têm ao criatório suíno e aos depósitos de alimentos.

**TABELA 4-** Características epidemiológicas das propriedades estudadas, relativas ao acesso de gatos às instalações de suinocultura.

Variáveis	Propriedades		
	TOTAL <sup>a</sup> N (%)	Artesanal <sup>b</sup> N (%)	Industrial <sup>c</sup> N (%)
<b>Gato c/ acesso ao local de armazenamento das rações p/ suínos.</b>	12 (63,2)	10 (62,5)	2 (66,7)
<b>Forma de afastar gatos das rações</b>			
Divisória física	3 (15,8)	3 (18,8)	0 (0,0)
<b>Gato c/ acesso ao cocho dos suínos.</b>	11 (57,9)	10 (62,5)	1 (33,3)
<b>Forma de afastar gatos dos cochos</b>			
Divisória física	2 (10,5)	2 (12,5)	0 (0,0)
Gato tem medo	2 (10,5)	1 (16,7)	1 (33,3)

a: N = 19; b: N = 16; c: N =3

Dos 19 estabelecimentos estudados, 13 (68,4%) abatiam animais no próprio estabelecimento. Dessas, 11 eram do tipo artesanal (68,8% - 11/16) e 2 eram do tipo industrial (66,7% - 2/3). O destino dado às vísceras e a finalidade do abate desses animais estão descritos na Tabela 5.

**TABELA 5-** Características epidemiológicas das propriedades suinocultoras que abatem suínos no próprio local.

Variáveis	Propriedades		
	TOTAL <sup>a</sup> N (%)	Artesanal <sup>b</sup> N (%)	Industrial <sup>c</sup> N (%)
<b>Destino das vísceras dos suínos abatidos na propriedade*</b>			
Enterradas	1 (7,7)	1 (9,1)	0 (0,0)
Ração após tratamento	5 (38,5)	5 (45,5)	0 (0,0)
Ração crua para suínos	7 (53,8)	7 (63,6)	0 (0,0)
Ração crua para outras espécies	8 (61,5)	7 (63,6)	1 (50,0)
Crematório	1 (7,7)	0 (0,0)	1 (50,0)
<b>Finalidade dos suínos abatidos na propriedade</b>			
Consumo doméstico	6 (46,1)	4 (36,4)	2 (100,0)
Consumo doméstico e embutidos.	4 (30,8)	4 (36,3)	0 (0,0)
Comercialização	1 (7,7)	1 (9,1)	0 (0,0)
Comercialização e embutidos	1 (7,7)	1 (9,1)	0 (0,0)
Todos acima	1 (7,7)	1 (9,1)	0 (0,0)

a: N = 13; b: N = 11; c: N =2

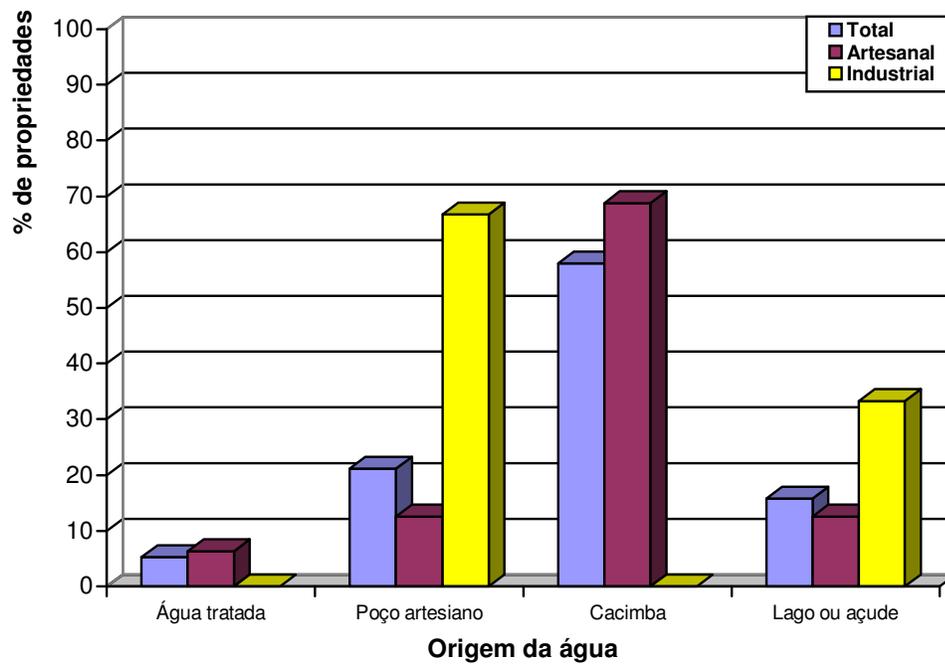
\* Uma propriedade pode dar mais de um destino às vísceras

Infere-se pelos dados da Tabela 5, que mais de 80% das propriedades estudadas utilizavam as vísceras dos suínos abatidos na propriedade como ração (após tratamento ou crua) para os animais da propriedade. Esse resultado refere-se basicamente às propriedades artesanais, que representam, nesse caso, a grande maioria. Apenas uma propriedade (industrial) cremava as vísceras dos suínos abatidos enquanto outra (artesanal) as enterrava.

Quanto à finalidade do abate de suínos na propriedade, 100% dos donos de propriedades industriais relataram que abatiam os animais para consumo doméstico não referindo comercialização nem a fabricação de embutidos. Entretanto, cerca de dois terços dos donos de propriedades artesanais disseram fabricar embutidos para consumo doméstico e comercializavam os animais abatidos.

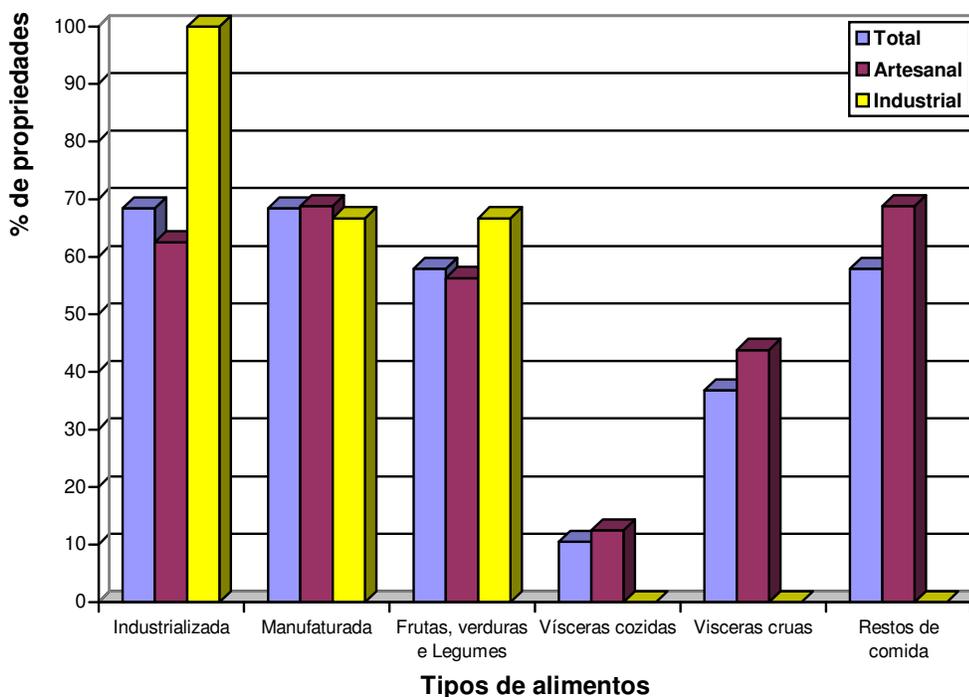
Como pode-se observar na Figura 7, a origem da água mais comumente utilizada pelas propriedades estudadas, para consumo e lavagem dos cochos dos suínos foi a de cacimba. A maioria das propriedades industriais utilizava água de poço artesiano, enquanto que nas artesanais a grande

maioria utilizava água de cacimba. Água tratada foi utilizada apenas em uma propriedade artesanal e água de açude em duas artesanais e uma industrial.



**FIGURA 7-** Origem da água utilizada em propriedades criadoras de suíno na região de Pelotas-RS, para consumo dos animais e limpeza de instalações.

A alimentação ofertada aos suínos nas 19 propriedades estudadas foi bastante diferenciada, principalmente em se tratando do tipo de criação. A totalidade das propriedades industriais oferecia aos suínos alimentos industrializados e grande parte dessas propriedades oferecia também alimentos manufaturados (farelos e quirela), frutas, verduras e legumes. Cabe ressaltar que essas propriedades não ofereciam vísceras de animais e restos de comida humana aos suínos. Em relação às propriedades artesanais, mais da metade oferecia alimentos industrializados, manufaturados, frutas, verduras e legumes, além de restos de comida humana. Vísceras cozidas ou cruas também eram utilizadas por mais da metade (56,3%) dessas propriedades, como forma de alimento aos suínos, como mostra a Figura 8.



**FIGURA 8-** Tipo de alimentação ofertada para os suínos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas-RS.

As 12 propriedades que ofertavam vísceras e restos de comida aos suínos, eram do tipo artesanal. Destas, sete ofertavam vísceras cruas, sem nenhum tipo de tratamento, duas ofertavam vísceras cozidas e 10 restos de comida.

**TABELA 6-** Espécies animais que recebem vísceras cruas em propriedades onde é feito o abate de suínos.

Espécies animais	Propriedades		
	TOTAL <sup>a</sup> N (%)	Artesanal <sup>b</sup> N (%)	Industrial <sup>c</sup> N (%)
Cães	2 (22,2)	1 (12,5)	1 (100,0)
Gatos	1 (11,1)	1 (12,5)	0 (0,0)
Suínos	2 (22,2)	2 (25,0)	0 (0,0)
Suínos e cães	3 (33,3)	3 (37,5)	0 (0,0)
Gatos e cães	1 (11,1)	1 (12,5)	0 (0,0)
Gatos, cães e suínos	2 (22,2)	2 (25,0)	0 (0,0)

a: N = 9; b: N = 8; c: N = 1

A respeito de ocorrência de aborto e/ou natimorto entre os suínos estudados, a Tabela 7 descreve a distribuição dessa variável nas propriedades estudadas.

**TABELA 7-** Ocorrência anual de abortos e/ou natimortos, entre suínos das propriedades estudadas, informada pelos proprietários, na região de Pelotas-RS.

Ocorrência anual	Propriedades		
	TOTAL <sup>a</sup> N (%)	Artesanal <sup>b</sup> N (%)	Industrial <sup>c</sup> N (%)
Nenhum caso	13 (68,4)	12 (75,0)	1 (33,3)
1 ou mais casos	6 (31,6)	4 (25,0)	2 (66,7)

a: N = 19; b: N = 16; c: N = 3

Na maioria das propriedades (68,4%) não houve o relato de casos de aborto e/ou natimorto pelos proprietários. Em, aproximadamente, 30% das propriedades ocorreu, pelo menos, um caso de aborto e/ou natimorto entre os suínos, no último ano. Entre as propriedades artesanais, na grande maioria (75%) não houve relato de ocorrência da variável estudada, enquanto que nas industriais em dois terços ocorreu, pelo menos, um caso de aborto e/ou natimorto entre os suínos.

Esses dados foram obtidos por informação dada pelos proprietários dos estabelecimentos, onde apenas um (industrial) possuía um livro de registros dessas ocorrências. Com isso, esse dado pode ter sido subestimado, por esquecimento ou ocultação de informação, por parte desses proprietários.

A Tabela 8 apresenta a relação dos métodos utilizados para o controle de ratos nas propriedades estudadas, sendo o método mais utilizado o uso de gatos (68,4%), principalmente entre as propriedades artesanais (75%). Entretanto, entre as propriedades industriais, o veneno foi o método mais utilizado para controle desses roedores.

**TABELA 8-** Métodos de controle da população de ratos, em propriedades de criação artesanal e industrial de suínos na região de Pelotas-RS.

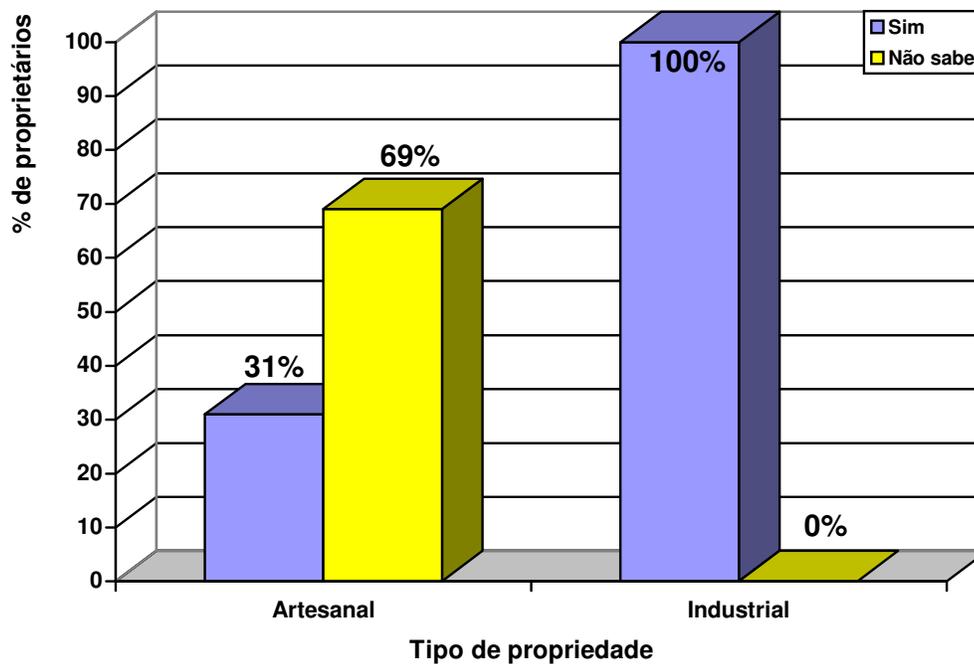
Método de controle de ratos*	Propriedades		
	TOTAL <sup>a</sup> N (%)	Artesanal <sup>b</sup> N (%)	Industrial <sup>c</sup> N (%)
Veneno	11 (57,9)	8 (50,0)	3 (100,0)
Gatos	13 (68,4)	12 (75,0)	1 (33,3)
Armadilha	3 (15,8)	2 (12,5)	1 (33,3)

\*Algumas propriedades utilizam mais de um método

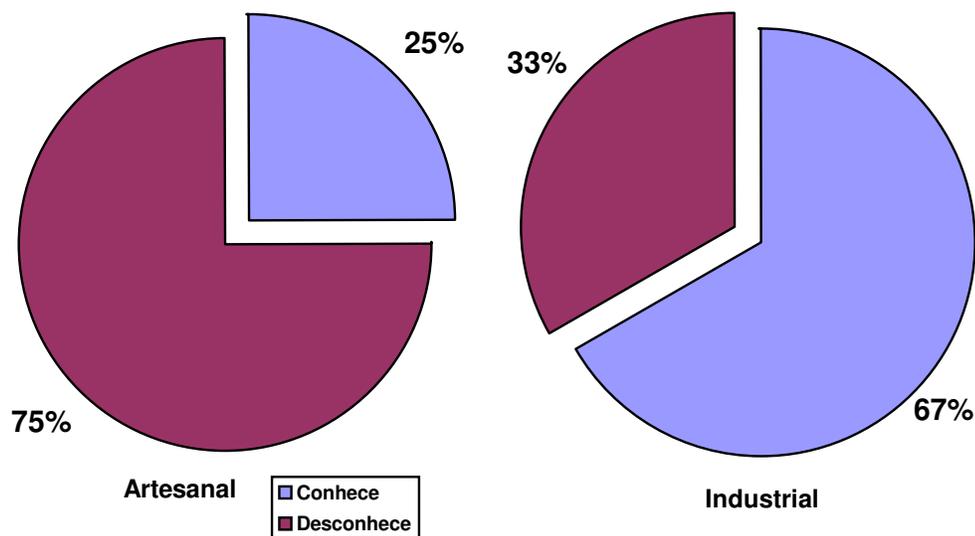
a: N = 19; b: N = 16; c: N =3

Em relação à toxoplasmose, dos 19 proprietários entrevistados, apenas sete (36,8%) afirmaram já ter ouvido falar sobre a doença. Desses, quatro (25%) eram proprietários de estabelecimentos artesanais e três (100%) proprietários de estabelecimentos industriais (Figura 9). Um proprietário de estabelecimento artesanal respondeu já ter ouvido falar da toxoplasmose pelo seu nome popular “doença do gato”. Desses oito proprietários, apenas dois (25%) citaram como fonte de infecção o consumo de carne crua ou mal cozida, e nenhum citou frutas e legumes contaminados e não lavados.

O potencial zoonótico do parasito é conhecido por 25% dos proprietários de estabelecimentos artesanais e por 66,7% de estabelecimentos industriais (Figura 10).



**FIGURA 9-** Percentual de proprietários de estabelecimentos artesanais e industriais que responderam já ter ouvido falar sobre toxoplasmose.



**Figura 10-** Percentual de proprietários que demonstraram ter conhecimento da toxoplasmose como sendo zoonose, dentre aqueles que responderam já ter ouvido falar na referida doença.

Dos proprietários que responderam que a transmissão ao homem pode ocorrer, apenas 33,3% conheciam reais formas de infecção, enquanto que a maioria (66,6%) citou somente formas irreais e infundadas ou misturou possíveis formas de infecção com irreais, como por exemplo urina de gato, cães e roedores; convívio ou contato direto com gatos, cães e outras espécies contaminadas entre outros.

Da mesma maneira, um elevado desconhecimento entre os 19 proprietários pesquisados sobre sinais que a doença causa no homem, onde apenas três dos 19 proprietários, citaram sinais reais. Apenas seis (31,6%) proprietários (4 artesanais e 2 industriais) demonstraram ter conhecimento que a toxoplasmose trata-se de uma zoonose, e apenas 50% (3/6) deles conheciam os sinais da doença. Esses dados, em conjunto com os encontrados por Pereira et al. (2004) demonstraram uma grande desinformação desta importante zoonose e suas formas de infecção, entre a população em geral e entre pessoas ligadas à produção de animais.

A Tabela 9 demonstra que a maioria dos proprietários (84,2%) tem interesse em conhecer os resultados da prevalência de toxoplasmose nos suínos de sua propriedade. Apenas três (18,7%), de todos proprietários de estabelecimentos artesanais, referiram não ter interesse em conhecer tal prevalência.

A respeito do interesse dos proprietários em receber orientação de órgão competente para adoção de medidas que possam reduzir a toxoplasmose, aproximadamente dois terços se mostraram dispostos a receber tais informações. Em relação ao tipo de propriedade estudada, 100% dos proprietários de estabelecimentos industriais disseram ter interesse em obter essa orientação, contra 62,5% dos proprietários de estabelecimentos artesanais.

Ainda na Tabela 9, verifica-se que a grande maioria dos proprietários (84,2%) informou nunca ter recebido qualquer informação de órgão competente, em relação a conhecimento e fatores de prevenção da toxoplasmose. Dos 16 proprietários de estabelecimentos artesanais entrevistados, apenas um relatou já ter tido orientação a respeito da doença, enquanto dois dos três proprietários de estabelecimentos industriais disseram já ter tido tal orientação.

**TABELA 9-** Dados referentes a orientações que os proprietários receberam previamente à data da entrevista e o seu interesse em serem informados dos resultados de seus animais.

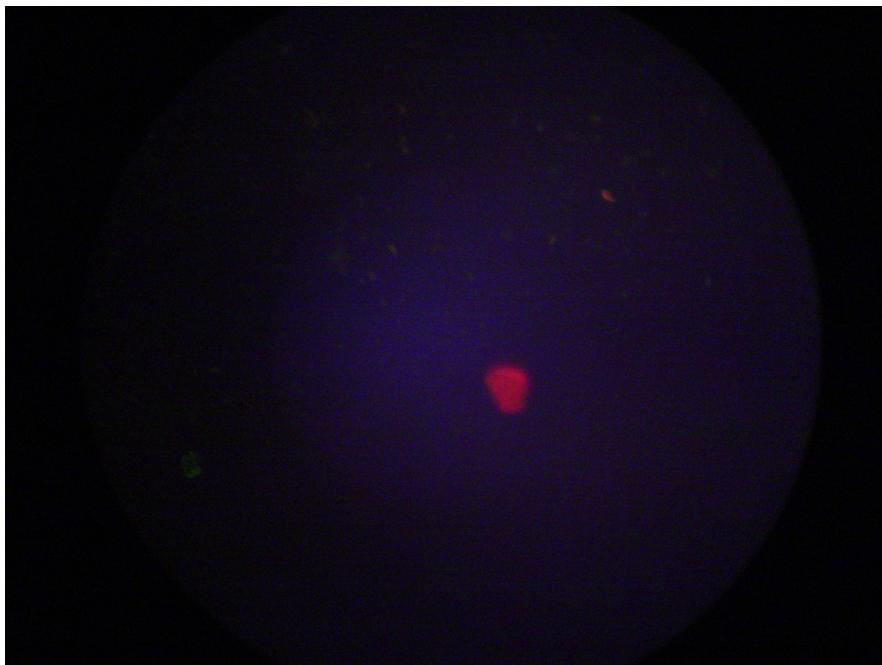
Variável	Propriedades		
	TOTAL <sup>a</sup> N (%)	Artesanal <sup>b</sup> N (%)	Industrial <sup>c</sup> N (%)
<b>Interesse em conhecer os resultados da prevalência da infecção entre os suínos da sua propriedade.</b>			
Sim	16 (84,2)	13 (81,3)	3 (100,0)
Não	3 (15,8)	3 (18,7)	0 (0,0)
<b>Interesse em ser orientado para adoção de medidas que possam reduzir essa doença em seus animais.</b>			
Sim	13 (68,4)	10 (62,5)	3 (100,0)
Não	6 (31,6)	6 (37,5)	0 (0,0)
<b>Tem ou teve orientação através de algum órgão sanitário sobre essa doença</b>			
Sim	3 (15,8)	1 (6,3)	2 (66,7)
Não	16 (84,2)	15 (93,7)	1 (33,3)

a: N = 19; b: N = 16; c: N =3

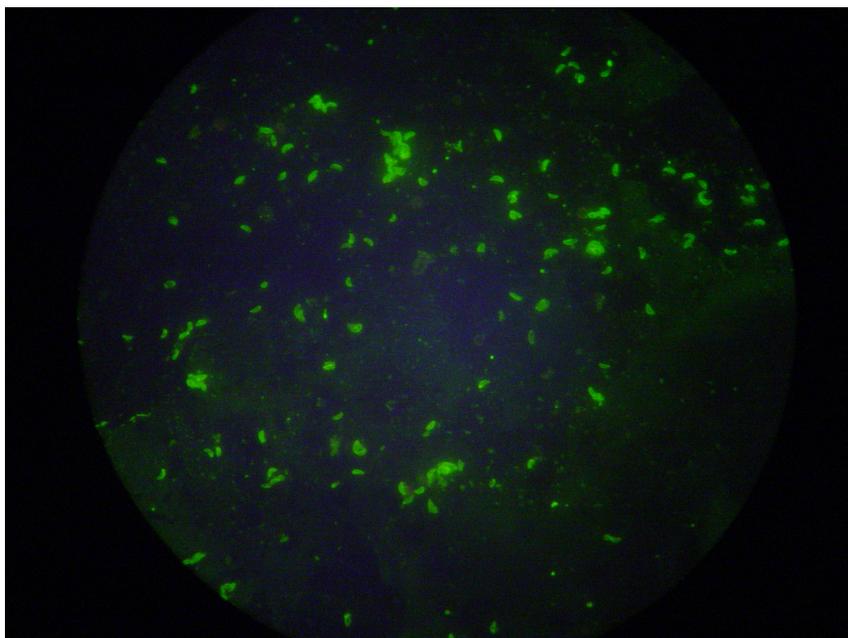
## 5.2- Provas Imunológicas

### 5.2.1- Reação de Imunofluorescência Indireta

As Figuras 11 e 12 representam os resultados positivos e negativos, respectivamente, visualizados pela Imunofluorescência Indireta.



**FIGURA 11.** Resultado negativo da prova de IFI, podendo-se visualizar áreas alaranjadas, característica de resultado negativo (aumento de 40x).

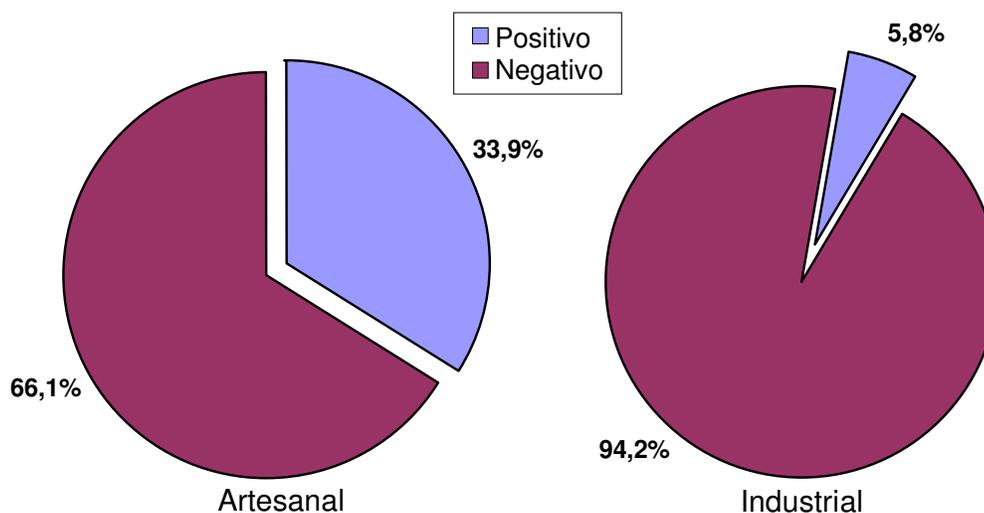


**FIGURA 12.** Resultado positivo para *Toxoplasma gondii* pela prova de IFI, visualizando taquizoítos fluorescentes (aumento de 40x).

Através da técnica de Imunofluorescência Indireta, para detecção de anticorpos da classe IgG (IFI-IgG), 27 em 195 suínos (13,9%) foram reagentes. Com intervalo de confiança de 95%, prevalência populacional de suínos reagentes na região de Pelotas (RS), encontra-se entre 9,0% e 18,7%, resultado semelhante ao obtido por Tsutsui et al. (2003) em suínos do Norte do Paraná (15,35%).

Essa prevalência é inferior à encontrada por Fialho & Araujo (2003), de 20% entre 240 soros de suínos da região da grande Porto Alegre-RS pela prova de HAI e 33,75% pela técnica de IFI. Outros autores também detectaram prevalências superiores à do presente experimento, em diversas partes do mundo, como é o caso de Ishizuka (1978) que detectou 32,2% em uma amostra de 328 suínos de São Paulo, pela mesma técnica; Berengo et al. (1969) detectaram 47,7% em suínos de Siena – Itália pelo *Dye test* e Assadi-Rad et al. (1995) que detectaram uma prevalência de 36% (de uma amostra de 3841 soros) pela prova de MAT, entre suínos do Estado do Tennessee (EUA).

A Figura 13 apresenta os resultados detectados pela IFI nos Grupos 1 (artesanal) e 2 (industrial).



**FIGURA 13-** Percentual de amostras sorológicas positivas para *Toxoplasma gondii* em suínos da região de Pelotas-RS, de acordo com tipo de criação (prova de Imunofluorescência Indireta (IFI-IgG)).

A Tabela 10 apresenta a variação detectada nos títulos de anticorpos nos grupos experimentais pela técnica de IFI-IgG.

**TABELA 10-** Distribuição dos resultados positivos para *Toxoplasma gondii*, segundo a titulação sorológica e o tipo de criação de suínos na região de Pelotas-RS (Imunofluorescência Indireta).

Títulos IFI	Tipo de criação			
	Artesanal		Industrial	
	N	%	N	%
1:16	6	10,7	4	3,0
1:32	6	10,7	2	1,4
1:64	7	12,5	1	0,7
1:128	0	0,0	0	0,0
1:256	0	0,0	1	0,7
<b>Total Reagentes</b>	19	33,9	8	5,8
<b>Não Reagentes</b>	37	66,1	131	94,2

Através dos dados da Tabela 10, pode-se observar que, para a técnica de IFI, no grupo de criação artesanal, as amostras tiveram uma distribuição uniforme entre as diluições 1:16, 1:32 e 1:64, sendo o título mais freqüente 1:64. No grupo de criação Industrial, o título mais freqüente foi 1:16. No geral, 96,3% dos soropositivos, apresentaram títulos entre 1:16 e 1:64.

As prevalências de anticorpos para *T. gondii* entre suínos de criação artesanal e industrial detectadas pela técnica de IFI, foram de 33,9% e 5,8%, respectivamente. O valor p calculado, através do teste Exato de Fisher, para a técnica de IFI foi 0,001 o que determina uma diferença estatística altamente significativa (Figura 14). O risco relativo foi de quase 6, o que significa que suíno de criação artesanal tem, aproximadamente, 6 vezes mais chance de ser infectado do que suínos criados em propriedades industriais.

Estima-se que a população de suínos da região de Pelotas-RS abatidos por mês seja de 1163, desses 63 com origem de propriedades artesanais e 1100 de industriais. Extrapolando as prevalências encontradas para essas populações pode-se prever um total de 162 animais contaminados, sendo 21 dos 63 de origem artesanal e 64 dos 1100 de origem industrial que se destinam à comercialização. Quanto ao número de animais enviados aos abatedouros municipais, foram dadas informações extra-oficiais, de que é subestimada a quantidade de animais abatidos oficialmente, uma vez que esses estabelecimentos não possuem lacre de fechamento ao final do expediente da equipe de inspeção municipal, havendo um facilitador à ocorrência de abates clandestinos, portanto, o risco em potencial para a população pode estar sendo igualmente subestimado.

Segundo estudo realizado por Assadi-Rad et al. (1995) a diferença entre pequenas propriedades (41,9%) e grandes (13,9%) também foi identificada com diferença estatística altamente significativa ( $p < 0,001$ ) e um "odds ratio" de 4,5, o que significa que suínos em pequenas propriedades tem 4,5 vezes mais chance de ser soropositivo do que suínos de grandes propriedades. Esses pesquisadores determinaram também um maior risco da infecção em criação totalmente extensiva, ou confinamento parcial do que em propriedades com confinamento total (intensiva).

Vários trabalhos são feitos a respeito da soroprevalência dessa infecção em várias espécies e no mundo. Também, muitas pesquisas são

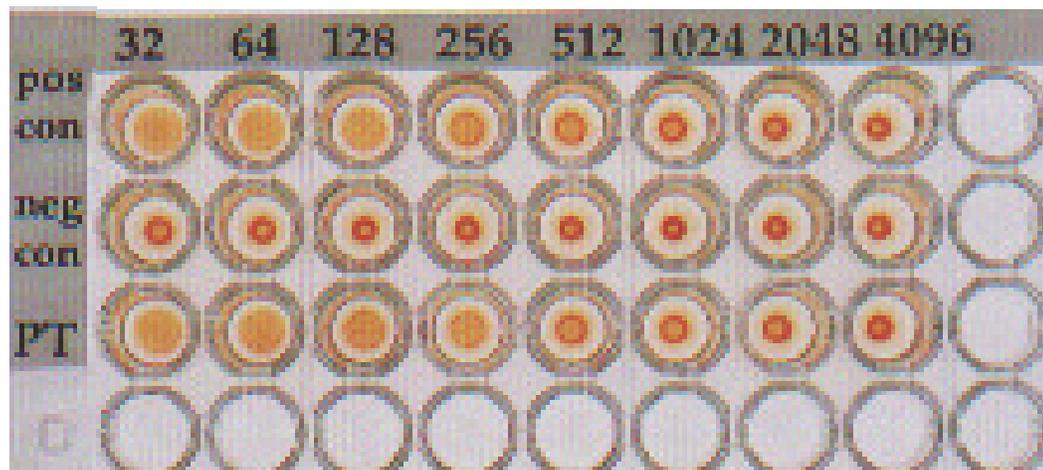
feitas para determinar soroprevalência em propriedades suinocultoras, porém poucos estudos são delineados para investigar a relação entre soroprevalência e transmissão de *T. gondii* resultante de diferentes tipos de criação (Assadi-Rad et al., 1995).

Apesar de alguns trabalhos terem encontrado prevalências superiores em suínos de criação artesanal (criação semi-intensiva ou extensiva) do que de criação Industrial (Bustamante & Suárez; 2000), Guimarães et al. (1992) justificaram uma maior prevalência naqueles de criação artesanal com uma provável associação ao sistema de manejo, uma vez que animais criados em sistema semi-intensivo ou aberto teriam maior risco de infecção por estarem mais expostos, contaminando-se com oocistos liberados pelas fezes de felinos. Essa possibilidade é reforçada por Assadi-Rad et al. (1995), que encontraram um risco de 23 vezes maior probabilidade de um suíno se infectar em criação extensiva.

Segundo Berengo et al. (1969) a prevalência de isolamento de *T. gondii*, entre os suínos positivos, é em torno de 30%, e segundo Schenk et al. (1977) há uma concordância de 84,2% entre suínos positivos pela IFI e o isolamento do parasito. Considerando a prevalência de *T. gondii* entre os suínos aparentemente saudáveis, encontrada nesse trabalho, de 13,9 %, pode-se supor que de 4,2% (segundo Berengo et al., 1969) e 11,7% (segundo Schenk et al., 1977) dos suínos da região de Pelotas-RS podem ter o parasito isolado de seus tecidos. Esse dado aponta a evidência da importância das infecções assintomáticas nesses animais como fonte de infecção para o homem; essa afirmação também é citada por Weinman & Chandler (1956). Segundo Prickett et al. (1985) um suíno que tenha tido uma infecção por *T. gondii* tem 85% de chance de possuir o agente viável em seu organismo.

## 5.2.2- Hemaglutinação Indireta

As placas de microtitulação com reações positivas e negativas estão representadas na Figura 15.



**FIGURA 14-** Resultados negativos e positivos da prova de HAI (Maza et al., 1999, modificado por Pereira, 2005).

Os resultados detectados pela HAI nos grupos artesanal e industrial estão demonstrados na Figura 16.

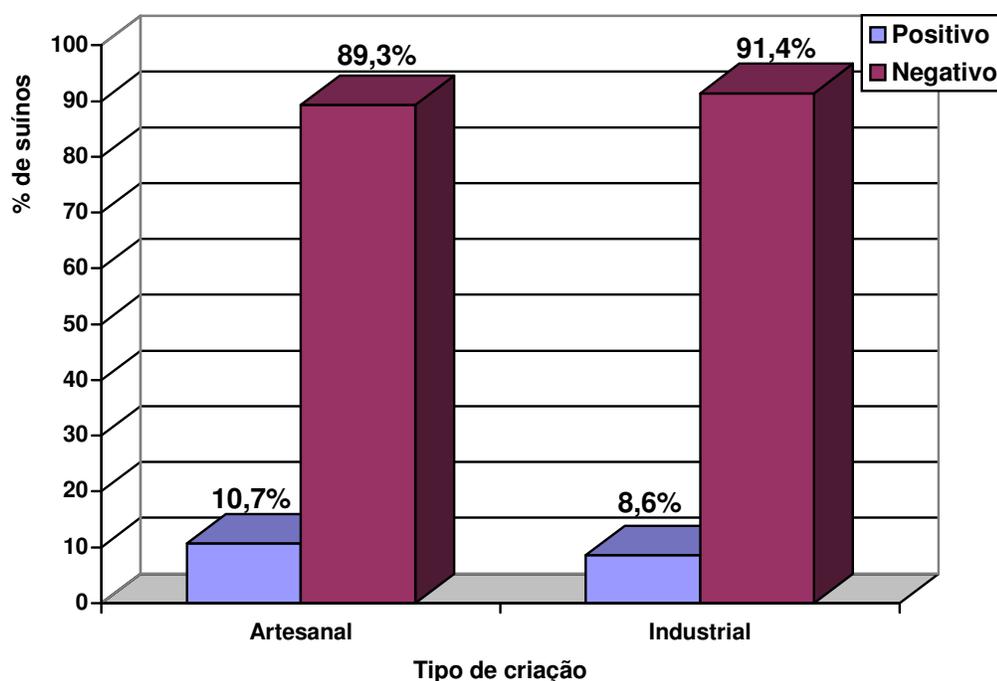
O exame de 195 soros de suínos da região de Pelotas (RS) revelou, através da Reação de Hemaglutinação Indireta, 9,2% (18) positivos para anticorpos contra *Toxoplasma gondii* (Figura 16). Considerando intervalo de confiança de 95%, o valor populacional de suínos reagentes na região de Pelotas, segundo esta técnica encontra-se entre 5,1% e 13,3%.

Resultados semelhantes foram encontrados através de diversas técnicas diagnósticas em diversas partes do mundo, como em São Paulo, 9,57% pela prova de ELISA (Suárez et al., 1999), 10% na França (Hurrisse & Peyraud, 1969) e 10,4% na China (Shen et al., 1990).

Porém diferencia-se das encontradas por diversos trabalhos realizados, que obtiveram um percentual mais elevado, como Fialho (2002) que em 240 suínos detectou uma prevalência de 20% pela prova de HAI. Santos et al. (1978) registraram uma prevalência de 24,68% em 960 suínos provenientes

de municípios do estado de São Paulo e, no Peru, pela mesma técnica, Bustamante & Suárez (2000) encontraram 25,2% de positivos entre 155 suínos.

Trabalhos que detectaram uma prevalência inferior também são encontrados, como é o caso de Silva et al. (1981) que detectaram 7,2%, pela técnica de HAI, em soros de suínos da região do Alto Taquari, RS, e Chaplin et al. (1984) que pela prova de HAI encontraram 7,4% de prevalência entre 54 suínos de Guaporé-RS examinados.



**FIGURA 15-** Percentual de amostras sorológicas positivas para *Toxoplasma gondii* em suínos da região de Pelotas-RS, de acordo com tipo de criação (Hemaglutinação Indireta).

As prevalências de soropositivos anti-*T. gondii* entre suínos de criação artesanal e industrial, detectadas pela técnica de HAI, são, respectivamente, de 10,7% e 8,6% (Figura 16). Utilizando-se do teste Exato de Fisher, aplicado aos resultados da Figura 16 foi possível verificar que não houve diferença estatisticamente significativa ( $p = 0,6$ ) na frequência de soropositivos entre suínos de criação industrial e artesanal.

A Tabela 11 apresenta a variação detectada nos títulos de anticorpos nos grupos experimentais na técnica de HAI.

**TABELA 11**– Distribuição dos resultados positivos para *Toxoplasma gondii*, segundo a titulação sorológica e o tipo de criação de suínos na região de Pelotas-RS (Hemaglutinação Indireta).

Títulos HAI	Tipo de criação			
	Artesanal		Industrial	
	N	%	N	%
1:64	6	10,7	10	7,2
1:128	0	0,0	1	0,7
1:256	0	0,0	0	0,0
1:512	0	0,0	0	0,0
1:1024	0	0,0	0	0,0
1:2048	0	0,0	0	0,0
1:4096	0	0,0	1	0,7
Total Reagentes	6	10,7	12	8,6
Não Reagentes	50	89,3	127	91,4

O título mais freqüente para a técnica de HAI, tanto no Grupo de criação artesanal quanto no grupo industrial, foi de 1:64.

### 5.2.3- Comparação entre os resultados e as técnicas de Imunofluorescência Indireta e Hemaglutinação Indireta

A variável Tipo de Estabelecimento, como pode-se avaliar na Tabela 14, e Figuras 14 e 16, não apresentou diferença estatisticamente significativa pela técnica de HAI, mas foi altamente significativa pela técnica de IFI.

A concordância entre os resultados detectados pelas técnicas de Imunofluorescência Indireta e Hemaglutinação Indireta, nos 195 suínos da região de Pelotas-RS, estão expressos na Tabela 12.

**TABELA 12-** Distribuição dos soros de suínos de acordo com os resultados das técnicas de HAI e IFI, demonstrando resultados de co-positividade e co-negatividade das amostras estudadas.

HAI	TÉCNICAS		TOTAL
	Positivo	Negativo	
Positivo	3	15	18
Negativo	24	153	177
TOTAL	27	168	195

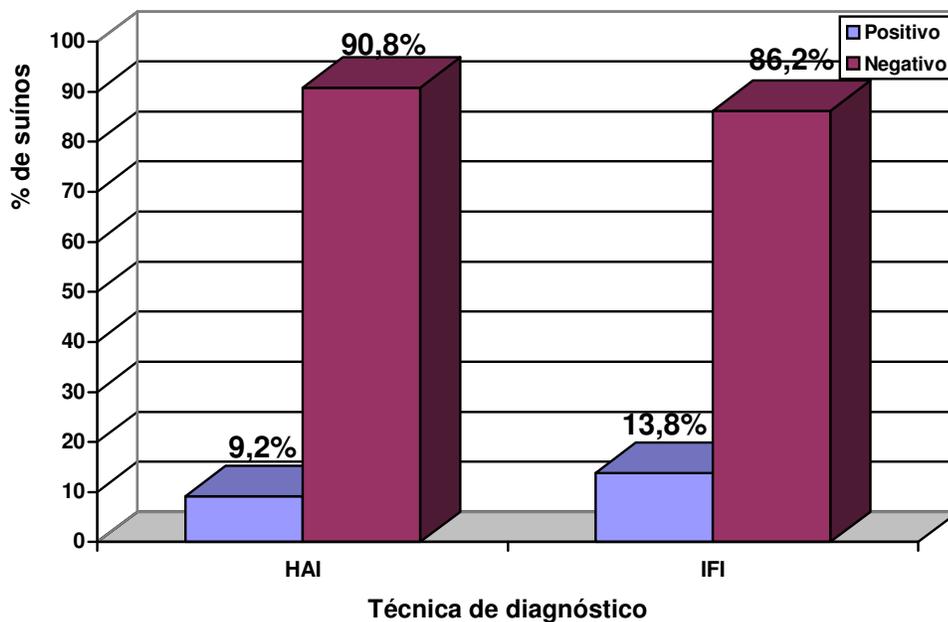
O índice Kappa de concordância entre as duas técnicas foi de 0,0254, índice esse considerado muito baixo.

A sensibilidade (co-positividade) da prova de IFI em relação a HAI foi de 16,6%, enquanto sua especificidade (co-negatividade) foi calculada em 86,4%, e a acurácia (concordância total) da IFI em relação a HAI ficou em 80%.

A sensibilidade da prova de HAI em relação a IFI foi de 11,1%, enquanto sua especificidade foi calculada em 91,1%, e a acurácia da HAI em relação a IFI é de 80%.

Os resultados demonstram que a técnica de IFI é mais sensível que a técnica de HAI para a detecção de anticorpos contra *T. gondii* em soros de suínos. Esse fato já havia sido detectado por Dubey (1990) e Frenkel (1997), segundo os quais trata-se de uma técnica mais sensível e específica do que a HAI. A pouca sensibilidade da técnica de HAI também é citada por D'Agostino (1994).

Os dados obtidos através das técnicas de HAI e IFI para a pesquisa de anticorpos anti-IgG em 195 soros de suínos, estão representados na Figura 16, independente da variável Tipo de Estabelecimento.



**FIGURA 16-** Comparação entre as técnicas de HAI e IFI para o diagnóstico da toxoplasmose suína (% de soropositivos na amostra total).

Os resultados obtidos, levando-se em conta o tipo de estabelecimento, e a técnica sorológica utilizada estão sintetizados na Tabela 13.

**TABELA 13-** Frequência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soros de suínos detectadas pelas técnicas de HAI e IFI em Estabelecimentos de criação Artesanal e Industrial.

Grupo experimental/Técnica	Artesanal <sup>a</sup>		Industrial <sup>b</sup>		Total <sup>c</sup>	
	N	%	N	%	N	%
HAI	6	10,7	12	8,6	18	9,2
IFI	18	32,1	9	6,5	27	13,9

a: N = 56; b: N = 139; c: N = 195

### 5.3- Relação entre soropositividade e dados epidemiológicos

A prevalência de anticorpos contra *T. gondii* encontrada na população de suínos estudada foi de 13,9% (IC95% 9,0 –18,7%).

Como mostra a Tabela 14, enquanto 33,9% dos suínos das propriedades artesanais mostraram-se soropositivos para *T. gondii*, nos de propriedades industriais essa proporção foi de 5,8%. Essa associação significativa entre o tipo de propriedade e soropositividade para *T. gondii*, na análise bruta, mostrou uma probabilidade aproximadamente seis vezes maior de suínos criados em propriedades artesanais terem esta infecção.

Segundo Damriyasa et al. (2004), a soropositividade de *T. gondii*, é um indicativo do status de higiene e do risco de infecção dos suínos da respectiva propriedade. No presente experimento, esse dado foi confirmado, uma vez que as condições higiênicas das propriedades artesanais eram mais precárias do que das industriais.

**TABELA 14-** Prevalência, análise bruta e ajustada (Mantel – Haenszel) da presença de anticorpos para *Toxoplasma gondii* entre os suínos da região de Pelotas, em relação ao tipo de propriedade e variáveis epidemiológicas. Pelotas, RS, Brasil. 2005.

Variável	%	Análise bruta		Análise ajustada <sup>A</sup>	
		RP (IC 95%) <sup>■</sup>	Valor p	RP (IC 95%) <sup>■</sup>	Valor p
<b>Tipo de Propriedade</b>			< 0,001*		
Industrial	5,8	1,0			
Artesanal	33,9	5,9 (2,7 – 12,7)			
<b>Presença de bovinos</b>			0,003*		0,5738*
Não	6,3	1,0		1,0	
Sim	21,2	3,4 (1,4 – 8,0)		1,4 (0,5 – 4,0)	
<b>Presença de Ovinos</b>			0,8390*		
Não	13,7	1,0			
Sim	16,7	1,2 (0,2 – 7,5)			
<b>Presença de Equínos</b>			0,1692*		0,6384*
Não	8,6	1,0		1,0	
Sim	16,1	1,9 (0,7 – 4,7)		1,2 (0,5 – 2,9)	
<b>Presença de Aves</b>			1,0000*		
Não	13,8	1,0			
Sim	13,8	1,0 (0,5 – 2,1)			
<b>Presença de Cães</b>			0,9608*		0,2391*
Não	14,0	1,0		1,0	
Sim	13,8	1,0 (0,5 – 2,1)		0,6 (0,3 - 1,3)	
<b>Presença de Coelho</b>			0,1832*		0,6473*
Não	15,7	1,0		1,0	
Sim	8,1	0,5 (0,2 – 1,4)		0,8 (0,3 – 2,3)	
<b>Presença de Caprinos</b>			0,4841*		
Não	14,1	1,0			
Sim	0,0	0			
<b>Presença de Gatos</b>			0,8085*		
Não	13,5	1,0			
Sim	14,8	0,9 (0,4 – 2,0)			
<b>Número de gatos na Propriedade *</b>			0,6670#		
Nenhum gato	14,8	1,0			
1 a 3 gatos	9,4	0,6 (0,2 – 1,8)			
4 ou mais gatos	16,9	1,1 (0,5 – 2,7)			

Continuação...

<b>Gato c/ acesso ao local de armazenamento das rações p/ suínos *</b>				0,2216*	
Não	25,0	1,0			
Sim	12,4	0,5 (0,2 – 1,5)			
<b>Gato c/ acesso ao cocho dos suínos *</b>				0,0220*	
Não	6,3	1,0			
Sim	19,5	3,1 (1,1 – 8,9)			
<b>Água proveniente de cacimba</b>				0,002*	
Não	9,6	1,0			
Sim	30,8	3,2 (1,6 – 6,3)			
<b>Água proveniente de açude sem tratamento</b>				0,9608*	
Não	13,8	1,0			
Sim	14,0	1,0 (0,5 – 2,2)			
<b>Água tratada</b>				0,8390*	
Não	13,8	1,0			
Sim	16,7	1,2 (0,2 – 7,5)			
<b>Água proveniente de poço artesiano</b>				0,0043*	
Não	20,6	1,0			
Sim	6,5	0,3 (0,1 – 0,7)			
<b>Caso de aborto</b>				0,2566*	0,3756*
Não	16,5	1,0			1,0
Sim	10,8	0,7 (0,3 – 1,4)			1,4 (0,7 – 2,6)
<b>Número de abortos/ano</b>				0,401 #	0,287 #
Nenhum	16,5	1,0			1,0
1 a 5 abortos	10,2	0,6 (0,2 – 1,6)			1,2 (0,4 – 3,2)
6 a 10 abortos	11,5	0,7 (2,7 – 1,8)			1,8 (0,6 – 5,4)
<b>Tem ou teve orientação de profissional especializado</b>				0,0021*	0,4578*
Não	21,4	1,0			1,0
Sim	6,2	0,3 (0,1 – 0,7)			0,7 (0,2 – 2,0)

▪ RP- Razão de Prevalência / IC- Intervalo de Confiança

^ Algumas variáveis foram ajustadas para a variável “tipo de propriedade”, quando essa foi considerada potencial fator de confusão.

\* Teste exato de Fischer

# Tendência linear

♦ N = 141

Em relação à infecção por *T. gondii* e presença de outras espécies animais na propriedade, apenas a espécie bovina, na análise bruta, mostrou associação estatisticamente significativa com o desfecho estudado. Entretanto, quanto ajustada para tipo de propriedade, a associação deixou de ser significativa. Todas as outras espécies, inclusive a presença de gato na propriedade, não apresentaram associação estatisticamente significativa em relação à infecção por *T. gondii*. Teste de tendência linear também não apresentou significância estatística para o número de gatos nas propriedades e toxoplasmose. Esses dados não confirmam o encontrado por Assadi-Rad et al. (1995), que detectaram uma associação entre presença do gato e maior prevalência de suínos soropositivos para *T. gondii*, com um “odds ratio” de 2,6. A presença de gato demonstrou-se importante, para a infecção, também em um estudo realizado por Dubey et al. (1997b), feito na ilha Ossabaw- Geórgia onde se sabia que, em 25 anos, apenas três gatos estiveram na ilha, dos quais dois morreram por volta dos anos 1980 e um estava presente no momento do estudo. Deste local foram examinados 1.264 soros de porcos selvagens, sendo encontrada uma baixa prevalência (0,9%) para infecção por *T. gondii*. Os autores levantaram a hipótese da contaminação ter origem através de aves migratórias (contendo cistos e carreando oocistos) ou transporte mecânico de oocistos pelo homem (sapatos). Outro trabalho em que esse fator é demonstrado foi realizado por Munday (1972) em ovinos provenientes de ilhas sem presença de gatos onde foi demonstrada uma baixa prevalência (0,65%) e ovinos provenientes de ilhas com presença de gatos que demonstraram alta prevalência (29,1%).

A presença de felinos e roedores contribuem nos fatores de risco, para a presença do *T. gondii* na criação de suínos (Dubey et al., 1995c; Dubey, et al., 1997b).

A variável “acesso de gatos ao local de armazenamento das rações p/ suínos”, apesar de ter sido mostrada como fator de proteção para toxoplasmose, não se associou significativamente com o desfecho.

Em contraponto à variável anterior, o acesso de gatos ao cocho dos suínos mostrou um risco superior a três vezes para soropositividade de *T. gondii*, sendo essa associação estatisticamente significativa. A associação do

acesso de felinos aos cochos também foi encontrada por Tsutsui et al. (2003) em trabalho realizado no Norte do Paraná.

Frenkel & Dubey (1972) e Mainar et al. (1996) indicam que a presença de gatos nas criações de suínos deve ser evitada, uma vez que desempenha um papel importante na cadeia epizootiológica da toxoplasmose.

Em relação ao tipo de água ofertada para os suínos e para limpeza dos cochos, a água proveniente de cacimba mostrou-se estatisticamente associada à infecção por *T. gondii*, indicando um risco igual a 3,2 vezes para soropositividade de *T. gondii* em suínos. Igualmente associada ao desfecho, a água proveniente de poço artesiano, diferentemente do tipo de água referida anteriormente, mostrou uma proteção de 70% para a infecção estudada. Água proveniente de açude e água tratada não indicaram associação significativa com presença de *T. gondii* em suínos.

Ainda na Tabela 14, a ocorrência de aborto nas propriedades estudadas, tanto a variável dicotômica quanto a ordinal, não demonstraram associação significativa com o desfecho em ambas análises, bruta e ajustada. Cabe ressaltar a mudança de direção, nas variáveis relacionadas ao aborto, de proteção para risco, quando ajustada para tipo de propriedade. Apesar de não apresentar significância estatística, a tendência de risco para associação com toxoplasmose pode não ter sido confirmada somente devido à falta de poder da amostra do estudo para detectar essa diferença ou mesmo à falha na informação.

Ter tido orientação de profissional especializado mostrou-se, na análise bruta, significativamente associada à toxoplasmose, indicando uma proteção de 70% para a infecção estudada. Quando ajustada para tipo de propriedade, a variável descrita deixou de ser significativa.

## 6- CONCLUSÕES

Os dados obtidos no presente trabalho permitem concluir que:

-suínos de criação artesanal possuem maior exposição à infecção por *T. gondii* do que suínos de criação industrial;

-o acesso de gatos a cochos e criadouros de suínos representa risco de infecção desses animais;

-há uma grande desinformação sobre essa zoonose entre criadores de suínos na região estudada;

-a técnica de Hemaglutinação Indireta demonstrou baixa sensibilidade quando comparada com a Imunofluorescência Indireta, sendo, nas condições deste experimento, inadequada para o diagnóstico rotineiro de *Toxoplasma gondii*.

-a carne suína da região de Pelotas-RS, pode ser importante fonte de infecção por *Toxoplasma gondii* para o homem e outros animais;

-as propriedades artesanais, por terem apresentado um alto risco de infecção de *Toxoplasma gondii*, em relação às industriais devem ser consideradas prioritárias para políticas públicas voltadas à orientação e vigilância sanitária através de órgãos competentes;

-a maior prevalência nas propriedades de criação artesanal, representa para a população consumidora, um maior risco em potencial para infecção por *Toxoplasma gondii*, principalmente devido ao real problema de ocorrência de abate ilegal conseqüentemente sendo colocadas no mercado carnes não inspecionada.

## 7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, M.T.; BELFORT Jr., R.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose ocular. **In:** ORÉFICE, F. & BELFORT Jr., R.; Uveítes. São Paulo, Roca, p. 112-130, 1987.

ACHA, P.N. & SZYFRES, B. Zoonosis and communicable diseases common to man and animals. **Scientific publication**, Nº 503. Pan American Health Organization / World Health Organization, Washington-EUA, p. 963, 1987.

ACHA, P. & SZYFRES, B. Toxoplasmosis. **IN:** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington, **OPS, Publicação científica**, n. 354, p. 407-417, 1977.

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

AMARAL, V. & MACRUZ, R. *Toxoplasma gondii*: isolamento de amostra a partir diafragma de suínos clinicamente sadios, abatidos em matadouros de São Paulo – Brasil. **Arq. Inst. Biol.**, v. 36, p. 47-54, 1969.

ARAUJO, F.A.P. **Avaliação soroepidemiológica de anticorpos para *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 em soros de suínos (*Sus scrofa*) da região da Grande Erechim, RS –Brasil, detectados através das técnicas de Imunofluorescência Indireta e imunoenzimática.** Rio de Janeiro –RJ. 125p. Tese (Doutorado). Instituto Oswaldo Cruz, 1999.

ARAÚJO, F.R.; SARTI, E.C.; CROCCI, A.J.; SEABRA, V.M.S.; AMORIM, J.H.; CUSINATO, F.Q.; ARAÚJO, C.P.de; CARVALHO, C.M.E. Anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em estudantes de Medicina Veterinária de Campo Grande, MS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 6, p. 1017-1019, 2000.

ARAÚJO, W.N.; SILVA, A.V.; LANGONI, H. Toxoplasmose- Uma zoonose: realidade e riscos. **Cães e gatos**. Porto Feliz, SP, n. 79, p. 20-27, 1998.

ARIAS, M.A.; CLINCHILLA, M.; REYES, L.; LINDER, E. Seroepidemiology of toxoplasmosis in humans: possible transmission routes in Costa Rica. **Ver. Biol. Trop.** v. 44, n. 2, p. 377-381, 1996.

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

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

AUGUST, J.R. & LOAR, A.S. Zoonotic diseases of cats. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.14, n. 5, p. 1117-1151, 1984.

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

BEATTIE, C.P. The ecology of toxoplasmosis. **Ecology of disease**, v. 1, p. 13-20, 1982.

BEHYMER, R.D.; HARLOW, D.R.; BEHYMER, D.E.; FRANTI, C.E. Serologic Diagnosis of toxoplasmosis and prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in selected feline, canine, and human population. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 162, n. 11, 1973.

BERENDS, B.R.; SMEETS, J.F.M.; HARBERS, A.H.M.; VAN DEN KNAPEN, F.; SNIJDERS, J.M.A. Investigations with enzyme-linked immunosorbent assays for *Trichinella spiralis* and *Toxoplasma gondii* in the Dutch 'Integrated Quality Control for finishing pigs' research project. **Vet. Quart.**, v. 13, p. 190-198, 1991.

BERENGO, A.; LALLA F. de; CAVALLINI-SAMPIERI, L. BECHELLI, G. CAVALLINI, F., Prevalence of toxoplasmosis among domestic animals in the area of Siena, Italy. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, v. 18, n. 3, p. 391-394, 1969.

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

BONAMETTI, A.M.; PASSOS, J. do N.; SILVA, E.M.K. da; MACEDO, Z.S. Probable transmission of acute toxoplasmosis through breast feeding. **J. Trop. Pediatr.**, p. 43-116, 1997a.

BONAMETTI, A.M.; PASSOS, J. do N.; SILVA, E.M.K. da; BORTOLIERO, A.L.; Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Rev. Soc. Bras. Méd. Trop.**, v. 30, n. 1, p. 21-25, 1997b.

BOWIE, W.R.; KING, A.S.; WERKER, D.H.; ISAAC-RENTON, J.L.; BELL, A.; ENG, S.B.; MARION, S.A. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. **Lancet**, v. 350, p. 173-177, 1997.

BUSTAMANTE, J.V. & SUÁREZ, F.A. Estudio comparativo de frecuencias de toxoplasmosis en porcinos procedentes de crianza tecnificada y no tecnificada. **Rev. Inv. Vet. Perú**, v. 11, n. 1, p. 32-39, 2000.

CAMARGO, M.E. Introdução as técnicas de Imunofluorescência. **Rev. Brás. Patol. Clín.**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, p. 87-107, 1974.

CAMARGO, M.E. Toxoplasmose, diagnóstico sorológico. **Bol. Méd. Lab. Bronstein**, Porto Alegre, Ano V, jan/Fev, 4 p., 1996.

CENTER, S.A.; HORNBUCKLE, W.E.; HOSKINS, J.D. O Fígado e o Pâncreas- O Fígado e os Distúrbios Hepatobiliares. **In: HOSKINS, J.D. Pediatria Veterinária: cães e gatos do nascimento aos seis meses**, Rio de Janeiro, Interlivros, 2ª. Edição, p. 199 e 200, 1997.

CESBRON, M.F.; DUBREMETZ, J.F.; SHER, A. The immunobiology of toxoplasmosis. **Res. Immunol.**, v. 144, p. 7-13, 1993.

CHAPLIN, E.L. & SILVA, N.R.S. Toxoplasmose: Medidas Preventivas. **Arq. da Fac. de Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 12, p. 21-24, 1984.

CHAPLIN, E.L.; SILVA, N.R.S.; SEBEN, J.C.; ARAÚJO, F.A.P.; MENDEZ, L.D.V. Cadeia epidemiológica da toxoplasmose em Guaporé/RS, relacionando humanos e seus animais domésticos. **Arq. da Fac. de Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 12, p. 25-34, 1984.

CHINCHILLA, M.; GUERRERO, O. M.; CASTRO, A.; SABAHA, J. Cockroaches as transport hosts of protozoan *Toxoplasma gondii*. **Rev. de Biol. Trop.**, v.42, n. 1/2, p. 329-331, 1994.

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

CROWFORD, J.M. Fígado e Vias Biliares **In: Cotran, R.S.; Kumar, V.; Robbins, S.L.; Schoen, F.J. Patologia estrutural e funcional**, 5ª ed., Ed Guanabara Koogan S.A., p. 743-792, 1996.

D'AGOSTINO, L.E. Diagnóstico serológico de toxoplasmosis. Actualización. **Acta Bio. Clin. Latinoamericana**, v. XXVIII, n. 3, p. 399-403, 1994

DAMRIYASA, I.M.; BAUERA, C.; EDELHOFERB, R.; FAILINGC, K.; LINDD, P.; PETERSENE, E.; SCHARESF, G.; TENTERG, A.M.; VOLMERH, R.; ZAHNERA, H. Cross-sectional survey in pig breeding farms in Hesse, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp. and *Neospora caninum* in sows. **Vet. Parasitol.**, v.126, p.271-286, 2004.

D'ANGELINO, J.L. & ISCHIZUKA, M.M. Toxoplasmose suína. I Inoculação experimental com taquizoítos de *Toxoplasma gondii* por via intraperitoneal. Evolução de anticorpos revelados pelas provas de Imunofluorescência Indireta e Hemaglutinação. **Bol. of Sanit. Panam.**, v. 100, n. 4, p. 400-410, 1986.

DARLING, S.T. Sarcosporidiosis: with report of a case in man. **Proc. Canal Zone Méd. Assoc.**, v. 1, 141-52, 1908. apud TENTER, A.M., HECKEROTH, A.R., WEISS, L.M., *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Int. J. Parasitol.**, v. 30, p. 1217-1258, 2000.

DAVIDSON, M.G.; ROTTMAN, J.B.; ENGLISH, R.V.; LAPPIN, M.R.; TOMPKINS, M.B. Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. **Am. J. Pathol.** v. 143, n. 5, p. 1486-1497, 1993.

DENKERS, E.Y.; CASPAR, P.; SHER, E. *Toxoplasma gondii* possesses a superantigen activity that selectively expands murine T cell receptor VB5 – bearing CD8+lymphocytes. **J. Exp. Med.**, v. 180, p. 985-994, 1994.

DESMONTS, G. & GOUVREUR, J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 542 woman who acquired toxoplasmosis during pregnancy. Pathophysiology of congenital disease. **In:** Thalhammer, O.; Baumgarten, K.; Pollack, A.; eds. Perinatal medicine, sixth European congress. Stuttgart: George Thieme Publishers, p. 51-60, 1979. APUD SEURI, M.; KOSKELA, P. Contact with pigs and cats associates with high prevalence of *Toxoplasma* antibodies among farmers. **British J. of Industrial Med.**, v. 49, p. 845-849, 1992.

DRESSEN, D.W. *Toxoplasma gondii*. **J. Am. Vet. Méd. Assoc.**, v. 196, n. 2, p. 274-276, 1990.

DUBEY, J.P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **Int. J. Parasitol.**, v. 28, p. 1019-1024, 1998a

DUBEY, J.P. A review of toxoplasmosis in pigs. **Vet. Parasitol.**, v. 19, p. 181-223, 1986a.

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

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

DUBEY, J.P. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats, **J. Parasitol.**, v. 82, p. 957-960, 1996.

DUBEY, J.P. *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis*, and other tissue cyst-forming coccidia of humans and animals. 2<sup>nd</sup> ed. **In:** Kreier, J.P. (Ed.), **Parasitic Protozoa**, vol. 6. Academic Press, San Diego, p. 1-158, 1993.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis. **J. Am. Vet. Méd. Assoc.**, v. 205, n. 11, p. 1593-1598, 1994a.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis and other coccidial Infections. **In:** SHERDING, R.G. (ed). The cat: diseases and Clinical Management. 2<sup>ed</sup>. New York, Chuvclill Livingston, p.565-584, 1994b.

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

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

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

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

DUBEY, J.P.; ANDREWS, C.D.; THULLIEZ, P.; LIND, P.; KWOK, O.C.H. Long-term humoral antibody responses by various serologic tests in pigs orally inoculated with oocysts of four strains of *Toxoplasma gondii*. **Vet. Parasitol.**, v. 68, p.41-50, 1997a.

DUBEY, J.P. & BEATTIE C.P. Toxoplasmosis of animals and man. **Boca Raton, FL: CRC Press**, p. 1-220, 1988.

DUBEY, J.P. & FRENKEL, J.K. Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. **J. Protozool.**, v. 23, p. 537-546, 1976.

DUBEY, J.P.; KOTULA, A.W.; SHARAR, A.; ANDREWS, C.D.; LINDSAY, D.S. Effects of High temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. **J. Parasitol.**, v. 76, n. 2, p. 201-204, 1990.

DUBEY, J.P.; LAPPIN, M.R.; THULLIEZ, P. Long term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. **J. Parasitol.**, v. 81, n. 6, p. 887-893, 1995a.

DUBEY, J.P.; LUNNEY, J.K.; SHEN, S.K.; KWOK, O.C.H. Infectivity of low numbers of *Toxoplasma gondii* oocysts to pigs. **J. Parasitol.**, v. 82, p. 438-443, 1996b.

DUBEY, J.P., MILLER N.L., FRENKEL J.K. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. **J. Exp. Med.**, v. 132, p. 636-662, 1970.

DUBEY, J. P.; MURREL, K.D.; FAYER, R.; SCHAD, G.A. Distribution of *T. gondii* in commercial cuts of pork. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 188, p.1035-1037, 1986.

DUBEY, J.P.; ROLLOR, E.A.; SMITH, K.; KWOK, O.C.H.; THULLIEZ, P. Low seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in feral pigs from a remote island lacking cats. **J. Parasitol.**, v. 83, n. 5, p. 839-841, 1997b.

DUBEY, J.P. & THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *T. gondii* oocysts. **Am. J. Vet. Res.** v. 54, n. 2, p. 270-273, 1993.

DUBEY, J.P.; THULLIEZ, P.; POWELL, E.C. *Toxoplasma gondii* in Iowa sows: A comparison of antibody titers to isolation of *Toxoplasma gondii* by bioassays in mice and cats. **J. Parasitol.**, v. 81, p.48-53, 1995b.

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

DUBEY, J.P.; WEIGEL, R.M.; SIEGEL, A.M. THULLIEZ, P.; KITRON, U.D.; MICHEL, M.A.; MANELLI, A.; MATEUS-PINILLA, N.E.; SHEN, S.K.; KWOK, O.C Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* infection on 47 swine farms in Illinois. **J. Parasitol.**, v. 81, n. 5, p. 723-729, 1995c.

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

ECKERT, J. Workshop summary: food safety: meat- and fish-borne zoonoses. **Vet. Parasitol.** v. 64, p. 143-147, 1996.

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

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

FAYER, R.; TROUT, J.M.; LEWIS, E.J.; XIAO, L.; LAL, A.; JENKINS, M.C.; GRACZYK, T.K. Temporal variability of *Cryptosporidium* in the Chesapeake Bay. **Parasitol. Res.**, v. 88, n. 11, p. 998–1003, 2002.

FARREL, R.L.; DOCTON, F.L.; CHAMBERLAIN, D.M.; COLE, C.R. Toxoplasmosis. I. *Toxoplasma* isolated from swine. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v. 13, p. 181-185, 1952.

FELDMAN, H.A. Epidemiology of *Toxoplasma* infections. **Epidemiol. Rev.**, v. 4, p. 204-213, 1982.

FIALHO, C.G. **Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii*, Nicolle & Manceaux, 1909 em soros de suínos da região da grande Porto Alegre-RS, Brasil, através das técnicas de imunofluorescência indireta (IFI) e hemaglutinação indireta (HAI).** Dissertação de Mestrado. Faculdade de Veterinária, UFRGS, Porto Alegre-RS. 115p., 2002.

FIALHO, C.G. & ARAUJO, F.A.P.de. Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre-RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 5, p.893-897, 2003.

FRENKEL, J.K. Common questions on toxoplasmosis: veterinary and medical public health considerations. **Vet. Smal Anim. Clin.**, v. 77, n. 8, p. 1188-1196, 1982.

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

FRENKEL, J.K. Pathophysiology of toxoplasmosis. **Parasitol. Today**, v. 4, p. 273-278, 1988.

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

FRENKEL, J.K. & DUBEY J.P. Toxoplasmosis and its prevention in cats and man. *J. Infect. Dis.*, v. 126, p. 664-673, 1972.

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

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

FREYRE, A. Toxoplasmosis en las especies domésticas y como zoonosis. Montevideo: **Departamento de Publicaciones de la Universidad de la Republica do Uruguai**. p. 332, 1989.

GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R.C. de. Soroepidemiologia da toxoplasmose em gatos e cães de propriedades rurais do município de Jaguapitã, estado do Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, v. 29, n. 1, p. 99-104, 1999a.

GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R.C. de. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii*, em suíno, bovino, ovino, e eqüino, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná–Brasil. **Ciência Rural**, v. 29, n. 1, p. 91-97, 1999b.

GARD, S. & MAGNUSSON, J.H. A glandular form of toxoplasmosis in connection with pregnancy. **Acta. Med. Scand.**, v. 141, p. 59-64, 1951.

GIROLAMI, U.D.E.; FROSCHE, M.P.; ANTHONY, D.C. O sistema nervoso Central In: Cotran, R.S.; Kumar, V.; Robbins, S.L.; Schoen, F.J. **Patologia estrutural e funcional** 5ª Ed. Ed Guanabara Koogan S.A., p. 269-335, 1996.

GLASER, C.A. & ÂNGULO, F.J. Animal- Associated oportunic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus. **Clin. Infect. Dis.** v. 18, n. 1, p. 14-24, 1994.

GRÜNSPAN, E.D.; MOREIRA, W.S.; EDELWEISS, M.I.A.; ULON, S.N.; DAUDT, H.M.L. Imunoglobulinas antitoxoplásmicas e retinocoroidite em suínos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 25, n. 2, p. 261-264, 1995.

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

GUIMARÃES, A.M.; RIBEIRO, M.F.B.; LIMA, J.D. Freqüência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos da raça Piau. Comunicação. **Arq. Bras. Med. Zootec.**, v. 44, n. 1, p. 69-71, 1992.

HABERKORN, A. Chemotherapy of humans and animal coccidiosis: state and perspectives. **Parasitol. Res.**, v. 82, p. 193-199, 1996. apud Coombs, G.H. & Müller, S. Recent advances in the search for new anti-coccidial drugs. **International J. for Parasitol.**, v. 32, p. 497-508, 2002.

HAGIWARA, T. Toxoplasmosis of animals in Japan. **Int. J. Zoon.**, v. 4, p. 56-70, 1977.

HARTLEY, W.J. & MUNDAY, B. L. Felidae in the dissemination of toxoplasmosis to man and other animals. **Australian Veterinary Journal**, v. 50, p. 224-228, 1974. apud ARAÚJO, W.N.; SILVA, A.V.; LANGONI, H. Toxoplasmose- Uma zoonose: realidade e riscos. **Cães e gatos**. Porto Feliz, SP, n. 79, p. 20-27, 1998.

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

HILL, S.L.; LAPPIN, M.R.; CARMAN, J.; COLLINS, J.K.; REIF, J.S.; SPILKER, M. JENSEN, C. Comparison of methods for estimation of *Toxoplasma gondii*-specific antibody production in the aqueous humor of cats. **Am. J. Vet. Res.**, v. 56, n. 9, September, 1995.

HINZ, E. Current status of food-source parasitic zoonosis in West Germany. **South. Agri. J. Trop. Med. Publ. Health**. v. 22, p. 78-84, 1991.

HO-YEN D.O. Clinical features. In: Ho-Yen DO, Joss AWL, editors. Human Toxoplasmosis. **Oxford: Oxford University Press**, p. 56-78 1992.

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

HUTCHISON, W.M.; DUNACHIE, J.F.; SIMM, J.C.; WORK, K. Life cycle of *Toxoplasma gondii*. **Br. Med. J.**, p. 804-806, 1969.

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

HURRISSE, G. & PEYRAUD, B. Enquête avec le test d'hémagglutination "Eiken" sur l'infection toxoplasmique des porc abattus en France. **Rev. Méd. Vét. Fr.**, n. 120, p. 1023-1041, 1969.

ISHIZUKA, M.M. Avaliação da frequência de reagentes ao *Toxoplasma gondii*, pela prova de imunofluorescência indireta, em suínos de matadouro do município de São Paulo. **Rev. Fac. Méd. Zootec. Univ. S. Paulo**, v. 15, n. 2, p. 151-154, 1978.

JACOBS, J.; REMINGTON, J.S.; MELTON, M.L. A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted *Toxoplasma*. **J. Parasitol.**, v. 46, p. 23-28, 1960a.

JACOBS, L; REMINGTON, J.S.; MELTON, M.L. The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. **J. Parasitol.**, v. 46, p. 11-21, 1960b.

JAMRA, L.M.F.; DEANE, M.P.; GUIMARÃES, E.C. On the isolation of *Toxoplasma gondii* from human food of animal origin. Partial results in the city of São Paulo (Brasil). **Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo**, v. 11, n. 3, p. 169-176, 1969.

JANKU, J. Pathogenesa a patologická anatomie tak nazvaného vrozeného kolobomu žluté skvrny v oku normálně velikém a mikrophthalmickém s nálezem parazitu v sítnici. **Casop. Lék. Cesk.** N. 62, p. 39-43; 1021-1027; 1054-1059; 1081-1085; 1111-1115; 1138-1144, 1923.

KALYAKIN, V.N. Toxoplasmosis im mammals. La toxoplasmose chez les mammifères. **In Annual report, Medical Enciclopedia**, v. 3, p. 865-904, 1971.

KONISHI, F. & TAKAHASHI, J. Some epidemiological aspects of *Toxoplasma* infections in a population os farmers in Japan. **Int. J. Epidemiol.**, v. 16, p. 277-281, 1987.

LANGONI, H.; SILVA, A.V. da; CABRAL, K. de G.; CUNHA, E.L.P.; CUTOLO, A.A. Prevalência e toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 38, n. 5, São Paulo, 2001.

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

LAPPIN, M.R. Toxoplasmosis felina. **Waltham focus**, v. 4, n. 4, p. 2-8, 1994.

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

LEVADITI, C.; SCHOEN, R.; SANCHIS BAYARRI, V. L'encéphalomyélite toxoplasmique chronique du lapin et de la souris. C R Séances. **Soc Biol Fil** (Paris), v. 99, p. 37-40, 1928.

LAVERAN, M. Au sujet de l'hématozoaire endoglobulaire de *Padda oryzivora*. **C R Séances Soc Biol Fil** (Paris); v. 52, p.19-20, 1900. apud TENTER, A.M., HECKEROTH, A.R., WEISS, L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Int. J. Parasitol.** v. 30, p. 1217–1258, 2000.

LEVINE, N.D. **Veterinary Protozoology**. Ames, Iowa State University Press, EUA, 1985.

LIND, P.; HAUGEGAARD, J.; HEISEL, C.; WINGSTRAND, A.; HENRIKSEN, S.A. Seroprevalence studies of toxoplasmosis in Danish pig populations. **Bull. Scand. Soc. Parasitol.** v. 5, p.15–16, 1995.

LIND, P.; HAUGEGAARD, J.; WINGSTRAND, A.; HENRIKSEN, S.A. The time course of the specific antibody response by various ELISAs in pigs experimentally infected with *Toxoplasma gondii*. **Vet. Parasitol.**, v. 71, p.1–15, 1997.

LINDSAY, D.S.; BLAGBURN, B.L.; DUBEY, J.P. Feline toxoplasmosis and the importance of *Toxoplasma gondii* oocyst. **Compend. Contin. Education Practice Veterinary**, v. 19, n. 4, p. 448-461, 1997.

LINDSAY, D.S.; PHELPS, K.K.; SMITH, S.A.; FLICK, G.; SUMNER, S.S.; DUBEY, J.P. Removal of *Toxoplasma gondii* oocysts from sea water by eastern oysters (*Crassostrea virginica*). **J. Eukaryot. Microbiol.**, Suppl. 1, p. 197–198, 2001.

LUCAS, S.R.R.; HAGIWARA, M.K.; LOUREIRO, V.de S. *Toxoplasma gondii* infection in Brazilian domestic outpatient cats. **Rev. Inst. Méd. Trop. S.P.**, São Pulo, v. 41, n. 4, p. 221-224, 1999.

LUFT, B.J.; CONLEY, F.; REMINGTON, J.S.; LAVERDIERE, M.; LEVINE, J.F. STRANDBERG, D.A.; WAGNER, K.F.; CRAVEN, P.C.; FILE, T.M.; RICE, N.; MEUNIER-CARPENTIER F. Outbreak of central-nervoussystem toxoplasmosis in western Europe and North America. **Lancet**, v. 1, n. 8328, p.781-784. 1983.

LUFT, B.J.; BROOKS, R.G.; CONLEY, F.K.; MCCABE, R.E.; REMINGTON, J.S. Toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. **J. Am. Med. Assoc.**; v. 252, p 913-917, 1984

MACHPHERSON, J.M. & GAJADHAR, A.A. Sensitive and especific polymerase chain reaction detection of *Toxoplasma gondii* for veterináry and medical diagnosis. **Chan. J. Vet. Res.**, v. 5, p. 45-48, 1993.

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

MAHAMOUD, A.A.F. & WARREN, K.S. Algorithms in the diagnosis and managment of exotic diseases. Toxoplasmosis. **J. Infec. Diseas.**, v.135, n. 3, p. 439-436, 1977 apud CHAPLIN, E.L. & SILVA, N.R.S. Toxoplasmose: Medidas Preventivas. **Arqui. da Fac. de Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 12, p. 21-24, 1984.

MAINAR, R.C.; CRUZ, C. DE LA; ANSENSIO, A.; DOMÍNGUEZ, L.; VAZQUEZ-BOLAND, J.A. Prevalence of agglutinating antibodies to *Toxoplasma gondii* in small ruminants of the Madrid Region, spain, and identification of factors influencing seropositivity by multivariate analysis. **Vet. Res. Communications**, v. 20, n. 2, p. 153-159, 1996.

MARTINS, M.C.; SILVEIRA, C.M.; JAMRA, L.F.; BARROS, P.M.; BELFORT, R.Jr.; RIGUEIRO, M.P.; NEVES, R.A. Isolamento de *Toxoplasma gondii* de carnes e derivados, provenientes de região endêmica de toxoplasmose ocular – Erechim – RS. **Arq. Brás. Oftal.**, v. 53, n. 2, 1990.

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

MATOS, M.P.C.; SOBESTIANSKY, J.; PÔRTO, R.N.G.; GAMBARINI, M.L.; BRITO, L.A.B.; SOUZA, A.S.; SILVA, E.V. Estudo da ocorrência de soropositivos para *Toxoplasma gondii* em rebanhos suínos no estado de Goiás. **Anais: X Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos**. Porto Alegre-RS, v.II, p. 107-108, 2001.

MAZA, L.M. de La; PEZZLO, M.T.; BARON, E.J. **Atlas de diagnóstico em microbiologia**. Porto Alegre, Artmed, 1999.

MCCABE, R. & REMINGTON, J.S. Toxoplasmosis: The time has come. **N. Engl. J. Med.**, v. 318, p. 313,314, 1988.

MENDEZ, L.D.V. Frequência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em coelhos domésticos de Maringá (PR) – Brasil. **Revista Unimar**, Maringá, v. 8, n. 1, p. 79-85, out, 1986

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

MONICI, N. & RIBEIRO, L.D.C. Constatação da toxoplasmose em suínos. **Biológico**, v. 26, n. 10, p. 210, 1960.

MUNDAY, B.L. Serological evidence of *Toxoplasma* infection in isolated groups of sheep. **Res. in Vet. Science**, v.13, p. 100-102, 1972.

NAVARRO, I.T.; VIDOTTO, O.; GIRALDI, N.; MITSUKA, R. Resistência do *Toxoplasma gondii* ao cloreto de sódio e aos condimentos em lingüiça de suínos. **Boletim de Oficina Sanitária Panamericana**, v. 112, p. 138-143, 1992.

NETO, V.A. & MARCHI, C.R. Toxoplasmose. In: CIMERMAN, B. & CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus fundamentos Gerais**. São Paulo, Atheneu, 375p., 1999.

NEVES, D.P. **Parasitologia humana**. 10ª. Ed. São Paulo, Atheneu, p. 428, 2000.

NICOLLE, C. & MANCEAUX, L. Sur une infection à corps de Leishman (ou organisms voisins) du gondi. **C. R. Herbd Séances Acad. Sci.**, v. 147, p. 763-766, 1908.

NOGAMI, S.; MORITOMO, T.; KAMATA, H.; TAMURA, Y.; SAKAY, T.; NAKAGAKI, K.; MOTOYOSHI, S.; Seroprevalence against *Toxoplasma gondii* in domiciled cats in Japan. **J. Vet. Med. Sci**, v. 60, n. 9, p. 1001-1004, 1998.

NORSWORTHY, G. D. Toxoplasmosis. In: NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; FOOSHEE, S.K.; TILLEY, L.P. **The Feline Patient**, Williams & Wilkins, p. 432-434, 1998.

NORSWOORTHY, G.D. Zoonotic diseases. In: NORWORTHY, G.D. (ed.) **Feline Practice**. Philadelphia. J.B. hipincott Company, p. 577-582, 1993.

OMATA, Y.; TERADA, K.; TAKA, A.; ISAMIDA, T.; KANDA, M.; SAITO, A.; Positive evidence that anti-*Toxoplasma gondii* IgA antibody exists in the intestinal tract of infected cats and exerts protective activity against the infection. **Vet. Parasitol.**, v. 73, p. 1-11, 1997.

PEREIRA, I.C.; CARAPETO, L.P.; FARIAS, N.A.R. Toxoplasmose: Visão popular sobre a doença na Cidade de Pelotas-RS. XIII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária e I Simpósio Latino-Americano de Rickettsioses. **Resumo...** Ouro Preto-MG, Colégio Basieiro de Parsitologia Veterinária. Rev Brás. Parasitol. Vet., v. 13, suplemento 1, p. 215, 2004.

PEIXOTO, C.M.S. & LOPES, C.W.G. Patogenicidade para camundongos do *Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) isolado de galinhas naturalmente infectadas. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v. 4, n. 1, p. 34-41, 1995.

PINKERTON, H. & WEINMAN, D. *Toxoplasma* infection in man. Arch. Pathol., v. 30, p.374-392, 1940.

PINKERTON, H. & HENDERSON, R.G. Adult toxoplasmosis: a previously unrecognized disease entity simulating the typhus-spotted fever group. **J. Am. Med. Assoc.**; v. 116 p. 807-814. 1941.

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

PRICKETT, M.D.; DREESEN, D.W.; WALTMAN, W.D.; BLUE, J.L.; BROWN, J. Correlation of tissue infection and findings in pigs fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Am. J. Vet. Res.**, v.46, n. 5, p. 1130-1132, 1985.

RAWAL, B.D. Toxoplasmosis: a dye-test survey on sera from vegetarians and meat eaters in Bombay. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, v. 53, p. 61-63, 1959.

REITER-OWONA, I.; PETERSEN, E.; JOYNSON, D.; ASPÖCK, H.; DARDÉ, M.L.; DISKO, R.; DREAZEN, O.; DUMON, H.; GRILLO, R.; GROSS,U.; HAYDE, M.; HOLLIMAN, R.; HO-YEN, D.O.; JANITSCHKE, K.; JENUM,P.A.; NASER, K.; OLSZEWSKI, M.; THULIEZZ, P.; SEITZ, H.M. The past and present role of the Sabin-Feldman dye test in the serodiagnosis of toxoplasmosis. **Bulletin of the World Helth Organization**, n. 77, n. 11, 1999.

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

RENOULT, E.; GEORGES, E.; BIAVA, M.F.; HULIM, C.; FRIMAT, L.; KESSLER, K. Toxoplasmosis in kidney transplant recipients: reports of six cases and review. **Clin. and Infec. Diseases**, v. 24, n. 4, p. 625-634, 1997.

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

REY, L. Resistência ao parasitismo. In: **Parasitologia- Parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África**. 2ª Ed. Editora Guanabara Koogan S.A., p. 72-93, 1991b.

ROMMEL M. Recent advances in the knowledge of the biology of the cyst-forming coccidia. **Angew Parasitol.**, v. 30, p.173-183, 1989.

RUBIN, L.F. **Atlas of Veterinay ophtalmoscopy**. Philadelphia: Lea& Fibiger, p. 470, 1974.

SABIN, A. Zoological and imunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. **Proc. Soc. Expt. Biol. Med.**, n. 41, p. 75-80, 1939.

SABIN, A.B.; EICHENWALD, H.; FELDMAN, H.A.; JACOBS, L. Present status of clinical manifestations of toxoplasmosis in man: indications and provisions for routine serologic diagnosis. **J. Am. Med. Assoc.**, v. 150, p. 1063-1069, 1952.

SABIN, A.B. & FELDMAN, H.A. Dye as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). **Science**, v. 108, p. 660-663, 1948.

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

SANTOS, S.M.; AMARAL, V.DO; REBOUÇAS, M.M. Prevalência da anticorpos anti-*Toxoplasma*, por Hemaglutinação indireta, em soros de suínos provenientes de diferentes municípios do estado de São Paulo, Brasil. **Comunicação científica- o Biológico**, v. XLIV, p. 149- 153, 1978.

SCHENK, M.A.M.; LIMA, J.D.; SCHENK, J.A.P. Isolamento de *Toxoplasma gondii* em suínos do estado de minas Gerais. **Arq. Esc. Vet. UFMG**, v. 29, p.25-30, 1977.

SENGBUSCH, H.G. & SENBUSCH, L.A. *Toxoplasma* antibody prevalence in veterinary personnel and a selected population not exposed to cats. **Am. J. Epidemiol.**, v. 103, p. 595-597, 1976.

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

SHEN, L.; ZHICHUNG,L.; BIAUCHENG, Z.; HUAYUAN, Y. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in man and animls in Guangong, Peoples Republic of China. **Vet. Parasitol.**, n. 34, p. 357-360, 1990.

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

SIIM, J.C. Studies on acquired toxoplasmosis. II. Report of a case with pathological changes in lymph node removed at biopsy. **Acta Pathol. Microbiol. Scand.**, v. 30, p. 104-108, 1952.

SILVA, J.C.R.; GENNARI, S.M.; RAGOZO, A.M.A.; AMAJONES, V.R.; MAGNABOSCO, C.; YAI, L.E.O.; FERREIRA NETO, J.S.; DUBEY, J.P. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of domestic cats from Guarulhos and São Paulo, **Brazil. J. Parasitol.** v. 88, p. 419-420, 2002.

- SILVA, J.M.L. de. Sobre um caso de toxoplasmose espontânea em suínos. **Arq. Esc. Sup. Vet.**, UREMG, n. 12, p. 425-428, 1959.
- SILVA, N.R.S.; CHAPLIN, E.L.; MENDEZ, L.D.V.; ARAUJO, F.A.P. Determinação de anticorpos toxoplásmicos em soros de suínos obtidos em matadouros, na região do Alto Taquari, RS, Brasil. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 9, p. 33-38, 1981.
- SMITH, K.E.; ZIMMERMAN, J.J.; PATTON, S.; BERAN, G.W.; HILL, H.T. The epidemiology of toxoplasmosis on Iowa swine farms with an emphasis on the roles of free-living mammals. **Vet. Parasitol.**, v. 42, p. 199-211, 1992.
- SPARKES, A.H. Toxoplasmosis em el gato y em el hombre. In: 23º Congresso de La Asociación Mundial de Medicina Veterinária de Pequeños Animales. Buenos Aires. **Anais...** Buenos Aires, Associação Mundial de Medicina Veterinária em Pequenos Animais, Tomo II, p. 415-417, 1998.
- SUÁREZ, F.; ANDRADE JR., H.; GALISTEO, A. Evaluación serológica del *Toxoplasma gondii* en mediante la prueba de ELISA. **Rev.Int.Vet.P Perú**, v. 10, n. 1, p. 11-17, 1999.
- SWANGO, L.J.; BANKEMPER, K.W.; KONG, L.I. Infecções bacterianas, riquetsiais, protozoais e outras. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de Méd. Int. Vet.** 3ª ed. São Paulo: Editora Manoele Ltda, 2557p.,1992.
- TENTER, A.M., HECKEROTH, A.R., WEISS, L.M., *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Int. J. Parasitol.** v. 30, p. 1217–1258, 2000.
- TEUTSCH, S.M.; JURANEL, D.D.; SULZER, A.; DUBEY, J.P.; SIKES, R.K. Epidemic toxoplasmosis associated with infected cat. **N. Engl. J. Med.**, v. 300, p. 695-699, 1979, APUD SEURI, M.; KOSKELA, P. Contact with pigs and cats associates with high prevalence of *Toxoplasma* antibodies among farmers. **British J. of Industrial Med.**, v. 49, p. 845-849, 1992.
- TSUTSUI, V.S.; NAVARRO, I.T.; FREIRE, R.L.; FREITAS, J.C.; PRUDENCIO, L.B.; DELBEM, A.C.B.; MARANA, E.R.M. Soroepidemiologia e fatores associados à transmissão do *Toxoplasma gondii* em suínos do norte do Paraná-Brasil. **Arch of Vet. Science**, v. 8, n. 2, p. 27-34, 2003
- URQUHART, G.M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J.L.; JENNINGS, F.W. **Parasitologia Veterinária**, 2 ed., Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 273p., 1998.
- VASCONCELOS, O.T.; COSTA, A.J.; ÁVILA, F.A. Aspectos epideiológicos da infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos. **Científica**, número especial, p. 83-87, 1979.
- WEIGEL, R.M.; DUBEY, J.P.; SIEGEL, A.M.; KITRON, U.D.; MANELLI, A.M.; MICHELL, M.A.; MATEUS-PINILLA, M.E.; THULLIEZ, P.; SHEN, S.K.; KWOK, O.C.H.; TODD, K.S. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. **J. Parasitol.**, v. 81, n. 5, p.736-741, 1995.
- WEINMAN, D. & CHANDLER A.H. Toxoplasmosis in swine and rodents: reciprocal oral infection and potential human hazard. **Proc Soc Exp Biol Med**; v. 87, p. 211-6, 1954.

WEINMAN, D.& CHANDLER AH. Toxoplasmosis in man and swine – An investigation of the possible relationship. **J. Am. Med. Assoc.**, v. 161, p. 229-232, 1956.

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

WOLF, A. & COWEN, D. Granulomatous encephalomyelitis due to an Encephalitozoon (encephalitozoic encephalomyelitis): a new protozoan disease of man. **Bull Neurol Inst NY**, v. 6, p. 306-371, 1937.

WOLF A, COWEN D, PAIGE BH. Toxoplasmic encephalomyelitis. III. A new case of granulomatous encephalitis due to a protozoon. **Am J Pathol**, v. 15, p. 657-694, 1939.

WONG, S.Y. & REMINGTON, J.S.; Biology of *Toxoplasma gondii*. **AIDS**, v. 7, n. 3, p. 299-316, 1993.

## **ANEXO 1**

COLETA N°:

PROPRIEDADE N°:

Local da coleta (Frigorífico):

Data:

Nome da propriedade de origem do suíno:

Nome do proprietário do suíno:

Tipo da Propriedade: 1( ) 2( ) 3( ) 4( ) 5( ) 6( )

Endereço:

Telefone:

Número de Animais do lote no dia da coleta:

Número das coletas:

Total de animais coletados nesta data:

Número de animais que faltam ser coletados deste estabelecimento:

## **ANEXO 2**

Questionário N°:  
Propriedade: Número da Propriedade  
Proprietário:  
Localidade:  
Endereço:  
Telefone:  
N° Total de Matrizes:  
N° total de suínos: Tipo da Propriedade:

1- Existem outras espécies animais na propriedade? Quais?  
( ) Bovinos ( ) Ovinos ( ) Eqüinos ( ) Aves ( ) Cães ( )  
Gatos ( ) Coelhos ( ) Caprinos ( ) Outros- Descrição de outros:

2- Como é feito o controle de ratos na propriedade em geral, e no depósito de rações?  
( ) Veneno ( ) Gatos ( ) Armadilha ( ) Outros- Descrição de outros:

3- Se tiver gatos, quantos?

4-

4.1- Esses gatos têm acesso ao local de armazenamento das rações para suínos?  
( ) Sim ( ) Não

4.2- E aos Cochos?

( ) Sim ( ) Não

4.3- Se não, como os mantém afastados?

( ) Tela ( ) Cães ( ) Nenhum ( ) Os gatos não vão por medo  
( ) Outros- Descrição de outros

5- O que é ofertado de alimentos aos suínos?

( ) Ração  
( ) Milho  
( ) Quiréla  
( ) Farelo  
( ) Soja  
( ) Núcleo da Supra  
( ) Pasto  
( ) Inhame  
( ) Frutas  
( ) Vísceras de outros animais: ( ) Cruas ( ) Cozidas  
( ) Restos de comida humana  
( ) Outros- Descrição de outros

6- Qual origem da água dos suínos?

- Tratada  Poço artesiano  Cacimba  
 Lago ou açude da propriedade ou vizinha:  Com tratamento  Sem tratamento  
 outros- Descrição de outros

7- Qual a frequência de aborto ou natimortos na população de suínos na propriedade por mês (dados retroativos a um ano)?

8- Qual o destino dado às vísceras dos animais abatidos na propriedade?

- Apenas frigorífico abate  
 São desprezadas: Enterradas  Lixo  
 Utilizadas como ração para outros animais após algum tratamento ou cozimento  
 Utilizadas como ração para outros animais crua- para quais animais?  
 Crematório  
 Outros- Descrição de outros

9- Os Suínos abatidos na propriedade tem finalidade de:

- Consumo doméstico  
 Comercialização  
 Fabricação de embutidos para uso doméstico  
 Fabricação de embutidos para comercialização

10- Você já ouviu falar em toxoplasmose?

11- E doença do Gato?

12- Sabe se pode e como pode ser transmitida para o homem?

13- Sabe os riscos que representa, o que pode causar no homem?

14- Pode ser transmitida de homem para homem? E para outros animais?

15- Tem interesse em conhecer a prevalência da infecção entre os suínos de sua propriedade?

16- E em ser orientado para adoção de medidas que possam reduzir essa prevalência?

17- Tem ou teve orientação através de algum órgão sobre essa doença? Qual órgão? Qual frequência?

## **ANEXO 3**

**TABELA-** Distribuição dos 195 soros de suínos de acordo com os títulos de anticorpos para *T. gondii* detectados pelas técnicas de IFI-IgG e HAI.

HAI	Técnicas							TOTAL
	NR*	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	
NR*	153	9	8	7	0	0	0	177
1:64	15	0	0	1	0	0	0	16
1:128	0	1	0	0	0	0	0	1
1:256	0	0	0	0	0	0	0	0
1:512	0	0	0	0	0	0	0	0
1:1024	0	0	0	0	0	0	0	0
1:2048	0	0	0	0	0	0	0	0
1:4096	0	0	0	0	0	1	0	1
TOTAL	168	10	8	8	0	1	0	195

\*NR=Não reagente