



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**  
**CENTRO AGROPECUÁRIO**  
**NÚCLEO DE ESTUDOS EM CIÊNCIA ANIMAL**  
**EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA -**  
**AMAZÔNIA ORIENTAL**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DA AMAZÔNIA**  
**CURSO DE MESTRADO EM CIÊNCIA ANIMAL**

**CAROLINA COSTA SILVA**

**PESQUISA DE ANTICORPOS ANTI-*TOXOPLASMA GONDII* (NICOLLE &  
MANCEAUX, 1909) EM FELÍDEOS SELVAGENS NOS MUNICÍPIOS DE CAPITÃO  
POÇO E BELÉM, PARÁ.**

**BELÉM-PA**

**2008**

**CAROLINA COSTA SILVA**

**Pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1909) em felídeos selvagens nos municípios de Capitão Poço e Belém, Pará.**

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural. Universidade Federal do Pará. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Amazônia Oriental. Universidade Federal Rural da Amazônia.

Área de concentração: Sanidade Animal.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Nazaré Fonseca de Souza

**BELÉM-PA**

**2008**

**CAROLINA COSTA SILVA**

**Pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1909) em felídeos selvagens nos municípios de Capitão Poço e Belém, Pará.**

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural. Universidade Federal do Pará. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Amazônia Oriental. Universidade Federal Rural da Amazônia.

Área de concentração: Sanidade Animal.

Belém-PA: 29/02/2008.

Banca examinadora:

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Nazaré Fonseca de Souza

---

Prof. Dr. Andre Marcelo Conceição Meneses

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Carla Cristina Guimarães de Moraes

Aos meus pais, Benedito e Rute, pelo amor e  
carinho de sempre; e, ao meu noivo, Bruno, pelo  
apoio incondicional.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que guia os meus passos sempre, sem Ele eu não seria ninguém e nada disso teria sido possível.

À minha orientadora, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Nazaré Fonseca de Souza, pela disponibilidade, compreensão e apoio.

Ao Prof. Dr. André Meneses, por estar sempre disposto a ajudar, pelo bom humor e pelo carinho.

À Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Carla Moraes, pelo incentivo e pelos toques. É uma profissional em quem eu me espelho.

Ao Prof. Dr. Cláudio Vieira, pela ajuda imprescindível.

A Ediclei Lima do Carmo, pesquisador do Instituto Evandro Chagas, por toda a ajuda e por se manter sempre disponível para tirar as inúmeras dúvidas.

Ao Prof. Dr. Hélio Langoni e ao pós-graduando Rodrigo Costa da Silva, da FMVZ – UNESP/Botucatu, por todo o apoio.

Ao IBAMA por ter disponibilizado os animais para esta pesquisa.

Ao Dr. Aldomar Aarão Monteiro, pelo apoio e por ter possibilitado este trabalho com os animais que ele trata com tanto carinho.

Aos tratadores Nego e Dadá, pela simpatia e colaboração.

Aos acadêmicos Ramiro, Roberta, Renata, Adriele, Dennis, Vivian, Luísa, Lia, Larissa, Carol e Elaine, pelo apoio nas coletas e no laboratório.

À Flávia Oliveira, pelas dicas imprescindíveis.

À minha grande amiga-irmã Helena Pancieri, sempre presente em todos os momentos da minha vida, sem ela, definitivamente, não seria a mesma coisa, tudo seria mais difícil e sem graça.

Ao meu noivo Bruno Martins, o amor da minha vida, pela disponibilidade em ajudar, por entender quando eu estou estressada, por sempre saber como me acalmar e, principalmente, pela compreensão diante das ausências.

Ao meu grande e querido amigo Prof. MSc. André Barbas, pela ajuda nos momentos que eu mais precisei (apesar de que a parte da tradução foi sob protesto).

Aos meus pais, por tudo, eles são os melhores pais que alguém poderia querer.

Ao meu irmão, que é também meu amigo apesar dos desentendimentos, pela compreensão frente ao exclusivismo.

A todos os meus amigos, que são a minha família aqui.

A todos os colegas do Mestrado em Ciência Animal da Universidade Federal do Pará.

A todos que direta ou indiretamente, ajudaram nesse trabalho.

“A melhor maneira que o homem dispõe para se  
aperfeiçoar é aproximar-se de Deus”.

Pitágoras

## RESUMO

A toxoplasmose, uma das zoonoses mais difundidas no mundo, é causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário que tem os felídeos como únicos hospedeiros definitivos. Avaliou-se 21 animais de quatro espécies, gato-mourisco (*Herpailurus yaguarondi*), jaguatirica (*Leopardus pardalis*), gato-maracajá (*Leopardus wiedii*), onça-pintada e preta (*Panthera onca*) a fim de averiguar a situação da toxoplasmose em dois municípios do estado do Pará, utilizando dois testes sorológicos, a hemaglutinação indireta (HAI) e aglutinação direta modificada (MAT), além de exame coproparasitológico. Dos animais testados, 18 (85,72%) foram positivos. Doze (57,14%) animais foram soropositivos pela técnica HAI e, 14 (66,66%) pela técnica MAT. Não houve diferença estatística entre a soropositividade e os gêneros, nas duas técnicas utilizadas. No gênero *Herpailurus* encontrou-se 4,6% de soropositividade em ambos os testes; no *Leopardus*, 19,05% na HAI e 28,57% na MAT; e, no *Panthera*, 33,33% nas duas técnicas. Foi constatado resultado coincidente em 11 animais. Comparando-se as duas técnicas, não houve diferença estatística. A titulação mais alta foi verificada em um gato-maracajá (1024), na MAT. Não foi encontrado oocisto de *T. gondii* nas fezes de nenhum dos animais estudados. Verificou-se que há uma alta ocorrência da toxoplasmose nos municípios estudados e que ambas as técnicas utilizadas são eficazes no diagnóstico sorológico desta doença.

**Palavras-chave:** Toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*; Felídeos selvagens; MAT; HAI;



## ABSTRACT

Toxoplasmosis is one of the most widespread zoonosis in the world caused by *Toxoplasma gondii*, a protozoan that has in felids its unique and definitive host. Twenty one animals of four species were evaluated, Jaguarundi (*Herpailurus yaguarondi*), Ocelot (*Leopardus pardalis*), Margay (*Leopardus wiedii*), Jaguars (*Panthera onca*) to investigate the occurrence of toxoplasmosis in two municipalities of Pará State, using two serological assays, indirect hemagglutination, (IHA), direct modified agglutination (MAT) and coproparasitologic examination. From the tested animals, 18 were positive (85,72%). Twelve (57,14%) animals by the IHA and 14 (66,66%) by the MAT, were seropositive. In both utilized techniques there were no statistical differences between seropositivity and the genus. In the *Herpailurus* genus 4,6% of seropositivity was found in both tests; in the *Leopardus* 19,05% by IHA and 28,57% by MAT; and in the *Panthera* 33,33% in both techniques. Similar results were verified in 11 animals. Comparing both techniques, there were no statistical differences. Higher titers were obtained from a margay (1024) by MAT. No oocysts of *T. gondii* were found in the studied animals. It was verified high occurrence of toxoplasmosis in the studied areas and both techniques are efficient for serologic diagnoses of this disease.

**Key Words:** toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*; wild felids; MAT; IHA

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Taquizoíta de <i>Toxoplasma gondii</i> .....	18
Figura 2. Bradizoítos de <i>Toxoplasma gondii</i> em cistos teciduais de diferentes tamanhos..	19
Figura 3. Oocistos de <i>Toxoplasma gondii</i> em diferentes estágios.....	21
Figura 4. Organograma demonstrando o ciclo biológico do <i>Toxoplasma gondii</i> .....	24
Figura 5. Mapa do estado do Pará, ressaltando os dois municípios pesquisados .....	46
Figura 6. Dardo usado na contenção química dos animais. ....	48
Figura 7. Onça-pintada ( <i>Panthera onca</i> ) após contenção química. ....	48
Figura 8. Jaguaririca ( <i>Leopardus pardalis</i> ) após contenção química.....	49
Figura 9. Coleta de sangue em veia jugular utilizando tubo à vácuo em felídeos selvagens.	49
Figura 10. Hemaglutinação indireta – amostras positivas (círculo amarelo) e negativas (círculo azul) em cinco diluições para <i>T. gondii</i> . ....	51
Figura 11. Aglutinação direta modificada – amostras positivas e negativas em três diluições. ....	52

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Espécies dos animais estudados, distribuídos em porcentagem.....	53
Gráfico 2. Sexo dos animais estudados, de acordo com o gênero, distribuídos em porcentagem.....	53
Gráfico 3. Soropositividades nos gêneros nos dois testes (Hemaglutinação indireta – HAI e Aglutinação direta modificada – MAT), distribuídos em porcentagem.....	55
Gráfico 4. Titulação de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> na Hemaglutinação indireta. ..	57
Gráfico 5. Titulação de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> na Aglutinação direta modificada .....	58

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Animais estudados, pertencentes ao Parque Zoobotânico Dr. Adhemar Monteiro - Gavião Real, Capitão Poço, e ao 2º BIS, Belém, 2008, segundo espécie, nome comum e sexo. ....	47
Tabela 2. Resultado da análise sorológica pela técnica Hemaglutinação Indireta (HAI), conforme o gênero. ....	54
Tabela 3. Resultado da análise sorológica pela técnica Aglutinação Direta Modificada (MAT), conforme o gênero. ....	54
Tabela 4. Soropositividades nos gêneros em ambos os testes (Hemaglutinação indireta – HAI e Aglutinação direta modificada – MAT). ....	54
Tabela 5. Resultados de Hemaglutinação Indireta e Aglutinação Direta Modificada de acordo com o gênero dos animais estudados. ....	55
Tabela 6. Concordância dos resultados dos dois testes (Hemaglutinação indireta – HAI e Aglutinação direta modificada – MAT). ....	55

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>14</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>16</b>
2.1. FELÍDEOS SILVESTRES .....	16
2.2. AGENTE .....	16
2.2.1. Formas infectantes .....	<b>17</b>
2.2.1.1. Taquizoítos .....	17
2.2.1.2. Bradizoítos.....	19
2.2.1.3. Oocistos .....	20
2.2.2. Ciclo de vida.....	<b>22</b>
2.3. EPIDEMIOLOGIA.....	25
<b>2.3.1. Ocorrência.....</b>	<b>25</b>
<b>2.3.2. Transmissão .....</b>	<b>27</b>
<b>2.3.3. Fontes de infecção.....</b>	<b>29</b>
2.3.3.1. Felídeos.....	29
2.3.3.2. Alimentos e água .....	31
<b>2.3.4. Fatores de risco .....</b>	<b>33</b>
2.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	34
<b>2.4.1. Felídeos .....</b>	<b>34</b>
<b>2.4.2. Outras espécies animais .....</b>	<b>36</b>
<b>2.4.3. Homem.....</b>	<b>37</b>
2.5. DIAGNÓSTICO .....	37
2.6. PREVENÇÃO .....	41
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>45</b>
3.1. OBJETIVO GERAL.....	45
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	45
<b>4. MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>46</b>
4.1. MATERIAL .....	46
<b>4.1.1. Animais.....</b>	<b>46</b>
4.2. MÉTODO .....	48
<b>4.2.1. Contenção.....</b>	<b>48</b>
<b>4.2.2. Coleta.....</b>	<b>49</b>
<b>4.2.3. Testes sorológicos.....</b>	<b>50</b>

4.2.3.1.Hemaglutinação indireta (HAI) .....	50
4.2.3.2.Aglutinação direta modificada (MAT) .....	51
<b>4.2.4. Exame coproparasitológico.....</b>	<b>52</b>
4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	52
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>53</b>
<b>6. DISCUSSÃO .....</b>	<b>59</b>
<b>7. CONCLUSÕES.....</b>	<b>63</b>
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>64</b>
<b>9. ANEXOS .....</b>	<b>78</b>
9.1. ANEXO 1 .....	78
9.2. ANEXO 2 .....	80
9.3. ANEXO 3 .....	81
9.4. ANEXO 4.....	82
<b>10. APÊNDICE .....</b>	<b>84</b>
APÊNDICE A – Felídeos neotropicais .....	84

## **1. INTRODUÇÃO**

A toxoplasmose é uma das parasitoses mais comuns no mundo, acometendo animais homeotérmicos, causada pelo *Toxoplasma gondii*, um parasito coccídeo intracelular obrigatório com distribuição mundial (LANGONI *et al*, 2001; GONÇALVES NETO *et al*, 2003; LANGONI *et al*, 2006).

O gato doméstico e outros felídeos são os hospedeiros definitivos, e muitas espécies de vertebrados, inclusive o homem, podem servir como hospedeiros intermediários. A infecção em hospedeiros definitivos ou intermediários ocorre comumente, mas os sinais clínicos são raros (TABOADA; MERCHANT, 1997).

Nos animais de produção, nos domiciliados e nos silvestres, assim como no homem, a toxoplasmose traz graves problemas, tanto para a saúde, quanto para a área econômica (ARAÚJO *et al*, 1998).

Com o desenvolvimento de técnicas laboratoriais para o diagnóstico da toxoplasmose, tem sido possível realizar estudos soropidemiológicos em humanos, assim como em muitas outras espécies animais. Esses testes têm evidenciado a grande distribuição e a alta prevalência do parasita em diversas regiões do mundo. A soroprevalência, contudo, é muito variável entre países, dependendo da área geográfica e das condições climáticas de cada região em particular (LIESENFELD, 2002).

Os felídeos silvestres e domésticos desempenham um importante papel na contaminação do meio ambiente, o que enfatiza o caráter zoonótico desta protozoose (ARAÚJO *et al*, 2003).

O *status* da toxoplasmose em felídeos selvagens, particularmente neotropicais, é pouco definido no Brasil e o papel de alguns desses animais no ciclo do *T. gondii* ainda não está totalmente esclarecido (SILVA *et al*, 2007a). É imprescindível o estudo da epidemiologia de zoonoses como essa, estabelecendo-se assim os fatores de risco existentes em determinados ecossistemas, a circulação de agentes entre os animais silvestres e a importância do conhecimento das doenças nestes animais subsidiando as ações dos serviços de Saúde Pública Veterinária (SILVA, 2004).

De acordo com Dubey *et al* (2004a), a maioria das pesquisas em *T. gondii* é focada em humanos ou animais domésticos. No Brasil, principalmente na região norte, os estudos de ocorrência dessa doença em felídeos selvagens ainda são insuficientes para se ter a dimensão real do impacto dessa zoonose na contaminação ambiental.

Na Amazônia, pouco se sabe da situação da toxoplasmose em felídeos selvagens. Os estudos realizados por Ferraroni e Marzochi em 1980 e por Costa em 2000, são os únicos realizados exclusivamente na Amazônia e, em ambos, os felídeos selvagens não são os únicos animais estudados. Silva *et al* (2001a) realizaram parte da sua pesquisa com animais da região norte, mas os animais da referida região equivalem a 9,36% (81 de 865 animais) do total dos animais estudados por esses autores.

São necessárias maiores pesquisas para se conhecer a situação dos felídeos selvagens de cativeiro dessa região, mas especificamente, do estado do Pará, pois, pouco se sabe da situação atual dessa zoonose no estado.

A toxoplasmose necessita ser melhor estudada na região amazônica, por ser um local onde a interação homem-animal silvestre é bastante pronunciada. Este trabalho objetiva realizar levantamento sorológico de dois grupos de felídeos selvagens a fim de averiguar a situação dessa zoonose no estado.



## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. FELÍDEOS SILVESTRES

Os felídeos pertencem ao reino Animalia, filo Chordata, Ordem Carnivora, família Felidae (JACQUES, 2005), dividida em três sub-famílias e oito gêneros (OLIVEIRA; CASSARO, 1999).

A fauna neotropical (América do Sul, América Central e a parte tropical do México) de felídeos consiste em 10 espécies, mas apenas oito ocorrem naturalmente no Brasil: onça-pintada (*Panthera onca*), suçuarana ou puma (*Puma concolor*); jaguatirica (*Leopardus pardalis*), gato-do-mato-pequeno (*Leopardus tigrinus*), gato-maracajá (*Leopardus wiedii*), jaguarundi ou gato-mourisco (*Herpailurus yaguarondi*), gato-do-mato-grande (*Oncifelis geoffroyi*), gato-palheiro ou gato-dos-pampas (*Oncifelis colocolo*) (NOWELL; JACKSON, 1996).

Entre as 37 espécies de felídeos reconhecidas no mundo, apenas o gato doméstico (*Felis catus*), já é bastante estudado, conhecendo-se desta maneira seus aspectos clínicos e padrões fisiopatológicos de doenças infecciosas (FILONI, 2006).

### 2.2. AGENTE

O *Toxoplasma* foi descoberto simultaneamente em 1908 por Splendore, num coelho de laboratório em São Paulo, no Brasil e por Nicolle & Manceaux, no *Ctenodactylus gundi*, um roedor africano usado na pesquisa da leishmaniose no Instituto Pasteur da Tunísia. O parasita, inicialmente considerado por esses autores como pertencente ao gênero *Leishmania*, foi caracterizado em 1909 por Nicolle & Manceaux como uma nova espécie, o *Toxoplasma gondii* (MEIRELES, 2001).

A descoberta, quase que concomitante, do parasita em dois continentes e em duas espécies diferentes, permitiu antever a ampla distribuição geográfica e grande variedade de hospedeiros do novo protozoário no reino animal (AMATO NETO, *et al*, 1995).

O nome do gênero é derivado de Toxon, palavra grega que significa arco e que se refere à forma que os taquizoítos apresentam in vitro (SILVA, 2006). O *T. gondii* pertence ao reino Protista, subreino Protozoa, filo Apicomplexa, classe Sporozoea, subclasse Coccidea,

ordem Eucocciidida, subordem Eimeriina, família Sarcocystidea, subfamília Toxoplasmatinae, gênero *Toxoplasma*, espécie *T. gondii* (MEIRELES, 2001).

É um coccídio intracelular obrigatório presente na maioria dos animais (TABOADA; MERCHANT, 1997). Este parasita pode ser encontrado em muitos tecidos e células, e, em líquidos orgânicos, como leite (colostro), saliva, líquido peritoneal (KAWAZOE, 1995), linfa, exsudatos e espermatozóides (MEIRELES, 2001).

Embora seja um parasita com pouca especificidade quanto a hospedeiros, os membros da família Felidae (domésticos e silvestres), são os únicos hospedeiros definitivos deste agente, visto que, são os únicos nos quais se completa o ciclo enteroepitelial (fase sexual) do parasita (DUBEY, 1994; VARGAS, 2006). Muitas espécies de vertebrados servem como hospedeiros intermediários, como anfíbios, peixes, répteis, aves e mamíferos, incluindo o homem. Os felídeos servem tanto com hospedeiros definitivos quanto como intermediários (MARTINS, 2003).

Há três diferentes estágios infectantes de *T. gondii*: os taquizoítos (em grupos ou clones), os bradizoítos (nos cistos teciduais) e os esporozoítos (nos oocistos). Esses estágios estão ligados em um complexo ciclo de vida (JAMRA; VIEIRA, 1991).

### **2.2.1. Formas infectantes**

#### 2.2.1.1. Taquizoítos

Segundo Dubey *et al* (1998), o termo “taquizoíto” (taqui = rápido) foi dado por Frenkel, em 1973, para descrever o estágio de rápida multiplicação em qualquer célula de um hospedeiro intermediário e em células epiteliais não intestinais dos hospedeiros definitivos. O termo “taquizoíto” substitui o termo “trofozoíto” (trophicos = alimentação em grego) que era usado anteriormente. Numerosos taquizoítos agregados são chamados de clones, colônias terminais ou grupos. Estas formas estão presentes em grande número na fase aguda da infecção no interior das células afetadas, sendo responsável pela sintomatologia característica da doença. Meireles (2001) relata que os taquizoítos são os prováveis responsáveis pela transmissão transplacentária.

Os taquizoítos (Figura 1) medem aproximadamente 2 a 6µm e se dividem assexuadamente no interior da célula do hospedeiro por sucessivas endodigenias, uma forma de reprodução especializada onde duas células-filhas se formam no interior da célula-mãe que

se rompe e libera a progênie, a qual cresce atingindo o tamanho adulto e repete o processo. A célula do hospedeiro se rompe quando não suporta mais o aumento do número de taquizoítos. As taxas de invasão e crescimento variam dependendo da cepa de *T. gondii* e o tipo de célula hospedeira (DUBEY *et al*, 1998).



**Figura 1.** Taquizoíto de *Toxoplasma gondii*.

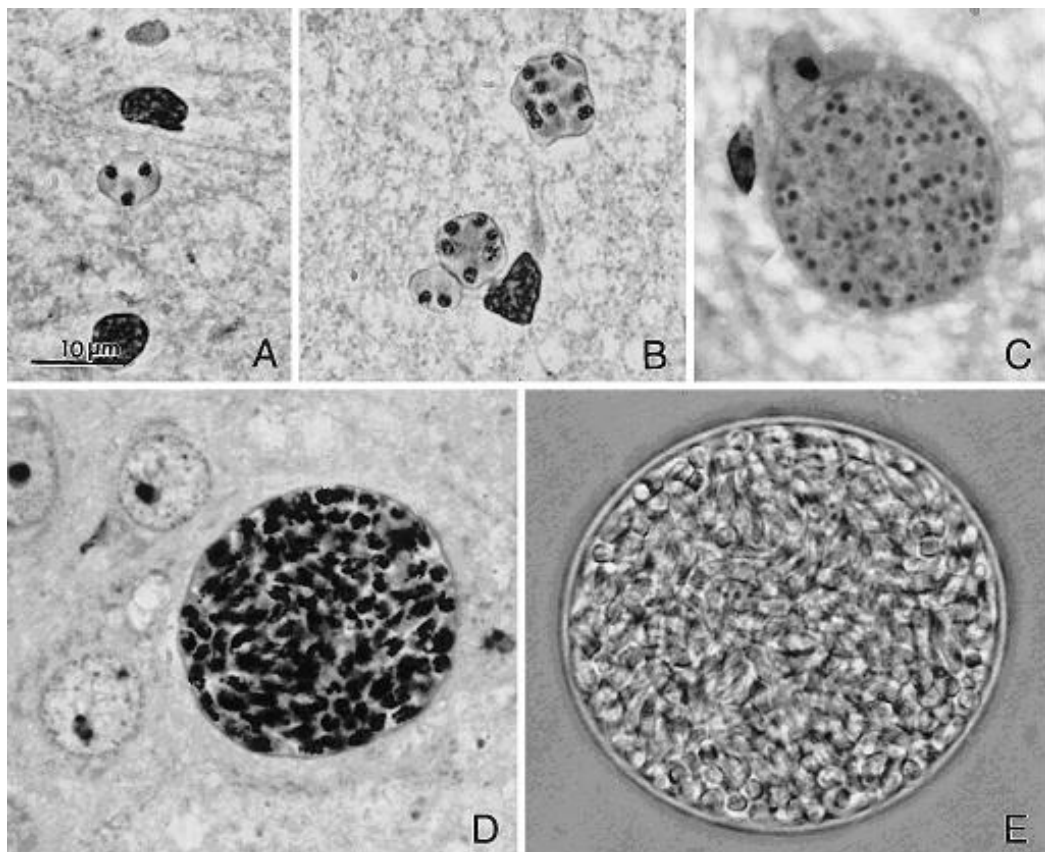
Fonte: DUBEY *et al*, 1998

Estas formas infectantes são as menos resistentes às condições ambientais adversas, suco gástrico, desidratação ou variações osmóticas (NEVES, 1995). Segundo Araújo *et al* (1998), sobrevivem no meio ambiente ou na carcaça de animais por poucas horas.

### 2.2.1.2. Bradizoítos

O termo “bradizoíto” (bradi = lento) também foi dado por Frenkel (1973) para descrever o organismo que se multiplica lentamente no interior de um cisto tecidual. Os bradizoítos também são chamados cistozoítos (DUBEY *et al*, 1998). Estão presentes nas infecções congênicas e crônicas (ARAÚJO *et al*, 1998).

Os cistos teciduais (Figura 2) crescem e permanecem intracelulares, enquanto os bradizoítos, em seu interior, se dividem por endodiogenia. Variam em tamanho: os cistos jovens podem ter pequeno diâmetro (5µm) e conter apenas dois bradizoítos, enquanto que os cistos mais velhos podem conter centenas de organismos. Podem se desenvolver em órgãos viscerais, como pulmões, fígado e rins, mas são mais frequentes nos tecidos nervoso e muscular, incluindo cérebro, olhos, músculos cardíaco e esquelético (DUBEY *et al*, 1998).



**Figura 2.** Bradizoítos de *Toxoplasma gondii* em cistos teciduais de diferentes tamanhos

A: cisto tecidual contendo três bradizoítos; B: três cistos teciduais com números diferentes de bradizoítos em seu interior; C, D e E: cistos teciduais com inúmeros bradizoítos.

Fonte: DUBEY *et al*, 1998

Os cistos intactos podem permanecer viáveis por toda a vida do hospedeiro sem causar nenhuma reação inflamatória (DUBEY *et al*, 1998). Ainda não se conhece bem esse mecanismo de persistência do cisto, porém, é possível que os cistos rompam de tempos em tempos (não se sabe precisar a frequência) e os bradizoítos se transformem em taquizoítos, reinvadindo as células dos hospedeiros e, mais uma vez, se tornando bradizoítos dentro de um novo cisto (VARGAS, 2006).

Jamra; Vieira (1991), estudando órgãos de camundongos com infecção experimental pelo *T. gondii* encontraram cistos de vários tamanhos no mesmo material examinado e supõem que isso seria consequência de rupturas de grandes cistos com formação de “grupos” de bradizoítos e de pequenos e médios cistos durante os meses de evolução de uma infecção crônica. Neste mesmo estudo, a atividade dos cistos pôde ser comprovada pelo aumento gradual de tamanho durante a infecção e pela recuperação do parasita dos órgãos estudados após longo tempo de infecção.

Segundo Araújo *et al* (1998), estas formas sobrevivem nos tecidos por alguns dias depois da morte do hospedeiro, mas são destruídos pelo congelamento a  $-12^{\circ}\text{C}$  por 24 horas ou cocção a  $58^{\circ}\text{C}$  por dez minutos.

Esta forma de apresentação do parasita é a principal responsável pela transmissão dessa zoonose por meio do carnivorismo e ingestão de carne crua ou mal cozida (AMATO NETO, *et al*, 1995).

### 2.2.1.3.Oocistos

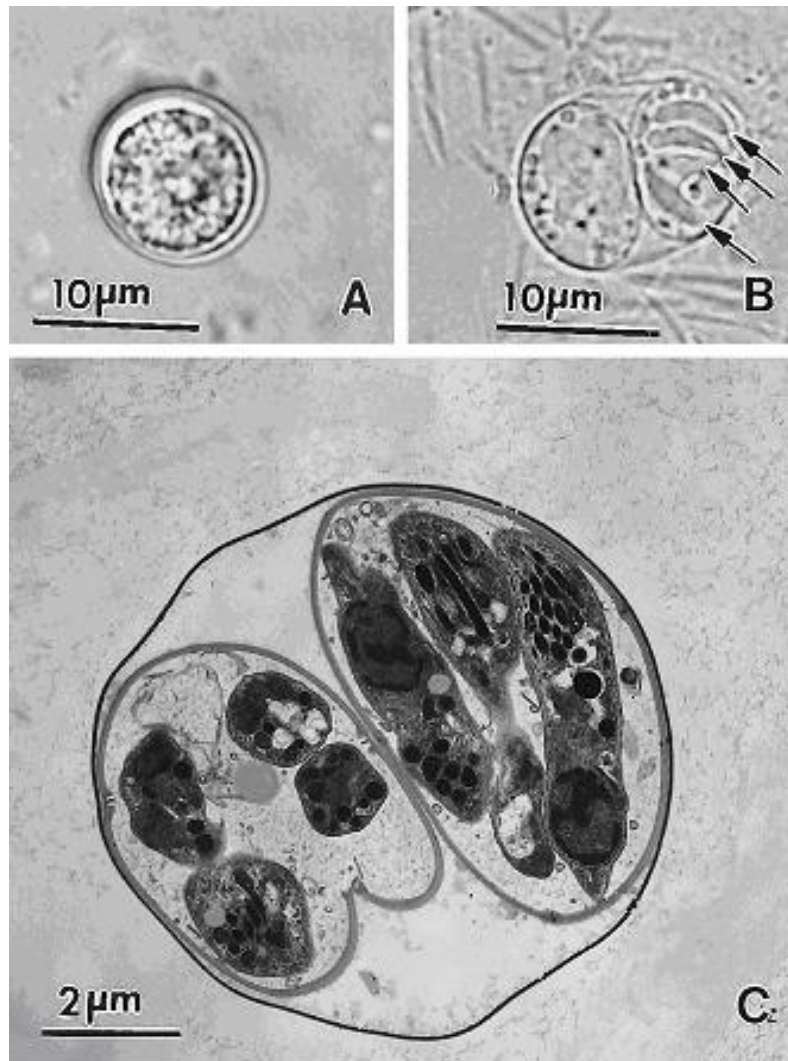
Os oocistos (Figura 3) são as formas resultantes do ciclo sexuado do parasita (gametogonia), que ocorre apenas no interior das células do epitélio intestinal dos felídeos (NEVES, 1995).

Oocistos não esporulados são de aspectos subsféricos a esféricos e medem de 10 a  $12\mu\text{m}$  de diâmetro. A esporulação ocorre fora do intestino do felino, um a cinco dias após a excreção, dependendo da temperatura e umidade. Os oocistos esporulados são de aspectos subsféricos a elípticos e medem 11 a  $13\mu\text{m}$  de diâmetro. Cada oocisto contém dois esporocistos elípticos. Os esporocistos medem de 6 a  $8\mu\text{m}$  de diâmetro. Cada esporocisto contém quatro esporozoítos (DUBEY *et al*, 1998).

Vargas (2006) relata que a uma temperatura de  $-20^{\circ}\text{C}$  podem sobreviver na água por até 28 dias e, até 360 dias a uma temperatura de  $37^{\circ}\text{C}$ . Segundo Martins (2003), os oocistos

podem permanecer viáveis por até dois anos no ambiente, já Araújo *et al* (1998) afirmam que o oocisto esporulado pode permanecer viável no meio ambiente por até um ano e meio.

Os oocistos são resistentes a vários processos de inativação. Permanecem viáveis em ácido sulfúrico a 2% ou em dicromato de potássio a 2,5%, por vários anos, a uma temperatura de 4°C. Também são resistentes a soluções desinfetantes, como hipoclorito de sódio. Como são resistentes a agentes químicos e físicos, os oocistos infectantes do parasita podem estar presentes nos alimentos e na água (VARGAS, 2006).



**Figura 3.** Oocistos de *Toxoplasma gondii* em diferentes estágios

A: Oocisto não esporulado; B: Oocisto esporulado com dois esporocistos – quatro esporozoítos (setas) são visíveis em um dos esporocistos; C: Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoítos

Fonte: DUBEY *et al*, 1998.

### **2.2.2. Ciclo de vida**

As três formas infectantes existem somente nos felídeos, pois são os únicos hospedeiros definitivos da doença, nos quais se desenvolve os ciclos intestinal e extra-intestinal ou tecidual do parasita. No homem e outros animais, que são hospedeiros intermediários, só ocorre o ciclo tecidual (JAMRA; VIEIRA, 1991).

Segundo Martins (2003), os felídeos se infectam pela ingestão de esporozoítos em oocistos esporulados (contaminação fecal) ou pela ingestão de cistos contendo bradizoítos ou taquizoítos nos tecidos dos hospedeiros intermediários (carnivorismo) (Figura 4).

Após serem ingeridos, os cistos teciduais ou oocistos têm sua parede externa rompida por degradação enzimática e as formas infectantes são liberadas no lúmen intestinal. Os bradizoítos ou esporozoítos rapidamente invadem e se multiplicam dentro das células circundantes, onde se tornam taquizoítos. A seguir, a disseminação dos taquizoítos ocorre pelo rompimento das células infectadas, seguida da invasão de células vizinhas. Eles invadem o tecido linfóide associado ao intestino e se disseminam pelos linfáticos, sangue e macrófagos infectados para os órgãos (DUBEY, 1994).

Essa série de eventos caracteriza o chamado ciclo extra-intestinal, tecidual ou sistêmico, fase assexuada ou esquizogonia (FORTES, 1997; DUBEY *et al*, 1998).

De acordo com Martins (2003), em aproximadamente duas semanas, o hospedeiro começa a desenvolver imunidade, que faz com que a taxa de multiplicação do parasita diminua. Os bradizoítos se confinam no citoplasma das células, em cistos. A resposta imune do hospedeiro destrói os taquizoítos, mas os bradizoítos ficam protegidos pelo cisto intracelular e permanecem viáveis, por muitos anos, em estado latente.

Zenner *et al* (1998) relatam que a toxoplasmose pode ser dividida em duas fases: a aguda, onde o parasita se dissemina pelos tecidos do hospedeiro e a fase crônica, que se caracteriza pela presença de cistos em cérebro e musculatura de animais infectados.

Segundo Bhopale (2003), os mecanismos que promovem a interconversão de taquizoítos para bradizoítos no *T. gondii* são ainda pouco entendidos. Mais estudos são necessários para melhor entender este importante evento na patogênese da toxoplasmose.

Nos felídeos, além do ciclo assexuado, ocorre, o ciclo sexuado ou enteroepitelial (MARTINS, 2003).

Após ingerir tecidos de hospedeiros intermediários contendo cistos teciduais, as paredes desses cistos são dissolvidas por enzimas proteolíticas no estômago e intestino delgado. Os bradizoítos penetram nas células epiteliais do intestino delgado ou do cólon do felídeo e, iniciam o desenvolvimento de numerosas gerações de *T. gondii* por reprodução assexuada (ARAÚJO *et al*, 1998).

No interior das células epiteliais intestinais os parasitas crescem, transformam-se em esquizontes, reproduzem-se e originam os merozoítos. Estes invadem outras células epiteliais e prossegue o processo de multiplicação assexuada. Cinco tipos morfolologicamente distintos de *T. gondii* se desenvolvem antes do início da gametogênese. Esses estágios são denominados tipos A a E, de acordo com a geração (DUBEY *et al*, 1998; VARGAS, 2006).

Depois do desenvolvimento assexuado (tipos A a E), o ciclo sexuado começa dois dias após a ingestão dos cistos teciduais pelo felino. A origem dos gametas ainda não foi determinada. Estes são encontrados em todo o intestino delgado, principalmente no íleo, 3 a 15 dias após inoculação (DUBEY *et al*, 1998).

Alguns merozoítos originam macrogametócitos, e outros, microgametócitos. Estes deixam as células da parede intestinal, atingem a luz do intestino e são atraídos pelos macrogametas. A fecundação ocorre na célula da parede intestinal, com a união dos dois núcleos e resultará na formação de um ovo ou zigoto que, após segregar a parede cística, dá origem ao oocisto. As células epiteliais infectadas se rompem e despejam os oocistos no lúmen intestinal, que começam a ser eliminados junto com as fezes dos felídeos cinco a dez dias após o repasto infectante – isto é, o momento em que o animal foi infectado – e a eliminação permanece por 1 a 2 semanas (DUBEY, 1994; MILLER, 1997).

Nesta fase, o gato elimina cerca de 100.000 oocistos por grama de fezes, entretanto, os oocistos devem esporular antes de se tornarem infectantes, e este processo leva de 1 a 5 dias após a excreção, em média três dias e, então, passam a conter dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos. A esporulação ocorre no ambiente sendo dependente da temperatura e umidade (DUBEY, 1994; DUBEY *et al*, 1998).

Após a maturação, os oocistos podem permanecer por meses e até anos viáveis no ambiente numa temperatura entre  $-20^{\circ}\text{C}$  e  $37^{\circ}\text{C}$ , desde que não expostos à luz solar direta e sob condições razoáveis de umidade relativa (DUBEY; FRENKEL, 1972).

De acordo com os estudos epidemiológicos realizados, não se sabe qual a rota mais importante, se a horizontal, a vertical ou a via transplacentária (VARGAS, 2006).

Silva (2007a) afirma que o papel de alguns felídeos neotropicais como o gato-maracajá (*Leopardus wiedii*), onça-pintada (*Panthera onca*) e gato-do-mato-pequeno





## 2.3. EPIDEMIOLOGIA

### 2.3.1. Ocorrência

Inquéritos sorológicos têm demonstrado que a toxoplasmose é uma infecção muito prevalente em inúmeras regiões no mundo, com exceção da Antártida; é uma das zoonoses mais difundidas no planeta, com importância médica e veterinária (JACOBS, 1970).

No curso da evolução, este protozoário desenvolveu diferentes rotas potenciais de transmissão, todas com importância epidemiológica. Em todos os países, a maioria da população, humana e animal, já tiveram contato com o parasita (KAWAZOE, 1995).

País	Prevalência	Referência
Espanha	38,8%	JAQUETI <i>et al</i> , 1991
Finlândia	20,3%	LAPPLAINEN <i>et al</i> , 1995
França	87,7%	RODIER <i>et al</i> , 1995
Suécia	46,1%	JACQUIER <i>et al</i> , 1995
Cuba	71%	SANCHEZ <i>et al</i> , 1994
Estados Unidos	22,5%	JONES <i>et al</i> , 2001

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

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

Os estudos de Dubey *et al* (2004b) mostraram que 84,4% dos gatos testados eram positivos para anticorpos anti-*T. gondii*. Ortolani *et al* (2005) analisaram cães e gatos de duas aldeias indígenas de São Paulo e observaram: nos cães, 82,8% e 57,4% e nos gatos, 33,3% e 56% de animais positivos. Muñoz *et al* (2005) observaram 90,3% de macacos *Cebus apella* positivos no Peru. Costa (2000), em Belém-PA, encontrou alta positividade em primatas não humanos neotropicais (*Ateles paniscus* e *Ateles marginatus*) (100%), em cutias (*Dasyprocta sp*) (82 a 83%) e em carnívoros e aves silvestres (44 a 80%).

Após estudo sorológico de 502 gatos domésticos, Silva *et al* (2002), afirmam que as taxas de exposição ao *T. gondii* em gatos de São Paulo são similares às dos gatos domésticos da América do Norte.

Thoisy *et al* (2003) obtiveram até 71% de positividade em felídeos neotropicais da Guiana Francesa. Ryser-Degiorgis *et al* (2006), relatam que 75,4% dos lincos (*Lynx lynx*) pesquisados na Suécia eram positivos. Thiangtum *et al* (2006) observaram prevalência de 15,4% (21 de 136 animais) de positividade em felídeos na Tailândia, enquanto Buddhirongawart *et al* (2006), observaram 42,8% (9 de 21 animais) de positividade no mesmo país.

Zarnke *et al* (2001) avaliaram fluidos serosanguíneos de carcaças de 255 lincos (*Lynx lynx*) do interior do Alasca, nos Estados Unidos, e encontraram 15% de positividade. Mucker *et al* (2006) encontraram prevalência de 83% de positividade em “bobcats” (*Lynx rufus rufus*) na Pensilvânia, Estados Unidos. Brown *et al* (2005) pesquisaram anticorpos anti-*T. gondii* em 15 “Pallas’ cats” (*Otocolobus manul*) de vida livre na Mongólia e encontraram apenas dois positivos, e para fins de comparação, testaram nove desses animais que vivem em zoológicos nos Estados Unidos e encontraram 100% de positividade, demonstrando que esses animais em seu habitat natural têm poucas oportunidades de exposição ao *T. gondii*, o que explicaria a extrema susceptibilidade do “Pallas cat” a este agente.

Kikuchi *et al* (2004) relatam prevalência para anticorpos anti-*T. gondii* de 22,4% em pumas (*Felis concolor*) e 51,7% em “bobcats” (*Lynx rufus*) de vida livre ou de cativeiro da América do Norte, América Central e América do Sul.

O estudo mais recente de prevalência de felídeos selvagens, no Brasil, realizado por Silva *et al* (2007b), envolvendo 865 felídeos neotropicais pertencentes a oito espécies diferentes, provenientes de 20 estados brasileiros, mostrou que 55% dos animais eram positivos para toxoplasmose. Silva *et al* (2001b), avaliaram 37 felídeos exóticos de cativeiro provenientes de seis estados do Brasil e, encontraram 64,9% desses animais soropositivos.

### **2.3.2. Transmissão**

Considera-se que, as três principais formas de transmissão do *T. gondii* ocorrem pela ingestão de oocistos esporulados, eliminados pelos felídeos, que contaminam o solo, os alimentos e a água, pelo consumo de carnes e/ou vísceras cruas ou mal cozidas contendo cistos teciduais e pela via transplacentária (VIDOTTO, 1991).

Martins (2003) e Bianchi (2005) relatam que, embora sejam mais raras, outras fontes de infecção são citadas na literatura, como transfusão de sangue, transplante de órgãos para receptores não infectados e acidentes de laboratório. Assi *et al* (2007) relataram caso de transmissão de toxoplasmose via transplante de fígado; o paciente desenvolveu pneumonia após 32 dias do transplante; a transmissão da doença pela doação do órgão foi confirmada por meio de testes sorológicos e moleculares.

As formas de infecção podem variar dependendo de fatores sociais e higiênicos, da umidade ambiental, da ocupação profissional, dos hábitos e costumes dos habitantes de determinada região, do grau e da frequência de exposição ao agente (AMENDOEIRA *et al*, 2003).

Sobral *et al* (2005), pesquisaram em três tribos indígenas (Enawenê-Nawê em Mato Grosso, Waiãpi no Amapá e Tiriyo na fronteira com o Suriname) sendo a maior prevalência encontrada na primeira (80,4%), onde apesar dos habitantes não comerem carne, costumam se alimentar de cogumelos da floresta, onde há grande quantidade de matéria orgânica no solo, além de que, esta tribo, provavelmente, é visitada por felídeos silvestres a procura de água que podem contaminá-la com oocistos eliminados nas fezes.

A transmissão congênita do *T. gondii* pode ocorrer quando a infecção aguda coincide com a prenhez, com conseqüências mais sérias aos fetos no primeiro terço ou metade da gestação, embora, quanto mais adiantada a gestação, maior é a probabilidade da infecção fetal, porém com menos riscos de fetopatias graves. O *T. gondii* multiplica-se na placenta e, então difundem-se para os tecidos fetais. Embora a infecção possa se desenvolver durante qualquer estágio da gestação, o feto é mais gravemente afetado quando a fêmea gestante se infecta durante a primeira metade da gestação (ARAÚJO *et al*, 1998; VARGAS, 2006).

Riemann *et al* (1974) acompanharam três “pallas cats” (*Otocolobus manul*) – um macho (animal 1) e duas fêmeas (animal 2 e 3) – por 10 meses (julho a maio). O primeiro animal atingiu titulação de 131; o segundo, 32 em agosto (primeira gestação) e em maio (segunda gestação), havendo um pico de 524 em outubro; e, o terceiro animal, 128 em agosto (após a gestação) e, 218 em setembro. Esses animais reproduziram e tiveram seis filhotes

nesse período; desses, somente um sobreviveu e o animal 3 não conseguiu levar a gestação a termo – abortou ou os fetos foram reabsorvidos. Todos os animais do estudo foram positivos para *T. gondii*. Com esses resultados os autores sugeriram que as duas fêmeas contraíram a infecção primária durante a gestação, o que provavelmente levou à infecções intra-uterinas que resultaram em morte da ninhada do animal 3 e interrupção da gestação do animal 2. Foi caracterizada, então, a transmissão transplacentária.

Ferreira *et al* (2007), em São Paulo, constataram que 5,84% das gestantes testadas, apresentavam toxoplasmose aguda, podendo resultar em infecção congênita, o que provoca no feto lesões de localização e gravidade variadas.

Em pesquisa realizada por Silva e de La Rue (2006), foram coletadas amostras sequenciais de soro de cordeiros recém-nascidos e de suas mães, sem aparentes sinais clínicos da infecção. Em alguns cordeiros que apresentaram títulos na primeira coleta, houve decréscimo ou negatização da resposta imunológica indicando transferência passiva de anticorpos. Apenas quatro animais (3,3%), cujas mães indicavam infecção recente, apresentaram títulos crescentes de IgG da primeira para a segunda coleta, sugerindo a possibilidade de transmissão congênita de *T. gondii*.

Muitos estudos têm sido realizados dando ênfase na toxoplasmose congênita em humanos, resultado da transmissão vertical do parasita durante o período de gestação. Por outro lado, a transmissão horizontal do protozoário entre as muitas espécies de hospedeiros requer mais pesquisa epidemiológica a respeito dos reservatórios do parasita na natureza e do seu impacto epidemiológico em diferentes fontes de contaminação, levando à infecção e/ou doença em humanos (KAWAZOE, 1995).

Atualmente, não existem testes capazes de identificar a fonte de infecção da toxoplasmose em cada indivíduo, seja através de oocistos, ou de cistos. Assim, os estudos são baseados em levantamentos epidemiológicos (VARGAS, 2006).

Mordidas e arranhões de felinos são improváveis vias de transmissão, pois, os taquizoítos dificilmente estarão presentes na cavidade oral ou na saliva de gatos com infecção ativa ou infecção crônica (MARTINS, 2003).

Muñoz *et al* (2005) ressaltam a importância da disseminação mecânica como fonte de infecção, principalmente nos animais silvestres, através da ingestão de baratas, moscas coprófilas e vermes, que atuam como hospedeiros de transporte de oocistos fecais presentes no ambiente.

### **2.3.3. Fontes de infecção**

#### 2.3.3.1. Felídeos

Os felídeos são o ponto-chave da epidemiologia da toxoplasmose, sendo os únicos hospedeiros da forma sexuada do parasita e, por eliminarem oocistos nas fezes, são a única fonte de infecção dos animais herbívoros (DUBEY, 1994; VARGAS, 2006) e, conseqüentemente, os responsáveis pela perpetuação da doença no meio ambiente e na cadeia alimentar (MARTINS, 2003).

Apesar dessa importância, pouco se sabe do papel dos felídeos selvagens na epidemiologia natural da infecção do *T. gondii* e o papel desse parasito como causa de mortalidade e morbidade nos felídeos selvagens (SILVA *et al*, 2001a).

Felídeos jovens são mais susceptíveis à infecção toxoplásmica e, também são os principais eliminadores de oocistos nas fezes (MEIRELES, 2001). O curto período de eliminação de oocistos de *T. gondii* pelos felídeos e sua grande resistência frente a agentes potencialmente destruidores asseguram contaminação em larga escala, pois esses oocistos estarão presentes no meio ambiente por um considerável período de tempo (um ano, em média), ficando disponíveis para que hospedeiros intermediários se contaminem e, posteriormente um felídeo ingira carne contendo cistos teciduais de *T. gondii* e assim dê continuidade ao ciclo (VARGAS, 2006).

Os felídeos infectados eliminam oocistos após ingerir qualquer um dos três estágios do *T. gondii*, isto é, taquizoítos, bradizoítos ou esporozoítos. O período pré-patente (tempo de eliminação de oocistos após infecção inicial) e a frequência de oocistos eliminados variam de acordo com o estágio do *T. gondii* ingerido. Menos de 30% dos felídeos elimina oocistos após ingestão de taquizoítos ou oocistos, e quase a totalidade dos felídeos elimina oocistos após a ingestão de cistos teciduais (DUBEY *et al*, 1998).

Em 1970, Frenkel *et al* observaram que gatos infectados com *T. gondii* eliminavam oocistos 3 a 5 dias após a ingestão de cistos teciduais, 8 a 10 dias após a ingestão de taquizoítos e 21 a 24 dias após ingestão de suspensões de fezes felinas infectadas. Dubey *et al* (1998) observaram períodos pré-patentes de 3 a 10 dias após ingestão de cistos teciduais; maior ou igual a 13 dias após ingestão de taquizoítos; e, maior ou igual a 18 dias após ingestão de oocistos. Dubey (2002) encontrou período pré-patente de 19 dias ou mais em gatos que foram contaminados com taquizoítos administrados oralmente.

Os gatos em geral, não voltam a excretar oocistos quando reinfectados, pois desenvolvem imunidade em decorrência da primeira infecção (VARGAS, 2006). Freyre *et al* (1993) afirmam que essa imunidade pode durar por até seis anos em cerca de 55% de gatos sob condições experimentais, entretanto Dubey (1994) afirma que o tempo de duração dessa imunidade ainda não está bem determinado.

Os gatos podem vir a excretar oocistos após reinfecção, ou mesmo sem reinfecção; essa frequência de eliminações repetitivas na natureza é desconhecida. Em condições controladas, na maioria dos casos, os gatos que eliminaram oocistos não apresentaram um segundo episódio de eliminação de oocistos após inoculação com *T. gondii* após 3 a 6 meses da infecção primária (DUBEY, 1994).

Em virtude dessa imunidade, nos felídeos o exame sorológico não oferece informações úteis quando se refere à transmissão da toxoplasmose. No entanto, um felino soropositivo provavelmente já teve um episódio prévio de eliminação de oocistos. Com isso, gatos soropositivos apresentam menos risco que gatos soronegativos; apesar disso, como os felinos podem eliminar oocistos uma segunda vez, precauções apropriadas devem ser tomadas para prevenir contaminação de alimentos e água com oocistos, independente do estado sorológico do felino (DUBEY, 1994).

Segundo Dubey (1994) e Martins (2003), embora a infecção concomitante com o vírus da imunodeficiência felina (FIV) possa afetar a gravidade da toxoplasmose nos gatos, ela não consegue dar início a um novo episódio de excreção de oocistos. Martins (2003) afirma que 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. Dubey (1994) relata que após uma grande infecção por *Isospora felis*, gatos domésticos imunes à toxoplasmose foram induzidos a eliminar um grande número de oocistos de *T. gondii* durante um segundo episódio de excreção de oocistos.

A fonte de infecção por contato direto com gatos domésticos excretando oocistos é pouco provável e, como os oocistos devem esporular para serem infectantes, o contato com fezes frescas (fezes de um dia) não é capaz de causar infecção. Os gatos têm por hábito enterrar suas fezes em terra fofa ou areia, as fezes são consistentes e podem permanecer no local por meses. A menos que o gato esteja doente, pouco ou nenhum resíduo fecal fica aderido à região perianal, e, normalmente, os gatos não apresentam diarreia durante o período de excreção dos oocistos. Por causa de seus cuidadosos hábitos de limpeza, não é encontrado matéria fecal na pelagem de gatos clinicamente normais, portanto, a possibilidade de

transmissão para seres humanos pelo ato de tocar ou acariciar um gato é mínima (VARGAS, 2006).

Segundo Dubey (1994), as chances do homem se infectar através do solo contaminado por felídeos silvestres, provavelmente, são maiores que as chances de vir a se infectar por meio do solo contaminado por gatos domésticos, em virtude de que os felídeos silvestres usualmente caçam pássaros e pequenos mamíferos e com isso o ciclo silvestre do *T. gondii* é mantido. Além disso, a prevalência de infecção por *T. gondii* é maior nos felídeos silvestres que nos gatos domésticos.

Em estudo realizado por Crist *et al* (1999), demonstrou-se que uma porção significativa (44%), dos veados que foram analisados, eram soropositivos para *T. gondii*, provavelmente em decorrência de contaminação com oocistos excretados em fezes de felídeos silvestres, já que são animais herbívoros.

#### 2.3.3.2. Alimentos e água

Vários estudos têm demonstrado que a fonte de infecção da toxoplasmose mais comum nos países industrializados parece ser o contato e o consumo de carnes cruas ou mal cozidas contendo cistos do *T. gondii*. Entre os animais de consumo, os suínos, ovinos, caprinos e coelhos são mais comumente infectados que bovinos e eqüinos, comparativamente. A carne suína é considerada a maior fonte de infecção para os seres humanos nos EUA, e provavelmente também em vários outros países (MARTINS, 2003). Segundo Dubey (1996), *T. gondii* viáveis são raramente vistos em carne bovina.

Estudos recentes citados por Vargas (2006) têm demonstrado que nas últimas décadas, houve diminuição da prevalência de infecção por *T. gondii* em suínos, chegando a níveis menores do que 1% em propriedades de animais de engorda em sistema de criação em confinamento. Isso ocorreu graças a mudanças no manejo e à adoção de medidas adequadas de higiene e prevenção. Por outro lado, a produção de animais em manejo livre (não confinados), pode estar associada à infecção por *T. gondii*, pela contaminação do ambiente com oocistos.

Bonametti *et al* (1997), relataram surto de toxoplasmose aguda (17 casos) por meio da ingestão de quibe cru de carne de carneiro; Eduardo *et al* (2007) investigaram surto alimentar de toxoplasmose (seis casos), por ingestão de carne bovina crua, conhecido com “steak tartar”.



Os surtos de toxoplasmose alimentar estão geralmente relacionados a pequenos grupos de indivíduos ou a famílias, o envolvimento de grandes grupos não é frequente. Relatos de surtos são escassos, não em virtude da sua inexistência, mas devido ao fato dos sintomas serem, na maioria das vezes, ausentes ou brandos, tanto em humanos quanto em animais, o que acarreta dificuldades para a identificação clínica desta patologia e sua posterior confirmação laboratorial e notificação (DIAS; FREIRE, 2005).

Quanto à resistência dos cistos na carne, acredita-se que eles não resistem aos processos de salga, cura ou aquecimento, utilizados na confecção de carnes industrializadas (MARTINS, 2003). Em estudo realizado com carne de suínos infectados com *T. gondii*, Dubey *et al* (1990), concluíram que todos os cistos teciduais presentes se tornaram completamente inviáveis à temperatura de 61°C ou à temperaturas maiores, por 3,6 minutos. Jamra *et al* (1991) comprovaram a ação inativante do sal de cozinha sobre o *T. gondii* na concentração de 3%, durante um mínimo de três dias.

A água que é usada para consumo humano pode estar contaminada com oocistos de *T. gondii*, servindo como meio de veiculação do protozoário. Estes oocistos podem ser encontrados em água que recebe esgoto e dejetos (MARTINS, 2003; VARGAS, 2006).

A água tem sido incriminada como um importante veículo de disseminação de toxoplasmose em surtos. Em Santa Isabel do Ivaí-PR, a água tratada que abastece o município, mas não filtrada foi epidemiologicamente incriminada como fonte de infecção em surto envolvendo 155 pacientes (MOURA *et al*, 2006). Em Agronômica-SC, nove casos de toxoplasmose aguda foram relatados em decorrência de água não tratada de uma nascente.

Em Vitória, na província de Columbia Britânica no Canadá, uma amostra fecal de puma (*Felis concolor vancouverensis*) que foi coletada nos arredores do reservatório de água da cidade estava contaminada com oocistos de *T. gondii*. Em 1995, o maior surto de toxoplasmose humana naquela região estava ligado à água potável, proveniente deste reservatório. Com isso, os autores levantam a hipótese que no momento do surto não só os gatos domésticos, mas também os pumas estavam envolvidos na contaminação do suprimento de água da cidade (ARAMINI *et al*, 1998).

#### **2.3.4. Fatores de risco**

Silveira *et al* (1987) citam estudo realizado por Kimbal em 1974, onde foi verificado que a porcentagem de pessoas com infecção pelo *T. gondii* foi mais elevada em povos que tinham o costume de comer carnes cruas ou mal cozidas, fato que torna o hábito cultural de uma população um dos fatores capazes de explicar a variabilidade desta infecção em diferentes áreas geográficas de um determinado país.

De acordo com Martins (2003), é provável que o contato humano com oocistos esporulados ocorra mais frequentemente pela geofagia, quando há contato direto com a terra, ou bebendo água contaminada.

Araújo *et al* (2000) afirmaram que profissionais expostos ao contato freqüente com animais, como os médicos veterinários, estariam submetidos a um maior risco de adquirir a infecção. E, esse mesmo estudo sugere que o principal fator de risco para infecção por *T. gondii* seria o contato freqüente com gatos domésticos, parecendo não existir uma associação entre a ingestão de carne e leite bovino e derivados e/ou vegetais preparados de forma inapropriada e a infecção por *T. gondii*.

Mas, segundo Martins (2003), os estudos que tentaram correlacionar a exposição ocupacional ao *T. gondii* a uma maior soroprevalência em categorias como médicos veterinários, funcionários de matadouros, técnicos de laboratório e criadores de suínos não conseguiram demonstrar diferenças significativas entre esses grupos e a população em geral.

Em uma Universidade de Medicina Veterinária no Mato Grosso do Sul, 145 estudantes foram testados, sendo que 44 desses foram positivos, havendo percentual significativamente grande de estudantes soropositivos que relataram ter contato freqüente com gatos (ARAÚJO *et al*, 2000).

Oliveira (2007) realizou pesquisa com 72 voluntários, docentes e discentes, da Universidade Federal do Pará/Campus Castanhal, desses, 51,39% foram reagentes ao *T. gondii*, onde o maior percentual de positivos foi observado em docentes (70%), nos estudantes foi encontrada soropositividade de 48,9%. Levando em consideração as formas de transmissão da doença, esta pesquisa concluiu que houve prevalência para a soropositividade entre os docentes e discentes com hábitos alimentares e comportamentos inadequados (higiene pessoal, utilização de água não tratada, entre outros), não encontrando diferença significativa com relação ao contato com gatos.

Num matadouro no estado do Paraná, 150 trabalhadores foram testados para leptospirose, brucelose e toxoplasmose e, apesar do resultado para toxoplasmose ter sido

maior em relação às outras doenças (70%), após pesquisa epidemiológica, apenas os resultados para leptospirose sugeriram infecção ocupacional (GONÇALVES *et al*, 2006).

Em um matadouro-frigorífico de suínos, os resultados sugerem que a manipulação de carcaças não deve ter sido o único mecanismo de infecção envolvido na alta frequência de sororeagentes na população estudada (MILLAR *et al*, 2007).

É bem sabido que a ingestão de oocistos é uma importante fonte de infecção na toxoplasmose. Porém, mais estudos epidemiológicos são necessários para esclarecer qual a via mais importante de transmissão de *T. gondii* para o homem, se os oocistos eliminados pelos felídeos ou se o consumo de alimentos crus ou mal cozidos contendo cistos teciduais (BHOPALE, 2003).

Silva *et al* (2007b) concluíram que, nos felídeos, os fatores de risco são: idade maior que três anos; comer carne previamente congelada por um período inferior à 7 dias; e, o consumo de animais que não eram destinados, originalmente, à alimentação (mortos acidentalmente).

## 2.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

### 2.4.1. Felídeos

Apesar da infecção pelo *T. gondii* ser comum nos felídeos domésticos e silvestres, a toxoplasmose clínica é raramente vista (DUBEY *et al*, 1987; LUCAS *et al*, 1998) e é usualmente benigna, apesar de existirem, registros de alguns casos de doença fatal (LEÃO *et al*, 1997).

Os sinais clínicos nos felídeos são vários, sendo reconhecidas tanto síndromes fatais como autolimitantes e de pouca intensidade (OKEWOLE; AKPAN, 2002; TABOADA; MERCHANT, 1997).

Nos Estados Unidos um filhote de “Bobcat” (*Lynx rufus*) de uma semana de vida, morreu com miocardite, hepatite e encefalite, e, foi necropsiado. Microscopicamente, alguns taquizoítos puderam ser observados nos hepatócitos, muitos grupos de taquizoítos foram visualizados no interior das fibras do miocárdio e uma grande quantidade de cistos pôde ser visualizada no cerebelo (DUBEY *et al*, 1987).

Kenny *et al* (2002) relataram caso de jovens “Pallas’s cat” (*Otocolobus felis manul*) – dois machos e duas fêmeas – que foram capturados na Ucrânia e levados aos Estados Unidos.

Após chegarem ao zoológico foi constatado que os quatro gatos eram positivos para anticorpos anti-*T. gondii*. Após reprodução produziram quatro ninhadas, num total de 17 filhotes. Quatro filhotes e dois dos jovens adultos morreram de uma inflamação granulomatosa e necrosante, condizente com toxoplasmose. Brown *et al* (2005), afirmam que esta é uma espécie bastante suscetível à toxoplasmose, apresentando alta taxa de mortalidade.

Smith *et al* (1995) acompanharam o caso de um “bobcat” (*Felis rufus*) de 6 meses de idade, que apresentou pressão da cabeça contra objetos, estupor, convulsões intermitentes e vocalização, que, pelo quadro clínico foi eutanasiado e, através de teste imunohistoquímico, foi diagnosticada a infecção por *T. gondii*.

Lloyd; Stidworthy (2007) relatam caso de um guepardo (*Acinonyx jubatus*) que veio a óbito após apresentar febre de progressão rápida, taquipnéia, efusão abdominal e hepatomegalia. Exames post-mortem revelaram lesões consistentes com infecção aguda e disseminada por *T. gondii*.

A toxoplasmose pode ser suspeitada em gatos com uveíte anterior, coriorretinite, febre, dispnéia, polipnéia, desconforto abdominal, letargia, icterícia, anorexia, vômito, diarreia, apatia, ataxia, perda de peso, claudicação, além de lesões miocárdicas, afecção respiratória hiperestesia muscular, alterações neurológicas e morte súbita (TABOADA; MERCHANT, 1997; LUCAS *et al*, 1998). Riemann *et al* (1979) afirmam que a toxoplasmose primária durante a gestação pode resultar em infecção fetal e, algumas vezes, em aborto.

Segundo Araújo *et al* (1998) e Lucas *et al* (1998) lesões oculares por toxoplasmose são muito comuns em gatos domésticos, sendo a causa mais freqüente de uveíte nesses animais; apesar de que nem todos os gatos com toxoplasmose clínica apresentam uveíte. Porém, é difícil reconhecer o *T. gondii* como a causa da mesma. Segundo Taboada; Merchant (1997), aproximadamente, 75% dos gatos domésticos com uveíte anterior são soropositivos para *T. gondii*.

Embora a doença clínica não seja tão freqüente, fatores iatrogênicos ou naturais que promovem alterações no mecanismo de defesa, como imunossupressão por retrovírus, gravidez e terapia com altas doses de corticosteróides são os fatores que mais influenciam o curso da toxoplasmose (LUCAS *et al*, 1998; OKEWOLE; AKPAN, 2002).

#### **2.4.2. Outras espécies animais**

Com relação à toxoplasmose em outras espécies animais, nem sempre a protozoose causa sintomatologia evidente ou morte, mas na maioria das vezes ocorre de forma inaparente, dependendo de muitos fatores, como a idade do animal, a via de inoculação, a espécie considerada e a virulência intrínseca da cepa (TABOADA; MERCHANT, 1997; MEIRELES, 2001).

Trata-se de sério problema para as criações de suínos e pequenos ruminantes, nas quais causa prejuízos pelos abortamentos, infertilidade, além de diminuir a produção dos animais infectados pela via congênita (ARAÚJO *et al*, 1998).

A infecção por *T. gondii* em ovinos é bastante prevalente (DUBEY, 1994). A doença clínica nos ovinos ocorre na forma de problemas perinatais como abortamentos, natimortos e cordeiros recém nascidos fracos (URQUHART *et al*, 1998). A taxa de abortamento causada por *T. gondii* em ovinos varia, segundo diversos autores, entre 0,7 e 4%, podendo a incidência, ao passar dos anos, aumentar de 12 a 17%. A ocorrência de abortamento depende da fase da prenhez em que a ovelha se infectou. Também pode ocorrer reabsorção fetal, se a infecção ocorreu na primeira etapa da gestação e a ovelha, então, passa a ser considerada estéril (SILVA; DE LA RUE, 2006).

Análises de resultados de inquéritos sorológicos em suínos indicam que os anticorpos anti-*T. gondii* são altamente prevalentes nessa espécie nos Estados Unidos (DUBEY, 1994).

Segundo Muñoz *et al* (2005), a toxoplasmose é comum em animais silvestres – como os macacos, por exemplo – que se infectam, principalmente, através de hospedeiros de transporte, como moscas, baratas e outros insetos, que promovem a disseminação mecânica de oocistos fecais. Com isso, esses animais se tornam potenciais fontes de transmissão para outras espécies de animais e para o homem, quando os mesmos se alimentam desses animais silvestres contaminados.

A toxoplasmose está freqüentemente associada a quadros de imunodepressão, principalmente na espécie canina, havendo possibilidade de reativação de focos latentes de toxoplasmose nos casos de cinomose, complicando ainda mais o quadro neurológico dos animais afetados (ARAÚJO *et al*, 1998).

### **2.4.3. Homem**

No homem, a maioria das infecções é assintomática, porém a toxoplasmose, em pacientes comprometidos imunologicamente e no feto, é uma doença grave ou até mesmo fatal (WONG; REMINGTON, 1993).

A toxoplasmose sintomática é usualmente caracterizada por linfadenopatia com hiperplasia de células reticulares; necrose pulmonar, miocardite e hepatite causada por necrose tissular são comuns. Na doença congênita, a hepatite e a pneumonia são seguidas pelo envolvimento do sistema nervoso central resultando em hidrocefalia e calcificação cerebral (DUBEY, 1994; LUCAS *et al*, 1998; BHOPALE, 2003).

A incidência e a mortalidade por toxoplasmose têm aumentado dramaticamente com o aumento da população de pacientes com Síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) (ARAÚJO *et al*, 1998; BHOPALE, 2003). A toxoplasmose em pacientes sidéticos é considerada como resultado de reativação da infecção latente, mas o mecanismo para essa reativação é desconhecido (DUBEY, 1994; DUBEY *et al*, 1998; BHOPALE, 2003). Barbosa *et al* (2007) relataram dois casos de pacientes sidéticos que apresentaram toxoplasmose aguda disseminada e severa como primeira doença oportunista relacionada à SIDA, onde ambos morreram.

Nos EUA, estima-se que a cada ano nascem cerca de três mil crianças com toxoplasmose congênita e que o custo anual por estas concepções seja de US\$ 31 milhões a US\$ 40 milhões (ARAÚJO *et al*, 1998). A prevenção da toxoplasmose congênita é necessária, e deve-se tentar reduzir o risco de contaminação das mulheres em idade reprodutiva, por meio de educação em saúde, principalmente daquelas com sorologia negativa (MEIRELES, 2001; BHOPALE, 2003; VARGAS, 2006).

## **2.5. DIAGNÓSTICO**

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

Os métodos laboratoriais para o diagnóstico desta doença incluem o exame da espécie patogênica e os testes imunológicos. Embora os testes sorológicos tenham suas limitações, são ainda os mais utilizados nos laboratórios de análises clínicas (CANTOS *et al*, 2000).

O diagnóstico nos animais baseia-se em métodos diretos, que consistem na identificação do parasita em materiais dos animais infectados, e métodos indiretos, baseados na identificação de anticorpos específicos contra o *T. gondii*, isto é, da resposta humoral (ARAÚJO *et al*, 1998; MEIRELES, 2001).

Existem casos em que se faz necessária a pesquisa direta de antígenos de *T. gondii* no material clínico, a fim de se fazer o diagnóstico diferencial entre vários estágios da toxoplasmose. Nestes casos nem sempre a pesquisa de imunoglobulinas IgG e IgM são capazes de dar ao clínico uma idéia exata da parasitemia que por ventura esteja ocorrendo devido à infecção primária ou reativação de cistos latentes (MEIRELES, 2001).

Entre os métodos diretos, a identificação do parasita pode ser realizada em esfregaços de secreção ocular corados pela técnica de Giemsa, em que se pesquisa a presença dos taquizoítos, com sua característica forma em meia-lua. O exame citológico pelo método de Giemsa também é útil em material de biopsia, principalmente punções de linfonodo e fígado, assim como nos lavados traqueobrônquicos, principalmente nos gatos (LEÃO *et al*, 1997; ARAÚJO *et al*, 1998).

O exame histopatológico é limitado, uma vez que nos cortes teciduais os parasitas se confundem com as células do hospedeiro. Neste caso é indicada a utilização de técnicas de imunohistoquímica que identificam de forma muito sensível e específica, os microrganismos nas lesões (ARAÚJO *et al*, 1998).

A parasitemia tem sido detectada com maior sensibilidade por meio dos métodos de biologia molecular, em especial pela reação em cadeia de polimerase (PCR), com a vantagem de demonstrar maior sensibilidade quando comparado com o isolamento do parasita em cultura de tecidos. Contudo, como limitação da técnica, temos que a reação em si não discrimina se o material amplificado provém de parasitas viáveis ou de fragmentos do parasita (MEIRELES, 2001).

O diagnóstico da toxoplasmose é ainda hoje baseado na sorologia, e as técnicas moleculares se encontram em etapas recentes de avaliação. É muito cedo para determinar uma técnica padrão-ouro diferente da sorologia, uma vez que os diferentes sistemas descritos na literatura se mostram efetivos mas nem sempre reproduzíveis, ou com baixa especificidade (KOMPALIC-CRISTO *et al*, 2005).

O uso dos testes sorológicos para demonstrar anticorpos específicos ao *T. gondii* é o método inicial e primário de diagnóstico (MONTROYA, 2002). A sorologia é tradicionalmente o método mais utilizado para confirmação diagnóstica, sendo na maioria das vezes baseado na identificação de IgG específica (NEVES, 1995; UCHÔA *et al*, 1999; SILVA, 2007a).

A soroconversão ocorre após 2 a 4 semanas da infecção, com um pico que ocorre nas 4 a 6 semanas posteriores. Os títulos se mantêm com níveis altos, durante meses a anos. Para detectar uma infecção recente é necessário verificar um aumento contínuo por um período de duas a quatro semanas (VARGAS, 2006).

Anticorpos IgM específicos: sua detecção tem maior valor diagnóstico porque aumenta rapidamente logo após a infecção e mantém-se elevada por um período curto; aparecem na primeira semana de infecção, com pico em até 30 dias. Na maioria dos indivíduos os títulos permanecem menores do que 16 após alguns meses e raramente um título baixo permanece por um ano. Um título de IgM negativo pode indicar uma infecção antiga, mas não indica infecção aguda; título alto de IgM permite concluir infecção recente ou reativação de infecção anterior (ARAÚJO *et al*, 1998; VARGAS, 2006), sendo, portanto, considerado o principal marcador sorológico de infecção recente (CAMARGO *et al*, 1991).

Anticorpos IgG específicos: infecção aguda pode ser diagnosticada pela dosagem desta imunoglobulina, por comparação de duas amostras do paciente, tomadas com intervalo de três semanas entre elas. Como, ao final de 60 ou 90 dias pós-infecção ocorre o pico de IgG, as dosagens devem ser realizadas logo, para que o aumento de título possa ser observado (ARAÚJO *et al*, 1998).

Diversas técnicas sorológicas têm sido empregadas no diagnóstico da toxoplasmose com grande eficiência e rapidez, como a técnica de Sabin-Feldman ou teste do corante (TC), a imunofluorescência indireta (IFI), a hemaglutinação indireta (HAI), a fixação de complemento (FC), o ensaio imunoenzimático indireto (ELISA), a reação de aglutinação por imunoabsorção (ISAGA), o teste de aglutinação em látex (LAT) e o teste de aglutinação direta modificada (MAT) (UCHÔA *et al*, 1999).

A técnica de Sabin-Feldman, também conhecida como teste do corante ou “dye test” (TC) é o método clássico de diagnóstico da toxoplasmose, apesar da alta sensibilidade e especificidade, deixou de ser realizada rotineiramente em virtude da complexidade da técnica e por necessitar de parasitos vivos para sua realização, trazendo riscos de contaminação aos técnicos de laboratório (SHARMA, 1990; SCHIMIDT; DUNCAN, 1999). É espécie-específica e não tem reação cruzada com outras doenças (VERONESI, 2002). Segundo Silva (2007a) é considerado o teste mais específico para infecção por *T. gondii* em humanos, mas



não tem sido avaliado extensivamente em soros de gatos ou outros animais. Buddhironkawatr *et al* (2006), a cita como a técnica padrão ouro para o diagnóstico da toxoplasmose.

Segundo Hofgartner *et al* (1997), a IFI é a técnica mais difundida e solicitada na prática médica, pois apresenta boa especificidade e sensibilidade comparada às demais técnicas. Silva (2006) afirma que não é uma boa técnica para triagem de uma grande quantidade de amostras, além do mais, Silva (2007a) afirmam que, pelo fato de necessitar de conjugado específico para cada espécie animal traz sérias limitações quanto ao seu emprego em animais selvagens.

O teste ELISA é um método potencialmente útil para o diagnóstico precoce de infecção aguda em gestantes (CAMARGO *et al*, 1987), apresentando boa sensibilidade e especificidade, mas, assim como a IFI, necessita de conjugado espécie específico (SILVA, 2007a).

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

Segundo Silva (2007a), testes baseados em aglutinação entre antígeno-anticorpo que não necessitam de conjugado são de baixo custo e fáceis de serem executados, sendo indicados para o uso em felídeos e outros animais selvagens.

A HAI é um excelente método de diagnóstico, devido à sua alta sensibilidade, simplicidade de execução e baixo custo (FIALHO; ARAÚJO, 2002; ANDRADE, *et al*, 2004). Em pesquisa realizada por Costa (2000), em felídeos silvestres, o teste de HAI detectou maior soropositividade que a IFI. Segundo Andrade *et al* (2004), é inadequado para o diagnóstico precoce, mas é eficaz para levantamento epidemiológico.

A técnica de aglutinação direta modificada (MAT), utilizando taquizoítos inativados pela formalina, para a detecção de IgG têm sido amplamente utilizada em muitas espécies de animais domésticos e silvestres, sendo muito sensível, específica e de fácil realização (SILVA, 2006), mostrando como vantagem a não necessidade de conjugado espécie-específico (SILVA, 2007a) e apresentar melhor sensibilidade para gatos que o TC, ELISA, HAI e LAT (DUBEY; THULLIEZ, 1989; DUBEY *et al*, 1995), além de maiores títulos de anticorpos, quando comparada com HAI e LAT (DUBEY *et al*, 1994).

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

Segundo Silva *et al* (2002), não foi constatada diferença significativa entre a IFI e a MAT na detecção de anticorpos anti-*T. gondii* e os autores sugerem a utilização do MAT para triagem e titulação de anticorpos anti-*T. gondii* em soros de animais, uma vez que pode ser aplicada às diferentes espécies animais com resultados semelhantes aos obtidos na reação de imunofluorescência indireta, prescindindo de reagentes espécie-específicos e equipamentos sofisticados.

Patton *et al* (1990), analisando soros de cabras, não encontraram diferença estatística entre a HAI e a MAT, concluindo que ambas são importantes ferramentas epidemiológicas no controle da toxoplasmose.

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

Dumètre; Dardé (2003) citam métodos, como a separação imunomagnética, citometria de fluxo e PCR pra detectar a ocorrência, viabilidade e virulência de oocistos de *T. gondii* em amostras de solo, água, frutas e vegetais.

## 2.6. PREVENÇÃO

Para a prevenção de qualquer zoonose, diversas ações devem ser implementadas por órgãos competentes nas esferas municipais, estaduais e federal, juntamente com ONGs, universidade, entre outras, como por exemplo: planejar, coordenar, executar e avaliar as ações de controle e diagnóstico; estudar a dinâmica das populações animais silvestres de interesse em saúde pública e animal; realizar o atendimento à população com relação ao controle das zoonoses; realizar diagnósticos laboratoriais; divulgar resultados às entidades competentes; desenvolver programas em parceria com universidades, institutos de pesquisas e com as instituições que possuem animais silvestres em seu plantel; realizar a notificação de focos principalmente para as doenças (zoonoses) de notificação compulsória (SILVA, 2004).

O controle da eliminação de oocistos por gatos domésticos reduziria a transmissão da infecção para seres humanos e animais. O rompimento do ciclo natural, mantido por felídeos

selvagens é impraticável (FRENKEL, 1990), já a disseminação de oocistos de *T. gondii* em jardins zoológicos pode ser prevenida com alguns cuidados básicos (DUBEY, 1994).

Os felídeos deveriam ser mantidos separados dos outros animais, particularmente marsupiais e macacos do novo mundo. Como regra, estes animais não devem ser alimentados com carnes não cozidas; mas, se esse tipo de alimentação for necessária, a carne congelada é menos infectante que a carne fresca. Irradiação com raios gama pode matar os cistos teciduais sem afetar o sabor ou a qualidade da carne. Vassouras, pás, e outros materiais usados para limpar as gaiolas e recintos devem ser autoclavados ou aquecidos a 70°C por pelo menos 10 minutos. Os tratadores dos animais devem usar máscaras e roupas protetoras, quando da limpeza dos recintos. As fezes dos animais devem ser retiradas diariamente, antes que os oocistos esporulem e se tornem infectantes (DUBEY, 1994).

Silva *et al* (2007b) concluíram que a maneira mais eficaz de reduzir o risco de exposição dos felídeos neotropicais de cativeiro ao *T. gondii*, e, conseqüentemente, a redução da contaminação ambiental por oocistos, é alimentar esses animais apenas com carne previamente congelada à -12°C por um período superior à 7 dias.

A prevenção da infecção dos gatos domésticos baseia-se principalmente em cuidados com a alimentação, não permitindo o consumo de carne crua ou mal-cozida, prevenindo assim a exposição a cistos teciduais. Os animais devem ser mantidos domiciliados, com o mínimo contato com o meio externo, e bem alimentados com ração seca, enlatados ou com alimentos que sofreram tratamento térmico adequado (acima de 67°C), prevenindo que venham a caçar roedores e aves, que possam estar infectados (LANGONI *et al*, 2001; DIAS; FREIRE, 2005; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

A redução da transmissão de *T. gondii* nos animais de produção é difícil, em decorrência das múltiplas fontes de infecção (DUBEY, 1996). Gamble *et al* (1999) e McAllister (2005) recomendam que se tenha cuidado especial com infestação por roedores (transmissão mecânica), tipo e qualidade de alimentação e água utilizada, acesso de gatos às instalações, bem como a presença de animais silvestres (transmissão mecânica) que possam adentrar as instalações e que mantenha contato com os animais, e ainda, o manejo higiênico-sanitário inadequado.

Pela presença de um grande número de animais susceptíveis à doença, é de extrema valia reforçar a necessidade de medidas profiláticas na população humana, tais como a não ingestão de alimentos crus ou mal cozidos, além da conscientização das pessoas da necessidade da manutenção dos gatos domésticos restrita ao ambiente domiciliar, evitando

que venham caçar, adquirindo, assim, a infecção a partir de roedores e aves (BIANCHI, 2005).

A toxoplasmose no homem deve ser prevenida pela cocção adequada dos alimentos cárneos (67°C), pela lavagem em água corrente das frutas e verduras, e de preferência escová-las, assim como dos instrumentos e superfícies utilizadas na preparação dos mesmos (JONES *et al*, 2006). Evitar a ingestão de carne ou embutidos frescos crus ou mal cozidos; estes devem passar por processo de salga com 2,5% de sal por 48 horas; além, de consumir água de boa qualidade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006). As mãos devem ser lavadas após manusear carnes cruas, pois sabão, água, álcool e desinfetantes químicos inativarão bradizoítos e cistos teciduais remanescentes nas mãos após a manipulação destes alimentos (FRENKEL, 1990; DUBEY, 1994).

A prevenção da toxoplasmose torna-se mais importante em imunocomprometidos e mulheres grávidas, visto que em tais condições a doença pode ser fatal. A rotina de lavar as mãos antes de se alimentar e a de comer somente carnes que sofreram o tratamento térmico correto devem ser adotadas. Luvas devem ser utilizadas quando houver a necessidade de se trabalhar com terra ou areia, pois podem estar contaminadas com fezes de gato (DIAS; FREIRE, 2005; EDUARDO *et al*, 2007). Lavar bem as mãos e unhas: após manusear areia (jardins, hortas e plantações) e das crianças após brincarem em parques e/ou caixas de areia. Combater os vetores mecânicos, como baratas e outros insetos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Nem as pessoas que criam gatos, bem como os veterinários possuem um risco significativo maior de adquirir a toxoplasmose do que a população em geral, o mesmo valendo-se para gestantes e pacientes imunodeprimidos (FRENKEL, 1990; MARTINS, 2003; DIAS; FREIRE, 2005). Não existem impedimentos para que essas pessoas possuam gatos, desde que todas as medidas básicas de prevenção sejam realizadas, assim, esta população não deve ser afastada dos seus animais. Há de se tomar precauções, removendo as fezes do animal diariamente, prevenindo a esporulação de possíveis oocistos no convívio humano, tarefa que não deve ser realizada por gestantes e pacientes com imunodepressão (ARAÚJO *et al*, 1998).

Outra forma de prevenção é a utilização de vacinas para controlar a disseminação do *T. gondii* ou reduzir a severidade da doença (MCALLISTER, 2005). Para animais existe uma única vacina comercial para uso em ovelhas (TOXOVAX<sup>®</sup>), que está disponível na Grã Bretanha e Nova Zelândia, que se propõe a prevenir os abortamentos causados pela toxoplasmose em ovelhas (BUXTON *et al*, 1993). Até o momento não existe nenhuma vacina

comercial para a toxoplasmose humana que previna a infecção congênita, ou a formação reativação de cistos (GOTTSTEIN, 1995).

A vacina ideal para a toxoplasmose deve prevenir a infecção humana, e os alvos vacinais deverão ser os felinos, que são os responsáveis pela disseminação ambiental de oocistos que contaminam o homem e os animais de produção, cuja carne é fonte de contaminação. Este ciclo poderia ser interrompido se gatos puderem ingerir a vacina efetiva por via oral em iscas ambientais, protegendo de qualquer infecção por presas contaminadas, interrompendo a rede causal da toxoplasmose (GALISTEO JR., 2004).

Em sua pesquisa, Galisteo Jr. (2004) encontrou dados que mostram a possibilidade de desenvolvimento de uma vacina oral para toxoplasmose utilizando taquizoítos irradiados, com aplicação prática num futuro próximo para uso em campo, utilizando iscas atrativas para imunizar felídeos domésticos e selvagens.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. OBJETIVO GERAL**

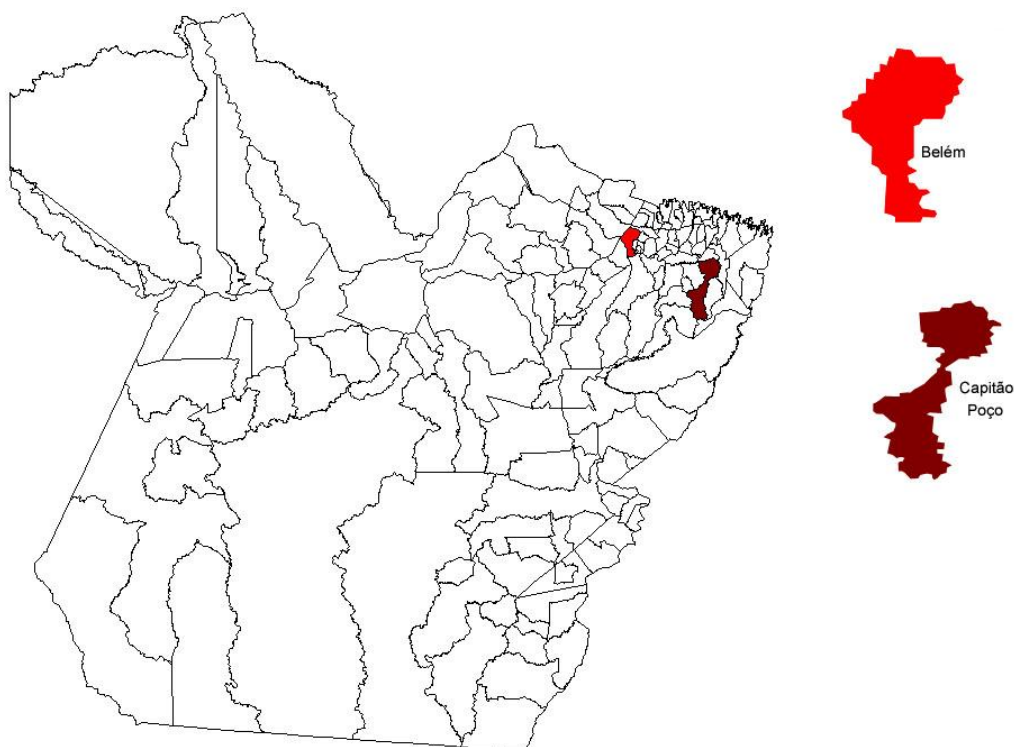
Pesquisar a presença de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em felídeos selvagens nos municípios de Belém e Capitão Poço-PA.

#### **3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Realizar teste de hemaglutinação indireta (HAI) para diagnóstico de toxoplasmose;
- Realizar teste de aglutinação direta modificada (MAT) para diagnóstico de toxoplasmose;
- Comparar as técnicas sorológicas utilizadas;
- Realizar exame coproparasitológico para pesquisa de oocisto de *Toxoplasma gondii*;
- Sugerir medidas profiláticas relacionadas ao ambiente onde vivem os animais utilizados na pesquisa aos proprietários de criatórios

#### 4. MATERIAL E MÉTODOS

As coletas foram realizadas nos dias 19 e 20/10/2007 e 14 e 15/12/2007 no Parque Zoobotânico Dr. Adhemar Monteiro – Gavião Real, localizado no município de Capitão Poço-PA (Figura 5) e no dia 11/01/2008 no 2º Batalhão de Infantaria de Selva – Batalhão Pedro Teixeira (Figura 5), com autorização do IBAMA (Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e Recursos Naturais Renováveis), sob o registro nº 1990474 (Anexo 1).



**Figura 5.** Mapa do estado do Pará, ressaltando os dois municípios pesquisados

Fonte: Tabwin versão 3.5

#### 4.1. MATERIAL

##### 4.1.1. Animais

Foram utilizados 21 felídeos selvagens nativos da fauna amazônica de espécie, sexo e idade variados (Tabela 1). Desses, 19 animais habitavam o Parque Zoobotânico e dois animais habitavam o 2º BIS. Os animais foram submetidos à exame clínico para o preenchimento de formulário próprio (Anexo 2) e coleta de soro e fezes.

**Tabela 1.** Animais estudados, pertencentes ao Parque Zoobotânico Dr. Adhemar Monteiro - Gavião Real, Capitão Poço, e ao 2º BIS, segundo espécie, nome comum e sexo, Belém, PA, 2008.

Nº	Animais	Espécie	Nome comum	Sexo	Local
1	Gato 1	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	M	Gavião Real
2	Gato 2	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	M	Gavião Real
3	Gato 3	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	M	Gavião Real
4	Gato 4	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	F	Gavião Real
5	Gato 5	<i>Leopardus wiedii</i>	Gato-maracajá	F	Gavião Real
6	Gato 6	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	F	Gavião Real
7	Gato 8	<i>Herpailurus yaguarondi</i>	Gato-mourisco	F	Gavião Real
8	Gato 9	<i>Herpailurus yaguarondi</i>	Gato-mourisco	M	Gavião Real
9	S/N 1	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	M	Gavião Real
10	S/N 2	<i>Leopardus pardalis</i>	Jaguaririca	M	Gavião Real
11	Esmeralda	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	F	Gavião Real
12	Macho casal 1	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	M	Gavião Real
13	Fêmea casal 1	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	F	Gavião Real
14	Macho casal 2	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	M	Gavião Real
15	Fêmea casal 2	<i>Panthera onca</i>	Onça-preta	F	Gavião Real
16	Macho gaiola 3	<i>Panthera onca</i>	Onça-preta	M	Gavião Real
17	Fêmea gaiola 3 pintada	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	F	Gavião Real
18	Fêmea gaiola 3 preta	<i>Panthera onca</i>	Onça-preta	F	Gavião Real
19	Macho gaiola 4	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	M	Gavião Real
20	Pintada 2º BIS	<i>Panthera onca</i>	Onça-pintada	F	2º BIS
21	Preta 2º BIS	<i>Panthera onca</i>	Onça-preta	F	2º BIS



## 4.2. MÉTODO

### 4.2.1. Contenção

Os animais foram contidos quimicamente com associação de cloridrato de quetamina<sup>1</sup> (10mg/Kg) e cloridrato de xilazina<sup>2</sup> (1mg/Kg), e, injetados diretamente, utilizando-se dardos lançados com auxílio de zarabatana (Figura 6, 7 e 8).



**Figura 6.** Dardo usado na contenção química dos animais.

Fonte: MORAES, C. C. G. de



**Figura 7.** Onça-pintada (*Panthera onca*) após contenção química.

Fonte: MORAES, C. C. G. de

---

<sup>1</sup> Cetamin®, Syntec do Brasil, Cotia-SP, Brasil

<sup>2</sup> Rompum®, Bayer, São Paulo-SP, Brasil



**Figura 8.** Jaguatirica (*Leopardus pardalis*) após contenção química.

Fonte: MORAES, C. C. G. de

#### 4.2.2. Coleta

Após assepsia local, com auxílio de material estéril<sup>3</sup> para venopunção, as amostras de sangue foram coletadas, das veias jugulares, cefálicas ou femorais, conforme a conveniência (Figura 9).



**Figura 9.** Coleta de sangue em veia jugular utilizando tubo à vácuo em felídeos selvagens.

Fonte: MORAES, C. C. G. de

---

<sup>3</sup> Agulha BD Vacutainer® 25 x 7mm e Adaptador de Agulhas BD Vacutainer®, São Paulo-SP, Brasil; Tubo à vácuo 13x100mm com acelerador, aspiração 7ml CRAL®, Cotia-SP, Brasil

O sangue colhido (5ml) foi centrifugado a 1500G durante 10 minutos para obtenção dos soros, que foram divididos em três alíquotas, acondicionados em tubos de polietileno<sup>4</sup>, armazenados sob refrigeração e transportados até o Laboratório de Patologia Clínica da Universidade Federal Rural da Amazônia (UFRA).

Nos recintos onde havia fezes, no momento em que os animais estavam anestesiados, foi realizada coleta.

Foi realizado exame clínico e as informações concernentes a cada animal foram anotadas em formulário próprio (Anexo 1).

### **4.2.3. Testes sorológicos**

#### 4.2.3.1. Hemaglutinação indireta (HAI)

As amostras foram acondicionadas em isopor com gelo e transportadas ao Laboratório de Toxoplasmose, da Seção de Parasitologia (SAPAR) do Instituto Evandro Chagas, Ananindeua-PA, para realização da técnica de hemaglutinação indireta (HAI). Os soros foram inativados em banho-maria a 56°C; em seguida, foram realizadas três diluições (1:10, 1:20 e 1:40). Após, em placas de fundo em “V”, as amostras foram dispostas conforme o “layout” em anexo (Anexo 3) e as hemácias sensibilizadas com antígeno de *T. gondii* foram adicionadas em cada poço. Após 1 a 2 horas, procedeu-se a leitura das placas.

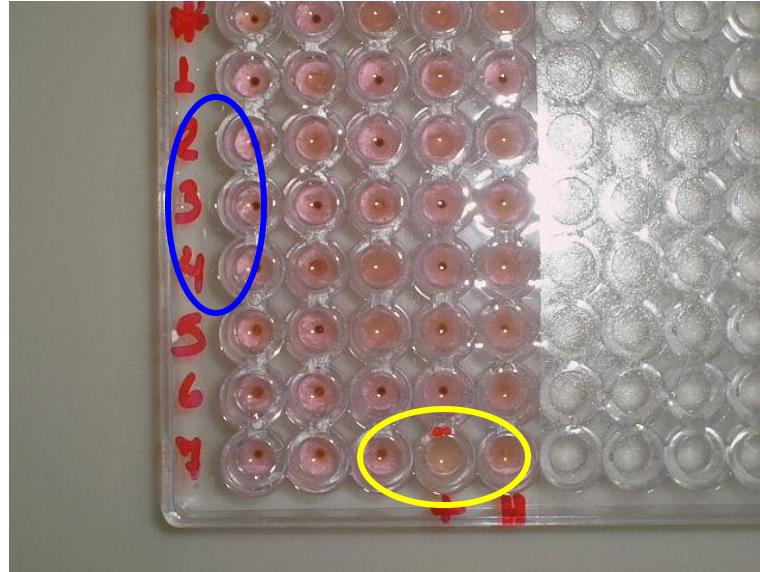
A técnica foi realizada segundo as especificações do fabricante do kit<sup>5</sup>.

O resultado foi considerado positivo quando havia formação de película (véu) cobrindo todo o orifício do poço e, negativo, com formação de botão compacto de hemácias no fundo da cavidade (Figura 10).

---

<sup>4</sup> Tubo Eppendorf 3810®, São Paulo-SP, Brasil

<sup>5</sup> BIO-TOXO (HAI-BIOSHOP)®, BIOSHOP, Goiânia-GO, Brasil



**Figura 10.** Hemaglutinação indireta – amostras positivas (círculo amarelo) e negativas (círculo azul) em cinco diluições para *T. gondii*.

Fonte: Laboratório de Toxoplasmose – IEC/SVS/MS.

#### 4.2.3.2. Aglutinação direta modificada (MAT)

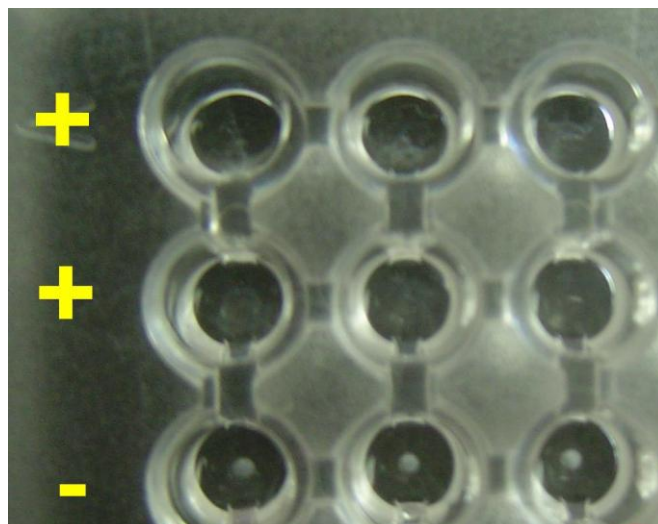
Para a realização desta técnica, as amostras foram enviadas, devidamente acondicionadas, ao laboratório do Núcleo de Pesquisa em Zoonoses - NUPEZO, Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Campus de Botucatu, SP.

A produção do antígeno e a preparação de antígeno fixado pela formalina (AF) foram realizadas conforme descrito por Desmonts; Remington (1980).

Adicionou-se tampão borato pH 8,95 contendo 0,2M de 2-mercaptoetanol nos poços da microplaca com fundo em “V”. As amostras de soro foram diluídas em microplacas de fundo chato de 1:16 até 1:8192. A seguir, 50µl de cada diluição do soro foi transferido para as respectivas cavidades de microplacas com fundo em “V”. Em seguida, adicionou-se 50µl da preparação de antígeno, já ajustada à concentração acima citada, a cada um dos poços utilizados. As microplacas, após homogeneização foram incubadas “overnight” a 30°C (SILVA, 2006).

A amostra foi considerada negativa quando havia um depósito da suspensão de parasitas, no fundo do poço em forma de botão bem definido; e, considerada positiva, quando se formava um tapete completo de organismos aglutinados (Figura 11).





**Figura 11.** Aglutinação direta modificada – amostras positivas e negativas em três diluições.

Fonte: Silva (2006)

#### **4.2.4. Exame coproparasitológico**

A análise das fezes foi possível em 18 dos 21 animais. Foram utilizados três métodos: Willis ou flutuação espontânea (WILLIS, 1921); sedimentação espontânea (HOFFMAN *et al*, 1934); e, direto.

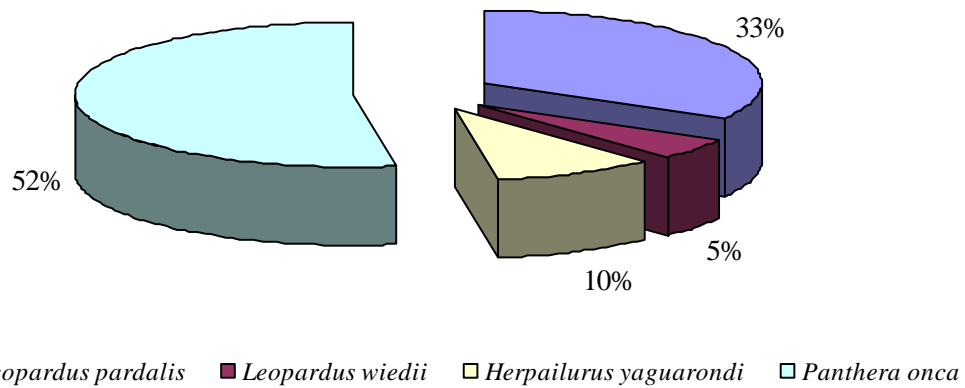
A amostra seria positiva se o *T. gondii* fosse visualizado em qualquer uma das técnicas acima citadas.

#### **4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Foi utilizado o teste Qui-quadrado ( $\alpha = 0,05$ ) e teste exato de Fisher (F) para a análise dos dados.

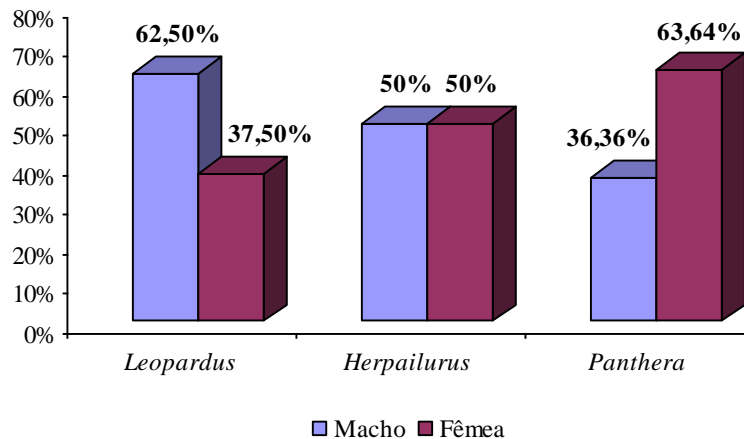
## 5. RESULTADOS

Foram estudados três gêneros de animais selvagens, perfazendo quatro espécies distintas *Herpailurus yaguarondi* (gato-mourisco), *Leopardus pardalis* (jaguaritica), *Leopardus wiedii* (gato maracajá), *Panthera onca* (onça-pintada) (Gráfico 1).



**Gráfico 1.** Espécies dos animais estudados, distribuídos em porcentagem

Foram analisados 21 animais; desses, oito eram do gênero *Leopardus*, sendo cinco machos (60,5%) e três fêmeas (37,5%); dois, do gênero *Herpailurus*, sendo um macho (50%) e uma fêmea (50%); e, 11 do gênero *Panthera*, quatro machos (36,36%) e sete fêmeas (63,64%) (Gráfico 2).



**Gráfico 2.** Sexo dos animais estudados, de acordo com o gênero, distribuídos em porcentagem.

Foram soropositivos 12 animais pela técnica HAI (57,14%) e, 14 pela técnica MAT (42,86%).

Os resultados segundo os gêneros estudados e os testes sorológicos, estão expressos nas tabelas 2, 3 e 4, além do gráfico 3. Vale ressaltar a retirada da amostra do gênero *Herpailurus* nas tabelas 2 e 3 devido a sua pouca representatividade. Com isso, os gêneros, em ambos os testes, tiveram  $p > 0,05$ , ou seja, não apresentaram diferença estatística significativa pelo teste exato de Fisher (F).

O gênero *Herpailurus* apresentou 50% (um animal) de soropositividade pela HAI e, 50% (um animal), pela MAT.

**Tabela 2.** Resultado da análise sorológica pela técnica Hemaglutinação Indireta (HAI), conforme o gênero.

Gêneros	Soropositivo		Soronegativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>Leopardus</i>	4	21,05	4	21,05	8	42,11
<i>Panthera</i>	7	36,84	4	21,05	11	57,89
Total	11	57,89	8	42,11	19	100,00

$$\chi^2 = 0,353 \text{ (p = 0,552) F}=0,658$$

**Tabela 3.** Resultado da análise sorológica pela técnica Aglutinação Direta Modificada (MAT), conforme o gênero.

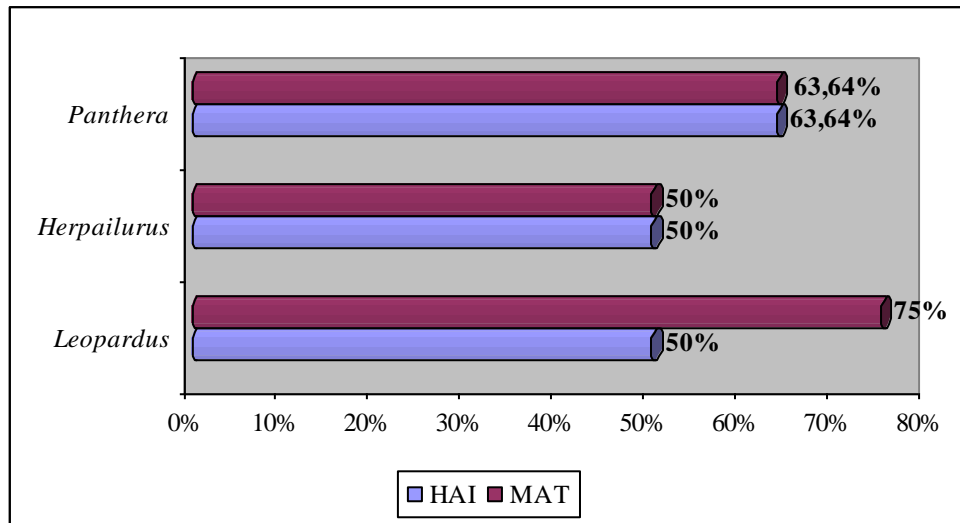
Gêneros	Soropositivo		Soronegativo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>Leopardus</i>	6	31,58	2	10,53	8	42,11
<i>Panthera</i>	7	36,84	4	21,05	11	57,89
Total	13	68,42	6	31,58	19	100,00

$$\chi^2 = 0,277 \text{ (p = 0,599) F}=1,000$$

**Tabela 4.** Soropositividades nos gêneros em ambos os testes (Hemaglutinação indireta – HAI e Aglutinação direta modificada – MAT).

Gênero	Nº de examinados	Soropositivos			
		HAI	%	MAT	%
<i>Leopardus</i>	8	4	50	6	75
<i>Herpailurus</i>	2	1	50	1	50
<i>Panthera</i>	11	7	63,64	7	63,64
Total	21	12	57,14	14	66,67

$$\chi^2 = 0,000 \text{ (p = 1,000)}$$



**Gráfico 3.** Soropositividades nos gêneros nos dois testes (Hemaglutinação indireta – HAI e Aglutinação direta modificada – MAT), distribuídos em porcentagem.

Encontrou-se 19,05% de soropositividade somente na técnica HAI, 28,57% somente na técnica MAT, 38,1% de soropositividade e, 14,49% de soronegatividade, em ambos os testes, simultaneamente, isto é, em 21 animais analisados, apenas 11 (52,38%), apresentaram resultados coincidentes (Tabela 5 e 6).

**Tabela 5.** Resultados de Hemaglutinação Indireta (HAI) e Aglutinação Direta Modificada (MAT) de acordo com o gênero dos animais estudados.

Testes	<i>Herpailurus</i>		<i>Leopardus</i>		<i>Panthera</i>		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HAI+MAT+	0	0	3	37,5	5	45,45	8	38,10
HAI+MAT-	1	50	1	12,5	2	18,18	4	19,05
HAI-MAT+	1	50	3	37,5	2	18,18	6	28,57
HAI-MAT-	0	0	1	12,5	2	18,18	3	14,29
Total	2	100	8	100	11	100	21	100

+:positivo; -: negativo

**Tabela 6.** Concorrência dos resultados dos dois testes (Hemaglutinação indireta – HAI e Aglutinação direta modificada – MAT).

	HAI+	HAI-	Total
MAT+	8	6	14
MAT-	4	3	7
Total	12	9	21

+:positivo; -: negativo



A titulação encontrada nos testes está demonstrada nos gráficos 4 e 5. O animal 5 (*Leopardus wiedii*) foi o que apresentou a maior titulação (1024, no MAT).

No exame parasitológico de fezes, não foi encontrado oocisto de *T. gondii* em nenhum dos 18 animais analisados, em nenhuma das três técnicas realizadas.

Nenhum animal que apresentou anticorpos anti-*T. gondii* manifestou sinal clínico da doença. O animal que apresentou alta titulação estava em bom estado de saúde, com exame clínico dentro da normalidade, a não ser por leve desidratação e escore corporal abaixo do esperado.

Segundo as informações obtidas na anamnese, os animais são alimentados, principalmente, com frango fresco ou congelado ou ainda com carne de cavalo ou de boi; e, eventualmente (uma vez por mês), é disponibilizado para os animais um frango ou coelho vivo (Anexo 4).

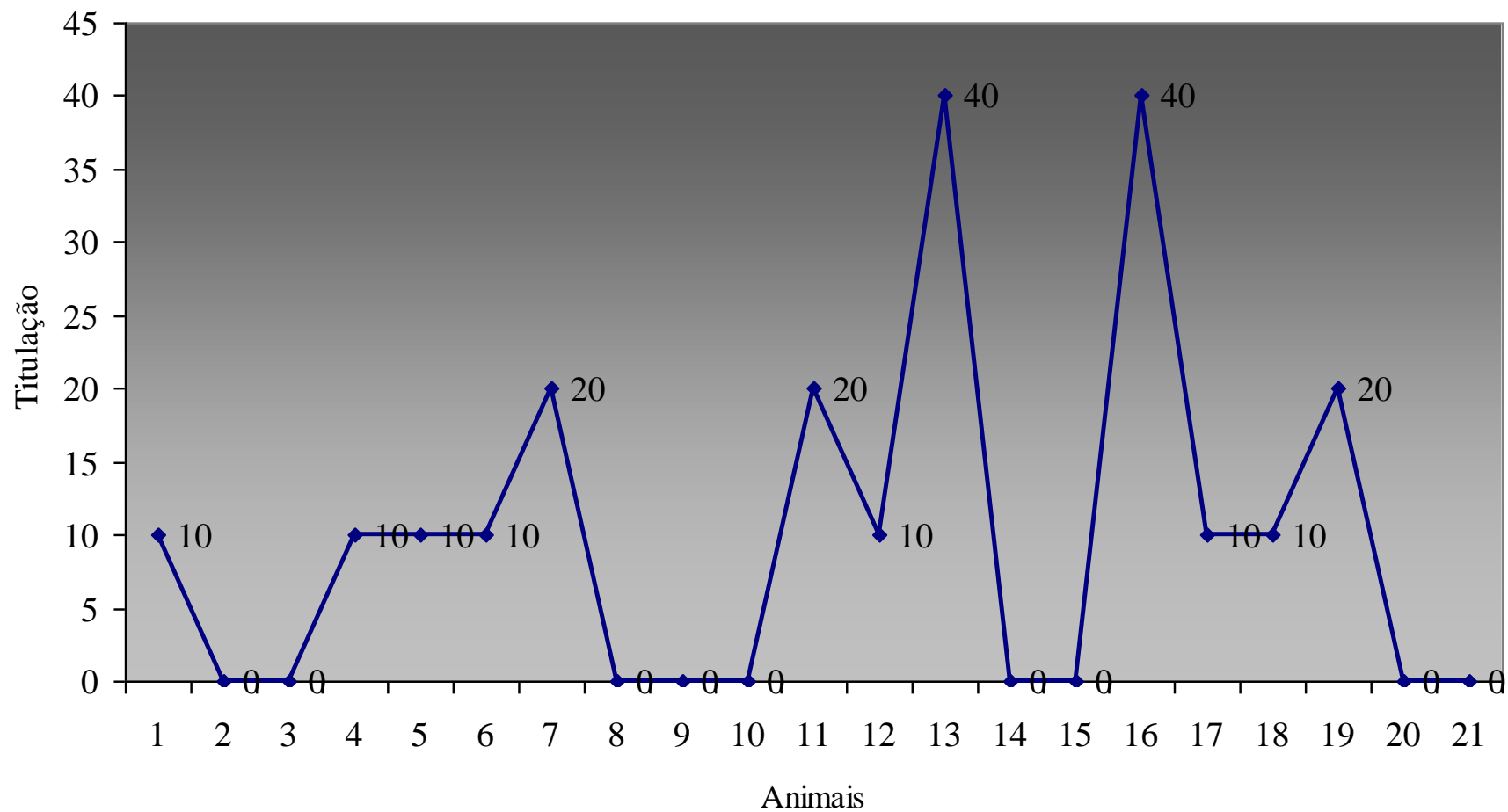


Gráfico 4. Titulação de anticorpos anti-Toxoplasma gondii na Hemaglutinação indireta.

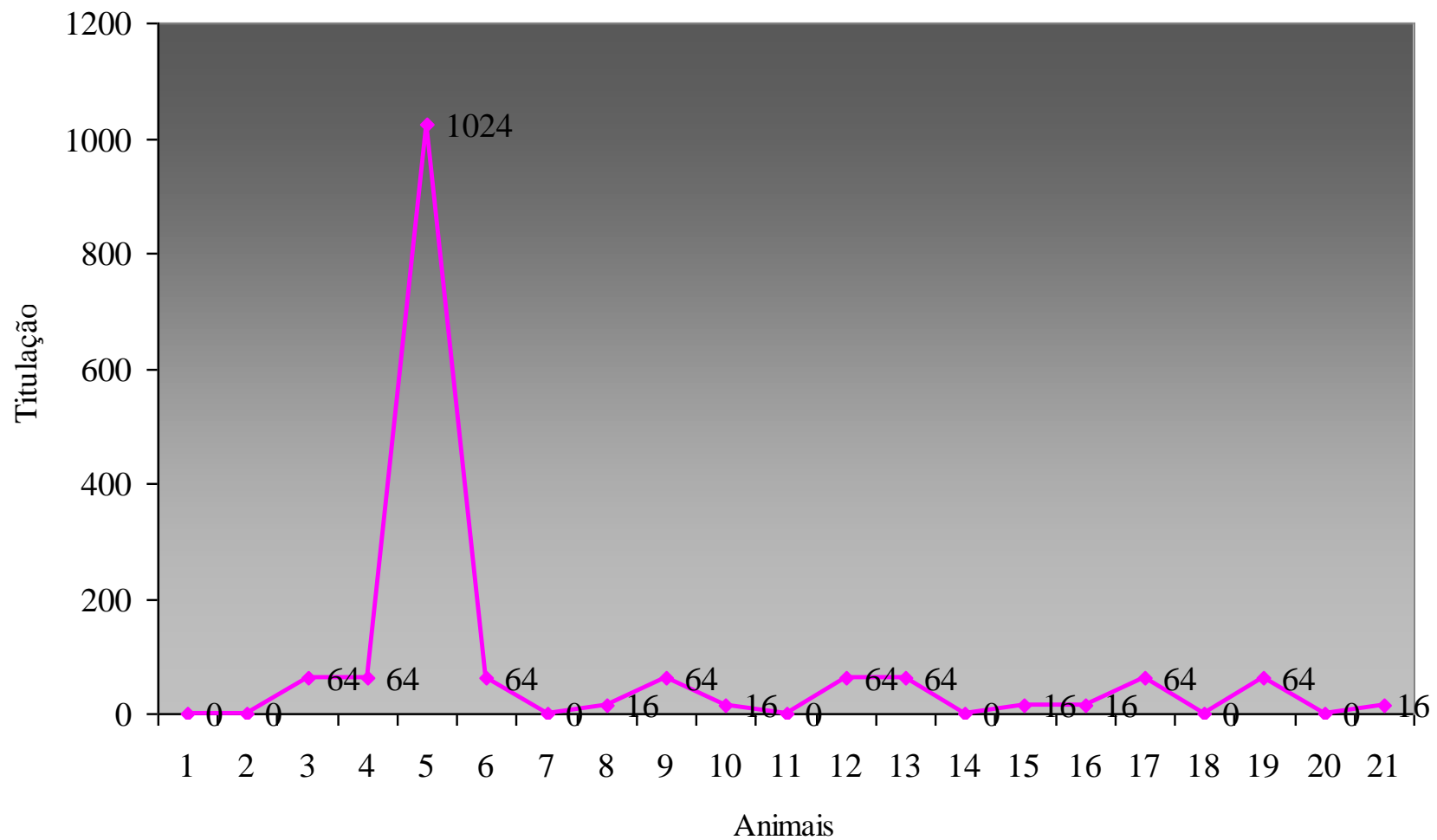


Gráfico 5. Titulação de anticorpos anti-Toxoplasma gondii na Aglutinação direta modificada

## 6. DISCUSSÃO

Neste trabalho, os animais analisados provêm do estado do Pará e os felídeos selvagens, os únicos animais pesquisados. Costa (2000) também utilizou somente animais do Pará, mas os felídeos selvagens correspondem à menor parte do seu experimento – apenas sete animais. Ferraroni; Marzochi (1980) realizaram estudo em animais dos estados do Amazonas e Roraima. Silva *et al* (2001a) e Silva *et al* (2007b) pesquisaram animais em cinco estados da região Norte, incluindo o Pará.

Neste estudo, com relação aos valores obtidos pela técnica HAI, observou-se soropositividade de 57,14 % (12/ 21) inferior à encontrada por Ferraroni; Marzochi (1980), que encontraram 75% de soropositividade nos quatro animais testados; entretanto, foi observada soropositividade superior à descrita por Costa (2000), que obteve 42,86% de soropositividade em sete animais testados por esta técnica, sendo que destes, nenhum animal soropositivo pela IFI.

Supõe-se que uma justificativa para a grande diferença encontrada entre os valores dessa pesquisa com os achados por Ferraroni; Marzochi (1980) é a grande diferença no número de amostras, pois, esses autores utilizaram apenas quatro felídeos selvagens em seu trabalho, enquanto que o presente utilizou 21 animais.

Nesta pesquisa encontrou-se 66,66% (14/21) de soropositividade, através da MAT, enquanto Silva *et al* (2001a), utilizando a mesma técnica, observaram 63% de soropositividade (na região Norte).

Os gatos-mouriscos avaliados apresentaram, em ambos os testes, soropositividade de 50% (1/2), compatíveis com as relatadas por Silva *et al* (2001a), que pesquisaram 99 animais dessa espécie pela técnica MAT e, encontraram 45,4% soropositividade; sendo inferior à encontrada por Sedlák; Bártoová (2006), que, na República Tcheca, estudaram apenas um espécime desses animais, sendo o mesmo soropositivo para *T. gondii*, pela IFI.

O gênero *Leopardus*, nesse estudo englobando duas espécies – gato-maracajá (*Leopardus wiedii*) e jaguatirica (*Leopardus pardalis*) – demonstrou, soropositividade semelhante, pela HAI (50%), às encontradas por Silva *et al* (2001a) e Costa (2000); e, soropositividade muito superior, pela MAT (75%), em relação às encontradas pelos mesmos autores. Os primeiros encontraram 55,5% de soropositividade em gatos-maracajá e 57,7%, em jaguatiricas, pela técnica MAT; o segundo, 50% em jaguatiricas, pela HAI. Os valores encontrados nesta pesquisa, em ambos os testes, para o gênero *Leopardus*

foram inferiores aos de Sedlák; Bártová (2006), que pesquisaram uma jaguatirica, pela IFI, e obtiveram 100% de soropositividade.

Neste estudo, no gênero *Panthera*, foi encontrada 63,64% de soropositividade em ambos os testes, valor equivalente ao de Silva *et al* (2001a), que obtiveram 63,2% (134/212). Costa (2000), que encontrou 50% (1/2) e Thiangtum *et al* (2006), que encontram 33,33% (1/3), apresentaram valor inferior ao desse estudo. Apenas, Sedlák; Bártová (2006), com 100% (1/1) de soropositividade, foi superior à do presente.

Encontrou-se 11 animais soropositivos no HAI e 13, no MAT, sendo que estes resultados não demonstraram diferença estatística evidente. Patton *et al* (1990) testaram as duas técnicas em cabras e também não encontraram diferença estatística entre os resultados, mesmo obtendo um aumento de 10% dos resultados de HAI para MAT. O resultado encontrado demonstra que ambas as técnicas são eficazes para o diagnóstico sorológico da toxoplasmose.

O único gato-maracajá presente nesta pesquisa (gato 5) foi o animal que apresentou titulação mais alta (1024), os outros animais apresentaram títulos muito menores. Silva *et al* (2001a), utilizando o mesmo teste, encontraram titulação de no máximo 50 para essa espécie.

A titulação mais alta encontrada na pesquisa (1024) foi detectada pelo MAT, resultado concordante com o de Dubey *et al* (1994), que encontraram resultado semelhante comparando as técnicas MAT, HAI e aglutinação em látex (LAT) em codornas japonesas.

O gato-maracajá, segundo Silva (2007a), é uma das espécies de felídeos selvagens que não têm o seu papel no ciclo do *T. gondii* bem esclarecido, sendo necessários maiores estudos com essa espécie.

Haveria a probabilidade de o animal em questão estar com infecção aguda por *T. gondii*, já que se alimentava com carne crua, sem prévio congelamento e, ainda haveria a possibilidade dele se alimentar, eventualmente, de algum pequeno roedor ou algum outro pequeno animal que tivesse acesso ao recinto. Em decorrência desses fatores, o animal poderia ter se infectado por cistos teciduais presentes nesses alimentos.

Pela sorologia, não há como afirmar se esse animal foi recentemente infectado, pois não foi determinado o valor de anticorpos IgM – já que, segundo Camargo *et al* (1991), é o principal marcador sorológico de infecção recente e que, nos animais infectados, os títulos de anticorpos IgG são ascendentes ou permanentes e os de anticorpos IgM são de curta duração, pois sua meia vida é de cinco dias – e nem foi realizada sorologia pareada, buscando assim, visualizar um possível aumento de titulação de IgG. Araújo *et al* (1998) e

Vargas (2006) afirmam que, para se identificar uma infecção recente é necessário verificar um aumento na titulação de anticorpos contínuo, por um período de duas a quatro semanas.

Os outros animais apresentaram titulação entre 10 e 40 no HAI e 16 a 64, no MAT, demonstrando que tiveram contato com o *T. gondii* e adquiriram imunidade ao parasito, conseqüentemente, os mesmos, em algum momento da vida já eliminaram oocistos; o que pode ter levado à contaminação ambiental por oocistos, já que, segundo Dubey; Frenkel (1972), após a maturação, os oocistos podem permanecer por meses e até anos viáveis no ambiente numa temperatura entre  $-20^{\circ}\text{C}$  e  $37^{\circ}\text{C}$ , desde que não expostos à luz solar direta e sob condições razoáveis de umidade relativa.

Não se sabe precisar a idade e nem o tempo que o animal estava no criatório. Então, seria possível o animal ter se contaminado com possíveis oocistos presentes no solo.

Se o gato 5 estivesse com a infecção aguda por *T. gondii*, ele poderia estar eliminando oocistos nas suas fezes, no momento da coleta, o que não foi constatado.

No presente trabalho não foi encontrado oocistos em nenhum dos animais examinados, sendo que em dois animais foram encontrados oocistos não-esporulados de *Cystoisospora sp*, apesar de Jewell *et al* (1972) terem encontrado oocistos de *T. gondii* nas fezes de um gato-mourisco e de duas jaguatiricas. Silva (2007a) frisa que com relação à onça-pintada ou preta, vale a pena ressaltar que nessa espécie não foi registrada ainda a eliminação de oocistos sob condições natural ou experimental.

Os resultados encontrados demonstram a alta prevalência da toxoplasmose nos municípios estudados. Os fatores de risco associados à infecção citados por Silva *et al* (2007b), como a ingestão de carne crua fresca e o consumo de animais mortos por causa desconhecidas, estão presentes nos animais estudados.

A alimentação pode estar relacionada com a alta soropositividade, já que uma das vias de transmissão do *T. gondii* é através de carnivorismo de carne contaminada com cistos teciduais, segundo Martins (2003). O mesmo autor afirma que entre os animais de consumo, os suínos, ovinos, caprinos e coelhos são mais comumente infectados que bovinos e eqüinos, comparativamente; e, os animais estudados recebem, esporadicamente, coelhos vivos como alimentação.

No entanto, não se pode deixar de considerar a possibilidade de contaminação por meio de oocistos no ambiente, já que não há como determinar quando os animais atualmente portadores de infecção crônica da doença se contaminaram pela primeira vez e, por conseqüência, se há a presença de oocistos viáveis nos criatórios. Em ambos, há condições propícias para a sobrevivência de oocistos que eventualmente estejam

contaminando o ambiente, pois ao redor dos recintos há terra ou grama, além de ambas serem áreas sombreadas.

É comum a presença de pequenos insetos nos criatórios, fato este que, segundo Muñoz *et al* (2005) é de grande importância na disseminação mecânica do *T. gondii*, principalmente nos animais silvestres, que se contaminam através da ingestão de baratas, moscas coprófilas e vermes, que atuam como hospedeiros de transporte de oocistos fecais presentes no ambiente.

É importante ressaltar que os tratadores e médicos veterinários que atuam em ambos criatórios, principalmente, se estiverem no grupo de risco (sidéticos, gestantes e imunodeprimidos), devem se precaver (através do uso de luvas de borracha) quanto à contaminação por meio de possíveis oocistos presentes no ambiente. Já que inúmeras pesquisas, como a de Oliveira (2007), que demonstrou 70% de soropositividade para anticorpos anti-*T. gondii* em docentes do curso de medicina veterinária da instituição pesquisada mostram que os profissionais que lidam com felídeos e não tomam as devidas medidas de segurança estão incluídos no grupo de risco.

## **7. CONCLUSÕES**

- Neste estudo foi encontrada alta prevalência de *Toxoplasma gondii* nos felídeos estudados.
- Os animais não apresentavam manifestação clínica da doença.
- Não há diferença entre os gêneros com relação à infecção toxoplásmica.
- Não há diferença entre as duas técnicas empregadas (hemaglutinação indireta e aglutinação direta modificada), ambas são eficazes para a detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*.
- Não foi detectado oocisto de *Toxoplasma gondii* nas amostras de fezes analisadas.
- Como medidas profiláticas recomenda-se:
  - 1) Aos animais:
    - Oferecer carne congelada a -12°C por um período superior a 7 dias;
    - Abolir a oferta de animais vivos;
    - Isolar os animais recém-chegados e promover avaliação clínica e testes sorológicos até que se certifique que o animal está apto a ser introduzido no criatório;
    - Melhorar as condições de higiene e manejo dos recintos.
  - 2) Aos tratadores:
    - Realizar teste sorológico para aferir a prevalência da toxoplasmose;
    - Instituir o hábito de lavar as mãos após efetuar manejo com os animais;
    - Evitar manipular as fezes dos animais sem a devida proteção, principalmente a de animais recém-chegados.



## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

AMENDOEIRA, M. R. R.; SOBRAL, C. A. Q.; TEVA, A.; LIMA, J. N. de; KLEIN, C. H. Inquérito sorológico para a infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n.6, p. 671-676, novembro-dezembro, 2003.

ANDRADE, G. M. Q.; CARVALHO, A. L.; CARVALHO, I. R.; NOGUEIRA, M. G. S.; ORÉFICE, F. Congenital Toxoplasmosis – Treatment And Prevention Guideline. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 14, n. 3, p. 85-91, 2004.

ARAMINI, J. J.; STEPHEN, C.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii* in Vancouver Island cougars (*Felis concolor vancouverensis*): serology and oocyst shedding. **Journal of Parasitology**, v. 84, n. 2, p. 438-440, April, 1998.

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

ARAÚJO, F. R. de; 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 – realidades e riscos. **Revista Cães e Gatos**, n. 79, ano 13, novembro/dezembro, 1998.

ASSI, M. A.; ROSENBLATT, J. E.; MARSHALL, W. F. Donor-transmitted toxoplasmosis in liver transplant recipients: a case report and literature review. **Transplant Infectious Disease**, v. 9, n. 2, p. 132-136, June, 2007.

BARBOSA, C. J. D. G.; MOLINA, R. J.; SOUZA, M. B.; SILVA, A. C. A.; MICHELETTI, A. R.; REIS, M. A.; TEIXEIRA, V. P. A.; SILVA-VERGARA, M. L.

Disseminated toxoplasmosis presenting as sepsis in two AIDS patients. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 49, n. 2, p. 113-116, March-April, 2007.

BHOPALE, G. M. Pathogenesis of toxoplasmosis. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 26, n. 4 p. 213-222, July, 2003.

BIANCHI, B. C. **Toxoplasmose: histórico e avanços**. 2005. 58 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia) – Curso de Ciências Biológicas, Faculdades Integradas da Fundação de Ensino Octávio Bastos, São João da Boa Vista – SP.

BONAMETTI, A. M.; PASSOS, J. N.; SILVA, E. M. K. da; BORTOLIERO, A. L. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 30, n. 1, p. 21-25, janeiro-fevereiro, 1997.

BROWN, M.; LAPPIN, M. R.; BROWN, J. L.; MUNKHTOSOG, B.; SWANSON, W. F. Exploring the ecologic basis for extreme susceptibility of Pallas' cats (*Otocolobus manul*) to fatal toxoplasmosis. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 41, n. 4, p. 691-700, 2005.

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

BUXTON, D.; THOMSON, K. M.; MALEY, S.; WRIGHT, S.; BOS, H. J. Experimental challenge of sheep 18 months after vaccination with a live (S48) *Toxoplasma gondii* vaccine. **The Veterinary Record**, v. 133, p. 310-312, 1993.

CAMARGO, M. E. Toxoplasmose. In: FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. (Eds.). **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 278-288, 2001.

CAMARGO, M. E.; SILVA, S. M.; LESER, P. G.; GRANATO, C. H. Avidéz de anticorpos IgG específicos como marcadores de infecção primária recente pelo *Toxoplasma gondii*. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 33, n. 3, p. 213-218, maio-junho, 1991.

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

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

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

CRIST, S. C.; STEWART JR., R. L.; RINKHART, J. P.; NEEDHAM, G. R. Surveillance for *Toxoplasma gondii* in the white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in Ohio. **Ohio Journal of Science**, v.99, n.3, p. 34-37, 1999.

DESMONTS G.; REMINGTON, J. S. Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection: method for increasing sensitivity and specificity. **Journal of Clinical Microbiology**, v.11, n. 6, p.562-568, June, 1980.

DIAS, R. A. F.; FREIRE, R. L. Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, v. 26, n. 2, p. 239-248, abr./jun. 2005.

DUBEY, J. P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. **Veterinary Parasitology**, v. 64, p. 65-70, 1996.

DUBEY, J. P. Tachyzoite-induced life cycle of *Toxoplasma gondii* in cats. **Journal of Parasitology**, v. 88, n. 4, p. 713-717, August, 2002.

DUBEY, J. P. Zoonosis: Toxoplasmosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 1986 revised 1994. Disponível em: <http://www.avma.org/beta/reference/zoonosis/zntoxopl.asp>. Acesso em: 11/01/2007.

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

DUBEY, J. P.; GOODWIN, M. A.; RUFF, M. D.; KWOK, O. C. H.; SHEN, S. K.; WILKINS, G. C.; THULLIEZ. Experimental toxoplasmosis in Japanese quail. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 6, p. 216-221, 1994.

DUBEY, J. P.; GRAHAM, R.W.Y.; DAHL, E.; EBERHARD, M. L.; NACE, E. K.; WON, K.; BISHOP, H.; PUNKOSDY, G.; SREEKUMAR, C.; VIANNA, M. C. B.; SHEN, S. K.; KWOK, O. C. H.; SUMNERS, J. A.; DEMARAIS, S.; HUMPHREYS, J. G.; LEHMANN. Molecular and biologic characteristics of *Toxoplasma gondii* isolates from wildlife in the United States. **The Journal of Parasitology**, v. 90, n. 1, p. 67-71, 2004a.

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

DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R.; THULLIEZ, P. Long-term antibody responses of cat fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. **The Journal of Parasitology**, v. 81, n. 6, p. 887-893, December, 1995.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 11, n. 2, p. 267-299, April, 1998.

DUBEY, J. P.; NAVARRO, I. T.; SREEKUMAR, C.; DAHL, E.; FREIRE, R. L.; KAWABATA, H. H.; VIANNA, M. C.; KWOK, O. C.; SHEN, S. K.; THULLIEZ, P.; LEHMANN, T. *Toxoplasma gondii* infections in cats from Parana, Brazil: seroprevalence, tissue distribution and biologic and genetic characterization of isolates. **Journal of Parasitology**, v. 90, n. 4, p. 721-760, August, 2004b.

DUBEY, J. P.; QUINN, W. J.; WEINANDY, D. Fatal Neonatal Toxoplasmosis in a Bobcat (*Lynx rufus*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 23, n. 2, p. 324-327, 1987.

DUBEY, J. P., THULLIEZ, P. Serologic diagnosis of toxoplasmosis in cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 194, n. 9, p. 1297-1299, May, 1989.

DUMÈTRE, A.; DARDÉ, M.-L. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? **FEMS Microbiology Reviews**, v. 27, p. 651-661, 2003.

EDUARDO, M. B. P.; KATSUYA, E. M.; RAMOS, S. R. T. S.; PAVANELLO, E. I.; PAIVA, O. R.; BRITO, S. N.; MADALOSSO, G. Investigação do surto de toxoplasmose associado ao consumo de prato à base de carne crua (“steak tartar”), nos municípios de São Paulo e Guarujá, SP – Novembro de 2006. **Boletim Epidemiológico Paulista**, v. 4, n. 41, p. 2-7, maio, 2007. Disponível em: [http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa41\\_toxoplas.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa41_toxoplas.htm). Acesso em: 01/12/2007.

FERRARONI, J. J.; MARZOCHI, M. C. A. Prevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* em animais domésticos, silvestres e grupamentos humanos da Amazônia. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 75, n. 1-2, p. 99-109, 1980.

FERREIRA, M.; BICHERI, M. C. M.; NUNES, M. B.; FERREIRA, C. C. M. Diagnóstico laboratorial da infecção por *Toxoplasma gondii* na gestação. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 39, n. 1, p. 37-38, 2007.

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

FILONI, C. **Exposição de felídeos selvagens a agentes infecciosos selecionados**. 2006. 126 f. Tese (doutorado) – Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Patologia, São Paulo-SP.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 3º ed. São Paulo: Ícone, p. 139-143, 1997.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis in human beings. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 196, n.2, p. 240-248, 1990.

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

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P.; MILLER, N. L. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidia 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 *Toxoplasma gondii*. **Journal of Parasitology**. v.79, p.716-719, 1993.

GALISTEO JR. A. J. ***Toxoplasma gondii* vs radiação ionizante: Estudo da imunidade intestinal em camundongos C57Bl/6j experimentalmente vacinados com taquizoítos irradiados**. 2004. 59 f. Dissertação (Mestrado) – Curso de Mestrado em Ciências na Área de Tecnologia N Vet. Parasitol nuclear – Aplicações, Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, Autarquia Associada à Universidade de São Paulo, São Paulo-SP.

GAMBLE H. R.; BRADY R. C.; DUBEY J. P. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic pigs in the New England states. **Veterinary Parasitology**, v.82, n. 2, p.129-136, March, 1999.

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

GONÇALVES, D. D.; TELES, P. S.; REIS, C. R. dos; LOPES, F. M. R.; FREIRE, R. L.; NAVARRO, I. T.; ALVES, L. A.; MULLER, E. E.; FREITAS, J. C. de. Seroepidemiology and occupational and environmental variables for leptospirosis, brucellosis and toxoplasmosis in slaughterhouse workers in the Paraná State, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.48, n. 3, p.135-140, 2006.

GOTTSTEIN, B. *Toxoplasma gondii*: perspectives for a vaccine. **Schweiz Med. Wochenschr**, Suppl., v. 65, p. 89S-95S, 1995.

HOFFMAN, W. A.; PONS, J. A.; JANER, J. L. The sedimentation concentration method in schistosomiasis. **Puerto Rico Journal of Public Health**, v. 9, p. 281-298, 1934.

HOFGARTNER, W.; SWANZY, R. R.; BACINA, R. M.; CONDON, J.; GRUPTA, M.; MATLOCK, P. E.; BERGERON, D. L.; PLORDE, J. J.; FRITSCHKE, T. R. Detection of immunoglobulin G (IgG) and IgM antibodies to *Toxoplasma gondii* evaluation of four commercial immunoassay systems. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 35, p. 3313-3315, December, 1997.

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

JACQUES, G. S. **Identificação de espécies animais usando seqüências de genes mitocondriais no combate aos crimes contra a fauna**. 2005. 120 f. Dissertação (mestrado) – Ciências Genômicas e Biotecnologia da Universidade Católica de Brasília. Brasília-DF.

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

JAMRA, L. M. F.; MARTINS, M. C.; VIEIRA, M. P. L. Ação do sal de cozinha sobre o *Toxoplasma gondii*. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 33, n. 5, p. 359-363, setembro-outubro, 1991.

JAMRA, L. M. F.; VIEIRA, M. P. L. Isolamento de *Toxoplasma gondii* de exsudato peritoneal e órgãos de camundongos com infecção experimental. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 33, n. 6, p. 435-441, novembro-dezembro, 1991.

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

JEWELL, M. L.; FRENKEL, J. K.; JOHNSON, K. M.; REED, V.; RUIZ, A. Development of *Toxoplasma* Oocysts in Neotropical Felidae. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 21, n. 5, p. 512-517, 1972.

JONES, J. L.; KRUSZON-MORAN, D.; WILSON, M.; MCQUILLAN, G.; NAVIN, T.; MACAULEY, J.B. *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. **American journal of epidemiology**. v. 154, n. 4, p. 357-365, 2001.

JONES, J. L.; MUCCIOLI, C.; BELFORT JR, R.; HOLLAND, G. N.; ROBERTS, J. M.; SILVEIRA, C. Recently acquired *Toxoplasma gondii* infection, Brazil. **Emerging Infections Diseases**. v. 12, n. 4, p. 582-587, April, 2006. Disponível em: <http://www.cdc.gov/eid>. Acesso em: 10/12/2006.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D.P. **Parasitologia Médica**. 9. ed. São Paulo: Atheneu, p.174-187, 1995.

KENNY, D. E.; LAPPIN, M. R.; KNIGHTLY, F.; BAIER, J.; BREWER, M.; GETZY, D. M. Toxoplasmosis in Pallas' cats (*Otocolobus felis manul*) at the Denver Zoological Gardens. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 33, n. 2, p. 131-138, June, 2002.

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

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

LANGONI, H.; MODOLO, J. R, PEZERICO, S. B.; SILVA, R. C.; CASTRO, A. P. B.; DA SILVA, A. V.; PADOVANI, C. R. Serological profile of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in apparently healthy dogs of the city of Botucatu, São Paulo, State Brazil. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, 12, 1, p.143, 2006.

LANGONI, H.; SILVA, A. V.; CABRAL, K. G.; CUNHA, E. L. P.; CUTOLO, A. A. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. Nota Prévia. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 38, n. 5, p. 243-244, 2001.

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

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

LIESENFELD, O. Oral Infection of C57BL/6 Mice with *Toxoplasma gondii*: A New Model of Inflammatory Bowel Disease? **The Journal of Infectious Diseases**, Chicago, v. 185, Suppl.1, p. 96-101, 2002.

LLOYD, C.; STIDWORTHY, M. F. Acute disseminated toxoplasmosis in a juvenile cheetah (*Acinonyx jubatus*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 38, v. 3, p. 475-478, 2007.

LUCAS, S. R. R.; HAGIWARA, M. K.; RECHE JR, A.; GERMANO, P. M. L. Ocorrência de anticorpos antitoxoplasma em gatos infectados naturalmente pelo vírus da imunodeficiência dos felinos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 35, n. 1, p. 41-45, 1998.

MARTINS, C. S. Zoonoses felinas: mitos e verdades. In: SOUZA, H. J. M de. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, Cap. 36, 2003, 447 p.



MCALLISTER, M. M. A decade of discoveries in veterinary protozoology changes our concept of “subclinical” toxoplasmosis. **Veterinary Parasitology**, v. 132, p. 241-247, 2005.

MEIRELES, L. R. **Estudo das fontes de infecção da toxoplasmose humana em diferentes localidades do Estado de São Paulo**. 2001. 141 f. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. São Paulo-SP.

MILLAR, P. R.; DAGUER, H.; VICENTE, R. T.; COSTA, T. da; CARLI, A. L. de; SOBREIRO, L. G.; AMENDOEIRA, M. R. R. Soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em trabalhadores de um matadouro de suínos e em indivíduos com outras atividades na cidade de Palmas, Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.37, n.1, p.292-295, janeiro-fevereiro, 2007.

MILLER, J. B. Zoonoses de pequenos animais. In: ETTINGER, S.J & FELDMAN, E.C. (Eds.). **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 1º edição. São Paulo: Manole, Cap. 65, Vol. 1, 1997, 1495 p.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde. Nota Técnica. **Surto de Toxoplasmose no Município de Goiânia-GO**, Fevereiro de 2006. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/nota\\_toxo\\_corrigida.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/nota_toxo_corrigida.pdf). Acesso em: 10/12/2006.

MONTOYA, J. G. Laboratory Diagnosis of *Toxoplasma gondii* Infection an toxoplasmosis. **Journal of Infectious Diseases**, v. 185, suppl 1, p. S73-82, 2002.

MOURA, L.; BAHIA-OLIVEIRA, L. M. G.; WADA, M. Y.; JONES, J. L.; TUBOI, S. H.; CARMO, N. J.; TREVISAN, R.; GRAÇA, R. M. T.; SILVA, A. J.; MOURA, I.; DUBEY, J. P.; GARRETT, D. O. Waterborne toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. **Emerging Infectious Diseases**, v. 12. n. 2, p. 326-329, February, 2006. Disponível em: [www.cdc.gov/eid](http://www.cdc.gov/eid). Acesso em: 01/12/2006.

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

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

NEVES, D. P. **Parasitologia Médica**. 9º ed. São Paulo: Atheneu, 1995. p.174-187.

NOWELL, K.; JACKSON, P. (Eds.). INTERNATIONAL UNION FOR CONSERVATION OF NATURE – IUCN/SSC CAT SPECIALIST GROUP. **Wild Cats – Status Survey and Conservation Action Plan**. Gland, Switzerland, 1996, 382 p.

OKEWOLE, E. A.; AKPAN, M. O. Clinical feline toxoplasmosis: parasitological, haematological and serological findings in retroviral infected and uninfected cats. **Veterinarski Arhiv**, v. 72, n. 2, p. 67-79, 2002.

OLIVEIRA, A. L. **Pesquisa de Anticorpos Anti-Toxoplasma gondii em Estudantes e Professores do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Pará/campus Castanhal**. Castanhal, 2007. 99f. Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia) – Curso de Medicina Veterinária, Campus Castanhal, Universidade Federal do Pará, Castanhal-PA.

OLIVEIRA, T. G.; CASSARO, K. Guia de identificação dos felinos brasileiros. 2º ed. São Paulo: Sociedade de zoológicos do Brasil, 1999, 60p.

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

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

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

REMINGTON, J. S.; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O. (Eds.). **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 5º Ed. Philadelphia: WB Saunders, p. 205-346, 2001.

RIEMANN, H. P.; FOWLER, M. E.; SCHULZ, T.; LOCK, A.; THILSTED, J.; PULLEY, L. T.; HENRICKSON, R. V.; HENNESS, A. M.; FRANTI, C. E.; BEHYMER, D. E.

Toxoplasmosis in Pallas Cats. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 10, October, p. 471-477, 1974

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

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

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

SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B. Epidemiologia Clínica e medicina embasada em evidências. In: ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. **Epidemiologia e Saúde**. 5ª Ed. Rio de Janeiro: Medsi, p.183-206, 1999.

SEDLÁK, K.; BÁRTOVÁ, E. Seroprevalences of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in zoo animals. **Veterinary Parasitology**, v. 136, p. 223-231, 2006.

SHARMA, S. D. Immunology of toxoplasmosis. In: DAVID, J. W. **Modern parasite biology: cellular, immunological and molecular aspects**. New York: WD Freeman, p.184-199. 1990.

SILVA, A. V.; CUTOLO, A. A.; LANGONI, H. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em soros de ovinos, caprinos, caninos e felinos. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 69, n. 1, p. 7-11, janeiro/março, 2002.

SILVA, J. C. R. Toxoplasmose. In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de Animais Selvagens – Medicina Veterinária**. São Paulo. 1º edição: Roca, Cap. 48, p. 768-784, 2007a.

SILVA, J. C. R. Zoonoses e doenças emergentes transmitidas por animais silvestres. **Associação Brasileira de veterinários de animais selvagens – ABRAVAS**. 2004. Disponível em: [www.abravas.org.br](http://www.abravas.org.br). Acesso em: 15/07/2006.

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. **Journal of Parasitology**, v. 88, n. 2, April, 2002.

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

SILVA, J. C. R.; OGASSAWARA, S.; ADANIA, C. H.; FERREIRA, F.; GENNARI, S. M.; DUBEY, J. P.; FERREIRA-NETO, J. S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 102, p. 217-224, December, 2001a.

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

SILVA, K. L. M. V.; DE LA RUE, M. L. Possibilidade da transmissão congênita de *Toxoplasma gondii* em ovinos através de seguimento sorológico no município e Rosário do Sul, RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.36, n.3, p.892-897, maio-junho, 2006.

SILVA, R. C. da. **Diferenciação entre os estágios agudo e crônico na infecção toxoplásmica pela técnica de aglutinação direta modificada**. 2006.137 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu-SP.

SILVEIRA, C.; BELFORT JR., R.; BURNIER JR., M. Identificação de cistos de *Toxoplasma gondii* na retina de irmãos não gêmeos com diagnóstico de toxoplasmose ocular recidivante: primeiro caso mundial. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, v.50, n.6, p.215-118, 1987.

SMITH, K. E.; FISCHER, J. R.; DUBEY, J. P. Toxoplasmosis in a Bobcat (*Felis rufus*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 31, n. 4, p. 555-557, 1995.

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

TABOADA, J.; MERCHANT, S. R. Infecções por protozoários e por outras causas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Eds.). **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 1º edição. São Paulo: Manole, Cap. 68, Vol. 1, 1997, 1495 p.

TABWIN VERSÃO 3.5. Disponível em: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acesso em: 24/01/2008.

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

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

UCHÔA, C. M. A.; DUARTE, R.; LAURENTINO-SILVA, V.; ALEXANDRE, G. M. C.; FERREIRA, H. G.; AMENDOEIRA, M. R. R. Padronização de ensaio imunoenzimático para pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG anti-*Toxoplasma gondii* e comparação com a técnica de imunofluorescência indireta. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32, n. 6, p. 661-669, novembro-dezembro, 1999.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L. **Parasitologia veterinária**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 292p.

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

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

VERONESI, R. **Tratado de infectologia**. 2<sup>a</sup>. Ed. São Paulo: Editora Atheneu, p. 204-217, 2002.

VIDOTTO, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da doença na saúde animal. In: **Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária**, 7, 1991, São Paulo, SP. Anais... São Paulo, SP: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, p.80-94, 1991.

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

WILLIS, H. H. A simple levitation method for detection of hookworm ova. **Medical Journal of Australia**, North Sidney, v.8, p.375-376, 1921.

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

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

ZARNKE, R. L.; DUBEY, J. P.; HOEF, J. M. V.; MCNAY, M. E.; KWOK, O. C. H. Serologica survey for *Toxoplasma gondii* in Lynx from interior Alaska. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 37, n. 1, p. 36-38, 2001.

ZARPELLON, F. G.; RAMOS, M.; SILVEIRA, T. G. V. Anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em crianças com até 1 ano de idade, Maringá, Paraná, Brasil. **Revista de Patologia Tropical**. v. 35, n. 3, p. 245-251, setembro-dezembro, 2006.

ZENNER, L.; DARCY, F.; CAPRON, A.; CESBRON-DELAUW, M.F. *Toxoplasma gondii*: Kinetics of the dissemination in the host tissues during the acute phase of infection of mice and rats. **Experimental Parasitology**, v. 90, p.86-94, 1998.

## 9. ANEXOS

## 9.1. ANEXO 1



Ministério do Meio Ambiente - MMA  
 Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis - IBAMA  
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

### Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 11969-1	Data da Emissão: 14/09/2007 17:33	Data de Validade: 13/09/2008
-----------------	-----------------------------------	------------------------------

Dados do titular		
Registro no Ibama: 1990474	Nome: Nazaré Fonseca de Souza	CPF: 081.493.722-53
Título do Projeto: Pesquisa de anticorpos anti – Toxoplasma gondii (NICOLLE & MANCEAUX, 1909) em felídeos selvagens do Estado do Pará		
Nome da Instituição : UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DA AMAZÔNIA		CNPJ: 05.200.001/0001-01

#### Observações, ressalvas e condicionantes

1	A participação do(a) pesquisador(a) estrangeiro(a) nas atividades previstas nesta autorização depende de autorização expedida pelo Ministério de Ciência e Tecnologia (CNPq/MCT);
2	Esta autorização não exime o titular e a sua equipe da necessidade de obter as anuências previstas em outros instrumentos legais, bem como do consentimento do responsável pela área, pública ou privada, onde será realizada a atividade.
3	Esta autorização não poderá ser utilizada para fins comerciais, industriais, esportivos ou para realização de atividades inerentes ao processo de licenciamento ambiental de empreendimentos. O material biológico coletado deverá ser utilizado exclusivamente para atividades didáticas ou científicas sem potencial de uso econômico.

#### Outras ressalvas

1	Esta autorização se restringe à coleta de amostras biológicas de felinos em cativeiro.
---	--

#### Equipe

#	Nome	Função	CPF	Doc. Identidade	Nacionalidade
1	Andre Marcelo Conceição Meneses	Pesquisador - laboratório	376.629.372-91	2238093 SEGUP-PA	Brasileira
2	Carolina Costa Silva	pesquisadora	510.429.592-34	272297 ssp-AP	Brasileira
3	Christina Wipich Whiteman	Pesquisadora - anestesista	165.539.018-05	22525373 SSP-SP	Brasileira
4	Helena Muta Hotta Fancler	Pesquisadora	689.009.022-53	3611039 SSP-PA	Brasileira

#### Locais onde as atividades de campo serão executadas

#	Município	UF	Descrição do local	Tipo local
1	CAPITAO POÇO	PA	Criatório particular de Capitão Poço	UC Estadual

#### Atividades X Táxons

Atividade	Táxons
Coleta/transporte de amostras biológicas ex situ	Felidae

#### Materiais e métodos

Amostras biológicas (Carnívoros)	Fezes, Ectoparasita, Sangue
----------------------------------	-----------------------------

#### Destino dos materiais biológicos coletados

#	Nome local destino	Tipo Destino
---	--------------------	--------------

Este documento (Autorização para atividades com finalidade científica) foi expedido com base na Instrução Normativa Ibama nº154/2007. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Ibama/Sisbio na Internet ([www.ibama.gov.br/sisbio](http://www.ibama.gov.br/sisbio)).

Código de autenticação: 68576525



Página 1/4



Ministério do Meio Ambiente - MMA  
**Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis - IBAMA**  
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

### Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 11969-1	Data da Emissão: 14/09/2007 17:33	Data de Validade: 13/09/2008
Dados do titular		
Registro no Ibama: 1990474	Nome: Nazaré Fonseca de Souza	CPF: 081.493.722-53
Título do Projeto: Pesquisa de anticorpos anti - Toxoplasma gondii (NICOLLE & MANCEAUX, 1909) em felídeos selvagens do Estado do Pará		
Nome da Instituição : UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DA AMAZÔNIA		CNPJ: 05.200.001/0001-01
1   UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DA AMAZÔNIA   Universidade Federal Rural da Amazônia		

Este documento (Autorização para atividades com finalidade científica) foi expedido com base na Instrução Normativa Ibama nº154/2007. . Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Ibama/Sisbio na Internet ([www.ibama.gov.br/sisbio](http://www.ibama.gov.br/sisbio)).

**Código de autenticação: 68576525**



Página 2/4



## 9.2. ANEXO 2

**FICHA CLÍNICA**

Número: \_\_\_\_\_

Data da coleta: \_\_\_\_\_

Identificação: \_\_\_\_\_

Nome científico: \_\_\_\_\_

Nome vulgar: \_\_\_\_\_

Apelido: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Peso estimado: \_\_\_\_\_

Idade estimada: \_\_\_\_\_

Situação no recinto: \_\_\_\_\_

Hidratação:  Normal  Desidratação Grau: \_\_\_\_\_Mucosas:  Normocoradas  Hipocoradas  Levemente hipocoradasEscore corporal:  1  1,5  2  2,5  3  3,5  4  4,5  5

T°C: \_\_\_\_\_

FR: \_\_\_\_\_

FC: \_\_\_\_\_

Auscultação:  NDN \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Palpação:  NDN \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Inspeção:  NDN \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Contenção química: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## 9.3. ANEXO 3

**“LAYOUT” DAS PLACAS (DILUIÇÃO E HEMAGLUTINAÇÃO)<sup>6</sup>**

Nº DE AMOSTRAS:

DATA DO TESTE:

KIT: BIO-TOXO (HAI-BIOSHOP)<sup>®</sup>, BIOSHOP, Goiânia-GO, Brasil.

	<b>1:10</b>	<b>1:20</b>	<b>1:40</b>	<b>1:10</b>	<b>1:20</b>	<b>1:40</b>	<b>1:10</b>	<b>1:20</b>	<b>1:40</b>	
<b>A</b>	A1	A1	A1	A9	A9	A9	A17	A17	A17	- K
<b>B</b>	B2	B2	B2	B10	B10	B10	B18	B18	B18	- K
<b>C</b>	C3	C3	C3	C11	C11	C11	C19	C19	C19	- SC
<b>D</b>	D4	D4	D4	D12	D12	D12	D20	D20	D20	- SC
<b>E</b>	E5	E5	E5	E13	E13	E13	E21	E21	E21	+ K
<b>F</b>	F6	F6	F6	F14	F14	F14				+ K
<b>G</b>	G7	G7	G7	G15	G15	G15				+ SC
<b>H</b>	H8	H8	H8	H16	H16	H16				+ SC

- K: Controle negativo do Kit;

+K: Controle positivo do Kit;

- SC: Soro-controle negativo (do laboratório);

+SC: Soro-controle positivo (do laboratório).

---

<sup>6</sup> Modelo gentilmente cedido por Ediclei Lima do Carmo – Laboratório de Toxoplasmose – Instituto

## 9.4. ANEXO 4

## Fichas clínicas compiladas

Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>Identificação</b>	Gato 1	Gato 2	Gato 3	Gato 4	Gato 5	Gato 6	Gato 8	Gato 9	SN 01	SN 02
<b>Nome científico</b>	<i>Leopardus pardalis</i>	<i>Leopardus pardalis</i>	<i>Leopardus pardalis</i>	<i>Leopardus pardalis</i>	<i>Leopardus wiEdii</i>	<i>Leopardus pardalis</i>	<i>Herpailurus yaguarondi</i>	<i>Herpailurus yaguarondi</i>	<i>Leopardus pardalis</i>	<i>Leopardus pardalis</i>
<b>Nome vulgar</b>	Jaguaririca	Jaguaririca	Jaguaririca	Jaguaririca	Gato-maracajá	Jaguaririca	Gato mourisco	Gato mourisco	Jaguaririca	Jaguaririca
<b>Apelido</b>	-	-	-	Amputado	Cacau do mato	Gaiola do fundo	Capitú	Amarelo	-	Cego
<b>Sexo</b>	M	M	M	F	F	F	F	M	M	M
<b>Data da coleta</b>	19/10/2007	19/10/2007	14/12/2007	15/12/2007	15/12/2007	15/12/2007	15/12/2007	15/12/2007	19/10/2007	19/10/2007
<b>Peso estimado</b>	8,5 Kg	-	-	-	-	-	-	4 Kg	6 Kg	7-8 Kg
<b>Idade estimada</b>	-	-	-	7 anos	-	-	2 anos	-	-	-
<b>Situação no recinto</b>	Sozinho	Junto com outro	Sozinho	Sozinho	Sozinho	Sozinho	Casal	Casal	Sozinho	Junto com outro
<b>Hidratação</b>	Normal	Normal	Leve	Normal	Moderada	Normal	Normal	Leve	Normal	Normal
<b>Mucosas</b>	Hipocoradas	Normocoradas	Hipocoradas	Normocoradas	Normocoradas	Normocoradas	Normocoradas	Levemente hipocoradas	Normocoradas	Normocoradas
<b>Escore</b>	3	3	3	3	2,5	3	3	3	3	3
<b>T°C</b>	40°C	39,5°C	40,2°C	38,7°C	38,8°C	41,1°C	40,2°C	40,8°C	39,4 °C	38,5°C
<b>FR</b>	24	28	-	56	32	20	51	25	32	28
<b>FC</b>	64	60	-	-	-	-	-	-	80	80
<b>Exame clínico</b>										
<b>Auscultação</b>	Sopro grau 5 (mitral) e grau 4 (tricúspide)	Sopro grau 1 (mitral)	ACPNDN	Arritmia cardíaca	ACPNDN	Sopro grau 3 (tricúspide) e grau 2 (mitral)	Taquicardia	Arritmia cardíaca	ACPNDN	Sopro grau 3 (mitral e tricúspide)
<b>Palpação</b>	Rins palpáveis	NDN	Rim direito bem palpável	NDN	NDN	NDN	NDN	Rim esquerdo palpável	NDN	Esplenomegalia
<b>Inspeção</b>	NDN	Úlcera na cavidade oral e cálculo dentário	NDN	-	NDN	NDN	Taquipnéia	Rarefação pilosa no lado esq e no direito	NDN	Áreas alopecicas com crostas sem exsudação

Alimentação para todos os animais: frango fresco ou congelado, carne de cavalo ou de boi; e, eventualmente (uma vez por mês), frango ou coelho vivo

Número	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
<b>Identificação</b>	Esmeralda	Macho casal 1	Fêmea casal 1	Macho casal 2	Fêmea casal 2	Fêmea pintada gaiola 3	Fêmea preta gaiola 3	Macho gaiola 3	Macho gaiola 4	Pintada 2º BIS	Preta 2º BIS	
<b>Nome científico</b>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	<i>Panthera onca</i>	
<b>Nome vulgar</b>	Onça-pintada	Onça-pintada	Onça-pintada	Onça-pintada	Onça-preta	Onça-pintada	Onça-preta	Onça-preta	Onça-pintada	Onça-pintada	Onça-preta	
<b>Apelido</b>	Esmeralda	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
<b>Sexo</b>	F	M	F	M	F	F	F	M	M	-	-	
<b>Data da coleta</b>	19/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	20/10/2007	11/1/2008	11/1/2008	
<b>Peso estimado</b>	35 Kg	60 Kg	50 Kg	40 Kg	40 Kg	35 Kg	40 Kg	60 Kg	70 Kg	-	-	
<b>Idade estimada</b>	1,5 ano	-	-	10-11 meses	2,5 anos	-	-	-	-	-	-	
<b>Situação no recinto</b>	Sozinha	Casal	Casal	Sozinho	Sozinha	Grupo de 3	Grupo de 3	Grupo de 3	Sozinho	-	-	
<b>Hidratação</b>	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	-	-	
<b>Mucosas</b>	Normocoradas	Normocoradas	Hipocoradas	Normocoradas	Normocoradas	Hipocoradas	Hipocoradas	Normocoradas	Normocoradas	-	-	
<b>Escore corporal</b>	2	3	3	3	3	3	3	3	3	-	-	
<b>T°C</b>	40°C	38°C	38,6°C	37,3°C	39,1°C	37,7°C	38,6°C	40,9°C	37,3°C	-	-	
<b>FR</b>	32	12	16	12	16	16	20	16	8	-	-	
<b>FC</b>	144	80	84	60	12	72	60	58	64	-	-	
<b>Exame clínico</b>	<b>Auscultação</b>	Arritmia cardíaca	ACPNDN	ACPNDN	ACPNDN	Sopro grau 2 (mitral e tricúspide)	ACPNDN	ACPNDN	ACPNDN	ACPNDN	-	-
	<b>Palpação</b>	Não foi possível	Esplenomegalia	NDN	NDN	NDN	Esplenomegalia	Aumento de volume abdominal	NDN	Presença de gases nas alças intestinais	-	-
	<b>Inspeção</b>	NDN	Úlcera na cavidade oral, cálculo dentário	NDN	NDN	NDN	NDN	NDN	NDN	NDN	-	-

Alimentação para todos os animais: frango fresco ou congelado, carne de cavalo ou de boi; e, eventualmente (uma vez por mês), frango ou coelho vivo

## 10. APÊNDICE

### APÊNDICE A – FELÍDEOS NEOTROPICAIS

#### a. *Panthera onca* (Onça-pintada)

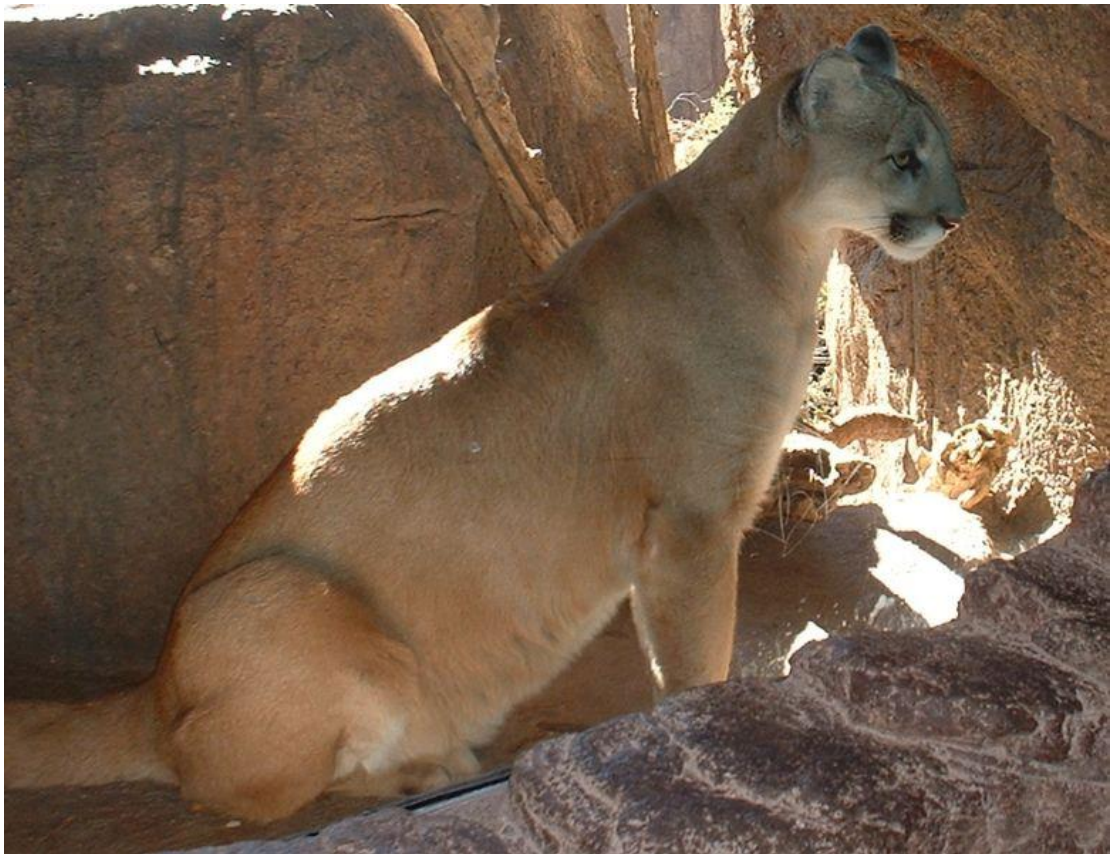


Fonte: [http://pt.wikipedia.org/wiki/Imagem:Jaguar\\_sitting-edit1.jpg](http://pt.wikipedia.org/wiki/Imagem:Jaguar_sitting-edit1.jpg)



Fonte: [http://pt.wikipedia.org/wiki/Imagem:Black\\_jaguar.jpg](http://pt.wikipedia.org/wiki/Imagem:Black_jaguar.jpg)

**b. *Puma concolor* (Suçuarana)**



Fonte: <http://pt.wikipedia.org/wiki/Imagem:MountainLion.jpg>



c. *Leopardus pardalis* (Jaguaririca)



Fonte: [http://www.mammalogy.org/mil\\_images/images/mid/125.jpg](http://www.mammalogy.org/mil_images/images/mid/125.jpg)



Fonte:

[http://www.mammalogy.org/mil\\_images/images/mid/1571.jpg](http://www.mammalogy.org/mil_images/images/mid/1571.jpg)



**Ilustração 1.** Pelagem característica de jaguaririca (*Leopardus pardalis*)

Fonte: [http://www.nex.org.br/images/quant\\_peles/jaguaririca.jpg](http://www.nex.org.br/images/quant_peles/jaguaririca.jpg)

d. *Leopardus tigrinus* (Gato-do-mato-pequeno)



Fonte: <http://www.algarves.org/gatomato.JPG>



**Ilustração 2.** Pelagem característica de gato-do-mato pequeno (*Leopardus tigrinus*)

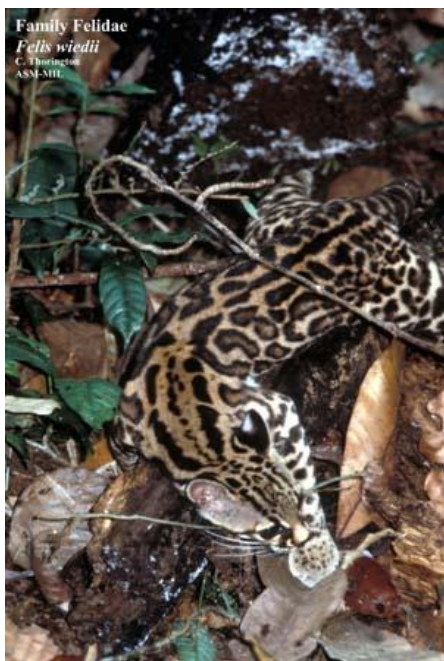
Fonte: [http://www.nex.org.br/images/quant\\_peles/gato\\_mato\\_peq.jpg](http://www.nex.org.br/images/quant_peles/gato_mato_peq.jpg)



e. *Leopardus wiedii* (Gato-maracajá)



Fonte: <http://faculty.evansville.edu/ck6/bstud/margay3.jpg>



Fonte:

[http://www.mammalogy.org/mil\\_images/images/mid/278.jpg](http://www.mammalogy.org/mil_images/images/mid/278.jpg)



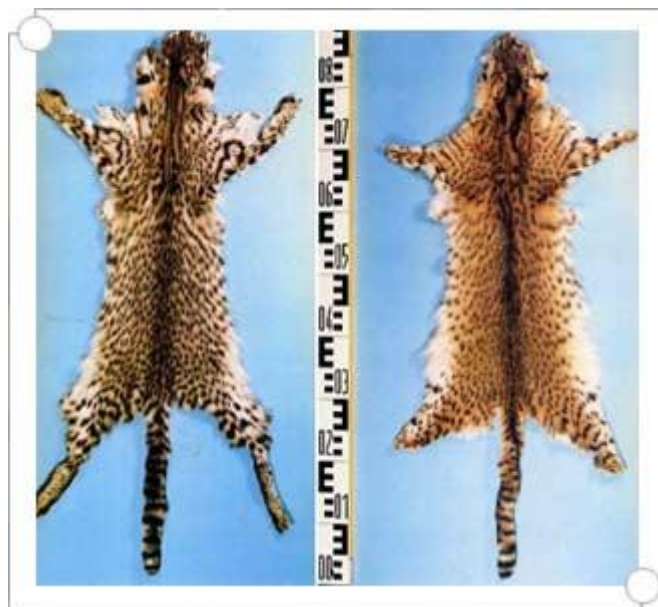
**Ilustração 3.** Pelagem característica de gato-maracajá (*Leopardus wiedii*)

Fonte: [http://www.nex.org.br/images/quant\\_peles/maracaja.jpg](http://www.nex.org.br/images/quant_peles/maracaja.jpg)

f. *Oncifelis geoffroyi* (Gato-do-mato-grande)



Fonte: [http://www.mammalogy.org/mil\\_images/images/mid/1356.jpg](http://www.mammalogy.org/mil_images/images/mid/1356.jpg)



**Ilustração 4.** Pelagem característica de gato-do-mato-grande (*Oncifelis geoffroyi*)

Fonte: [http://www.nex.org.br/images/quant\\_peles/gato\\_mato\\_grande.jpg](http://www.nex.org.br/images/quant_peles/gato_mato_grande.jpg)



**g. *Herpailurus yaguarondi* (Jaguarundi ou gato-mourisco)**



Fonte: [http://www.mammalogy.org/mil\\_images/images/mid/1570.jpg](http://www.mammalogy.org/mil_images/images/mid/1570.jpg)

**h. *Oncifelis colocolo* (Gato-palheiro ou gato-dos-pampas)**



Fonte: [http://www.mammalogy.org/mil\\_images/images/mid/873.jpg](http://www.mammalogy.org/mil_images/images/mid/873.jpg)