

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

Toxoplasmose felina – Revisão de literatura e soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em felinos domésticos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS.

Autor: Michele Schnell.

**Porto Alegre
2011/02**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

Toxoplasmose felina – Revisão de literatura e soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em felinos domésticos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS.

Autor: Michele Schnell.

**Trabalho apresentado como requisito parcial
para graduação em Medicina Veterinária.**

**Orientador: Ana Cristina P. de Araújo.
Coorientador: Mariana C. Teixeira.**

**PORTO ALEGRE
2011/2**

Aos meus pais, maior tesouro da minha vida.

“Se eu vi mais longe, foi por estar de pé sobre ombros de gigantes.” (Isaac Newton)

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela vida, em toda sua beleza e generosidade, e também por cada dificuldade que enfrentei, o que me ensinou a crescer.

Agradeço à minha família, pelo carinho e incentivo. Especialmente ao meu pai, por sempre considerar meus sentimentos e sonhos, e por nunca medir esforços para ajudar-me no que fosse necessário.

Aos amigos que fiz durante o curso, pela verdadeira amizade que construímos e pela partilha de momentos que jamais serão esquecidos.

Aos meus mestres, pelos valiosos ensinamentos. Em especial, à minha coorientadora, Mariana Caetano Teixeira, que acompanhou toda minha evolução acadêmica desde o primeiro semestre da faculdade, sempre muito atenciosa e amiga; e à minha orientadora, Ana Cristina P. de Araújo, pelas suas dicas e correções, e por ser uma excelente professora.

Ao Laboratório de Protozoologia da UFRGS, por todas as oportunidades de aprendizado que me foram concedidas. Ao Laboratório de Análises Clínicas da UFRGS, pelo fornecimento das amostras de sangue, e ao médico veterinário Magnus Dalmolin, pela colheita das mesmas. À médica veterinária Fernanda Amorim, pelo material de estudo fornecido, que foi de grande valia, e pela simpatia e disposição em auxiliar que me dedicou.

Aos animais, motivação do meu dia a dia, a minha imensa gratidão por terem participado do meu sonho de infância, da minha determinação do presente e, certamente, da minha realização do futuro.

*“I planned each charted course
Each careful step along the byway
But more, much more than this
I did it my way.”*

Frank Sinatra

RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário do filo Apicomplexa *Toxoplasma gondii*, um parasita de animais de sangue quente que pode causar diversas síndromes clínicas, incluindo encefalite, retinocoroidite, infecção congênita e mortalidade neonatal. Como reservatório natural do *T. gondii*, os gatos são os mais importantes na epidemiologia da toxoplasmose em animais e humanos. Em todo o mundo, autores procuram avaliar o status global atual da toxoplasmose e suas correlações com fatores de risco, parâmetros ambientais e socioeconômicos. Através de uma revisão de literatura, o presente trabalho traz uma abordagem a respeito do papel desempenhado pelo gato nesta zoonose, como transmissor, como também paciente que desenvolve a doença. Também foi feita uma pesquisa sorológica para determinar a prevalência de anticorpos contra *T. gondii* em amostras de soro provenientes de 90 felinos domésticos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, na cidade de Porto Alegre, RS. Os testes foram realizados utilizando a técnica de Hemaglutinação Indireta (HAI). Dos 90 animais analisados, 15 (16,7%) apresentaram-se positivos para anticorpos (titulação > 1:64) contra *T. gondii*. Essa prevalência é relativamente baixa, comparada às demais prevalências observadas no Brasil; e também é menor do que os resultados de outros estudos realizados na mesma região, em anos anteriores. Mas, ainda assim, encontra-se dentro da faixa de valores percentuais esperados para a América do Sul.

Palavras-chave: Gato, prevalência, toxoplasmose, *toxoplasma gondii*.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a zoonosis caused by the protozoa of the Apicomplexa phylum *Toxoplasma gondii*, a parasite of warm-blooded animals that can cause several clinical syndromes including encephalitis, chorioretinitis, congenital infection and neonatal mortality. As a natural reservoir of *T. gondii*, cats are the most important on the epidemiology of toxoplasmosis in animals and humans. Worldwide, the authors seek to evaluate the current global status of toxoplasmosis seroprevalence and its correlations with risk factors, and environmental and socioeconomic parameters. Through a review of the literature, the present work brings an approach about the role played by the cat in this zoonosis, both as a transmitter, and as a patient that develops the disease. A serological research has also been done to determine the prevalence of antibodies against *T. gondii* in serum samples from 90 domestic felines treated at Hospital de Clínicas Veterinárias of UFRGS, in Porto Alegre, RS. The tests were performed using the Indirect Hemagglutination technique (IHA). Of the 90 animals analyzed, 15 (16,7%) presented themselves positive for antibodies (titer > 1:64) against *T. gondii*. This prevalence is relatively low compared to other prevalences observed in Brazil; and is also lower than results of other studies performed in the same region in previous years. But even so, it is found inside the range of expected percentage values for South America.

Key words: Cat, prevalence, toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Taquizoítos (coloração de Giemsa).	16
Figura 2 -	Cisto tecidual em cérebro de gato (coloração PAS).	17
Figura 3 -	Ciclo evolutivo do <i>Toxoplasma gondii</i> no felino.	20
Figura 4 -	Kit Toxo Hemateste de hemaglutinação indireta (HAI).	43
Figura 5 -	Controles positivo e negativo no canto superior esquerdo.	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Soroprevalências de toxoplasmose felina no Brasil.	33
Tabela 2 -	Soroprevalências de toxoplasmose felina no mundo.	34

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1	Histórico	13
2.2	Taxonomia	13
2.3	Morfologia	14
2.3.1	Taquizoító	14
2.3.2	Cisto	16
2.3.3	Oocisto	17
2.4	Ciclo biológico	17
2.4.1	Ciclo enteroepitelial	18
2.4.2	Ciclo de vida no hospedeiro intermediário	19
2.5	Epidemiologia	21
2.5.1	Fatores de risco relacionados ao agente	21
2.5.2	Fatores de risco relacionados aos hospedeiros	22
2.5.2.1	Características intrínsecas	22
2.5.2.2	Hábitos alimentares	22
2.5.2.3	Condições sócio-econômicas e hábitos de higiene	24
2.5.2.4	Competência imunitária e gestação	25
2.5.2.5	Contato com felinos e ocupação profissional	25
2.5.3	Fatores de risco relacionados ao meio ambiente	27
2.6	Toxoplasmose em humanos	28
2.7	Relação entre a toxoplasmose e o gato doméstico	30
2.7.1	O papel do gato	30
2.7.2	Soroprevalência	32
2.7.3	Patogenia e resposta imune	34
2.7.4	Doenças associadas	35
2.7.5	Sintomatologia	36
2.7.6	Diagnóstico	36
2.7.7	Tratamento	38

2.8	Vacina	38
2.9	Prevenção e controle	39
3	MATERIAIS E MÉTODOS	42
3.1	Amostras	42
3.2	Técnica sorológica	42
4	RESULTADO E DISCUSSÃO	44
5	CONCLUSÃO	46
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose, popularmente conhecida como “doença do gato”, é causada pelo *Toxoplasma gondii*, agente que acomete uma infinidade de espécies, incluindo os mamíferos, répteis, anfíbios e aves. Sendo considerada uma das parasitoses mais freqüentes no homem e nos animais homeotérmicos (NAVARRO, 2011). A doença tem significativa importância médica, especialmente em pessoas imunocomprometidas e gestantes, que constituem os principais grupos de risco em humanos, e cuja infecção pode resultar em severas conseqüências. Possui também relevante importância veterinária e econômica, principalmente pela mortalidade em suínos, especialmente neonatais, e pelos diversos problemas reprodutivos ocasionados em ovinos.

Gatos e outros felídeos são os únicos hospedeiros definitivos deste protozoário, onde ocorre a reprodução sexuada produzindo oocistos infectantes que contaminam o meio ambiente, representando, dessa forma, uma peça chave na perpetuação deste agente (TENTER et al., 2001). Os gatos, cada vez mais, vivem em contato próximo com os seres humanos, dentro de suas casas. Os proprietários, muitas vezes, não estão cientes dos verdadeiros riscos associados à infecção toxoplasmática. Contudo, a falta de informação pode acabar resultando em preconceito e abandono de animais. Este trabalho tem como objetivo reunir informações que possam esclarecer o verdadeiro papel do gato na transmissão desta zoonose, assim como revisar quais são os principais fatores de risco e formas de prevenção.

Na Medicina Veterinária, possui importância o fato que, assim como os humanos, felinos imunocompetentes normalmente são assintomáticos. Entretanto, quando a doença é associada a baixas condições imunitárias ou transmitida congenitamente, pode ocasionar sintomatologia leve a grave, e até mesmo a morte. Dessa forma, este estudo também tem o objetivo de revisar as informações a respeito das características clínicas dessa doença em felinos, bem como as principais formas de diagnóstico e tratamento.

Com a finalidade de atualizar os dados sorológicos a respeito de *T. gondii* em felinos, o que contribui no entendimento da epidemiologia e distribuição da doença, também foi realizado um estudo de soroprevalência em gatos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, em Porto Alegre, RS.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico

A descoberta do protozoário *Toxoplasma gondii* ocorreu quase que concomitantemente em dois continentes e em espécies animais diferentes. Em 1908, o parasito foi isolado na Tunísia, África do Norte, pelos pesquisadores Nicolle; Manceaux (1908). A descoberta foi feita acidentalmente enquanto procuravam por um reservatório de *Leishmania* em tecidos de um roedor nativo (*Ctenodactylus gundi*). No mesmo ano, Splendore (1908) descreveu um parasito semelhante em coelhos, em São Paulo, Brasil. A nomenclatura *Toxoplasma gondii* foi proposta por Nicolle; Manceaux (1909), sendo baseada na morfologia do microorganismo (*Toxoplasma* deriva do grego e significa “forma de arco”) e também no nome do roedor hospedeiro.

Durante a primeira metade deste século, vários outros pesquisadores também relataram a presença do protozoário em outras espécies de animais e o denominaram de acordo com a espécie hospedeira em que foi detectado. Até que, em 1939, comparações biológicas e imunológicas forneceram evidências de que os vários isolados, de origem animal e humana, eram idênticos ao *T. gondii* (TENTER et al., 2001).

Os primeiros relatos da doença em animais domésticos foram descritos em um cão, na Itália (1910); em um gato, nos EUA (1942); e em fetos ovinos abortados, na Nova Zelândia (1957) (DUBEY, 2008). Em humanos, o potencial patogênico de *T. gondii* foi reconhecido nas décadas de 20 e 30, sendo relatados casos de crianças infectadas e que apresentavam os típicos sinais clínicos de toxoplasmose congênita: hidrocefalia, retinocoroidite e encefalite. Em torno do mesmo período, parasitos *T. gondii* também foram encontrados associados com inflamação intra-ocular grave (INNES, 2008).

Até então, apenas as formas de vida assexuadas do *T. gondii* eram conhecidas. Foi em 1970 que o seu ciclo biológico completo foi elucidado, quando foram descobertos os felinos como hospedeiros definitivos, contendo as formas sexuadas no intestino delgado, e um estágio ambiental resistente (oocisto) excretado nas fezes de gatos infectados (DUBEY, 2008, 2009).

2.2 Taxonomia

O *Toxoplasma gondii*, agente causal da toxoplasmose, é um parasito intracelular obrigatório, capaz de infectar tanto mamíferos como aves, inclusive o homem. Segundo Levine et al. (1985), apresenta a seguinte classificação:

Reino: Protista

Sub-reino: Protozoa

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoasida

Subclasse: Coccidiasina

Ordem: Eucoccidiorida

Subordem: Eimeriorina

Família: Sarcocystidae

Gênero: *Toxoplasma*

Espécie: *Toxoplasma gondii*.

2.3 Morfologia

Existem três estágios infecciosos de *T. gondii*: taquizoítos, bradizoítos (dentro de cistos teciduais) e oocistos (nas fezes de felinos). Essas três formas apresentam organelas características do filo apicomplexa, visíveis em microscopia eletrônica de transmissão (NEVES et al., 2005). Esses estágios estão ligados a um ciclo biológico complexo (TENTER et al., 2001; BOWMAN et al., 2002; DUBEY, 2004, 2010).

2.3.1 Taquizoíto

O taquizoíto foi a primeira forma descrita e seu aspecto morfológico (*toxon* = arco) deu o nome ao gênero. Este é o estágio de rápida multiplicação do ciclo de *T. gondii* e é encontrado durante a fase aguda ou proliferativa da infecção, causando danos aos tecidos e disseminando a infecção nos tecidos do hospedeiro (CIMERMAN et al., 1999; BOWMAN et al., 2002).

Os taquizoítos (figura 1) desenvolvem-se em vacúolos citoplasmáticos de todos os tipos de células do hospedeiro, exceto hemácias. Dentro de cada vacúolo parasitóforo, encontram-se em número de oito a 16 organismos. São formas móveis e também podem encontrar-se livres nos

fluidos, tecidos e órgãos. Esta forma também desempenha um papel fundamental na transmissão vertical do *T. gondii*. Porém, são muito sensíveis às condições ambientais e normalmente são rapidamente mortos fora do hospedeiro. Também são mortos por pasteurização e aquecimento e, segundo a maioria dos autores, são poucos resistentes ao suco gástrico, no qual são destruídos em pouco tempo (URQUHART et al., 1996; TENTER et al., 2001; COURA, 2005; NEVES et al., 2005; DUBEY, 2010). Também é sugerido que é possível a entrada de taquizoítos no hospedeiro por penetração do tecido da mucosa e, assim, terem acesso à circulação sanguínea ou sistema linfático antes de chegar ao estômago. Esta hipótese viabiliza a possibilidade de que a transmissão de taquizoítos também possa ocorrer através do leite materno. (TENTER et al., 2001).

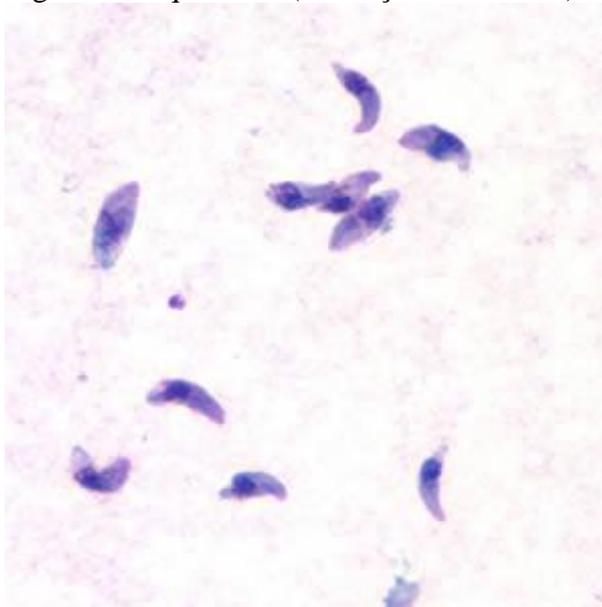
Apresentam uma estrutura complexa, com várias organelas e corpos de inclusão. Medem 2-4 x 5-8 µm, têm forma de banana ou meia lua (COURA; NEVES et al., 2005; DUBEY, 2006, 2010), com a extremidade anterior mais afilada e a posterior mais arredondada. Quando corados por Giemsa, apresentam citoplasma azulado e núcleo vermelho. (CIMERMAN et al., 1999; NEVES et al., 2005; DUBEY, 2010).

Na sua porção anterior está localizado o complexo apical, formado por: anéis polares, conóide, róptrias e micronemas. As funções dessas organelas não são totalmente conhecidas, mas são provavelmente associadas com a penetração na célula hospedeira e criação de um ambiente adequado para o crescimento e desenvolvimento intracelular do parasito (BOOTHROYD, 2009 ; De SOUZA et al., 2010; DUBEY, 2010).

O núcleo situa-se na região mediana e acima deste dispõem-se o complexo de Golgi e o apicoplasto. O apicoplasto está presente em todos os Apicomplexa e desempenha funções essenciais para a manutenção do organismo, como síntese de DNA e proteínas, e nele também ocorrem vias metabólicas importantes, como a síntese de ácidos graxos (BOOTHROYD, 2009; De SOUZA et al., 2010).

O conjunto é envolvido pela película, que é composta pela membrana plasmática e pelo complexo da membrana interna. A associação da película com os elementos do citoesqueleto permite que *T. gondii* mantenha sua integridade mecânica e se locomova e infecte células ativamente, mesmo sem apresentar apêndices locomotores como cílios, flagelos ou a emissão de pseudópodos (De SOUZA et al., 2010; DUBEY, 2010).

Figura 1: Taquizoítos (coloração de Giemsa).



Fonte: Center for disease control and prevention (2009).

2.3.2 Cisto

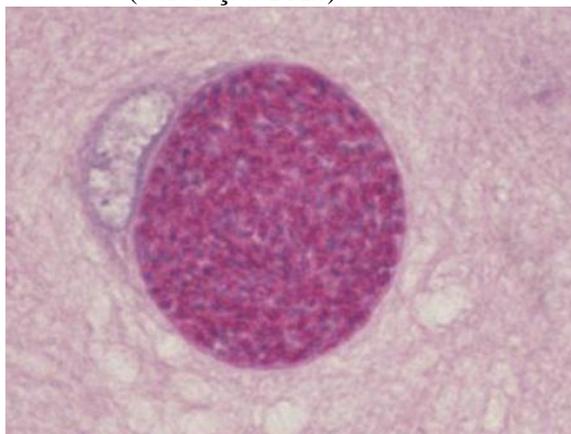
A forma de resistência nos tecidos do *T. gondii* é o cisto contendo bradizoítos (CIMERMAN et al., 1999). Este é o estágio de lenta multiplicação e pode ser encontrado em vários tecidos (musculares esqueléticos e cardíacos, nervoso, retina), geralmente durante a fase crônica da infecção (NEVES et al., 2005).

Os cistos teciduais (figura 2) podem persistir por um longo tempo, talvez por toda a vida do hospedeiro (DUBEY, 1998). Medem cerca de 10 a 100 μm de diâmetro, podendo conter de dez a centenas ou até milhares de bradizoítos. (URQUHART et al., 1996; CIMERMAN et al., 1999). Os cistos são separados da célula hospedeira por uma fina (menos de 0,5 μm) e elástica parede (DUBEY, 2006).

Os bradizoítos têm morfologia similar aos taquizoítos, diferindo quanto às moléculas estágio-específicas em sua membrana, enzimas e proteínas de choque térmico (COURA, 2005). Apresentam maior depósito de açúcares sob a forma de grânulos de glicogênio, alguns vacúolos e um núcleo localizado mais proximamente ao pólo posterior (CIMERMAN et al., 1999). Os bradizoítos também são menos susceptíveis à quimioterapia, que é eficaz contra taquizoítos. Portanto, o seu destino em tecidos do hospedeiro imunossuprimido é de importância clínica

(DUBEY, 1998). Outra diferença fundamental é a resistência dos bradizoítos à digestão por ácido clorídrico e pepsina (COURA, 2005).

Figura 2: Cisto tecidual em cérebro de gato (coloração PAS).



Fonte: DUBEY (2006).

2.3.3 Oocisto

O oocisto é a forma infectante, produzida no intestino de felídeos não imunes. Apresenta forma ovalada, mede 10 x 12 μm e apresenta uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente. É eliminado nas fezes ainda não esporulado (não infectante), contendo uma massa interna esférica denominada esporonte. A esporulação ocorre após exposição ao ar e umidade, em cerca de 1 a 5 dias, formando um oocisto contendo dois esporocistos elipsoidais, cada um com quatro esporozoítos (total 8 esporozoítos) (CIMERMAN et al., 1999; BOWMAN et al., 2002; NEVES et al., 2005; DUBEY, 2006).

Os esporozoítos são a forma infectante do oocisto e podem sobreviver em seu interior por muitos meses, mesmo sob condições ambientais adversas (DUBEY, 2006). Apresentam forma de meia lua e medem aproximadamente 7 x 1,5 μm (FRENKEL 1970).

2.4 Ciclo biológico

O ciclo de vida de *T. gondii* (figura 3) é heteroxeno facultativo. Hospedeiros intermediários são todos os animais de sangue quente, incluindo humanos. Hospedeiros

definitivos são membros da família *Felidae*, onde destacam-se os gatos domésticos (TENTER et al., 2001), especialmente os mais jovens (COURA, 2005).

O ciclo desenvolve-se em duas fases distintas: (A) a fase sexuada ou ciclo enteroepitelial, que ocorre somente nas células epiteliais do intestino de gatos e de outros felídeos e (B) a fase assexuada, que ocorre nos linfonodos e tecidos extra-intestinais de vários hospedeiros, incluindo o gato. Desta forma, os gatos são considerados hospedeiros completos, por possuírem as duas fases do ciclo. O homem e outros mamíferos, com as aves, são considerados hospedeiros incompletos, pois apresentam apenas o ciclo assexuado. (NEVES et al., 2005).

Os três estágios infecciosos de *T. gondii* podem causar infecção, tanto no hospedeiro intermediário como no definitivo, através de uma das seguintes rotas: (A) horizontal, por ingestão de oocistos infectantes do ambiente, (B) horizontal, por ingestão de cistos teciduais contidos na carne crua ou mal cozida proveniente de animal infectado, ou (C) vertical, por transmissão transplacentária de taquizoítos (TENTER et al., 2001; BOWMAN et al., 2002; DUBEY, 2004, 2010). Além disso, taquizoítos também podem ser transmitidos pelo leite da mãe para a prole (TENTER et al., 2001).

2.4.1 Ciclo enteroepitelial

As infecções induzidas por oocistos e taquizoítos são pouco conhecidas, exceto que o período pré-patente para eliminação dos oocistos é mais longo e imprevisível em comparação com as infecções induzidas por bradizoítos (DUBEY, 1998). Desta forma, o carnivorismo é a forma de infecção mais importante e também a mais adaptada ao gato, através da ingestão de tecidos de hospedeiros intermediários contendo cistos de *T. gondii* (URQUHART et al., 1996; DUBEY, 2010).

Milhões de oocistos são produzidos pela multiplicação profusa de *T. gondii* no intestino felino, o que geralmente ocorre sem sinais clínicos (DUBEY, 1998). Ao sair para o meio externo, o oocisto ainda sofre esporulação, resultando em dois esporocistos, contendo quatro esporozoítos cada. Esta é a forma final de resistência (CIMERMAM et al., 1999). Em ambiente favorável, o oocisto leva cerca de 1 a 5 dias para esporular, tornando-se então infectante para outros animais (TUZIO et al., 2005; JONES et al., 2010).

O período pré-patente (espaço de tempo entre o momento em que se deu a infecção até a excreção de oocistos) e a frequência de oocistos excretados variam de acordo com o estágio de vida do parasito ingerido (BOWMAN et al.,2002; DUBEY, 2010). Segundo (DUBEY et al., 1976; DUBEY, 2006), quase todo gato alimentado com cistos teciduais elimina oocistos nas fezes enquanto que menos de 30% dos gatos alimentados com taquizoítos ou oocistos são capazes de realizar a eliminação. De acordo com (DUBEY, 1998, 2010) períodos pré-patentes geralmente ocorrem de 3 a 10 dias após a ingestão de bradizoítos, mais de 18 dias após a ingestão de oocistos esporulados e mais de 13 dias após a ingestão de taquizoítos, independentemente da dose.

A maioria dos gatos só elimina oocistos nas fezes por cerca de uma semana ao longo de toda sua vida, e isso ocorre algumas semanas após a primoinfecção (DUBEY et al., 2008; ELMORE et al., 2010). Desta forma, em um dado momento no tempo, é esperado que aproximadamente apenas 1% dos gatos esteja eliminando oocistos. A maioria dos gatos realiza soroconversão após ter eliminado oocistos (ELMORE et al., 2010).

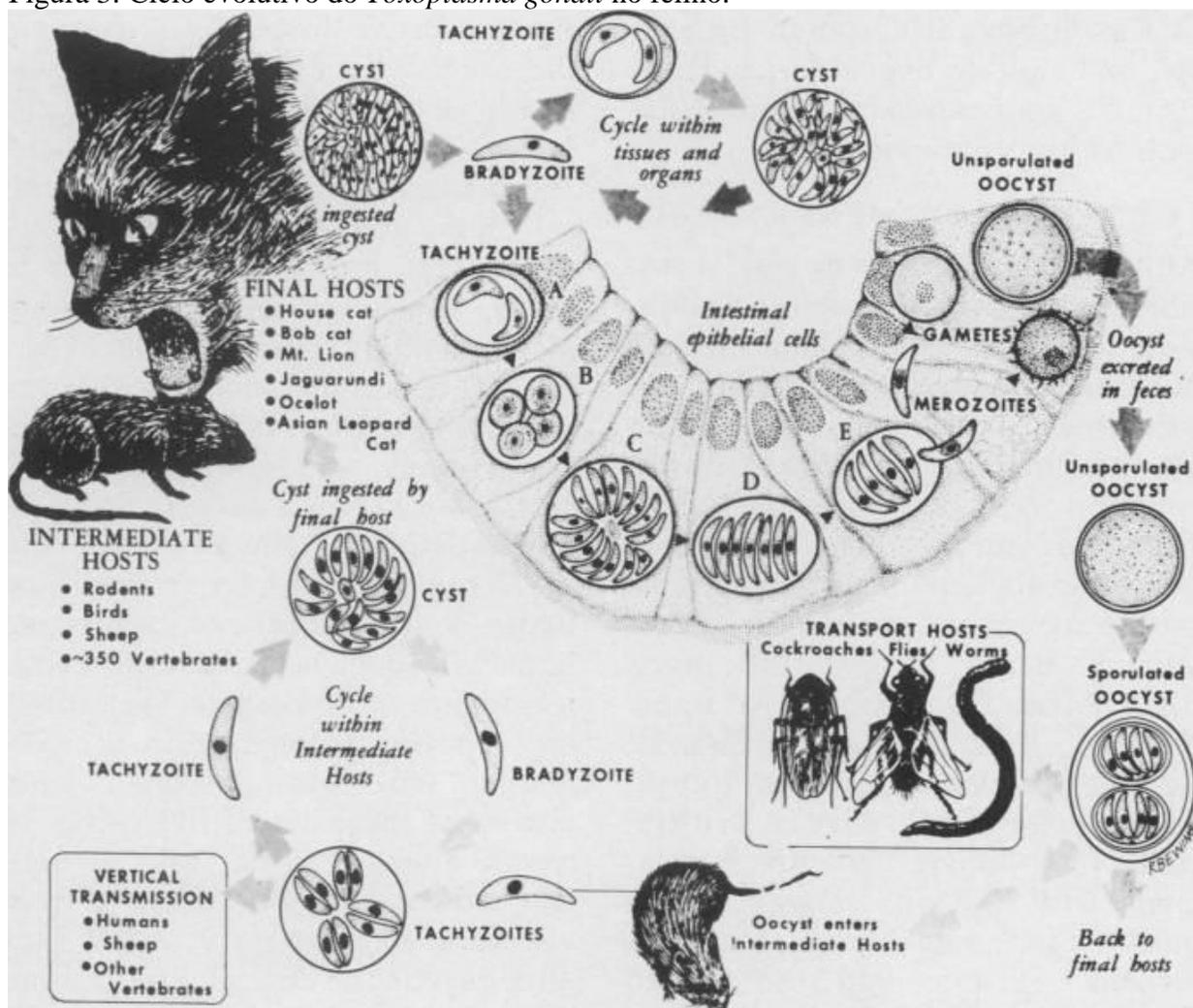
2.4.2.1 Ciclo de vida no hospedeiro intermediário

O ciclo de desenvolvimento extra-intestinal é o mesmo para todos os hospedeiros, incluindo felídeos e humanos, e é independente do estágio de *T. gondii* ingerido (DUBEY, 2006).

Ao ingerir as formas infectantes, elas penetram os tecidos intestinais, atingem a lâmina própria e transformam-se em taquizoítos. Estes sofrem intensa multiplicação intracelular e disseminam-se pelo organismo através do sangue ou linfa. Os taquizoítos atingem diversas células de tecidos extra-intestinais, formam vacúolos parasitóforos onde sofrem sucessivas divisões assexuadas. Assim, formam novos taquizoítos que se acumulam dentro da célula parasitada, rompem-na e invadem novas células (URQUHART et al., 1996; DUBEY, 2004, 2010; NEVES et al., 2005). O *T. Gondii* sofre duas fases de desenvolvimento assexuado nos tecidos extra-intestinais de gatos e outros hospedeiros intermediários (TENTER et al., 2001; BOWMAN et al.,2002), denominadas: endodiogenia e endopoligenia. A fase de endodiogenia consiste em uma forma especializada de divisão assexuada, na qual duas células-filhas são formadas dentro da célula-mãe. A fase de endopoligenia representa o mesmo processo anterior,

mais rápido e com maior formação de taquizoítos. Caracterizando uma “endodiogenia múltipla” (NEVES et al., 2005). Esta fase proliferativa é a fase inicial da infecção e é o que caracteriza a forma aguda da doença. Na maioria dos casos, o hospedeiro sobrevive e os anticorpos produzidos limitam a capacidade de invasão dos taquizoítos, resultando na formação de cistos teciduais contendo milhares de bradizoítos de crescimento lento. A formação desses cistos é o que caracteriza a forma latente da doença. Em indivíduos imunocompetentes, a multiplicação pode ser mantida sob controle pela imunidade adquirida. Se a imunidade diminui, o cisto pode romper-se e liberar os bradizoítos que se tornam ativos e retomam as características invasivas do taquizoítos (URQUHART et al., 1996; DUBEY, 2004, 2010; NEVES et al., 2005).

Figura 3: Ciclo evolutivo do *Toxoplasma gondii* no felino.



Fonte: Fayer (1981)

2.5 Epidemiologia

A infecção por *T. gondii* constitui uma das zoonoses mais difundidas no mundo. Em todos os países, grande parte da população humana e animal (mais de 300 espécies de animais entre mamíferos e aves – domésticos ou silvestres) apresenta parasitismo pelo *T. gondii*. Em algumas regiões, 40 a 70% dos adultos aparentemente são apresentados-se positivos para toxoplasmose. Essa variação da prevalência parece ser devida a fatores geográficos, climáticos, hábitos alimentares, ocupação profissional, etc., indicando que o mecanismo de transmissão pode ocorrer de várias formas (NEVES et al., 2005). O homem e os animais (carnívoros e omnívoros), podem adquirir a toxoplasmose através de três principais formas: infecção congênita, ingestão de carnes ou seus derivados crus ou mal cozidos, ou ainda pela ingestão de oocistos em alimentos, água ou até mãos contaminados. Outras formas mais raras são a ingestão de taquizoítos em leite contaminado ou saliva, acidentes de trabalho, transfusão de sangue ou transplante de órgãos (NAVARRO, 2001; NEVES et al., 2005; DUBEY, 2006).

2.5.1 Fatores de risco relacionados ao agente

Milhões de oocistos podem ser produzidos em gatos que se alimentaram de poucos bradizoítos (DUBEY et al., 2008b). Essa enorme quantidade de oocistos produzidos e sua resistência à destruição são capazes de assegurar a contaminação do meio ambiente (DUBEY, 2004). Os cistos resistem por semanas ao frio, mas o congelamento a -12°C ou aquecimento acima de 67°C os mata (NEVES et al., 2005). Em condições de laboratório, oocistos esporulados se matam infectantes a 35°C por 32 dias, a 40°C por 9 dias e a 45°C por 1 dia. Sobrevivem em armazenamento a 4°C por até 54 meses e congelamento a -10°C por até 106 dias. Oocistos esporulados são altamente impermeáveis e, portanto, muito resistentes a desinfetantes (PETERSEN et al., 2008). Por exemplo, oocistos resistem por 48hs à formalina 10% e por 24hs ao hipoclorito de sódio (DUBEY, 2004).

Cistos contendo bradizoítos possuem alta resistência nos tecidos dos hospedeiros e possuem longo período de latência. Além disso, resistem à digestão química e à quimioterapia (DUBEY, 1998). Taquizoítos, presentes em grandes quantidades em infecções agudas,

apresentam grande importância na transmissão congênita e aos indivíduos com resposta imune comprometida (CIMERMAN et al., 1999).

A ampla gama de hospedeiros intermediários em que *T. gondii* pode se desenvolver também é uma importante forma de perpetuação deste agente. Fatores como virulência da cepa de *T. gondii* e quantidade de organismos ingeridos influenciam na severidade da infecção (NEVES et al., 2005).

2.5.2 Fatores de risco relacionados aos hospedeiros

2.5.2.1 Características intrínsecas

Diversos estudos indicam que a prevalência de infecção por *T. gondii* aumenta com a idade e que isto é um resultado previsível, devido ao aumento de duração do risco de exposição ao agente. Em relação ao gênero, nenhuma diferença significativa na soroprevalência foi encontrada entre machos e fêmeas (ELSHEIKHA, 2008). Em relação à raça, na Noruega, as mulheres estrangeiras tiveram incidência e prevalência significativamente maior do que as mulheres nativas (JENUM et al., 1998; JENUM et al., 1998b). Maior prevalência de *T. gondii* entre as mulheres de nacionalidade estrangeira também foi encontrada na Suécia e em Londres (FORSGREN et al., 1991; GILBERT et al., 1993). No entanto, na França, a taxa de prevalência foi significativamente maior entre mulheres nativas ($71 \pm 4\%$) em comparação com as mulheres imigrantes ($51,4 \pm 5\%$) (JEANNEL et al., 1988).

2.5.2.2 Hábitos alimentares

O percentual de pessoas infectadas por *T. gondii* é mais elevado em povos com costume de comer carnes cruas ou mal cozidas. Este fato demonstra que a variabilidade desta infecção em diferentes áreas geográficas pode ser explicada pelos hábitos culturais de uma população (NAVARRO, 2001). Cultura, etnia e religião, todos desempenham papéis importantes na gama de alimentos que consumimos e como eles são preparados (MACPHERSON, 2005). Por exemplo, carne de porco é evitada por judeus, cristãos ortodoxos na Etiópia e muçulmanos, cujos ensinamentos religiosos proíbem o consumo de carne de suínos; carne bovina não é consumida

por hindus (MACPHERSON, 2005); carne de carneiro crua ou mal cozida é considerada uma iguaria em certos países como a França; carne de cavalo crua ou mal cozida é frequentemente consumida em países como Bélgica, Itália, França e Japão (KIJLSTRA et al., 2008); o consumo de carne de peru foi relatado no México como risco para a infecção por *T. gondii* (ALVARADO-ESQUIVEL et al., 2006); o consumo de carne de animais exóticos também têm sido associado a casos de toxoplasmose, como o consumo de carne de caribu, no Canadá (MCDONALD et al., 1990), e de carne de canguru, na Austrália (ROBSON et al., 1995).

Na Europa continental, América Central e do Sul, onde há preferências culturais para comer carne crua, pouco cozida ou curada, de uma variedade de fontes, as taxas de soroprevalência de *T. gondii* chegam a 80%. Taxas de infecção entre 16 a 40% são encontradas nos EUA e Reino Unido (TENTER et al., 2001).

Nos animais utilizados para produção de carne, cistos de *T. gondii* são mais freqüentemente observados em tecidos infectados de suínos, ovelhas e cabras e menos freqüentemente em tecidos infectados de aves, coelhos, cães e cavalos (TENTER et al., 2001). A carne suína é considerada a fonte mais importante de *T. gondii* para seres humanos nos EUA (DUBEY, 2009b) e também na Europa (TENTER et al., 2001). Normalmente, a carne de frango é mais bem preparada para o consumo e isso diminui o risco de infecção. Consumo de leite de cabra cru e produtos lácteos também têm sido associados a casos de toxoplasmose em humanos (CHIARI et al., 1984; RIEMAN et al., 1975; KIJLSTRA et al., 2008). No Brasil, (DIAS et al., 2005) encontrou a presença de organismos viáveis de *T. gondii* em salsichas de porco. Produtos embutidos podem utilizar misturas de diversos tipos de carnes, incluindo carne suína. Alguns poucos animais infectados podem contaminar um lote inteiro de embutidos. Além disso, animais mais velhos (porcas) são usados principalmente para a fabricação desse tipo de produto e sabe-se que o risco de infecção por *T. gondii* aumenta com a idade (KIJLSTRA et al., 2005).

Contudo, seria lógico pensar que pessoas vegetarianas estão menos expostas aos riscos de contrair uma infecção por *T. gondii*. No entanto, esta teoria não tem sido constatada. Por exemplo, um estudo realizado na Índia comparou a predominância de anticorpos entre grupos de pessoas estritamente vegetarianas e de pessoas com dieta habitual, incluindo carne, e não evidenciou diferenças significativas na freqüência de positividade sorológica (RAWAL, 1959). A prevalência da infecção em populações humanas que não consomem carne sugere que a

aquisição da infecção do meio ambiente, através de oocistos em água, solo ou vegetais crus, também é de grande importância (DABRITZ, et al., 2010).

2.5.2.3 Condições sócio-econômicas e hábitos de higiene

Fatores sociais e higiênicos desempenham importante papel na exposição a contaminações por *T. gondii* (NAVARRO, 2001). Comunidades mais pobres apresentam reduzidos níveis de condições sanitárias, o que favorece a contaminação de água e alimentos com o parasito. Além disso, baixo nível de educação e cultura também está associado à falta de cuidados higiênicos de forma geral. A falta de recursos financeiros também limita a possibilidade de uma maior preocupação com hábitos de vida mais saudáveis e aquisição de alimentos e água de fontes seguras e de melhor qualidade, tanto para o próprio consumo como também para o consumo de seus animais.

Fatores de risco para infecção por *T. gondii* através de oocistos incluem a não lavagem ou lavagem insuficiente de frutas, verduras e hortaliças; falta de higiene e de cuidados na manipulação e armazenamento de alimentos; não lavagem de facas de cozinha após serem utilizadas para cortar carne crua, vegetais ou frutas, bem como não lavar as mãos com adequada frequência; destino inadequado ao lixo e restos alimentares, atraindo a presença de hospedeiros intermediários e insetos carreadores. Também é importante fator de risco a utilização de água não tratada ou não filtrada para consumo ou para lavagem de alimentos.

A infecção por *T. gondii* é comum na América do Sul. Um estudo no Rio de Janeiro encontrou alta soroprevalência em pessoas de baixas condições sócio-econômicas, e que, provavelmente, tenham sido infectadas através da água. Este mesmo estudo indica que, nos últimos 15 anos, quase 100% das pessoas de condições sócio-econômicas superiores na região optaram pela utilização de água mineral engarrafada ao invés da água municipal (BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003). No Canadá, um surto de mais de 100 casos agudos de toxoplasmose humana ocorreu em 1995 e estava associado à contaminação da água de um reservatório municipal por felinos domésticos e selvagens. (BOWIE et al., 1997)

Devido a grandes mudanças da higiene na produção animal, a taxa de infecção por *T. gondii* de carne suína tem caído significativamente (TENTER et al., 2001; DUBEY et al., 2008b, 2009b). A soroprevalência em suínos sob regime de criação intensiva diminuiu, por exemplo, na

Áustria, onde a soroprevalência era de 14% em 1982 e de 0,9% em 1992. Resultados semelhantes também foram encontrados em criações da Holanda e Alemanha. Esses dados mostram que é possível que se reduza significativamente o risco infecção por de *T. gondii* em animais usando o gerenciamento agrícola intensivo, com medidas adequadas de higienie, confinamento e prevenção (DUBEY, 2009b; TENTER et al., 2001). Também foi observado um decínio na soroprevalencia de *T. gondii* em muitos países desenvolvidos e isto foi atribuído à introdução da agricultura moderna, resultando em uma menor prevalência de cistos na carne, em combinação com o aumento no consumo de carne congelada pelos consumidores (TENTER et al., 2001; KIJLSTRA et al., 2008).

2.5.2.4 Competência imunitária e gestação

O status imunitário representa um dos maiores fatores de risco em relação ao hospedeiro, visto que a doença clínica terá maior severidade naquele indivíduo que não tiver condições imunológicas de frear a infecção, podendo desenvolver grave sintomatologia e até mesmo a morte. Dentro deste grupo de risco encontram-se, por exemplo, pessoas infectadas pelo vírus HIV ou tratadas com quimioterapia para o câncer.

Outro importante grupo de risco é o de mulheres não imunes que adquirem a infecção durante a gestação. Infecção primária durante a gravidez pode causar aborto espontâneo ou natimorto. Em recém-nascidos expostos ao *T. gondii* in utero, a toxoplasmose congênita pode desenvolver consequências oculares e neurológicas importantes (TENTER et. al., 2001). Além disso, a produção de progesterona durante a gravidez provoca a supressão do sistema imunológico, promovendo maior susceptibilidade à aquisição de infecções (ELSHEIKHA, 2008).

2.5.2.5 Contato com felinos e ocupação profissional

A maior frequência da doença e da exposição é encontrada em gatos que são alimentados com carne crua ao invés de dietas comerciais. A soroprevalência é mais elevada em gatos mais velhos e naqueles que possuem livre acesso à rua (DUBEY, 2006).

Muitos estudos já foram realizados para tentar estabelecer se há maior risco de exposição ao *T. gondii* em ter um gato como animal de estimação. Esta teoria ainda não está bem clara, pois muitos resultados são divergentes. Um estudo realizado no EUA, em pacientes com AIDS, concluiu que possuir um gato de estimação não aumenta o risco de desenvolver a toxoplasmose (WALLACE et al., 1993). A posse de gato foi considerada um fator de risco em estudo realizado na Tailândia, principalmente em locais em torno de templos, onde normalmente há uma grande concentração de animais abandonados (SUKTHANA et al., 2003).

De qualquer forma, sabe-se que estar exposto a um gato não é o mesmo que estar exposto ao oocisto (BOWMAN et al., 2002). O risco de adquirir *T. gondii* através das fezes de gatos coletadas de caixas de areia é insignificante quando medidas de proteção de higiene são empregadas (FRENKEL, 1978; ROBERTSON et al., 2000). A limpeza diária das caixas de areia do gato, para garantir que oocistos de *T. goondi*, que eventualmente sejam liberados nas fezes, não tenham tempo de esporular e tornarem-se infectantes, e o uso de luvas durante a limpeza da caixa de areia têm sido recomendados, particularmente em grupos de alto risco (ROBERTSON et al., 2000).

Oocistos nunca foram isolados da pele de gatos que estavam excretando oocistos. Portanto, é improvável que uma infecção por *T. gondii* seja obtida por acariciar um gato (BOWMAN et al., 2002; COUTO, 2003). Os felinos são muito fastidiosos e usualmente não permitem que as fezes permaneçam em sua pele por períodos suficientes para permitir a esporulação dos oocistos (COUTO, 2003). Aparentemente, a lavagem realizada através da lambertura é muito eficaz na remoção da sujeira e das fezes (DUBEY et al., 2008b). Taquizoítos não estão presentes na cavidade oral de gatos com infecção toxoplasmática ativa e nem de gatos com infecção crônica. Dessa forma, a mordida de gato não pode transmitir a infecção. Arranhões de gatos também não demonstraram capacidade de transmitir a infecção (BOWMAN et al., 2002; NAVARRO, 2011). Além disso, o curto período de eliminação de oocistos na vida de um gato que foi infectado também reforça a hipótese de que obter um gato de estimação não seja considerado um risco de infecção humana (DUBEY et al., 2008b; ELMORE et al., 2010).

Veterinários e outras pessoas que lidam com gatos, embora estejam mais expostos a estes animais, aparentemente não apresentam maior risco de infecção do que o resto das pessoas (BOWMAN et al., 2002; COUTO, 2003; MANI et al., 2009). Tratadores de zoológicos podem estar mais expostos ao risco se os oocistos das fezes dos felinos exóticos em cativeiro tiverem

tempo e condições de esporular. Felinos exóticos em jardins zoológicos de todas as regiões do Brasil têm uma alta prevalência de infecção, presumivelmente de comer dietas de carne crua (SILVA et al., 2001).

Outras ocupações, que não envolvem contato direto com felinos, também já foram pesquisadas. Um estudo realizado no México mostrou que catadores de lixo representam um grupo de risco para infecção por *T. gondii* (ESQUIVEL et al., 2007). Outro estudo encontrou uma soroprevalência de 73% em trabalhadores de um matadouro no Paraná, Brasil (DIAS et al., 2005). Ocupações que envolvem contato direto com o solo, como agricultura e jardinagem, aparentemente também representam fator de risco (BOBIC et al., 1998; WEIGEL et al., 1999).

2.5.3 Fatores de risco relacionados ao meio ambiente

Inquéritos sorológicos evidenciaram que a infecção por *T. gondii* dá-se em áreas de climas muito diversos, havendo, porém, predominância em regiões quentes e úmidas quando comparado com regiões de clima temperado e frio ou muito árido (NEVES et al., 2005; COURA, 2008). Oocistos esporulados sobrevivem por longos períodos sob condições ambientais moderadas. Em condições favoráveis de umidade, temperatura e local sombreado favorável, é capaz de se manter infectante por cerca de 12 a 18 meses (DUBEY, 2004).

A contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii* depende da densidade de gatos errantes e seus níveis de infecção. Fezes são depositadas em jardins, hortas, gramados, pastos, campos de jogos, caixas de areia e qualquer outro local disponível para gatos (MACPHERSON, 2005). Áreas como parques e jardins são particularmente preferidas por grupos de gatos como local de defecação. Como estas mesmas áreas são utilizadas para atividades de recreação, a proximidade entre humanos e as fezes dos felinos representa um risco que mais elevado é quanto maior for a densidade de gatos defecando no local (AFONSO et al., 2008). Um estudo realizado em 123 fazendas de suínos nos EUA mostrou maior soroprevalência de *T. gondii* em fêmeas suínas cujas instalações permitiam acesso de gatos (DUBEY, 2009b). Outro estudo, realizado no Rio de Janeiro, mostrou que gatos em contato com bovinos, em contato com a água de beber dos animais, e o número de gatos foram associados com a soroprevalência de *T. gondii*. Neste estudo, o número maior de gatos (>3) teve um risco duas vezes maior que propriedades que tinham um número menor de gatos (ALBUQUERQUE et al., 2011).

Oocistos são dispersos facilmente no ambiente pelo vento, água, sapatos/pés dos seres humanos ou animais, ou por inúmeras outras rotas (MACPHERSON, 2005). Além disso, oocistos também podem ser disseminados mecanicamente por moscas, baratas, escaravelhos e minhocas (DUBEY, 2004). Inalação de poeira contendo oocistos também tem sido implicado como um meio de transmissão (KIJLSTRA et al., 2008).

Regiões com alta densidade de aves ou roedores infectados representam risco de infecção para os gatos errantes ou com livre acesso à rua, que podem caçar esses animais como fonte de alimento. Dependendo da espécie de hospedeiro, a área geográfica e a época do ano, até 73% de pequenos roedores e até 71% das aves selvagens podem ser infectados com *T. gondii* (TENTER et al., 2001). A taxa de infecção desses gatos é, em grande parte, determinada pela taxa de infecção das populações locais de aves e roedores. Por exemplo, oocistos de *T. gondii* foram encontrados em 23,2% de 237 gatos na Costa Rica, numa região onde a infecção em roedores e pássaros é alta (DUBEY, 2004). Um estudo, realizado nos EUA, em 47 fazendas de suínos, mostrou que os dois maiores fatores de riscos para infecção de suínos com *T. gondii* foram a presença de gatos soropositivos e alta soroprevalência de roedores para *T. gondii*. Outro estudo, feito na Holanda, em três fazendas de suínos que estavam infestadas por roedores, mostrou que a soropositividade nestas três fazendas diminuiu de 10,9% para 3,3% após a realização do controle de roedores (DUBEY, 2009b).

2.6 Toxoplasmose em humanos

A toxoplasmose é uma das zoonoses parasitárias mais difundidas no mundo. Estima-se que mais de um terço da população mundial está infectada (DURLACH et al., 2008). Estudos indicam que a infecção por *T. gondii* é especialmente prevalente na Europa, América do Sul e África (PETERSEN, 2007). Maior soroprevalência é observada em áreas tropicais, de menores latitudes, em países em desenvolvimento, regiões de baixas condições sócio-ecônômicas, entre outros fatores.

A toxoplasmose é uma infecção autolimitante. Em condições normais, ocorre uma vez na vida e deixa um estado de imunidade humoral e celular permanente. Desta forma, embora a infecção toxoplasmática nos seres humanos seja muito comum, os sinais clínicos não os são, ficando confinados principalmente a duas categorias: àqueles indivíduos com o sistema imune

deprimido (quimioterapia para o câncer, tratamento para transplantados e indivíduos HIV positivos) e para mulheres que contraem primariamente a infecção durante a gestação (NAVARRO, 2001).

Em hospedeiros imunossuprimidos, como pacientes com AIDS, bradizoitos liberados de cistos teciduais podem multiplicar-se localmente e espalharem-se para outros órgãos. Encefalite é a manifestação clínica predominante de toxoplasmose em pacientes com AIDS e acredita-se ser devido à reativação de infecções latentes (DUBEY, 1998). A toxoplasmose cerebral é a principal causa de lesões neurológicas em pacientes infectados pelo HIV (ALVARADO, 2002) e a toxoplasmose também é a maior causa de morte nesses pacientes (DUBEY, 2004). Um estudo realizado na Colômbia mostrou que a soroprevalência de *T. gondii* em pacientes HIV positivos foi de 63%, demonstrando alta exposição ao agente (ALVARADO, 2002).

Em mulheres que adquirem a infecção durante a gestação, o parasito pode infectar a placenta e posteriormente o feto, que pode apresentar severas lesões como hidrocefalia, calcificações cerebrais, retinocoroidite, hepatoesplenomegalia e desordens convulsivas, bem como nascimento de crianças normais que posteriormente apresentam alterações de retinocoroidite, retardamento mental ou distúrbios psicomotores (NAVARRO, 2001; ANTONIOU et al., 2004). Embora as conseqüências possam ser drásticas, menos de 1% das infecções ocorrem pela via transplacentária (DUBEY et al., 2008b). Além disso, mulheres que tiveram exposição ao *T. gondii* antes da gravidez são consideradas a salvo de futuras infecções e de riscos para o feto. Infecções recrudescentes podem ocorrer durante a gravidez em mães imunocompetentes, mas poucos casos até hoje foram relatados (ELMORE et al., 2010). A região noroeste do Rio Grande do Sul, colonizada por descendentes europeus, apresenta estrutura econômica associada à agropecuária, com a cadeia produtiva ligada ao processamento de suínos. A região apresenta a maior ocorrência mundial de toxoplasmose ocular, atribuída à forma de retinocoroidite toxoplasmática adquirida, com a prevalência de 17,7% na população rural de Erechim (SPALDING et al., 2003).

De forma geral, a disseminação de taquizoítos pelo organismo provoca um quadro polissintomático, cuja gravidade dependerá da quantidade de formas infectantes ingeridas, virulência das cepas e da imunidade do indivíduo (NEVES et al., 2005). Doença clínica leve pode ocorrer em pessoas imunocompetentes, geralmente após infecção primária. Febre auto

limitada, mal estar e linfadenomegalia são as anormalidades clínicas mais comuns (TUZIO et al., 2005).

2.7 Relação entre a toxoplasmose e o gato doméstico

2.7.1 O papel do gato

O gato doméstico e os demais felídeos são espécies chave para a manutenção do *T. gondii*, pois eles são a única fonte de oocistos infectantes que contaminam o meio ambiente, servindo de fonte de infecção para outros animais e o homem (DUBEY et al., 1970; URQUHART et al., 1996; AFONSO et al., 2006). Também, é apenas no hospedeiro felino que a multiplicação sexual de *T. gondii* ocorre, sendo o único local para a recombinação genética do parasito (DUBEY et al., 1970).

Os humanos possuem uma longa história de convivência com os gatos. Quando o homem começou a cultivar plantas e grãos, os gatos eram valorizados por suas habilidades predatórias no controle de roedores. Assim, protegiam os alimentos que podiam permanecer armazenados sem danos. Nos tempos modernos, os gatos são apreciados pela sua capacidade de fornecer companhia, bem como por manter a residência livre de roedores (DABRITZ, et al., 2010).

Nos últimos anos, a população mundial de gatos aumentou significativamente. Nos EUA, aproximadamente um terço dos lares possui um gato e este número está aumentando progressivamente (JONES et al., 2010). De acordo com o Pet Food Institute, em Washington, DC, estima-se que haja mais de 80 milhões de gatos nos EUA. Segundo a Associação Nacional dos Fabricantes de Produtos para Animais de Estimação (ANFALPET), em 2010, o Brasil apresentava uma população de 18,5 milhões, com um crescimento de 9% em relação ao ano de 2009, enquanto que, no mesmo período, o crescimento na população de cães foi de 3,9%. No Brasil, o cão ainda representa a maior parcela do total de animais de estimação, no entanto, essa situação tem tendência a mudar, assim como já ocorreu na Europa e nos EUA, onde a população de gatos como animais de estimação já é maior do que a de cães.

O gato é considerado o animal de estimação do futuro, é mais independente e encaixa-se dentro do estilo de vida agitado das pessoas (WEXLER-MITCHELL, 2004). Segundo pesquisas feitas pela Euromonitor Internacional, com a adoção de estilos de vida urbanos, mais pessoas

vivem em apartamentos e escolhem gatos como animais de estimação. Gatos apresentam diversas vantagens em relação aos cães: são mais fáceis de cuidar, são capazes de viver em áreas menores e permanecerem sozinhos por períodos mais longos de tempo, enquanto seus donos vão trabalhar. Também não necessitam que sejam levados para passear, realizam sua auto limpeza e também exercitam-se sozinhos (TURNER, 1999). Além disso, inúmeras pesquisas vem demonstrando a importância desses animais na vida das pessoas, 41% dos donos de gatos nos EUA consideram seu gato como membro de sua família (DABRITZ, et al., 2010). Os benefícios da propriedade de um animal de estimação, incluindo o gato, contribuem imensamente para o bem estar das pessoas com a prevenção de doenças cardiovasculares, redução do estresse, fortalecimento emocional e outros benefícios de saúde. O gato também é um animal utilizado na socialização de idosos, deficientes mentais e físicos, crianças, etc (MANI et al., 2009).

Com esse crescente aumento na população de gatos domésticos, sua maior popularidade e maior convívio com o ser humano, cresce também o risco de ocorrência de doenças zoonóticas. Animais de estimação oferecem benefícios significativos para a sociedade, no entanto, é muito comum que os proprietários não estejam cientes dos parasitos zoonóticos que os animais de estimação portam e o seu modo de transmissão aos seres humanos, especialmente pessoas imunodeprimidas. Existem riscos de saúde bem documentados associados a ter a posse de um animal de estimação, no entanto, esses riscos podem ser limitados com a adoção de medidas preventivas, permitindo que os animais possam continuar sendo membros integrantes das famílias em todo o mundo (ROBERTSON et al., 2000; MANI et al., 2009).

Muitos proprietários permitem que seus gatos depositem suas fezes fora de casa e também existem muitas pessoas que alimentam animais nas ruas, mantendo colônias de gatos que também defecam nas ruas livremente, possibilitando uma ampla oportunidade para oocistos de *T. gondii* contaminarem o ambiente e serem transmitidos aos seres humanos (DABRITZ, et al., 2010). Um objetivo importante no controle de infecções zoonóticas é quebrar o ciclo de transmissão e a educação deve desempenhar um papel chave no seu controle. Veterinários, conhecedores dos riscos zoonóticos e como minimizá-los, são um potencial fornecedor desta educação. No entanto, muitas vezes são fornecidas informações incorretas ou desatualizadas (ROBERTSON et al., 2000). Considerando que boa parte dos profissionais da saúde ainda possui muitas dúvidas a respeito das modalidades da infecção toxoplasmática humana, do perigo potencial desse parasita nos vários segmentos da população em risco e do verdadeiro papel do

gato doméstico na transmissão da doença, não é de se surpreender que a população de maneira geral esteja mal informada a respeito do problema. Muitos médicos e veterinários ainda fazem recomendações, quanto aos animais de estimação, baseadas, muitas vezes, em preconceito e desinformação (DE SOUZA, 2003). Em alguns casos, indivíduos são aconselhados a desistir desnecessariamente de seus animais (MANI et al., 2009). Informações incorretas também são comumente adquiridas a partir da mídia de massa (ROBERTSON et al., 2000). Embora a posse de um animal possa apresentar risco para a saúde humana, é igualmente importante levar em conta os efeitos emocionais e até mesmo físicos que podem resultar caso o indivíduo seja aconselhado a desistir de seu animal de estimação (ROBERTSON et al., 2000).

O risco de adquirir uma infecção por *T.gondii* não está necessariamente ligado à propriedade de um gato de estimação, mas a forma como as pessoas criam esses animais tem forte impacto sobre a manutenção do *T. gondii* na natureza. Doenças de animais de estimação sendo transmitidas para pessoas são frequentemente o resultado de atividades humanas (ROBERTSON et al., 2000).

2.7.2. Soroprevalência

Todas as idades, sexos e raças de gatos domésticos são susceptíveis à infecção por *T. gondii* (BOWMAN et al., 2002). A soroprevalência média estimada para *T. gondii* em gatos domésticos, em todo o mundo, é de 30 a 40% (ELMORE et al., 2010). Segundo Sukthana (2006), estima-se que 9 a 46% dos gatos de estimação na Europa, América do Sul e EUA estejam infectados por *T. gondii*, enquanto que prevalências de 6 a 9% são estimadas para países da Ásia. Variações ocorrem de acordo com determinados fatores como livre acesso à rua ou confinados, idade, tipo de dieta, método de teste sorológico e localização geográfica (PENA et al., 2006). Dados de soroprevalência de *T. gondii* em gatos domésticos no Brasil estão descritos na tabela 1, e no mundo, na tabela 2.

Tabela 1: Soroprevalências de toxoplasmose felina no Brasil.

Local	Procedência	Soroprevalência	Técnica	Referência
SP	Domiciliados	17% (44/248)	RIFI	LUCAS et al. (1999)
SP/PR	Vida livre e domiciliados	19,4% (37/191)	RIFI	LANGONI et al. (2001)

RS	Domiciliados	37% (37/100)	HAI	ARAÚJO et al. (2003)
RJ	Vida livre	19,51% (8/41)	HAI	NETTO et al. (2003)
AM	Domiciliados - zona rural	87,3% (55/63)	RIFI/MAT	CAVALCANTE et al. (2004)
SP	Abandonados em CCZ	25% (100/400)	RIFI	BRESCIANI et al. (2006)
SP	Vida livre	35% (84/237)	MAT	PENA et al. (2006)
PR	Vida livre	17,2% (25/175)	RIFI	VARGAS (2006)
RS	Domiciliados	26,94% (66/245)	HAI	PINTO (2007)
SC	Domiciliados	14,33% (43/300)	RIFI	ROSA et al. (2010)
PR	Domiciliados	16,3% (46/282)	RIFI	CRUZ et al. (2011)

Tabela 2: Soroprevalências de toxoplasmose felina no mundo.

Local	Procedência	Soroprevalência	Técnica	Referência
Chile	Domiciliados	33% (32/97)	RIFI	OVALLE et al. (2000)
Japão	Domiciliados	5,4% (78/1.447)	MAT	MARUYAMA et al. (2003)
Espanha	Vida livre e domiciliados	45% (99/220)	MAT	GAUSS et al. (2003)
EUA	Domiciliados e clinicamente doentes	31,6% (3.990/12.628)	ELISA	VOLLAIRE et al. (2005)
Colômbia	Vida livre	45,3% (77/170)	MAT	DUBEY et al. (2006b)
Tailândia	Vida livre - área urbana	11% (65/592)	LAT	JITAPALAPONG et al. (2007)
Bélgica	Domiciliados	25% (140/567)	RIFI	CRAEYE et al. (2008)
México	Vida livre e domiciliados	21.8% (37/169)	ELISA	BESNÉ-MÉRIDA et al. (2008)
Portugal	Vida livre e domiciliados	35.8% (73/204)	MAT	LOPES et al. (2008)
Iran	Vida livre	40% (40/100)	LAT	SHARIF et al. (2009)
Egito	Vida livre	95,5% (172/180)	MAT	AL-KAPPANY et al. (2011)
Sri Lanka	Vida livre e domiciliados	30,2% (26/86)	MAT	KULASENA et al. (2011)

2.7.3 Patogenia e resposta imune

O motivo para que alguns gatos morram e outros permaneçam assintomáticos ainda não é bem esclarecido (NORSWORTHY et al., 2009). A idade do gato, o estágio de vida, número e via de entrada dos protozoários podem ser responsáveis por algumas das diferenças. Gatos recém-nascidos podem desenvolver toxoplasmose aguda e morrer. Gatos com mais de três meses de idade raramente mostram quaisquer sinais clínicos após a infecção via oral com cistos teciduais (DUBEY, 2010).

O tipo e a gravidade da doença clínica em infecções por *T. gondii* dependerão do grau e localização da lesão tecidual. Após a ingestão de cistos teciduais ou oocistos, os taquizoítos invadem as células e iniciam crescimento acelerado, o que provoca necrose intracelular no intestino e órgãos linfóides associados, ocasionando os sinais clínicos iniciais (DUBEY, 2006). Taquizoítos se espalham pelo organismo através do sangue ou linfa e provocam necroses focais em diversos órgãos (URQUHART et al., 1996; NEVES et al., 2005). O cérebro, fígado, pulmões, músculo esquelético e os olhos são os locais mais comuns de replicação e persistência da infecção crônica (DUBEY, 2006). Os pulmões comumente apresentam lesões, consistindo em edema e congestão difusa, com áreas firmes e de coloração branca a amarela. Na cavidade abdominal, o fígado é o órgão mais frequentemente afetado, ocorrendo hepatite necrótica difusa. Lesões de necrose também são comuns nos linfonodos mesentéricos e pâncreas (BOWMAN et al., 2002). O resultado clínico é determinado pela extensão da lesão a esses órgãos, principalmente aos órgãos vitais, como coração, pulmão, fígado e glândulas supra-renais (DUBEY, 2006).

Aproximadamente na terceira semana após a infecção, os taquizoítos começam a desaparecer dos tecidos viscerais e podem resistir nos tecidos em forma de bradizoítos, dentro de cistos. Esta fase está associada a uma resposta imune sistêmica, que inibe a parasitemia (DUBEY, 2006). Essa fase crônica é, geralmente, assintomática (URQUHART et al., 1996). Os cistos podem permanecer no hospedeiro por toda a vida ou podem se romper, liberando os bradizoítos e iniciando uma recaída clínica durante imunossupressão, como antitumorais ou terapia com glicocorticóides (DUBEY, 2006). Administração de prednisona 10-80 mg/kg, VO ou metilprednisona 10-80 mg/kg, IM, demonstraram induzir a eliminação de oocistos por alguns gatos. No entanto, essas doses são maiores que as utilizadas na prática clínica (TUZIO et al.,

2005). A administração de doses clínicas de corticóides não provocam a eliminação de oocistos em gatos cronicamente infectados (DUBEY, 2006).

Gatas infectadas durante a prenhez podem desenvolver placentite e os gatinhos congenitamente infectados podem desenvolver toxoplasmose grave, incluindo retinocorioidite. Anticorpos passivamente transferidos não parecem ter nenhum efeito sobre *T. gondii*. (DUBEY, 2010). A toxoplasmose congênita é frequentemente a forma mais grave (NEVES et al., 2005). As lesões predominantes são encontradas no sistema nervoso central, embora outros tecidos possam ser afetados. Na retinocorioidite, a retina torna-se inflamada e necrótica, a coróide é infiltrada por células inflamatórias; eventualmente, tecido de granulação é formado e invade o humor vítreo (URQUHART et al., 1996).

A resposta imune de um hospedeiro à toxoplasmose é complexa e envolve mecanismos celular e humoral (NEVES et al., 2005). A imunidade no trato intestinal é conferida tanto pela secreção de anticorpos da classe IgA quanto IgG (OMATA et al., 1997). A principal resposta imune celular é do tipo Th1, havendo liberação de citocinas, entre elas, interferon gama e fator de necrose tumoral alfa, capazes de ativar macrófagos para destruição do parasito e limitar a fase aguda de *T. gondii*. Também desempenham importante papel as células dendríticas (apresentadoras de antígenos parasitários e produtoras de interleucina 12, que induz a resposta Th1 e estimula linfócitos T específicos contra *T. gondii*) e os linfócitos B (parecem prevenir a encefalite toxoplasmática). Nos indivíduos infectados, anticorpos da classe IgM surgem logo nos quatro a seis primeiros dias pós-infecção, e em cerca de duas semanas surgem anticorpos IgG, IgA e IgE (COURA, 2005).

2.7.4 Doenças associadas

Sabe-se que a evolução da toxoplasmose não depende apenas da virulência da cepa infectante, mas também da resposta imune do hospedeiro e sua susceptibilidade à infecção (MAUBON et al., 2008). Estresse, drogas e doenças concomitantes, provocando imunossupressão, podem agravar a infecção por *T. gondii*, que se prolifera como um patógeno oportunista (DUBEY, 2006). Toxoplasmose disseminada tem sido documentada em gatos simultaneamente infectados com leucemia felina (FeLV), imunodeficiência felina (FIV) e peritonite infecciosa felina (PIF) (DUBEY, 2006; LAPPIN, 2010). Lin (1992) verificou que

gatos concomitantemente infectados por FIV e toxoplasmose abrigavam mais organismos *T. gondii* no cérebro e linfonodos, assim como mais lesões nos olhos, do que gatos infectados apenas por *T. gondii*. Davidson et al. (1993) e Yang et al. (1996) encontraram extensa replicação de taquizoítos e desenvolvimento de doença grave em gatos co-infectados com *T. gondii* e FIV.

2.7.5 Sintomatologia

A maioria dos gatos infectados por *T. gondii* não apresenta sinais clínicos (NORSWORTHY et al., 2009; ELMORE et al., 2010). Quando presentes, os sinais clínicos mais comuns são anorexia, letargia, febre (40 – 41,7° C) seguida de hipotermia e morte súbita (DUBEY et al., 1995) e normalmente são relacionados à pneumonia, que é a manifestação clínica mais importante em felinos infectados (DUBEY et al., 2008b; NORSWORTHY et al., 2009). Uveíte e retinocoroidite ocorrem freqüentemente (BOWMAN et al., 2002). Sinais clínicos de dispnéia, polipnéia, pancreatite, icterícia, efusão peritoneal, desconforto abdominal e sinais neurológicos são consistentes com toxoplasmose (NORSWORTHY et al., 2009). Diarréia autolimitante ocorre em 10 a 20% dos gatos durante o ciclo intestinal do parasito, após a exposição primária (ETTINGER et al., 2004). Em gatos, infecções no sistema nervoso central podem ocorrer, mas sinais neurológicos não são os sinais clínicos mais comuns (BOWMAN et al., 2002). A toxoplasmose clínica é mais severa em gatos congenitamente infectados (DUBEY et al., 2008b). Embora infecções agudas disseminadas possam ser fatais, a maioria dos gatos se recupera (DUBEY, 2006) e desenvolve imunidade (NORSWORTHY et al., 2009).

Toxoplasmose crônica ocorre em alguns gatos e deve estar na lista de diagnósticos diferenciais para gatos com uveíte anterior ou posterior, lesões cutâneas, febre, hiperestesia muscular, miocardite com arritmias, perda de peso, anorexia, convulsões, ataxia, icterícia, diarréia, dispnéia e pancreatite (LAPPIN, 2010).

2.7.6 Diagnóstico

A confirmação do diagnóstico requer citologia ou histopatologia (NORSWORTHY et al., 2009). Contudo, o diagnóstico *ante mortem* pode ser feito através da combinação de sinais

clínicos, resultados de testes sorológicos, técnicas de demonstração do organismo e resposta aos fármacos anti-*Toxoplasma* (COUTO, 2003).

Não há alterações clinicopatológicas ou radiológicas patognomônicas. As alterações hematológicas compatíveis com toxoplasmose felina são anemia arregenerativa, leucocitose neutrofílica, linfocitose, monocitose e eosinofilia. No exame bioquímico, pode ocorrer aumento de bilirrubina e de enzimas hepáticas em animais com necrose hepática ou muscular (ETTINGER et al., 2004; DUBEY, 2006).

Amostras de fezes felinas podem ser utilizadas para verificar a eliminação de oocistos de *T. gondii* nos animais infectados. Para isso, utiliza-se o método flutuação com solução hipersaturada de açúcar (Técnica de Sheather). A dificuldade de diagnóstico nessa técnica se dá pela difícil visualização dos oocistos, devido ao seu pequeno tamanho, e também porque esses podem ser confundidos com oocistos de *Hammondia hammondi*.

Através de testes sorológicos, pode-se comprovar a exposição do paciente à *T. gondii* (através da demonstração de anticorpos da classe IgG no soro) e também sugerir se há uma infecção ativa ou recente (através da demonstração de um aumento quadruplicado ou maior no título de IgG ou de título de IgM maior do que 1:64). Os anticorpos IgM aparecem precocemente e podem estar presentes em até cerca de 3 meses, enquanto que os anticorpos IgG aparecem em torno da quarta semana e geralmente permanecem por toda a vida (NORSWORTHY et al., 2006). Vários são os testes sorológicos que podem ser utilizados, alguns exemplos muito comuns são o teste de Hemaglutinação Indireta (HAI), Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), Teste de Aglutinação Modificado (MAT), Teste de Aglutinação em Látex (LAT) e Ensaio Imunoenzimático (ELISA) (DUBEY, 2010).

Testes de aglutinação têm a vantagem de serem independentes da espécie e estão disponíveis em kits comerciais que têm sido desenvolvidos para uso em pessoas (DUBEY, 2006). O teste de HAI é um excelente método de diagnóstico, devido à sua alta sensibilidade e simplicidade de execução. É menos sensível do que testes como RIFI e ELISA, mas possui a vantagem de não requerer o antígeno vivo, sendo uma escolha prática para triagem sorológica (NEVES et al., 2005). LAT é um pouco mais sensível que HAI, no entanto, não pode ser usado para distinguir as classes de imunoglobulinas. MAT detecta apenas IgG, mas é extremamente sensível em comparação com outros disponíveis (DUBEY, 2006).

Para a detecção de IgM, a técnica de Ensaio Imunoenzimático (ELISA) é preferível, por ser mais sensível (NORSWORTHY et al., 2006). O teste de RIFI é um dos melhores métodos, sendo sensível e seguro, e pode ser usado tanto para pesquisa de IgM como IgG (NEVES et al., 2005). Como desvantagem, tanto ELISA quanto RIFI apresentam alto custo e necessitam equipamentos e conjugados específicos. Ambos são normalmente utilizados na sorologia pré-nupcial de mulheres grávidas e na pesquisa de toxoplasmose congênita no soro de crianças recém-nascidas.

2.7.7 Tratamento

Para a terapêutica de toxoplasmose em gatos, o agente de eleição é o cloridrato de clindamicina (12,5 a 25mg/kg, VO/IM, a cada 12 horas, durante 28 dias). A combinação trimetropina-sulfonamida (30 mg/kg, VO, a cada 12 horas, durante 28 dias) também tem sido usada com sucesso (NORSWORTHY et al., 2009). Sinais clínicos de toxoplasmose sistêmica começam a diminuir dentro de 24 a 48 horas após o início da terapêutica. Melhora o apetite, a hiperestesia muscular desaparece e a febre geralmente regride. Retinocoroidite ativa geralmente desaparece em até uma semana (DUBEY, 2006). Tratamentos feitos por menos de quatro semanas podem resultar em recorrência de sinais clínicos. Se houver má resposta à terapia em até sete dias, uma droga alternativa deve ser considerada (LAPPIN, 2010). Azitromicina (10 mg/kg, VO, a cada 24 horas, durante 10 dias) pode ser uma alternativa de tratamento (NORSWORTHY et al., 2009).

Cuidados de suporte devem ser fornecidos, conforme necessário. Gatos com uveíte devem ser tratados com fármacos anti-*Toxoplasma* em combinação com corticosteróides tópicos, orais ou parenterais para evitar dano secundário ao olho induzido pela inflamação (ETTINGER et al., 2004; LAPPIN, 2010).

2.8 Vacina

A vacinação dos animais domésticos, principalmente ovinos e suínos, é uma das estratégias para o controle de *T. gondii* e vem sendo estudada com o objetivo de reduzir as perdas

econômicas provocadas pelos danos reprodutivos e reduzir o número de cistos teciduais em animais de interesse econômico (NAVARRO, 2011).

Não há ainda uma vacina aprovada para o uso humano. Numerosos estudos para desenvolver vacinas recombinantes contra *T. gondii* concentram-se em antígenos de superfície (SAG), antígenos de grânulos densos (GRAS), antígenos de róptrias (ROPs) e antígenos de micronemas (MICs) (ZHOU et al., 2012).

Existe uma vacina comercial, a Toxovax®, produzida a partir da cepa viva atenuada S48, que está disponível no mercado para uso em ovinos (BUXTON et al., 1995). A S48 foi isolada de membranas fetais de um aborto ovino e, após 3.000 passagens em camundongos, perdeu a sua habilidade de desenvolver cistos teciduais. A vacina previne o aborto ovino e garante proteção durante 18 meses, mas se recomenda a vacinação anual (BUXTON et al., 1993). No entanto, segundo Zhou et al. (2012), a vacina traz o risco inerente de reverter à virulência.

Apesar da importância dos gatos na epidemiologia da toxoplasmose, são escassos os estudos relacionados à redução da eliminação de oocistos. Um estudo realizado por Garcia et al. (2007) avaliou a proteção contra eliminação de oocistos em gatos, através de uma vacina produzida a partir de ROPs. Como resultado, dois a cada três gatos não eliminaram oocistos após imunização com três doses da vacina. Segundo Navarro (2011), as vacinas mortas produzidas com partículas antigênicas, testadas até o presente momento, não demonstraram capacidade de desenvolver uma imunidade entérica eficaz. Apenas a vacina viva pôde produzir massa antigênica necessária para produzir imunidade intestinal e impedir a eliminação de oocistos. Um experimento realizado por Freyre et al. (1993), utilizando uma vacina produzida a partir de uma cepa mutante de *T. gondii* (T-623), demonstrou que 84% dos gatos não eliminaram oocistos nas fezes.

2.9 Prevenção e controle

A toxoplasmose não é doença objeto de ações de vigilância epidemiológica, entretanto, possui grande importância para a saúde pública, devido a sua prevalência, apresentação em pacientes com AIDS e gravidade nos casos congênitos. No Brasil, é uma doença de notificação obrigatória, em humanos, apenas no Rio Grande do Sul (ARAÚJO et al., 2009).

Pessoas que trabalham com jardinagem ou tenham contato com solo regularmente, devem utilizar luvas para exercer essas atividades e lavar bem as mãos com água e sabão posteriormente (DABRITZ et al., 2010). Mulheres grávidas devem evitar o contato com fezes de felinos e com o solo (DUBEY, 2004). Tanques de areia de crianças devem ser cobertos enquanto não estiverem sendo utilizados, para evitar que gatos possam defecar no local (DIXON, 1992).

Medidas de higiene adequadas ao manipular alimentos irá reduzir a chance de transmissão de *T. gondii* aos seres humanos (SUKTHANA, 2006). Mãos, utensílios e facas devem ser bem lavados após contato com carne crua. Frutas e vegetais devem ser cuidadosamente lavados antes do consumo (DIXON, 1992). Os taquizoítos de *T. gondii* são mortos por pasteurização ou aquecimento. Dessa forma, recomenda-se que o consumo de leite, especialmente o de cabra, seja apenas na forma fervida ou pasteurizada (TENTER et al., 2001). O consumo de água não filtrada de lagos, poços e rios deve ser evitado (DUBEY, 2004).

Carnes e outras partes comestíveis de animais não devem ser consumidos crus ou mal cozidos. Devem ser cozidos a uma temperatura interna mínima de 67° C. O congelamento prévio da carne a uma temperatura de - 12° C, ou menos, parece ser eficiente na inativação dos cistos teciduais. Além disso, a carne em preparo não deve ser degustada durante o tempero ou cozimento, o que é de particular importância para mulheres grávidas (DUBEY et al., 2008b).

No que diz respeito aos animais de produção, dentre as formas de controle do protozoário, estão as práticas de manejo para os animais, controle de roedores e felinos nas instalações, educação sanitária e vacinação. Com a vacinação, pode-se diminuir o risco de infecção ao homem pela ingestão de carne crua ou mal cozida de animais infectados e também prevenir a eliminação de oocistos pelos felinos (NAVARRO, 2011). A vacina comercial Toxovax® é amplamente utilizada na prevenção de aborto ovino no Reino Unido e Nova Zelândia (BUXTON et al., 1993).

Todos os prestadores de cuidados humanos ou animais devem fornecer informações precisas aos clientes sobre os riscos e benefícios da propriedade de um animal de estimação, para que uma decisão a respeito da aquisição de um animal possa ser feita com responsabilidade (SUKTHANA, 2006). Porque há muitos agentes que infectam gatos e seres humanos, às vezes, é assumido que doenças zoonóticas são comumente adquiridas por contato por gato. Na realidade, os seres humanos não são susceptíveis de adquirir doenças infecciosas de um gato saudável, livre de parasitas e mantidos dentro de casa (TUZIO et al., 2005). O Center For Disease Control and

Prevention (CDC), dos EUA, disponibiliza via online manuais de prevenção das doenças de animais de estimação. Os manuais para proprietários de gatos, incluindo gestantes e pessoas imunodeprimidas, informam: “Você não tem que desistir do seu animal de estimação” (CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2007). Esforços de prevenção devem se concentrar em educar os proprietários de gatos sobre a importância da recolha diária de fezes em caixas de areia, castração para reduzir a superpopulação, reduzindo também o número de gatos errantes (DABRITZ et al., 2010). Além disso, gatos devem ser alimentados com ração seca, enlatados ou alimentos bem cozidos e devem ser impedidos de caçar. Para isso, também é importante o controle do ambiente do gato em relação a possíveis hospedeiros intermediários, tais como camundongos e ratos, bem como possíveis carreadores, como baratas e outros invertebrados (TENTER et al., 2001; ELMORE et al., 2010). Manter o animal de estimação saudável é também importante para ajudar a manter a saúde do homem. Contudo, é importante que veterinários e médicos comuniquem-se uns com os outros para compartilhar conhecimentos especializados sobre doenças zoonóticas e orientar adequadamente a população (MANI et al., 2009).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Amostras

Foram coletadas 90 amostras de sangue de gatos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, no período de set/2011 a jan/2012. As amostras foram obtidas por punção venosa da veia jugular e acondicionadas em frasco sem anticoagulante para posterior obtenção do soro. Esta etapa foi realizada no Laboratório de Análises Clínicas da UFRGS (LACVET - UFRGS). As amostras foram mantidas congeladas até o momento da realização da técnica.

3.2 Técnica sorológica

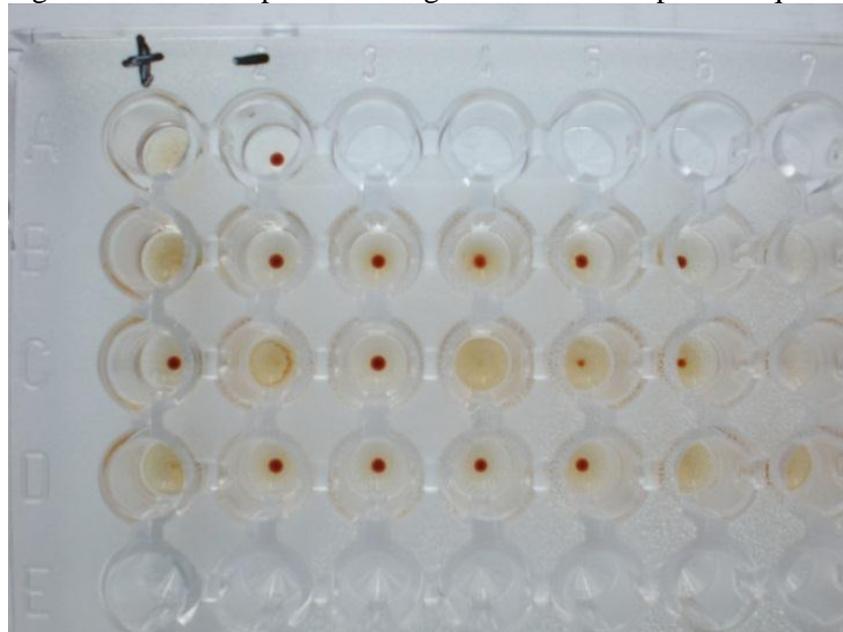
Neste estudo, optou-se pela utilização da técnica sorológica de Hemaglutinação Indireta (HAI). O teste tem excelente sensibilidade e demonstra ser um método adequado para levantamento epidemiológico (NEVES et al., 2005). É um teste simples e prático para triagem sorológica, de custo acessível e que não necessita treinamento, equipamentos ou conjugados específicos (DUBEY, 2010). O princípio da técnica consiste em possibilitar que as amostras de soro que contenham anticorpos específicos da classe IgG, contra *Toxoplasma gondii*, reajam com hemáceas sensibilizadas com antígeno solúvel do parasito, aglutinando-as.

Utilizou-se o kit comercial Toxo Hemateste (figura 4), para determinação qualitativa e semi-quantitativa de anticorpos para *T. gondii* por hemaglutinação indireta. Foram consideradas positivas as amostras que formaram um manto (indicando reação Ag-Ac) e foram consideradas negativas as amostras que formaram um botão (indicando a precipitação de hemáceas) (figura 5).

Figura 4: Kit Toxo Hemateste de hemaglutinação indireta (HAI).



Figura 5: Controles positivo e negativo no canto superior esquerdo.



4 RESULTADO E DISCUSSÃO

O resultado deste trabalho revelou que a ocorrência de anticorpos para *T. gondii* foi de 16,7% nos felinos domésticos analisados (15/90). Este dado está de acordo com o estudo de Sukthana (2006), que afirma que a exposição de gatos domésticos à *T. gondii* varia de 9 a 46% dentro da América do Sul; e está abaixo da prevalência média mundial para felinos (30 – 40%) estimada por Elmore et al. (2010).

Na cidade de Porto Alegre, RS, utilizando a mesma técnica sorológica, Araújo et al. (2003) e Pinto (2007) encontraram valores acima do que foi verificado neste estudo, 37% e 26,94%, respectivamente. Esta variação talvez seja explicada pelo fato de que alguns dos gatos desta amostragem são clinicamente saudáveis e voluntários de um projeto de doação de sangue no LACVET-UFRGS, portanto, são animais que atendem, ao menos, condições básicas de sanidade exigidas pelo laboratório. Outra hipótese é que a prevalência possa estar diminuindo devido à marcante e crescente preocupação com a sanidade na produção animal dos últimos anos, especialmente na criação de suínos, o que reduz os riscos de infecção em gatos que são alimentados com comida caseira, costume que é muito comum no Brasil. Embora a amostragem desse estudo seja pequena para comprovar significativamente esta hipótese, sabe-se que essa situação é uma tendência para o futuro.

No Brasil, trabalhos recentes mostraram resultados semelhantes: em Santa Catarina, Rosa et al. (2010) encontrou 14,33% de felinos positivos para *T. gondii*, e no Paraná, Cruz et al. (2011) encontrou 16,3% de positividade. A região sul do Brasil possui um clima mais ameno do que as regiões mais ao norte, o que poderia ajudar a justificar prevalências mais baixas. Regiões mais próximas do equador apresentam temperaturas mais elevadas, o que favorece a esporulação do protozoário no meio ambiente. De acordo com essa análise, Cavalcante et al. (2004) verificou que 87,3% dos gatos foram positivos em seu estudo, no estado de Rondônia, Brasil; e Dubey et al. (2006b) encontrou 45% de gatos infectados em seu estudo na Colômbia. De acordo com Meireles et al. (2004), prevalências no Brasil podem ser próximas de 76%, em gatos adultos, dependendo da região. Outras regiões do mundo também apresentam maiores índices de prevalência de *T. gondii* em felinos: Sharif et al. (2009) encontrou 40% de gatos positivos para *T. gondii* no Iran; Já Al-kappany et al. (2011), encontrou 95,5% no Egito. Essas altas frequências foram associadas pelos autores às condições climáticas locais que são adequadas à sobrevivência

e disseminação dos oocistos. Além disso, a alta distribuição de gatos de rua também foi apontada como agravante.

Embora o resultado de 16,7% encontrado neste trabalho seja relativamente baixo (levando em consideração a localização geográfica), existem regiões no mundo que apresentam, normalmente, índices inferiores. Segundo Sukthana (2006), índices de 6 a 9% são encontrados em países da Ásia. No Japão, em uma amostragem de 1.447 felinos, testados sorologicamente para *T. gondii*, Maruyama et al. (2003) encontrou 5,4% de respostas positivas. Esta variação ocorre, provavelmente, devido à diferença de hábitos culturais dos povos orientais e às condições sócio-econômicas superiores, comuns às populações de países desenvolvidos. Nos Estados Unidos, embora também seja um país desenvolvido, as prevalências são mais elevadas do que na Ásia. Vollaire et al. (2005) encontrou 31,6% de casos positivos em uma amostra populacional de 12.628 gatos provenientes de várias regiões dos EUA. É provável que os hábitos sócio-culturais ocidentais desempenhem importante papel nessa diferença.

Besné-mérida et al. (2008), que realizou um estudo no México, encontrou um resultando não muito superior ao que foi relatado aqui (21,8%). Segundo Lucas et al. (1999) e Ramirez et al. (1999), gatos com livre acesso à rua e alimentados com sobras de carne ou vísceras cruas são os principais fatores de risco de infecção no Brasil e no México.

Na Tailândia, Jitapalapong et al. (2007) também encontrou um percentual semelhante (11%) ao resultado desse trabalho. Neste país, é muito comum que os animais sejam alimentados com mistura de arroz e peixes bem cozidos, o que reduz o risco de infecção por *T. gondii*. No entanto, prevalências menores, como as do Japão, não são encontradas devido a uma problemática de aumento populacional constante desses animais. Na região, diversos animais são abandonados em torno de templos, onde são alimentados por monges e vivem livremente pelas ruas.

5 CONCLUSÃO

A doença clínica não é comum em felinos, mas pode ocorrer, principalmente, em casos de baixa imunidade ou transmissão congênita. O diagnóstico da doença não é fácil, mas pode ser feito através da associação de sinais clínicos, testes sorológicos e resposta ao tratamento.

Embora os felinos sejam responsáveis pela disseminação de oocistos no meio ambiente, o contato físico e a convivência com esses animais não representam significativo risco de transmissão da doença para as pessoas. A infecção humana ocorre principalmente através do consumo de carne crua ou mal cozida, água não potável e frutas e verduras mal lavadas.

Fatores como geografia, clima, cultura e atitudes humanas podem ditar a distribuição de *T. gondii* pelo mundo. A elaboração de planos estratégicos de prevenção da toxoplasmose requer pesquisa em ciências sociais para identificação das diferenças étnicas e culturais das populações que influenciam na sua transmissão. Controle da população animal, educação sanitária e orientação no sentido de responsabilidade nos cuidados com os animais de estimação são fundamentais na redução dos fatores de risco. Para isso, a atuação de profissionais da área da saúde competentes e bem atualizados é necessária.

Outro ponto importante a ser considerado são as pesquisas para o desenvolvimento de vacinas que, diante dos resultados positivos observados até agora, devem ser incentivadas.

A frequência de anticorpos para *T. gondii* encontrada neste trabalho (16,7%) é relativamente baixa, comparada às demais prevalências observadas no Brasil; e também é menor do que os resultados de outros estudos realizados na mesma região, em anos anteriores. Ainda assim, encontra-se dentro da faixa de valores percentuais esperados para a América do Sul.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFONSO, E.; THULLIEZ, P.; GILOT-FROMONT, E. Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*). **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 36, n. 13, p. 1373-1382, Nov. 2006.
- AL-KAPPANY, Y. M. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and concurrent *Bartonella* spp., feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, and *Dirofilaria immitis* infections in egyptian cats. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 97, n. 2, p. 256-258, 2011.
- ALBUQUERQUE, G. R. et al. Risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in dairy cattle, state of Rio de Janeiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 4, p. 287-290, abr. 2011.
- ALVARADO, F. Toxoplasmosis en el inmunosuprimido. **Revista de Salud Pública**, Bogota, v. 4, n. 1, p. 31-34, 2002.
- ALVARADO-ESQUIVEL, C. et al. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in a public hospital in northern Mexico. **BMC Infectious Diseases**, London, v. 6, p. 113, 2006.
- ALVARADO-ESQUIVEL, C. et al. Seroepidemiology of infection with *Toxoplasma gondii* in waste pickers and waste workers in Durango, Mexico. **Zoonoses Public Health**, Berlin, v. 55, n. 6, p. 306-312, Aug. 2008.
- AFONSO, E. et al. Spatial distribution of soil contamination by toxoplasma gondii in relation to cat defecation behavior in an urban area. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 38, n. 8-9, p.1017-1023, Jun. 2008.
- ANTONIOU, M. et al. Incidence of toxoplasmosis in 5532 pregnant women in Crete, Greece: management of 185 cases at risk. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, Amsterdam, v. 117, n. 2, p. 138-143, Dec. 2004.
- ARAUJO, F. A. P. et al. 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**, Porto Alegre, v. 31, n.2, p. 89-92, 2003.
- ARAUJO, F. A. P.; TEIXEIRA, M. C. Toxoplasma. In: **MANUAL de zoonoses**, Curitiba: CRMV – PR, 2009. 162p.
- BAHIA-OLIVEIRA, L. M. et al. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, Atlanta, v.9, n.1, p 55–62, Jan. 2003.

BESNÉ-MÉRIDA, A. et al. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Mexico City. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 157, n. 3-4, p. 310-313, Nov. 2008.

BOBIC, B. et al. Risk factors for *Toxoplasma* infection in a reproductive age female population in the area of Belgrade, Yugoslavia. **European Journal of Epidemiology**, Dordrecht, v. 14, n. 6, p. 605-610, Sep. 1998.

BOOTHROYD, J. C. *Toxoplasma gondii*: 25 years and 25 major advances for the field. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 39, n. 8, p. 935-946, Jul. 2009.

BOWIE, W. R. et al. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. **The Lancet**, London, v. 350, n. 9072, p. 173-177, Jul. 1997.

BOWMAN, D. D. et al. **Feline clinical parasitology**. Iowa: Blackwell Science, 2002. 469p.

BRESCIANI, K. D. S. et al. Antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Brazil. **Parasitology Research**, Berlin, v. 100, n. 2, p. 281-285, Aug. 2006.

BUXTON, D. et al. Experimental challenge of sheep 18 months after vaccination with a live (S48) *Toxoplasma gondii* vaccine. **Veterinary Record**, London, v. 133, n.13, p. 310-312, Sep. 1993.

BUXTON, D.; INNES, E. A. A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. **Parasitology**, Cambridge, v. 110, p. 11-16, 1995.

CAVALCANTE, G. T. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats and pigs from rural western Amazon, Brazil. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 92, n. 4, p. 863-864, 2006.

CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Laboratory identification of parasites of public health concern**. 2009. Disponível em: <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Toxoplasmosis.htm>>. Acesso em: 25 dez. 2011.

CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Preventing Infections from Pets**. 2007. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/hiv/resources/brochures/pets.htm>> Acesso em: 25 dez. 2011.

CIMERMAN, B.; CIMERMAN, S. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais**. São Paulo: Atheneu, 1999. 375p.

CHIARI, C. A.; NEVES, D. P.; Toxoplasmose humana adquirida através da ingestão de leite de cabra. Mem. Inst. Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro). v. 79, n. 3, p. 337-340. set. 1984.

COURA, J. R. **Síntese de doenças infecciosas e parasitárias**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 314p.

- COUTO, N. **Medicina interna de pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1325p.
- CRAEYE, S. et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Belgian house cats. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 157, n. 1-2, p. 128-132, Oct.. 2008.
- CRUZ, M. A. et al. Soroprevalência de infecção anti-*Toxoplasma gondii* em gatos domésticos de Curitiba, Paraná, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, jul./set. 2011.
- DABRITZ, H. A.; CONRAD, P. A. Cats and *Toxoplasma*: implications for public health. **Zoonoses and Public Health**, Berlin, v. 57, n. 1, p. 34-52, Feb. 2010.
- DAVIDSON, M. G. et al. Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. **The American Journal of Pathology**, Bethesda, v.143, p. 1486–1497, 1993.
- DE SOUZA, H. J. M. **Coletaneas em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2003. 475p.
- DIAS, R. A. et al. *Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Paraná State, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 185-189, jul. 2005.
- DIXON, B. R. Prevalence and control of toxoplasmosis – a Canadian perspective. **Food Control**, Guildford, v. 3, n. 2, p. 68-75, 1992.
- DUBEY, J. P.; MILLER, N.; FRENKEL, J. K. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. **Journal of Experimental Medicine**, New York, v. 132, n. 4, p. 636-662, Oct. 1970.
- DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. **The Journal of Protozoology**, Lawrence, v. 23, n. 4, p. 537-546, Nov. 1976.
- DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R.; THULLIEZ, P. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 207, n. 2, p. 179-185, Jul. 1995.
- DUBEY, J. P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 28, n. 7, p. 1019-1024, Jul. 1998.
- DUBEY, J. P. Toxoplasmosis – a waterborn zoonosis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 126, n. 1-2, p. 57-72, Dec. 2004.
- DUBEY, J. P. et al. *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paraná, Brazil: seroprevalence, tissue distribution, and biologic and genetic characterization of isolates. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 90, n. 4, p. 721-726, 2004b.

DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R. Toxoplasmosis and neosporosis. In: **Infectious diseases of the dog and cat**. 3 ed. St. Louis: Craig E. Greene, 2006. cap. 80 , p. 754–775.

DUBEY, J. P. et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombia, South America and genetic characterization of *T. gondii* isolates. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 141, n. 1-2, p. 42-47, Oct. 2006b.

DUBEY, J. P. The history of toxoplasma gondii – the first 100 years. **Journal of Eukaryotic Microbiology**, Lawrence, v. 55, n. 6, p. 467–475, Dec. 2008.

DUBEY, J. P.; JONES, J. L.; *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. **International Journal for Parasitology**, Oxford v. 38 , n. 11, p. 1257–1278, Sep. 2008b.

DUBEY, J. P. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 39, n. 8, p. 877–882, Jul. 2009.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis in sheep – the last 20 years. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 163, n. 1-2, p. 1–14, Mar. 2009a.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis in pigs – the last 20 years. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 164, n. 2-4, p. 89–103, Oct. 2009b.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2. ed. Maryland: CRC Press, 2010. 313p.

DURLACH, R. D. et al. Consenso argentino de toxoplasmosis congênita. **Medicina (Buenos Aires)**, Buenos Aires, v. 68, p. 75-87, 2008.

ELSHEIKHA, H. M. Congenital toxoplasmosis: Priorities for further health promotion action. **Journal of the Royal Institute of Public Health**, London, v. 122, n. 4, p. 335-353, Apr. 2008.

ELMORE, S. A. et al. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 26, n. 4, p. 190-196, Apr. 2010.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004. 1038 p.

FAYER, R. Toxoplasmosis update and public health implications. **The Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 22, n. 11, p. 347-352, Nov. 1981.

FORSGREN, M. et al. *Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women in Stockholm in 1969, 1979, and 1987. **The Lancet**, London, v. 337, n. 8754, p. 1413-1414, Jun. 1991.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis in cats: Diagnosis, treatment and prevention. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, Oxford, v. 1, n. 1-2, p. 15-20, 1978.

FREYRE, A. et al. Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoites, and tachyzoites of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*. **The Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 79, n. 5, p. 716-719, 1993.

GAUSS, C. B. L. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic cats from Barcelona, Spain. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 89, n. 5, p. 1067-1068, 2003.

GILBERT, R. E. et al. Prevalence of toxoplasma IgG among pregnant women in west London according to country of birth and ethnic group. **BMJ: British Medical Journal**, London, v. 306, n. 6871, p. 185, Jan. 1993.

INNES, E.A. A brief history and overview of *Toxoplasma gondii*. **Zoonoses Public Health**, Berlin, v. 57, n.1, p. 1-7, Feb. 2010.

JEANNEL, D. et al. Epidemiology of toxoplasmosis among pregnant women in the Paris area. **International Journal of Epidemiology**, Oxford, v. 17, n. 3, p. 595-602, Sep. 1988.

JENUN, P. A. et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* specific immunoglobulin G antibodies among pregnant women in Norway. **Epidemiology and Infection**, Cambridge, v. 120, n. 1, p. 87-92, Feb. 1998.

JENUM, P. A. et al. Incidence of *Toxoplasma gondii* Infection in 35,940 Pregnant Women in Norway and Pregnancy Outcome for Infected Women. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington, v. 36, n. 10, p. 2900-2906, Oct. 1998b.

JITTAPALAPONG, S. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats and dogs in the Bangkok metropolitan area, Thailand. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 145, n. 1-2, p. 138-141, Apr. 2007.

JONES, J. L.; DUBEY, J. P. Waterborne toxoplasmosis - recent developments. **Experimental Parasitology**, San Diego, v. 124, n. 1, p. 10-25, Jan. 2010.

KIJLSTRA, A.; JONGERT, E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. **International Journal for Parasitology**, Lawrence, v. 38, n. 12, p. 1359-1370, Oct. 2008.

KULASENA, V. A. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Cats from Colombo, Sri Lanka. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 97, n. 1, p. 152, 2011.

LANGONI, H. et al. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos estados de São Paulo e Paraná. **Brazilian Journal of Veterinary Research and animal Science**, São Paulo, v. 38, n. 5, p. 243-244, 2001.

- LAPPIN, M. R. Update on the diagnosis and management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. **Topics in Companion Animal Medicine**, New York, v. 25, n. 3, p. 136-141, Aug. 2010.
- LEVINE, N. D.; **Veterinary protozoology**. Ames, Iowa State University Press, EUA, 1985.
- LIN, D. S.; BOWMAN, D. D.; JACOBSON, R. H. Immunological changes in cats concurrently infected with *Toxoplasma gondii* and feline immunodeficiency virus. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington, v. 30, p. 17-24, 1992.
- LOPES, A. P.; CARDOSO, L.; RODRIGUES, M. Serological of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 155, p. 184-189, 2008.
- LUCAS, S. R. R. et al. *Toxoplasma gondii* infection in brazilian domestic outpatient cats. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 41, n. 4, jul./ago. 1999.
- MANI, I.; MAGUIRE, J. H. Small Animal Zoonoses and Immunocompromised Pet Owners. **Topics in Companion Animal Medicine**, New York, v. 24, n. 4, p. 164-174, Nov. 2009.
- MAUBON, D. et al. What are the respective host and parasite contributions to toxoplasmosis? **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 24, n. 7, p. 299-303, Jul. 2008.
- MACPHERSON, C. N. L. Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses. **International Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 35, n. 11-12, p. 1319-1331, Oct. 2005.
- MARUYAMA, S. et al. Seroprevalence of *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, FIV and FeLV infections in domestic cats in Japan. **Microbiology and Immunology**, Richmond, v. 47, n. 2, p. 147-153, 2003.
- MCDONALD, J. C. et al. An outbreak of toxoplasmosis in pregnant women in northern Québec. **Journal of Infectious Diseases**, Chicago, v. 161, n. 4, p. 769-774, Apr. 1990.
- MEIRELES, L. R. et al. *Toxoplasma gondii* spreading in an urban area evaluated by seroprevalence in free-living cats and dogs. **Tropical Medicine and International Health**, Oxford, v. 9, n. 8, p. 876-881, Aug. 2004.
- NAVARRO, I. T. Toxoplasmosis. Porto Alegre: **X Congresso da ABRAVES**. Palestra proferida em 18 out 2001. Disponível em: http://www.cnpsa.embrapa.br/abrades-sc/pdf/Palestras2001/Italmar_Navarro.pdf Acesso em 24 dez. 2011.
- NEVES, D. P. et al. **Parasitologia Humana**. 11 ed. São Paulo: Atheneu, 2005. 494p.
- NETTO, E. G. et al. 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.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. **Comptes Rendus Hebdomadaires Des Seances de l' Academie Des Sciences**, Paris, v. 147, p. 763–766, 1908.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur un protozoaire nouveau du gondi. **Comptes Rendus Hebdomadaires Des Seances de l' Academie Des Sciences**, Paris, v. 148, p. 369–372, 1909.

NORSWORTHY, G. N.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O paciente felino**. 3. ed. São Paulo: Roca. 2009. 801 p.

OMATA, Y. et al. Positive evidence that anti-*Toxoplasma gondii* IgA antibody exists in the intestinal tract of infected cats and exerts protective activity against the infection. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 73, p. 1-11, 1997.

PENA, H. F. J. et al. *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: Seroprevalence, oocyst shedding, isolation in mice, and biologic and molecular characterization. **Research in Veterinary Science**, London, v. 81, n. 1, p. 58-67, Aug. 2006.

PETERSEN E. Toxoplasmosis. **Seminars in Fetal and Neonatal Medicine**, Amsterdam, v. 12, n. 3, p. 214-223, Jun. 2007.

PETERSEN, E. What do we know about risk factors for infection in humans with *Toxoplasma gondii* and how can we prevent infections? **Zoonoses Public Health**, Berlin, v. 57, n.1, p. 8-17, Sep. 2009.

RAMÍREZ, M. L. G. et al. Presence of anti-*Toxoplasma* antibodies in humans and their cats in the urban zone of Guadalajara. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 5, p. 483-488, set./out. 1999.

RAWAL, B. D.; Toxoplasmosis: A dye-test survey on sera from vegetarians and meat eaters in Bombay. **Tropical Medicine and Hygiene news**, Bethesda, v. 53, n. 1. P. 61-63, Jan. 1959.

RIEMANN, H. P. et al. Toxoplasmosis in an infant fed unpasteurized goat milk. **Journal of Pediatric hematology/oncology**, New York, v. 87, p. 573-576, 1975.

ROBERTSON, I. D. et al. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 30, n. 12-13, p. 1369-1377, Nov. 2000.

ROBSON, J. M. B. et al. A probable foodborne outbreak of toxoplasmosis. **Communicable Diseases Intelligence**, Canberra v. 19, p. 517-522. 1995.

ROSA, L. D. et al. *Toxoplasma gondii* antibodies on domiciled cats from Lages municipality, Santa Catarina State, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v. 19, n. 4, out./dez. 2010.

SHARIF, M. et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in stray cats in Sari, northern Iran. **Tropical Animal Health and Production**, Boston, v. 41, p. 183-187, 2009.

SILVA, J. C. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 102, n. 3, p. 217-224, Dec. 2001.

SPALDING, S. M. et al. Prospective study of pregnant and babies with risk of congenital toxoplasmosis in municipal district of Rio Grande do Sul. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Rio de Janeiro, v. 36, n. 4, p. 483-491, jul-ago 2003.

SPLENDORE, A. Un nuovo protozoo parassita de' conigli – incontrato nelle lesioni anatomiche d' una malattia Che ricorda in molti punti Il kala-azar dell'uomo. **Revista da Sociedade de Sciencias**, São Paulo, v. 3, p. 109-112. 1908.

SUKTHANA, Y. et al. *Toxoplasma gondii* antibody in Thai cats and their owners. **The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, Bangkok, v. 34, n. 4, p. 733-737, Dec. 2003.

SUKTHANA, Y. Toxoplasmosis: beyond animals to humans. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 22, n. 3, p. 137-142, Mar. 2006.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, Lawrence, v. 30, n. 12-13, p. 1217-1258, 2000. Review Erratum in: **International Journal for Parasitology**, Lawrence, v. 31, n.2, p. 217-220, 2001.

TURNER, B. T. **The ultimate encyclopedia of cats: cat breeds & cat care**. London: Lorenz books, 1999. 256p.

TUZIO, H. et al. Feline zoonoses guidelines from the American Association of Feline Practitioners. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, London, v. 7, n.6, p. 243-274, Aug. 2005.

WALLACE, M. R.; ROSSETTI, R. J.; OLSON, P. E. Cats and toxoplasmosis risk in HIV-infected adults. **JAMA: Journal of The American Medical Association**, Chicago, v. 269, n. 1, p. 76-77, 1993.

WEIGEL, R. M. et al. Risk factors for infection with *Toxoplasma gondii* for residents and workers on swine farms in Illinois. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Mclean, v. 60, n. 5, p. 793-798, May 1999.

WEXLER-MITCHELL, E. **Guide to a healthy cat**. New Jersey: Wiley Publishing, 2004. 262p.

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. **Dissertação de mestrado**. Programa de pós-graduação em ciências veterinárias da Universidade Federal do Paraná. 2006.

VOLLAIRE, M. R.; RADECKI, S. V.; LAPPIN, M. R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in clinically ill cats in the United States. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 66, n. 5, p. 874-877, May 2005.

URQUHART, G. M. et al. **Veterinary Parasitology**. 2. ed. Glasgow: Blackwell Science, 1996. 307p.

YANG, J. S. et al. Molecularly cloned feline immunodeficiency virus NCSU1 JSY3 induces immunodeficiency in specific-pathogen-free cats. **Journal of Virology**, Washington, v. 70, p. 3011–3017, 1996.

ZHOU, H. et al. Protective immune response against *Toxoplasma gondii* elicited by a recombinant DNA vaccine with a novel genetic adjuvant. **Vaccine**, Amsterdam, Jan. 2012. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0264410X12000059>> Acesso em 18 jan. 2012.