

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

**Avaliação sorológica de anticorpos da classe IgG para *Toxoplasma gondii*
em soros de ovinos da região da Grande Porto Alegre/RS, através das
técnicas de Hemaglutinação Indireta (HAI) e Imunofluorescência
Indireta (IFI).**

KARLA SCOLA ESCOPELLI

PORTO ALEGRE
2004

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

Avaliação sorológica de anticorpos da classe IgG para *Toxoplasma gondii* em soros de ovinos da região da Grande Porto Alegre/RS, através das técnicas de Hemaglutinação Indireta (HAI) e Imunofluorescência Indireta (IFI).

Karla Scola Escopelli

Dissertação apresentada ao Curso de Pós Graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como um dos pré-requisitos para a obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientador,
Prof. Dr. Flávio Antônio Pacheco de Araujo

PORTO ALEGRE
2004

Aos meus queridos pais, Dalvo e Leci,
a quem devo tudo que sou hoje.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiro a Deus por ter sido sempre tão generoso comigo. Ao meu querido Anjo da Guarda, que eu sinto sempre ao meu lado nos momentos em que mais preciso.

Aos meus pais que nunca pouparam esforços para que eu estivesse aqui hoje superando mais essa etapa na minha vida profissional. Em especial a minha mãe, que mesmo não estando mais perto fisicamente, eu a sinto tão presente e torcendo por essa minha vitória – Mãezinha, esteja certa que ela também é tua. Obrigado ao meu irmão que sempre acreditou em mim.

A minha madrinha Doreé, a minha grande incentivadora e amiga em todas as horas que preciso.

Ao meu amor, Otávio, que teve paciência quando eu não podia lhe dedicar o meu tempo e sempre me apoiou quando a insegurança povoava a minha mente.

Aos meus colegas de Laboratório, a minha grande amiga Ana que foi a “culpada” de toda essa história, a Cristina que nunca nos negou a sua colaboração, Mayra que nesses dois anos de convivência aprendi a respeitar como profissional e amiga. A Karen, que sempre nos propiciou momentos de descontração e bom humor. Thanara, que ganhou o respeito de todos nós com sua meiguice e gosto pela parasitologia. Aos colegas, Jairo e Flávio Jr, os únicos homens entre as mulheres do laboratório, deve ter horas que nós os tiramos do sério! Agradecer aos nossos estagiários, que são a alegria e muito da produção do Protolab: Amanda, Rafael, Pedro, Elisa(loura), Elisa(morena), a nossa monitora do “mal” Fabíola. A colega veterinária Luciane, que se juntou agora à nossa equipe mas já mostrou que “tem futuro”.

À Prof^a. Dr^a. Silvia Maria Spalding que, com toda boa vontade, permitiu que parte do meu experimento fosse realizado no LACEN.

À bióloga Ms. Fátima Maria Tiecher e sua equipe pela ajuda e carinho com que disponibilizaram o Laboratório de Parasitologia do LACEN e sempre me auxiliaram nas minhas dúvidas.

Por fim, a minha eterna gratidão ao meu orientador Prof. Dr. Flávio A. P. de Araujo, por toda paciência e orientação nesse projeto, a quem nunca me faltou apoio e incentivo. Nunca vou esquecer a forma carinhosa com que ele me abriu as portas do seu laboratório para que eu crescesse não só como profissional mas também como ser humano.

SUMÁRIO

Lista de Tabelas	07
Lista de Figuras	08
RESUMO	09
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	11
1.1 Objetivos.	14
1.1.1 Gerais	14
1.1.2 Específicos	14
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	15
2.1 Histórico	15
2.2 Etiologia	17
2.2.1 Sistemática	17
2.2.2. Morfologia	17
2.2.2.1 Taquizoítos.	18
2.2.2.2 Bradizoítos	18
2.2.2.3 Oocistos	18
2.2.3 Ciclo Evolutivo.	19
2.2.3.1 Ciclo Enteroepitelial	19
2.2.3.2 Ciclo Extraintestinal	20
2.3 Imunologia	22
2.4 Epidemiologia	23
2.4.1 Mecanismos de Transmissão	23
2.4.1.1 Nos Felinos	23
2.4.1.2 Nos hospedeiros intermediários	23
2.4.1.2.1 Através do consumo de alimentos	23
2.4.1.2.2 Através dos felídeos	26
2.4.1.2.3 Através dos cães	28
2.4.1.2.4 Via Transplacentária	28
2.4.1.3 Outros meios de transmissão	28
2.5 Diagnóstico	29
2.5.1 Diagnóstico Laboratorial	29
2.5.1.1 Hemograma	29
2.5.1.2 Diagnóstico Parasitológico	29
2.5.1.3 Diagnóstico Imunológico	30
2.5.1.3.1 Imunofluorescência Indireta	31
2.5.1.3.2 Hemaglutinação Indireta	32

2.6 Toxoplasmose em Humanos	33
2.7 Toxoplasmose em Felinos	36
2.8 Toxoplasmose em Cães	39
2.9 Toxoplasmose em Caprinos	43
2.10 Toxoplasmose em Bovinos	45
2.11 Toxoplasmose em Eqüinos	46
2.12 Toxoplasmose em Aves	46
2.13 Toxoplasmose em Suínos	47
2.14 Toxoplasmose em Ovinos	49
2.15 Prevenção e controle da Toxoplasmose	52
3 MATERIAIS E MÉTODOS	56
3.1 Amostras	56
3.2 Técnicas Laboratoriais	56
3.2.1 Hemaglutinação Indireta	56
3.2.1 Princípio do ensaio	56
3.2.1.2 Procedimento do ensaio	57
3.2.2 Imunofluorescência Indireta (IFI-IgG)	57
3.2.2.1 Antígeno	57
3.2.2.2 IFI-IgG	58
3.2.2.3 Leitura do resultado	58
3.3 Análise Estatística	59
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	60
4.1 Resultados	60
4.1.1 Reação de Hemaglutinação Indireta	60
4.1.2 Reação de Imunofluorescência Indireta	61
4.1.3 Comparação entre as técnicas de Hemaglutinação Indireta e Imunofluorescência Indireta	63
4.2 Discussão	64
5 CONCLUSÕES	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
ANEXO I	93
ANEXO II	94

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - População humana e de ovinos nos municípios da Região da Grande Porto Alegre – RS, Brasil.....	13
TABELA 2 – Prevalência de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em gatos, no Brasil, no período de 1972 a 2003.....	38
TABELA 3 – Prevalências mundiais de anticorpos anti-toxoplásmicos em gatos domésticos.....	39
TABELA 4 – Prevalência de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em cães no Brasil, no período de 1958 a 2001.....	42
TABELA 5 – Prevalências mundiais de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em cães.....	43
TABELA 6 – Frequência de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em suínos no Brasil, pela técnica de Hemaglutinação Indireta.....	49
TABELA 7 – Prevalências de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> pela técnica de Hemaglutinação Indireta no Mundo.....	52
TABELA 8 – Resultados sorológicos (HAI-IgG) para toxoplasmose em ovinos oriundos da região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável gênero.....	60
TABELA 9 – Resultados sorológicos (HAI-IgG) para toxoplasmose em ovinos criados na região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável idade.....	61
TABELA 10 – Resultados sorológicos (IFI-IgG) para toxoplasmose em ovinos criados na região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável gênero.....	62
TABELA 11 – Resultados sorológicos (IFI-IgG) para toxoplasmose em ovinos criados na região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável idade.....	62
TABELA 12 – Resultados detectados pela HAI e IFI em soros de 250 ovinos, de acordo com a concordância dos resultados.....	63

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA I – Sacrifício de camundongos 3 dias pós-inoculação para coleta de taquizoítos de *T. gondii*.....57
- FIGURA II – Coleta de exsudato peritoneal para coleta de antígeno.....57
- FIGURA III – Taquizoítos de *T. gondii* no exsudato peritoneal.....58

RESUMO

A toxoplasmose é uma infecção comum nos animais causada pelo *Toxoplasma gondii* configurando-se como uma importante zoonose. O homem infecta-se, principalmente, através da ingestão de carne contaminada com cistos do protozoário. São encontradas altas taxas de prevalência de toxoplasmose nos rebanhos de ovinos do mundo todo, sendo a ingestão de alimentos e água contaminados com oocistos as mais importantes fontes de infecção da espécie. No ovino, a toxoplasmose pode ser assintomática ou causar distúrbios reprodutivos, notadamente abortos, levando a perdas econômicas consideráveis. Com o objetivo de contribuir com dados sobre a frequência de anticorpos para o *T. gondii* em ovinos na região da Grande Porto Alegre-RS, foram estimadas as frequências de anticorpos para *T. gondii* da classe IgG em soros de ovinos provenientes de propriedades da região citada, utilizando a técnica de Hemaglutinação Indireta (HAI) e Imunofluorescência Indireta (IFI). A frequência estimada de anticorpos para *T. gondii* em uma amostragem de 250 ovinos foi de 13,6% pela técnica de HAI e 15,2% pela técnica de IFI. A amostragem foi estratificada em dois grupos experimentais de acordo com o sexo e a idade dos animais. No grupo I, composto de 127 machos, obteve-se 4,8% de positivos para HAI e 7,6% de positivos para IFI. Enquanto nas 123 fêmeas, detectou-se um percentual de 8,8% de positivas pela técnica de HAI e 7,6% reagiram para IFI. Em relação a faixa etária se encontrou: 11 positivos (4,4%) nos animais com menos de um ano e 23 (9,2%) para aqueles com mais de um ano na reação de HAI, num total de 34 (13,6%) animais; enquanto que para técnica de IFI obteve-se o resultado de 19 (7,6%) ovinos jovens e 19 (7,6%) ovinos adultos em 38 (15,2%) animais analisados. A percentagem de co-positividade entre as técnicas utilizados foi de 55,26% e a co-negatividade foi de 93,865, e a concordância total ficou em 88%, enquanto o índice de Kappa calculado foi de 0,513.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a serious zoonosis. It is a common infection in animals caused by a parasite called *Toxoplasma gondii*. Human infection occurs mainly for ingestion of meat contaminated with *T. gondii* cysts. A high prevalence rate of toxoplasmosis is found in sheep cattle all over the world, being the consumption of food and water contaminated with oocysts the major source of infection of the species. In ovine, toxoplasmosis can be asymptomatic or cause reproduction disorders, especially abortions, which leads to significant economic losses. With the objective of providing data about the frequency of *T. gondii* antibodies in sheep from the Greater Porto Alegre area, we estimated the frequency of IgG class antibodies to *T. gondii* in sheep sera. The techniques employed were the Indirect Hemagglutination Technique (HAI) and the Indirect Immunofluorescence Test (IFI). The estimated frequency of antibodies to *T. gondii* in a sample of 250 sheep sera was 13,6% (HAI), and 15,2% (IFI). The sample was stratified into two experimental groups, according to gender and age. In group one, composed by 127 males, 4,8% were HAI positive, and 7,6% were IFI positive, whereas in the group composed by 123 females, 8,8% were HAI positive, and IFI 7,6%. Concerning age group, there were 11 HAI positives (4,4%) among the animals with less than one year of age, and 23 HAI positive (9,2%) among the animals over one year, totalizing 34 animals. For the IFI technique, the results obtained showed 19 (7,6%) young sheep and 19 (7,6%) adults in 38 animals analyzed. The co-positivity between the techniques was 55,26% and the co-negativity was 93,86%. Total agreement was 88% while the Kappa index calculated was 0,513.

I. INTRODUÇÃO

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário cosmopolita, parasito intracelular que infecta naturalmente o homem, os animais selvagens e domésticos, e também os pássaros (DUBEY, 1987; BLOOD & RADOSTITS, 1991). Virtualmente todos os animais de sangue quente podem ser hospedeiros intermediários, mas o ciclo só é completado em membros da família *Felidae*, que são os hospedeiros definitivos (DUBEY, 1998c).

É importante se destacar que esse parasito é encontrado em quase todos os países, nos mais distintos climas e condições sociais, com variadas porcentagens de positividade (FRENKEL, 1982).

O homem e os animais podem adquirir a toxoplasmose após o nascimento, principalmente pelo consumo de carnes ou seus derivados contendo cistos nas fibras musculares, ou ainda hortaliças, frutas, água e até das mãos, contaminadas pelos oocistos (NAVARRO et al., 1992).

A toxoplasmose ovina foi relatada pela primeira vez em 1942 por Olason e Monlux, nos Estados Unidos. Posteriormente foi reconhecida como causa de esterilidade, abortos e natimortos em ovinos em vários países (WICKHAM & CARNE, 1950; HARTLEY & MARSHALL, 1957; BEVERLEY & WATSON, 1959; OSBORNE, 1959; BEVERLEY et al, 1971). Na Grã-Bretanha, a epidemiologia da toxoplasmose pode ser melhor compreendida no manejo dos ovinos que envolve um relacionamento estreito com as habitações, estoques de feno e forragens, os quais podem ser facilmente contaminados por oocistos oriundos de gatos domésticos. A única fonte aceitável de infecção para os herbívoros, são os oocistos infectantes eliminados pelos felinos. Entretanto, o modo de aquisição da infecção e o período em que as ovelhas se infectam, são fatores epidemiológicos que podem determinar esquemas específicos de controle para contornar cada situação em particular (FAULL et al., 1986).

As perdas econômicas podem ser particularmente devastadoras para o pequeno produtor. Cistos teciduais viáveis têm sido encontrados nesses animais. Os dois problemas relacionados ao comércio de animais para alimentação humana são as perdas reprodutivas da toxoplasmose e as implicações em saúde pública. Cistos teciduais viáveis têm sido encontrados nesses animais (GARCIA-VASQUEZ et al, 1993).

Em se tratando de saúde pública, novos aspectos dessa antiga doença parasitária justificam o interesse em pesquisas de prevalência. Isso ocorre, devido ao reconhecimento das graves conseqüências dessa infecção como lesões neurológicas e oftálmicas em crianças expostas durante a vida intra-uterina, bem como ao surgimento do diagnóstico em um crescente número de pacientes imunossuprimidos (ACHA & SZYFRES, 1987).

A escolha da imunofluorescência indireta (IFI) e hemaglutinação indireta (HAI), deve-se a grande utilização destas técnicas para diagnóstico de toxoplasmose, à facilidade de realização, à boa sensibilidade e ao razoável custo.

O estudo foi realizado na Região da Grande Porto Alegre no Estado do Rio Grande do Sul. Essa região é composta de 31 municípios (Tabela 1), com uma área total de 9.707,9 km² e uma população de 3.655.072 habitantes, divididos em 3.548.507 residentes em zonas urbanas e 166.923 em zonas rurais (IBGE - CENSO, 2000) A região em questão está situada na depressão central. Mais especificamente, a Capital do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, está situada a 30°01'59" de latitude sul e 51°13'48" de longitude oeste, altitude de 3 metros e possui uma área de 496,1 km².

O número total de ovinos é de 14.784.958 no Brasil com 5.081.387 no Rio Grande do Sul, sendo 41.797 na Região da Grande Porto Alegre (Caprinos e ovinos – tudo sobre caprino e ovinocultura - 2004).

TABELA 1 – População humana e de ovinos nos municípios da Região da Grande Porto Alegre – RS, Brasil.

MUNICÍPIOS	POPULAÇÃO RESIDENTE	POPULAÇÃO URBANA	POPULAÇÃO RURAL	OVINOS	ÁREA (Km ²)
Alvorada	183.421	182.864	557	330	72,8
Araricá	4.039	3.482	557	94	34,7
Cachoeirinha	107.472	107.472	0	15	43,7
Campo Bom	54.019	51.839	2.180	37	59,8
Canoas	305.711	305.711	0	0	131,0
Capela de Santana	10.027	6.276	3.751	410	181,5
Charqueadas	29.948	29.002	946	830	214,6
Dois Irmãos	22.415	22.252	163	105	72,9
Estância Velha	35.121	34.354	767	320	51,5
Esteio	80.025	79.938	87	0	27,6
Gravataí	232.447	211.969	20.478	590	478,3
Ivoti	15.335	13.811	1.524	78	65,0
Montenegro	54.608	48.821	5.787	592	440,3
Nova Hartz	15.072	12.880	2.192	48	57,8
Nova Santa Rita	15.723	11.540	4.183	480	217,9
Novo Hamburgo	236.037	231.833	4.204	75	215,8
Parobé	44.760	43.424	1.336	431	111,3
Portão	24.619	19.779	4.840	201	158,5
Porto Alegre *	1.359.932	1.320.069	39.863	636	495,5
São Leopoldo	193.403	192.756	647	82	106,9
Sapiranga	69.181	65.781	3.400	166	133,3
Sapucaia do Sul	122.677	121.739	938	0	58,0
Taquara	52.817	43.121	9.696	775	445,2
Triunfo	22.612	12.916	9.276	921	823,0
Total	3.357.050	3.173.629	183.421	34.561	4.118,7

* Capital do Rio Grande do Sul

FONTE: IBGE – DIPEQ/RS

II. Objetivos

O presente trabalho teve como objetivos:

1.1.1 Gerais:

⇒ contribuir para o estudo da cadeia epidemiológica da toxoplasmose na região da Grande Porto Alegre, Rio Grande do Sul;

1.1.2 Específicos:

⇒ estimar, estratificando por idade e sexo, a frequência de soro-reagentes em ovinos criados na região da Grande Porto Alegre;

⇒ correlacionar estatisticamente os resultados na pesquisa de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* obtidos através do emprego das técnicas da imunofluorescência indireta (IFI) e hemaglutinação indireta (HAI).

⇒ determinar o papel desempenhado pela espécie ovina na transmissão do *Toxoplasma gondii* nessa região do Estado.

2. Revisão bibliográfica

2.1 Histórico

Em 1908, Nicolle & Manceaux, descreveram um parasito intracelular no baço e no fígado de um roedor do norte da África, o *Ctenodactylus gundi*. Por acreditarem que se tratava de uma forma particular de *Leishmania*, os cientistas o denominaram de *Leishmania gondii*. Neste mesmo ano, Splendore, no Brasil, isolou em um coelho de laboratório o parasita, também comparando-o com o agente da leishmania visceral. No ano seguinte os pesquisadores franceses retificaram sua posição anterior e, em um novo informe à Academia de Ciências de Paris, renominaram o parasito como *Toxoplasma gondii* (Toxo = arco), devido a forma arqueada do parasito (FREYRE, 1989; LARSSON, 1989; DUBEY, 1998b). Nicolle & Manceaux (1909) apud Pizzi (1997) foram os primeiros da história da medicina que descreveram o agente etiológico e anos depois a sua ação patogênica.

Nos anos seguintes vários pesquisadores encontraram em diversos animais parasitas morfológicamente semelhantes ao *Toxoplasma gondii*, que foram denominados de acordo com a espécie animal onde eram detectados: *T. canis*, *T. columbae*, *T. gallinarum*, *T. cuniculi*. Mas, em 1939 Sabin apud Freyre (1989) e Pizzi (1997) concluiu ser uma única espécie de protozoário.

A primeira vez na medicina humana que se descreveu um caso de toxoplasmose foi por Castellani em 1913, em um menino com quadro febril e esplenomegalia (PIZZI, 1997). Um oftalmologista de Praga, Janku (1923), descreveu pela primeira vez protozoários morfológicamente idênticos ao *T. gondii* em cortes histológicos do olho de uma criança que apresentava hidrocefalia, microftalmia e colaboma. Passados cinco anos. Levaditis relacionou a hidrocefalia com a toxoplasmose congênita (PIZZI, 1997). No Rio de Janeiro, Torres (1927) apud Neto & Marchi (1999), relatou a presença de microorganismos compatíveis com o *Toxoplasma gondii* em cortes histológicos de cérebro e músculos esqueléticos em um recém-nascido, que falecera, sugerindo a possibilidade de haver ocorrido infecção congênita. A comprovação quanto ao fato do *T. gondii* ser capaz de infectar o feto no útero foi constatado em 1937 por Wolf & Cowen citado por Neto &

Marchi (1999) pelo relato da ocorrência de toxoplasmose fatal cursando com encefalite, meningite e mielite em recém-nascidos. Dois anos mais tarde, Wolf, Cowen & Paige ao realizarem a necropsia de um bebê com 31 dias verificaram a presença de coriorretinite e encefalomielite difusa, e demonstraram o parasita inoculando uma suspensão de cérebro e medula espinhal em ratos e coelhos.

A toxoplasmose foi citada nas mais diversas espécies de animais: Melo (1910) em cães em Turin, na Itália (DUBEY & BEATTIE, 1988); nos ovinos em 1942, Olason & Monlux, nos Estados Unidos (ULON, 1996); o diagnóstico de toxoplasmose suína natural nos EUA (FARREL et al., 1952); e, em 1956 Feldman & Miller observaram as primeiras evidências de infecção em caprinos num rebanho do Estado de Nova York.

Weinman & Chandler em 1956, revelaram em suas pesquisas uma forte evidência de que os suínos albergariam na carne protozoários até o momento do cozimento. Sendo confirmado por Jacobs; Remington; Melton (1960), que elucidaram o significado epidemiológico da forma cística do *Toxoplasma gondii*, comprovando a importância das carnes de animais, insuficientemente cozidas, como fonte de infecção para os seres humanos. A ingestão de carne ovina mal passada pode disseminar o *Toxoplasma gondii* para os carnívoros, inclusive o homem (COTTELEER & FAMERE, 1984). A contaminação dos ovinos ocorre através dos alimentos, pastos e ração contaminados com oocistos eliminados por felinos (BLEWET & WATSON, 1983).

O primeiro a mostrar que gatos podiam eliminar *T. gondii* pelas fezes foi Hutchison em 1967, que postulou que os parasitos estariam contidos em ovos de ascarídeos do gênero *Toxocara*, porém sua infectividade só foi relacionada com um pequeno oocisto coccidiano por FRENKEL; DUBEY; MILLER (1970).

Nos anos de 1975 e 1976, foi descrito o ciclo selvático do parasito (PIZZI, 1997). Entre os felídeos selvagens estão incluídos o leão da montanha (*Felis concolor*), jaguar (*Felis yagouaroundi*), tigre de bengala (*Felis bengalensis*), ocelote (*Felis Pardalis*) (DUBEY, 1987).

2.2. Etiologia

2.2.1. Sistemática

Segundo Levine et al. (1980) e Levine (1985), este parasito é classificado como:

Reino Protista, Haeckel, 1966

Sub-reino Protozoa, Goldfuss, 1817

Filo Apicomplexa, Levine, 1970

Classe Sporozoa, Leukart, 1879

Subclasse Coccidia, Leukart, 1879

Ordem Eucoccidiida, Léger and Duboseq, 1910

Subordem Eimeriina, Léger, 1911

Família Sarcocystidae, Poche, 1911

Subfamília Toxoplasmatinea, Biocca, 1959

Gênero *Toxoplasma*, Nicolle & Manceaux, 1909

2.2.2. Morfologia

O *Toxoplasma gondii* é um parasito intracelular obrigatório. Este protozoário pode se apresentar em três formas evolutivas principais: os taquizoítos, que é a forma de multiplicação que ocorre em uma infecção aguda; bradizoítos, que se caracterizam por possuírem multiplicação lenta e são encontradas nas infecções crônicas ou assintomáticas e, por último os oocistos presentes nas fezes dos felídeos, pois resultam do ciclo enteroepitelial na família Felidae (ACHA & SZYFRES, 1987; DUBEY, 1987; LAPPIN, 1994).

2.2.2.1. Taquizoítos

O termo taquizoíto (*tachos* = velocidade) foi criado por Frenkel, 1973, para denominar o estágio de multiplicação rápida. Ele possui a forma de lua crescente com aproximadamente 2 a 6 μm de comprimento com a sua extremidade arredondada e a anterior aguda. Eles movem-se por deslizamento, flexão, ondulação e rotação (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998). Na microscopia eletrônica podemos observar as seguintes estruturas: parede celular, onde encontramos três membranas; sistema conóide, situado na parte mais aguda do parasita, contendo enzimas que constituem o fator de penetração celular; toxonemas formações circulares que saem da conóide; o núcleo; o retículo endoplasmático; complexo de Golgi; as mitocôndrias; vácuolos; e os ribossomas (PIZZI, 1997). O núcleo é mais esférico e está situado na região central, com tendência a região posterior (FREYRE, 1989). A importância epidemiológica dos taquizoítos é que os mesmos podem ser transmitidos, via transplacentária, sendo um importante problema em saúde pública (LARSSON, 1989).

2.2.2.2. Bradizoítos

Bradizoíto (*brady* = lento) também foi denominado por Frenkel em 1973, para denominar os organismos de multiplicação lenta dentro de um cisto tecidual. Esses cistos crescem e ficam nos tecidos, sua divisão é por endogenia. Os cistos cerebrais possuem a forma esférica e muito raramente alcançam o diâmetro de 70 μm , enquanto que os cistos intramusculares podem atingir 100 μm e são alongados. Nos bradizoítos o núcleo está situado na porção posterior (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998).

2.2.2.3. Oocistos

Os não esporulados são esféricos ou subsféricos, podem medir de 10 a 12 μm de diâmetro. Os oocistos esporulados possuem o formato subsférico ou elípticos medindo de 11 a 13 μm (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998). Cada oocisto esporulado, contém no seu interior dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos. Os esporocistos medem

cerca de $6 \times 8 \mu\text{m}$ e os esporozoítos $2 \times 8\mu\text{m}$ (FRENKEL, 1997). Os oocistos são excretados não esporulados logo, não são infectivos. Após a defecação, em aproximadamente 1 a 5 dias e dependendo das condições ambientais, ocorre a esporulação, que é o desenvolvimento dos esporozoítos dentro dos oocistos, tornando-se assim infectantes (DUBEY, 1994).

Por seu tamanho e morfologia pode haver confusão dos oocistos do *T. gondii* com oocistos de outros protozoários. Os oocistos de *Neospora caninum*, medem 10 a 11 μm de diâmetro e são morfologicamente indistinguíveis de *Hammondia heydorni* nas fezes de caninos e *T. gondii* e *Hammondia hammondi* nas fezes de gatos (DUBEY, 1999).

2.2.3. Ciclo evolutivo

O *Toxoplasma gondii* possui seu ciclo biológico ocorrendo de duas maneiras: sexuado ou ciclo enteroepitelial e o ciclo assexuado ou extraintestinal. Os dois ciclos ocorrem nos felídeos, após a sua infecção. O ciclo enteroepitelial acontece somente nos hospedeiros definitivos (gatos e outros felídeos), nos hospedeiros intermediários ocorre a infecção através do ciclo extraintestinal (SWANGO, BANKEMPER; KONG, 1992; GAGNE, 2001).

2.2.3.1. Ciclo enteroepitelial

Após a ingestão de algumas formas infectantes temos no intestino dos felídeos o ciclo enteroepitelial ou sexual do parasito (LAPPIN, 1994; DUBREMETZ, 1999). Ocorre a destruição da parede do cisto por enzimas proteolíticas no estômago e no intestino delgado, havendo liberação dos bradizoítos (DUBEY, 1998b). Se a ingestão for de oocistos maduros serão liberados esporozoítos no estômago. Os esporozoítos, os bradizoítos e taquizoítos penetram nas células intestinais dos hospedeiros definitivos. (KAWAZOE, 2000). Os dois primeiros liberados passam à taquizoíto e iniciam as novas gerações de *Toxoplasma*. O parasito passa por cinco diferentes formas reprodutivas assexuadas que vão de A a E (ACHA & SZYFRES, 1987). As duas últimas formas, D e E, que também são chamadas de merozoítos iniciam a gametogonia. Os gametócitos femininos e masculinos encontram-se

dentro das células epiteliais intestinais e com a sua fusão há a formação de oocistos que migram para luz intestinal e depois saem nas fezes (GARRIDO, 1978; LAPPIN, 1994). Esses animais transmitirão o parasito para os hospedeiros intermediários e outros felídeos (DUBREMETZ, 1999).

Os felídeos excretam os oocistos nas fezes 3 a 5 dias após ingerirem bradizoítos, 18 dias após ingestão de oocistos esporulados e 13 dias se a ingestão for de taquizoítos. Das três formas infectantes os bradizoítos são os que induzem o ciclo mais eficientemente, pois praticamente todos os membros da família Felidae quando ingerem cistos eliminam oocistos, enquanto que menos de 30% desses animais quando ingerem taquizoítos ou oocistos irão excretar oocistos (DUBEY, 1998b).

O tempo médio para os gatos eliminarem oocistos é menos de duas semanas, sendo infectantes após a sua esporulação, o que demora de um a cinco dias para ocorrer sob condições de temperatura e umidade ideal. Os felídeos podem eliminar milhões de oocistos na sua matéria fecal e esses podem permanecer viáveis por anos no meio ambiente (SWANGO; BANKEMPER & KONG, 1992).

2.2.3.2. Ciclo extraintestinal

Quando um hospedeiro intermediário ou felídeos se infectarem ingerindo oocistos maduros através da água ou comida contaminada ocorrerá a ruptura dos oocistos no intestino e a liberação de oito esporozoítos; esses multiplicam-se nas células intestinais e nódulos linfáticos, e são formados os taquizoítos (PIZZI, 1997). Os taquizoítos vão ser disseminados via corrente sanguínea e linfática (DUBEY, 1994), vão ocupar o citoplasma das células de diversos órgãos e mudar para uma forma arredondada sendo isolados pela célula hospedeira com a formação de um vacúolo citoplasmático. Com seu polo anterior estendido os taquizoítos perfuram a membrana celular invaginando o plasma na célula hospedeira sem rompê-la (FREYRE, 1989). No interior dessas células eles começam uma divisão rápida chamado de endodiogenia, que é a formação de dois taquizoítos no interior de um taquizoíto denominado “taquizoíto mãe” que em seguida rompe-se liberando esses dois parasitos para continuarem crescendo em rápida multiplicação dentro do vacúolo intracitoplasmático da célula hospedeira. Cada uma dessas células contém até 100

taquizoítos e é denominado pseudocisto. A multiplicação dos parasitos causa uma compressão mecânica e há o rompimento da célula, liberando assim os taquizoítos infectantes para outras células (EDDI & THAKUR, 1980). Essa fase (fase proliferativa) se caracteriza como sendo a fase aguda da doença (KAWAZOE, 2000).

Os processos de invasão, multiplicação e ruptura das células podem levar dias e repetirem-se várias vezes, isso dependerá o estado geral do hospedeiro e também da virulência da cepa. Em indivíduos imunocompetentes em poucos dias há a resposta imunológica que vai limitar a difusão do *T. gondii*, que se encistará e permanecerá vivo (PIZZI, 1997). Ocorre mais ou menos de uma a duas semanas após o início da infecção e ocorre preferencialmente no cérebro, retina e músculos. Também se dá por endodiogenia a multiplicação dos bradizoítos (ocorre no interior dos cistos) porém, com uma velocidade bem menor (EDDI & THAKUR, 1980). Nessa fase cística ocorre a diminuição da sintomatologia o que caracteriza a fase crônica, a qual podem permanecer por um longo período através de mecanismos ainda não muito bem esclarecidos, segundo Kawazoe (2000).

Quando há ingestão de cistos as enzimas proteolíticas dissolverão a parede deles e liberarão os bradizoítos. Esses bradizoítos infectam as células epiteliais do intestino. Depois de penetrar nessas células os bradizoítos se transformam em taquizoítos, fazendo diversas divisões intracelulares, invasões na circulação e distribuição pelo organismo culminando com o encistamento (KONEMAN et al., 1992; DUBEY, 1994).

Segundo Frenkel (1986), vários estudos histopatológicos e a microscopia eletrônica têm nos mostrado que são invadidas ativamente pelo *Toxoplasma gondii* as células hepáticas, fibroblastos, células do miocárdio, as dos músculos liso e endoteliais, neurônios, células intestinais e também outras células epiteliais tanto dos animais de laboratório quanto do homem. Esses cistos provavelmente persistem pelo resto da vida do hospedeiro (DUBEY, 1987). Havendo rompimento de cistos ocorrerá uma reação de hipersensibilidade localizada que será capaz de provocar uma inflamação, bloqueio dos vasos sanguíneos e a morte celular próximo ao cisto (JAWETZ et al., 1991).

Se houver a administração de agentes quimioterápicos ou moléstias debilitantes, como por exemplo, a cinomose (cães), a leucemia felina (em gatos) pode haver a reativação

da multiplicação, com os bradizoítos revertendo-se à condição de taquizoítos proliferando-se (SWANGO, BANKEMPER & KONG, 1992).

Outra forma de transmissão que se destaca nos hospedeiros intermediários é a transmissão vertical pelos taquizoítos e a invasão dos tecidos do feto (BLOOD & RADOSTITS, 1991). Pode também, ocorrer a infecção de um hospedeiro suscetível através da amamentação. Os taquizoítos eliminados pelo leite materno, ao chegarem ao estômago são destruídos, mas uma parte penetra na mucosa oral podendo evoluir da mesma maneira que os cistos e oocistos (KAWAZOE, 2000).

2.3. Imunologia

Imunidade protetora contra o *T. gondii* ocorre pelos mecanismos humoral e celular (CHEMELLO, ECKERT & TEIXEIRA, 1998). As células do sistema imune que barram o parasito são os monócitos e macrófagos auxiliados pelos anticorpos específicos da classe IgM e IgA, logo após entram em ação os linfócitos T sensibilizados (CAMARGO, 1995; CAMARGO, 1996). Segundo Frenkel (1986), os taquizoítos viajam pela corrente sanguínea dentro dos leucócitos, protegidos dos anticorpos.

A fase aguda da doença caracteriza-se pela produção de IgM e IgA, seguida pela produção de IgG. O aumento dos títulos de IgM é de curta duração com a IgA desaparecendo antes dos anticorpos IgM. As IgG podem persistir com titulação elevada por um longo tempo (CAMARGO, 1995; CHEMELLO, ECKERT & TEIXEIRA, 1998).

O parasita é capaz de colonizar todos os órgãos, tendo uma especial predileção pelo sistema nervoso, especialmente na fase crônica da doença, onde permanece principalmente no sistema nervoso central e coriorretina. Estudos demonstram que os taquizoítos podem persistir um longo tempo no cordão espinhal e cerebral e eles também podem persistir na placenta meses após o início da infecção na fêmea. Devido a forma crônica na maioria das infecções o *T. gondii* não causa conseqüências clínicas aparentes (GRÜNSPAN, 1996; DUBEY, 1998b).

Algumas situações como, cepas de maior virulência, uma dose infectante abundante, uma via de penetração favorável, e um hospedeiro não imunocompetente, podem levar a toxoplasmose a ter conseqüências severas e até fatais (FREYRE, 1989), em pacientes com

certos tipos de câncer, receptores de órgãos transplantados e ainda, aqueles com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) (ALEXANDER & HUNTER, 1998). Segundo Dubey (1987), a idade, o sexo e a espécie do hospedeiro influenciam na susceptibilidade ao *T. gondii*.

Segundo Denkers, Caspar & Sher (1994), a resposta imunológica dos hospedeiros ao *T. gondii* é complexa e faz com que o hospedeiro imunocompetente desenvolva imunidade durante toda a sua vida, ficando assim muito resistente a novas infecções.

2.4. Epidemiologia

2.4.1. Mecanismo de Transmissão

2.4.1.1. Nos felinos (hospedeiros definitivos)

A maioria dos gatos se infecta pela ingestão de roedores cujos tecidos contenham taquizoítos ou bradizoítos. Também pode haver transmissão direta de oocistos entre os gatos (PIZZI, 1997; URQUHART et al, 1998), e por último temos a transmissão transplacentária como outra via passível de infecção desses animais (Lappin, 1994).

Segundo os autores, Dubey & Beattie (1988) e Dubey (1996), os oocistos são mais infectantes para os camundongos do que para os hospedeiros definitivos.

Em um experimento com seis gatos infectados com *T. gondii* por via oral foi detectado oocistos nas fezes desses animais. Após 1 a 26 dias dessa constatação, cinco dos gatos apresentaram também o protozoário no leite, utilizando ensaio biológico ou PCR (Reação de Polimerase em Cadeia) (POWELL; BREWER; LAPPIN, 2001).

2.4.1.2. Nos hospedeiros intermediários

2.4.1.2.1. Através do consumo de alimentos

Vários autores têm relatado o risco da contaminação por *Toxoplasma gondii* pelo consumo de carnes, cruas ou mal cozidas (AMARAL & MACRUZ, 1969; VIDOTTO et al., 1990; MARTINS et al., 1990; NAVARRO et al., 1992 e GARCIA et al., 1999a).

A prevalência nesses produtos do *T. gondii* é mais significativa nos suínos, ovinos e caprinos, nessa ordem (Garcia et al., 1999b) comparada com bovinos e eqüinos (DUBEY & THULLIEZ, 1993). Martins et al. (1990) verificaram a maior frequência de infecção na carne de suíno do que na de bovino. A carne fresca e lingüiça de porco são provavelmente as principais fontes de toxoplasmose humana em vários países, em seguida temos as carnes da cabra, ovelha e até mesmo as galinhas (DUBEY, 1986). A carne de suíno tem sido considerada a maior via de transmissão para seres humanos nos EUA, e provavelmente também o é em vários países (ECKERT, 1996).

Vários autores relatam em suas pesquisas os surtos de toxoplasmose humana pelo consumo de carne mal cozida, verduras e a água contaminadas com oocistos do parasito e pelo aleitamento materno. Segundo Amato Neto et al. (1995) aquelas sociedades que possuem por hábito o consumo de carnes cruas ou mal cozidas e regiões com falta de saneamento apresentam taxas mais altas de infecção.

Estudos sugerem que as carnes embutidas (principalmente na forma de salsichas) representam importante via de transmissão na Costa Rica (ARIAS et al., 1996) e podem ser responsáveis pela alta prevalência de lesões oculares por toxoplasmose no sul do Brasil (GLASNER et al., 1992). Segundo Eckert (1996) a infecção pela carne pode se dar não somente pelo consumo, como também pela manipulação da carne crua, contato com superfícies de preparação de alimentos, facas e outros utensílios. Pode haver perigo sempre que se levar a mão à boca ou manipular outros alimentos sem ter lavado as mãos antes. Os cistos toxoplásmicos (forma prevalente na musculatura dos animais com infecção assintomática), não podem penetrar na mucosa conjuntival ou labial (já que os bradizoítos necessitam da ação dos sucos gástricos para serem liberados). Alguns grupos profissionais com manipulação de carne crua de forma repetida, como certos profissionais de frigoríficos ou matadouros e os açogueiros apresentam, em alguns casos, uma prevalência de infecções por toxoplasmose mais elevada que a população do mesmo lugar (DESMONTS, COUVREUR & ALISON, 1965).

Quanto à resistência dos cistos na carne, conforme Dubey (1994) acredita-se que eles não resistam aos processos de salga, cura ou aquecimentos utilizados na confecção de carnes industrializadas. Portanto, a carne industrializada apropriadamente não é uma provável via de transmissão da infecção para o homem. Assim também o consumo de carnes congeladas, em que a maioria dos cistos são mortos por congelamento, em temperaturas comumente alcançadas nos freezers domésticos.

Outros tipos de carnes, cujo consumo é mais raro e, algumas vezes, está restrito a determinadas regiões do mundo, também podem ser considerados fontes de cistos do *Toxoplasma gondii*, dentre eles a de equinos (ECKERT, 1996), coelhos (ARIAS et al., 1996) e animais selvagens (ECKERT, 1996; ETHEREDGE & FRENKEL, 1995; SHEKHAR, 1995).

No Canadá, estudos provaram que o sistema de abastecimento que utilizava água não filtrada e clorada foi provavelmente o responsável por um grande surto de toxoplasmose em uma comunidade (BOWIE et al., 1997).

Foi relatado um caso por Passos, Bonametti & Passos (1994) de uma menina de três anos com febre há uma semana e hepatoesplenomegalia (IFI IgG e IgM 1:256) cuja a mãe apresentava um quadro clínico, epidemiológico e laboratorial de toxoplasmose três semanas antes da criança, período este em que o aleitamento foi suspenso, o que suspeitou-se de uma provável transmissão através do leite materno contaminado.

Dois surtos com a ingestão de carne de ovino foram relatados; o primeiro envolveu 17 pessoas, a partir de uma refeição com base de carne de ovino (quibe cru e assado), ficando provado pela taxa de ataque que o problema foi com quibe cru. Foram investigados os animais da propriedade por IFI-IgG para *T. gondii* com soropositividade de 43,10% nos ovinos e 1,45% nos bovinos, nos cães não se encontrou reagentes (NAVARRO, FREIRE & PASSOS, 1994). O outro relato foi apresentado por Bonametti et al. (1997) em que 16 pacientes (94,5%) apresentaram febre alta, cefaléia, artralgia, mialgia e adenomegalia. Outros sinais também foram encontrados tais como: hepatomegalia (6 pacientes), esplenomegalia (4 pacientes), exantema (em 2) e coriorretinite (1 paciente). O diagnóstico da toxoplasmose foi confirmado pela reação de imunofluorescência indireta desses pacientes, onde foi encontrado títulos séricos de anticorpos IgG e IgM anti- *T. gondii*.

Desde o trabalho de Weinman & Chanler (1956) diversos autores tem confirmado a contaminação humana através da ingestão de carne suíno crua ou mal cozida (COUTINHO, LOBO & DUTRA, 1982; CHOI et al., 1997).

Na Coréia, ocorreram dois surtos de toxoplasmose humana em que estavam envolvidos oito adultos após comerem carne mal cozida de suíno. No primeiro, três pessoas após um almoço de fígado e baço de suíno selvagem apresentaram corirretinite unilateral; no segundo surto cinco soldados desenvolveram linfodenopatia depois de ingerirem fígado cru de suíno doméstico (CHOI et al., 1997).

Warnekulasuriya, Johson & Holliman (1998) detectaram *T. gondii* viáveis em 67 amostras de charque pronto para consumo.

2.4.1.2.2. Através dos felídeos

Segundo Sparkes (1998) os gatos se infectam principalmente pela ingestão de microorganismos encistados presentes nos tecidos dos hospedeiros intermediários, tais como os roedores, entre outros

A prevalência da infecção toxoplásmica felina é muito alta, e geralmente a toxoplasmose felina sintomática é infreqüente, enquanto a infecção pelo *T. gondii* pré- natal é rara. Temos gatos enfermos de três semanas a três anos (HIRTH & NIELSEN, 1969; MEIER, HOLZWORTH & GRIFFITHS, 1957), e em algumas ocasiões gatos mais velhos, até com quinze anos (MEIER, HOLZWORTH & GRIFFITHS, 1957; PETRAK & CARPENTER, 1965).

Experimentalmente gatos adultos não apresentam sintomas quando recebem altas doses infectantes do parasito, se pode concluir então que a toxoplasmose felina se instale somente em um animal com seus mecanismos de defesa diminuídos (DUBEY & FRENKEL, 1974).

Os gatos vadios parecem ser a chave para a epidemiologia da toxoplasmose, devido a contaminação da areia e do solo pelas fezes desses animais contendo oocistos, fontes duradouras da infecção. Além disso, os felinos cobrem suas fezes após o ato de defecar, o que aumenta as condições de sobrevivência dos oocistos (ARAUJO, SILVA & LANGONI, 1998).

Segundo Dubey (1987) para os humanos a probabilidade de se contaminarem ao acariciar os gatos é muito remota, sendo mais comum a infecção por oocistos contidos no solo, pois a presença desses oocistos nos pêlos de felinos é mínima. Exceto se o animal estiver doente, nada ou muito pouco de fezes encontram-se perto da região anal, também é muito pouco provável que os gatos tenham diarreia durante o período em que estão eliminando oocistos.

Lappin (1994), relata que a infecção por contato direto com felinos que excretam oocistos é improvável, uma vez que os oocistos devem esporular antes se tornarem infectantes. Os felinos são animais muito higiênicos o que os leva a não deixarem as fezes em contato com a sua pele o tempo suficiente para que haver esporulação desses oocistos. Logo, conclui-se que não há o perigo de transmissão por esses animais de estimação e lembrar que eles são fonte de companhia para pacientes com SIDA (DUBEY, 1994).

Já a taxa de pessoas soropositivas para *T. gondii* pela IFI é maior naquelas que possuem convivência com felinos (20,9%) contra aquelas que não possuíam os animais (9,3%) (DUBEY, MILLER & FRENKEL, 1970; BEHYMER et al., 1973).

Na Europa, em países como a França, são considerados como a maior fonte de contaminação humana depois do consumo de carnes contaminadas e insuficientemente mal cozidas os contatos com as caixas de fezes ou gatos diarreicos (GEFFRAY, 1999).

Diversos inquéritos epidemiológicos no Brasil nos mostram, por exemplo, que em São Paulo e Paraná 19,4% dos gatos analisados (IFI) de um total de 191 animais foram positivos para *T. gondii* (LANGONI et al, 1998), no estado do Rio Grande do Sul por meio da reação de HAI em uma amostra de 27 animais 40,7% eram reagentes (VIDOTTO, 1992).

Um inquérito sorológico foi realizado no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Das 100 amostras de soros de gatos analisadas pela HAI, 37 (37%) foram reagentes para o *T. gondii*. Sendo 46% dos 50 machos e 28% das 50 fêmeas. A frequência observada em gatos com mais 1 ano de idade foi de 25% , e nos com menos de 12 meses, 12% (ARAUJO et al, 2003).

2.4.1.2.3. Através dos cães

Nos cães a infecção pode ocorrer pela ingestão de oocistos presentes no solo ou de carnes com cistos tissulares (SPARKES 1998).

As secreções, com exceção do colostro, e excrementos de cães enfermos não são fonte de contágio para outros cães nem para o homem. A infecção no útero é possível; se tem registros de abortos e partos prematuros devidos ao *T. gondii*. O nascimento de cachorros com diarreia, pneumonia e ataxia que morrem em poucos dias tem sido comprovado algumas vezes serem manifestações subdiagnosticadas de toxoplasmose (CAMPBELL, 1956). Segundo o mesmo autor, é muito mais freqüente as manifestações clínicas nos cães mais jovens, especialmente nos seis primeiros anos de vida.

Lindsay et al. (1997), verificaram o mecanismo de transmissão dos oocistos pelos cães, e atestaram que se esses animais rolarem em fezes de gatos que contenham oocistos não esporulados, esses oocistos não vão esporular nos pelos dos cães, provavelmente devido às condições inadequadas de temperatura e umidade, comprovando assim não ser esse um mecanismo viável de infecção para toxoplasmose.

2.4.1.2.4. Via Transplacentária

Kawazoe (2000) afirmou que cerca de 40% dos fetos humanos podem adquirir *T. gondii* durante a gravidez, estando a gestante na fase aguda da doença ou ainda havendo reativação de cistos da fase crônica da doença, o que é muito raro. O perigo reside naquelas gestantes que contraem a primoinfecção durante a gestação. Não se produzem fetopatias sucessivas, pois a primoinfecção gera mecanismos de defesa que protegem contra futuras reinfecções (ALFORD, 1974).

2.4.1.3. Outros meios de transmissão

Entre os modos iatrogênicos de transmissão, a transfusão de sangue contendo leucócitos infectados e órgãos transplantados, têm sido reconhecidos como meios de transmissão da toxoplasmose, segundo Schantz & McAuley (1991).

A propagação de oocistos, pelas baratas e moscas, tem sido citada como um importante veículo mecânico de transmissão (FREYRE, 1989). Assim como também foi encontrado em fezes de baratas a presença de oocistos infectivos (WALLACE, 1972 apud FREYRE, 1989).

2.5. Diagnóstico

Conforme relata Lappin (1994) os sinais clínicos para toxoplasmose nem sempre são evidentes. Frenkel (1997) afirma que tem que haver uma combinação entre as informações clínicas e os dados de laboratoriais.

2.5.1. Diagnóstico laboratorial

Pode ser realizado pela demonstração direta, pela busca e isolamento do coccídio (parasitológico), ou ainda pelos métodos indiretos: imunológicos e o hemograma.

2.5.1.1. Hemograma

Num hemograma teremos a alteração de linfocitose persistente, mesmo que muitas vezes moderada (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 1994).

Em ovinos inoculados com taquizoítos e oocistos de *Toxoplasma gondii* verificou-se uma leucopenia nos dias 7 e 11, e neutropenia e linfocitose nos dias 11 e 15, após ter sido feita a inoculação (MARQUES & COSTA, 1982).

Analisando o líquido traqueal dos animais domésticos pode-se revelar uma inflamação inespecífica (HAWKINS et al., 1992).

2.5.1.2. Diagnóstico parasitológico

Dubey (1994) relata que realizar o exame fecal em felinos consiste em demonstrar os oocistos nas fezes, o que pode ser realizado por meio de flutuação ou centrifugação com

solução de Sheather. Os oocistos medem cerca de 10x12 µm, o que significa 1/8 do tamanho, por exemplo, do ovo de *Toxocara cati*.

Os oocistos podem ser identificados em fezes de gatos no período de eliminação ativa do ciclo enteroepitelial que dura de uma a duas semanas. Mas, como a grande maioria dos felinos são assintomáticos neste estágio, normalmente os exames fecais não são feitos, a menos que junto haja o ciclo extra-intestinal, havendo assim sinais clínicos da toxoplasmose sistêmica (SWANGO, BANKEMPER & KONG, 1992).

Pode-se fazer pesquisa direta do *T. gondii* através do sangue, líquido cefaloraquidiano, saliva, escarro, medula óssea, cortes de placenta, além de conteúdos de infiltrados cutâneos, o baço, fígado, músculos e glândulas linfáticas. Uma amostra do material obtido pode ser inoculado em camundongos por via intraperitoneal e examina-se o conteúdo peritoneal desses animais dentro de 6 a 10 dias para observação de taquizoítos. Também é possível exames histopatológicos (NETO & MARCHI, 1999).

Guimarães et al.(1968) usaram a técnica de imunofluorescência direta encontrando facilmente o parasita.

2.5.1.3. Diagnóstico imunológico

Conforme Camargo (1996) o diagnóstico laboratorial da toxoplasmose é feito através da identificação e quantificação de anticorpos específicos através da sorologia.

O diagnóstico sorológico da toxoplasmose em mulheres gestantes, recém-nascidos e de outros indivíduos terá que ser bem interpretado, pois isso diferenciará infecção de doença. Se formos avaliar a imunidade do paciente basta que os testes sorológicos detectem anticorpos do tipo IgG (CAMARGO, 1996). Segundo Larsson (1989), para um diagnóstico ser preciso devemos associar a presença dos sinais clínicos típicos da infecção com a comprovação de títulos elevados e crescentes em amostras séricas.

A duplicação do título de IgG num período de 2 a 4 semanas ou então, um título elevado de IgM específica nos indicará uma infecção aguda. Essa infecção aguda pelo parasita significa que ele está multiplicando-se rapidamente, e isso pode ou não estar associado a sintomas clínicos (CAMARGO, 1996).

Para Larsson (1989), um animal que apresente títulos baixos, ou seja, diluições entre 1:16 a 1:256, nas reações de imunofluorescência e hemaglutinação indireta significa que este animal entrou, em algum momento da sua vida em contato com o *Toxoplasma gondii* e por sua resposta imunológica, superou o quadro mórbido, permanecendo para sempre apenas uma cicatriz imunológica.

Um felino sorologicamente positivo provavelmente já eliminou oocistos, logo um gato positivo (imune) é menos perigoso que um negativo (não imune). Vale lembrar que tanto gatos positivos quanto os negativos podem eliminar oocistos, assim sendo é apropriado ter sempre cuidado ao manipular as fezes desses animais (DUBEY, 1987).

2.5.1.3.1. Imunofluorescência indireta

O teste de imunofluorescência indireta utiliza taquizoítos mortos aderidos à lâminas de vidro que são incubadas com diluições do soro que se deseja investigar. A esta união seguem-se uma segunda incubação com um antisoro com anti-imunoglobina conjugada com isotiocianato de fluoresceína (KAPLAN & PICCIOLO, 1989 apud D'AGOSTINHO, 1994). Com a inexistência dos anticorpos no soro deixará de ocorrer a ponte de ligação antígeno-anticorpo fluorescente, mostrando que o resultado é negativo (NETO & MARCHI, 1999).

O teste de imunofluorescência indireta é altamente específico e sensível (Dubey, 1990; Frenkel, 1997). Os anticorpos IgG aparecem de 1 a 2 semanas após a infecção, alcançam títulos altos (1:1000) em 6 a 8 semanas e depois caem lentamente e permanecem baixos por toda a vida (LARSSON, 1989; MACEDO, 1994).

Goldman, em 1957, efetuou o primeiro relato da aplicação da técnica para a detecção do *Toxoplasma gondii* (SUZUKI; SATO; FUJITA, 1965). O primeiro diagnóstico em animais pela imunofluorescência ocorreu em 1964 quando o pesquisador Ito e colaboradores utilizaram testes diretos dessa reação (CORRÊA, SALATA & OLIVEIRA, 1978).

As técnicas indiretas de imunofluorescência vieram da possibilidade de se ligarem imunologicamente moléculas proteicas marcadas a estruturas antigênicas, por meio de

outras proteínas capazes de reagir com ambas. Será necessário, incluir reações testemunhas negativas que vão resultar em ausências de fluorescência (CAMARGO, 1974).

Para diagnóstico, inquérito e levantamento epidemiológico a IFI obtém aceitação mundial, tanto para humanos quanto para os animais, por sua grande sensibilidade, fácil realização e com muita isenção de problemas de contaminação acidental para as pessoas que trabalham nos laboratórios (ARAÚJO, 1999). Este teste não requer organismo vivo, o que se constitui em uma outra grande vantagem (URQHART et al.,1998).

A sua grande desvantagem sem dúvida é de requerer equipamentos especiais e muito caros, como o microscópio de imunofluorescência e também as antigamaglobulinas específicas para cada espécie que vai se realizar o teste (LARSSON, 1989)

A IFI-IgG evidencia anticorpos dirigidos para os antígenos de superfície do *T. gondii* mais precocemente que a HAI. Para IFI os títulos ascendem ao redor do 8^o ou 10^o dia pós-infecção e pela HAI, após o 14^o dia (D'ANGELINO & ISHIZUKA, 1986).

2.5.1.3.2. Hemaglutinação indireta

Essa técnica foi realizada pela primeira vez em 1957 no diagnóstico da toxoplasmose por Jacobs & Lunde. O teste revela imunoglobulinas G (IgG) relacionadas a constituintes protéicos intracitoplasmáticos.

De acordo com Larsson (1989), as vantagens desta técnica são a de dispensar o emprego de antígeno vivo, ser prática e sem riscos de acidentes laboratoriais, ser possível de armazenamento em refrigerador por muito tempo. A técnica possui ainda baixo custo e uma triagem satisfatória (NETO & MARCHI, 1999).

Segundo Blood & Radostits (1991), HAI possui pouca especificidade podendo resultar em reações cruzadas com outros parasitas protozoários, como por exemplo a *Sarcocystis spp*, que diminui a sua precisão

Com a hemaglutinação indireta os anticorpos aparecem mais tardiamente, logo decrescem persistindo com títulos baixos, os títulos atingem um máximo aos 30 a 60 dias, por esse motivo HAI não é indicado para diagnóstico e sim para *screening* (WERNER, 1988; LARSSON, 1989; MACEDO, 1994).

Neto & Marchi (1999) relatam que essa prova é realizada em microplacas que contém orifícios na forma de V, e possui como princípio que as hemácias de aves ou de ovinos sensibilizadas com extrato solúvel de taquizoítos de *Toxoplasma gondii* formam suporte para a ligação, possibilitando assim a formação de pontes moleculares na presença do anticorpo específico (hemácias positivas = aspecto de tapete de hemácias aglutinadas). Quando da ausência destes anticorpos fica impossibilitado a formação das pontes antigênicas, facilitando a sedimentação das hemácias no fundo da placa, dando um resultado negativo.

2.6. Toxoplasmose em humanos

Para a população humana, os riscos de infecção estão diretamente relacionados às suas condições de vida e de higiene, convívio com gatos ou outros felinos e hábitos de comer carnes cruas ou mal cozidas (REMINGTON & DESMONTS, 1990). As crianças são susceptíveis de se infectarem ao brincarem na areia, em contato com as fezes de gato ou pela ingestão, por aerosol, de fezes na poeira. As baratas e as moscas podem ter um papel na epidemiologia, transferindo os oocistos para os alimentos expostos. Os cistos podem ser infectantes se a carne não for cozida a 60°C. Eles são mortos se permanecerem no freezer a - 20 °C, segundo Desmonts et al., 1965 e Frenkel, 1991.

Além desses meios podemos relacionar a toxoplasmose humana também com a infecção congênita ou pela ingestão de água contaminada com oocistos provenientes de fezes de gatos (DUBEY, 1998b).

A infecção congênita ocorre somente quando a mulher não imune é infectada durante a gravidez e a severidade da doença depende do período gestacional que ela se encontra (CHEMELLO, ECKERT & TEIXEIRA, 1998, DUBEY, 1998b).

No primeiro trimestre, a incidência da infecção é pequena, mas em compensação as lesões são as mais graves; estima-se que 17% dos fetos serão infectados e 80% destes irão sofrer doença severa. As infecções no segundo trimestre resultam em 25% de fetos infectados e destes, 30% terão doença severa. Quando ocorrer no último trimestre a incidência de infecção fetal é de cerca de 70% ou mais e as lesões serão de menor severidade (ACHA & SZYFRES, 1987; CAMARGO, 1996). A primoinfecção ocorrendo

no terceiro trimestre as lesões serão: leve déficit intelectual, retinocoroidite bilateral com ou sem estrabismo ou nascimento de crianças aparentemente normais, que apresentam cistos em estados de latente (PIZZI, 1997).

Também se observa uma maior percentagem de reagentes entre os epiléticos do que na população em geral, ainda que não se estabeleça relação casual entre a infecção por *T. gondii* e a epilepsia (CRITCHLEY, 1982).

É importante salientar que o tratamento dos recém-nascidos previne o retardo mental (CERUZZI, 1982).

O normal é que uma mulher não gere mais que um filho com toxoplasmose congênita. Estudos mostram que mais de 800 mães que tiveram filhos com esse tipo de infecção não houve nenhum irmão com toxoplasmose congênita, com a única exceção de 14 pares de gêmeos (RENOLD et al., 1992 apud GUIMARÃES et al., 1992).

Na região sul do país, foi realizado um estudo em mulheres gestantes onde foram analisados fatores de exposição tais como: idade, contato, solo, residência rural, condições sanitárias precárias, o contato com gatos e ingestão de carnes cruas ou mal cozidas, de leite cru e embutidos artesanais. Dentre as analisadas (n= 1583) 74,5% apresentaram anticorpos específicos contra *T. gondii*, das quais 3,6% (n=77) com IgM reagente. Foi observado por esse estudo que todos os fatores, exceto idade, tinham maior impacto em áreas urbanas do que nas rurais. O contato direto com gatos mostrou ter alta associação com infecções nas áreas urbanas. E nas duas áreas estudadas, o contato com o solo foi considerado o maior fator de infecção. Os gatos foram considerados o principal elemento de contaminação ambiental nessas áreas por serem a origem dos oocistos (AMENDOEIRA et al, 2003).

A incidência de toxoplasmose congênita descrita tem sido, em média, de 1/1000 de crianças nascidas vivas (REMYINGTON & DESMONTS, 1990).

Eichenwold, em 1959, chamou a atenção para a forma inaparente da toxoplasmose congênita, seguindo-se os relatos de vários autores (CASTILHO, 1976; COUTINHO, GARCIA & ALMENDARA, 1988; KANIAK, 1991; REMINGTON & DESMONTS, 1990).

No Brasil, Coutinho et al., em 1970, encontraram em um estudo sorológico realizado em recém nascidos, oito crianças com anticorpos IgM antitoxoplasma e que não apresentaram qualquer manifestação da infecção. Castilho, 1976, estimou em 11/1.000

recém nascidos a taxa de toxoplasmose congênita inaparente. Recentemente Kaniak, 1991, em estudo sorológico entre recém nascidos, em Brasília-DF, encontrou a incidência de 17/1.000 de toxoplasmose congênita, sendo 3/1.000 dessas crianças possuíam a forma aparente e 14/1.000 de forma inaparente.

Segundo o Centro para o Controle de Enfermidades nos EUA (1975), trinta e sete pessoas sofreram toxoplasmose aguda logo após freqüentar um estábulo para cavalos em Atlanta, Georgia. Os hábitos dietéticos do grupo permitiram eliminar a comida como fonte de infecção. Os gatos que rodeavam os estábulos estavam infectados com *T. gondii*.

Na ilha da Páscoa (Chile), a prevalência da infecção humana era de 100% e se verificou a ausência de gatos. Parece possível ter havido gatos nas ilhas em anos anteriores e haverem se extinguido. Devido às infecções serem remotas os títulos eram baixos (90% de 1:16) (DESMONTS, COUVREUR & ALISON, 1965).

Em pacientes imunocomprometidos a toxoplasmose aguda pode ser decorrente de reativação de uma infecção antiga, latente ou de uma infecção adquirida (MANSUR, 1988; McCABE & REMINGTON, 1990).

A toxoplasmose em imunoincompetentes tem sido relatada com maior freqüência nos pacientes com SIDA, sendo a encefalite a sua principal manifestação. Tem sido ainda descrita a toxoplasmose em indivíduos transplantados, principalmente nos transplantes de coração, rim e medula. A toxoplasmose pode ser ainda ativada em pacientes em uso de corticosteróides e outras drogas imunossupressoras, pacientes com a doença de Hodgkin, leucemia e cânceres. Nesses enfermos a doença é muitas vezes fulminante. Em crianças nascidas com infecção materna a toxoplasmose congênita é muitas vezes fatal (HULT & REMINGTON, 1988; ISRAELKI & REMINGTON, 1988; LUFT et al., 1984; PORTER, 1992).

Foram analisados, entre os anos de 1983 a 1992, 383 pacientes HIV- positivos num hospital de São Paulo, tendo sido identificado anticorpos IgG anti-*T. gondii* em 93% dos pacientes soropositivos para o vírus HIV. Foram detectados 100 casos (dos 383) de encefalite toxoplásmica (ET), ou seja, 26%. Em 79% dos casos a ET foi a manifestação inicial de SIDA (LOBO, ANDRADE & PANNUTI, 1994).

A toxoplasmose em pessoas com SIDA, resulta da reativação dos cistos de uma infecção latente. A toxoplasmose adquirida por um paciente imunodeprimido

freqüentemente aparece como doença do Sistema Nervoso Central (encefalite), mas também pode aparecer miocardite ou pneumonite (ACHA & SZYFRES, 1987; D'AGOSTINHO, 1994; ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1998).

Em diversos países inquéritos sorológicos nos mostram que 40 a 50% de humanos adultos estão infectados pelo *T. gondii*, entre os 30 a 40 anos de idade. Esses dados podem variar conforme os fatores geográficos e climáticos, por hábitos alimentares, o tipo de trabalho exercido e a higiene do meio ambiente como a presença de gatos infectados (ULON, 1996).

Nos EUA estima-se que 30 a 40% dos adultos possuem anticorpos para o *Toxoplasma* (DUBEY, 1994).

No Brasil, a prevalência de anticorpos varia de 54% na região Centro-Oeste a 75% no Norte (RICCIARDI et al., 1978 apud FRENKEL, 1997).

Souza (1995), fez um inquérito epidemiológico com 72 magarefes de abatedouros de suínos e 30 outros trabalhadores (grupo de controle) não ligados a função de abates no estado do Rio de Janeiro. Dos magarefes, 84,7% em relação a IF-IgG e HAI eram soropositivos, enquanto no grupo de controle a positividade ficou em 76,7%, não havendo portanto diferença significativa

Chaplin et al. (1987), verificou que a incidência de reagentes para o *T. gondii* entre trabalhadores e alunos do Hospital Veterinário da UFRGS foi de 36,8%.

Na UFSM, 74 alunos que estavam ingressando no curso de veterinária tiveram o sangue coletado para pesquisa de anticorpos para toxoplasmose por HAI, com uma positividade de 40,54% (KATZER et al., 1997).

Em Campo Grande, MS, também foi realizada uma pesquisa entre os estudantes de medicina veterinária e constatou-se que 30,34% dos analisados eram reagentes para *T. gondii* (ARAÚJO et al., 2000).

2.7. Toxoplasmose em felinos

Os gatos podem apresentar como sinais clínicos mais comuns, anorexia, letargia e pneumonia. Outros sinais como icterícia, vômito, febre, diarreia e ocasionalmente encefalite também podem estar presentes. Existem relatos de alguns autores de

toxoplasmose ocular, principalmente uveíte anterior e posterior, perda de peso, convulsões, ataxia e até natimortos ou morte perinatal (DUBEY, 1987; LAPPIN, 1994; LAPPIN, 1996).

Infecções intra-uterinas são difíceis de ocorrerem nos felinos, pois gatas prenhas raramente abortam (SWANGO, BANKEMPER & KONG, 1992).

A evolução da toxoplasmose no gato é geralmente menor que um mês, mas em poucos casos pode-se estender consideravelmente. Observou-se a existência de casos de toxoplasmose de evolução crônica, mas com lesões próprias de infecção aguda (MEIER, HOLZWORTH & GRIFFITHS, 1957). Também pode-se observar a reativação de uma toxoplasmose crônica tomando o curso agudo da infecção. Esta hipótese é confirmada naqueles casos em que se observa uma típica lesão crônica: o granuloma ileocecal, segundo os autores Hirth & Nielsen (1969), Lieberman (1955) e Meier; Holzworth; Griffiths (1957). Trata-se de uma reação crônica e proliferativa quando possui toxoplasmas encistados; em outros casos cursa com enterites crônicas granulomatosa com ulcerações e com cistos toxoplásmicos. Em todos os casos os gânglios linfáticos mesentéricos mostram reações inflamatórias (HIRTH & NIELSEN, 1969; MEIER, HOLZWORTH & GRIFFITHS, 1957).

Se a toxoplasmose felina é pouco freqüente, a aquisição pré-natal da infecção nesta espécie o é ainda mais (DUBEY & JOHNSTONE, 1982).

A reativação dos cistos raramente acontece, mas se o gato for imunossuprimido isso pode vir a ocorrer (WOLF, 1995). Ainda segundo o mesmo autor, uma toxoplasmose crônica pode ocorrer após a exposição a uma dose infectante ou após reativação de cistos latentes por uso de corticóides ou outras drogas imunossupressoras, a ocorrência de uma peritonite infecciosa felina ou leucemia viral felina.

Em felinos com uveíte foi realizado um levantamento sorológico para *T. gondii* com resultado de 74,2% de positivos (LAPPIN et al., 1992). Esses autores concluíram que a soroprevalência da infecção do *T.gondii* é mais elevada em gatos com uveíte do que em gatos saudáveis.

Dubey & Frenkel (1972), infectaram experimentalmente gatinhos recém-nascidos com cistos e eles apresentaram diarreia que não foi tratada sendo fatal em 7 a 10 dias. Animais um pouco mais velhos, com 2 a 4 semanas de vida já apresentaram uma diarreia mais branda. Naqueles gatos já desmamados ou adultos não houve manifestação de

sintomas, com exceção de alguns filhotes desmamados e felinos jovens que tiveram morte aguda devido a toxoplasmose neurológica.

Behymer et al. (1973), encontraram anticorpos para *Toxoplasma gondii* em 25% dos gatos em um hospital veterinário, em New Jersey, EUA. Em Baltimore (EUA) a prevalência de gatos soropositivos na população analisada pelo teste de imunofluorescência foi de 14,5% (CHILDS & SEEGAR, 1986).

Usando a mesma técnica de imunofluorescência indireta, Venturini et al. (1995), detectaram 25% de anticorpos anti-*T. gondii* e 13,2% pelo teste de aglutinação em látex, em 68 amostras de soros de felinos.

As Tabelas 2 e 3 apresentam as prevalências de anticorpos para *T. gondii* nos felinos no território nacional e no mundo.

Tabela 2 – Exemplos de prevalência de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* em gatos, no Brasil, segundo o estado e o teste aplicado, no período de 1972 a 2003.

REFERÊNCIAS	ESTADOS	TESTE	PREVALÊNCIAS
Sorgob et al. (1972)	SP	SF	50,8%
Ferraroni & Marzochi (1978)*	AM e RO	HAI	90,63%
Ferraroni et al. (1980)**	AM	HAI	81%
Mendez (1983)	RS	HAI	24%
Chaplin et al. (1984)	RS	HAI	40,7%
Rosa et al. (1987)*	SP	IFI	25,9%
Camargo et al. (1998)*	SP	IFI	37,7%
Langoni et al. (1998)*	SP	IFI	19,4%
Garcia et al. (1999b)	PR	IFI	73%
Lucas, Hagiwara & Loureiro (1999)	SP	IFI	17,7%
Silva et al. (2001)	SP	MAT	26,3%
Araújo et al. (2003)	RS	HAI	37%

* apud Vidotto (1992)

**apud Frenkel (1997)

Tabela 3 – Exemplos de prevalências mundiais de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* em gatos domésticos, segundo o país e testes utilizados, no período de 1972 a 1979.

PAÍS	PREVALÊNCIAS	TESTE	REFERÊNCIAS
Alemanha Federal	4,4%	IFI	Walter (1979)
Argentina	36%	HAI	Mayer, Mabder, Bakos (1979)
Canadá	3,3%	HAI	Nation (1976)
China	28%	HAI	Durfee (1975)
Colombia	62%	IFI	Jewell, Thompson, Frenkel (1973)
EUA	14%	HAI	Behymer (1973)
EUA	38%	HAI	Franti (1976)
EUA	19%	IFI – S&F	Claus (1977)
Espanha	54,4%	IFI	Aparício (1972)
Indonésia	68%	HAI	Durfee (1976)
Japão	50%	HAI	Murosaku (1976)
México	52,2%	S&F	Roch & Varela (1966)
Noruega	24,1%	S&F	Kapperud (1978)
Paraguai	95%	IFI	Canese (1976)

S&F: Sabin-Feldman.

HAI: Hemaglutinação Indireto.

IFI: Imunofluorescência Indireta.

MAT: Teste de Aglutinação Modificada.

2.8. Toxoplasmose em cães

O primeiro relato de toxoplasmose clínica em um cão foi na Itália, em Turin, por Mello (1910) apud Dubey & Beattie (1988). No Brasil, Carini (1911) apud Fernandes & Barbosa (1972), relatou infecção fatal de um cão jovem, e posteriormente a infecção em um outro canino.

Os sinais clínicos da toxoplasmose em cães dependem da idade, da presença de infecções concomitantes, da severidade da infecção e dos órgãos afetados (DUBEY, 1985; DAVIDSON, 2000).

Nos cães a toxoplasmose pode estar frequentemente relacionada com quadros de imunodepressão, havendo possibilidade de reativação de focos latentes de toxoplasmose nos casos de cinomose, complicando mais o quadro neurológico dos animais afetados (DUBEY, 1998c).

A toxoplasmose com manifestação clínica é muito mais freqüente nos cães mais jovens, especialmente nos seis primeiros meses de vida (EVANS, 1968). A infecção experimental de cachorros de mais idade transcorre geralmente sem sintomatologia ou de um modo benigno (COLE, 1953).

Poucos são os casos de toxoplasmose congênita no cão, mas devem ser considerados para diagnóstico diferencial quando ocorre a doença e morte de filhotes de uma mesma ninhada. A infecção transplacentária em cães neonatos é incerta, uma vez que o *T. gondii* foi encontrado no leite de cadelas, o que pode resultar em infecção pós-natal do filhote (DUBEY, 1985). Em cães neonatos, a toxoplasmose geralmente ocorre sob a forma hiperaguda, disseminada e fatal (DAVIDSON, 2000).

Em caninos adultos os sinais clínicos são variáveis, e os mais comuns são a anorexia, letargia, febre, dispnéia decorrente de pneumonia intersticial, sinais ou alterações laboratoriais associadas à hepatite, hiperestesia devido a miosite e diversos sinais neurológicos quando do envolvimento do SNC. As lesões oculares, raramente descritas em cães, geralmente são conseqüência de associação à doença (DUBEY, 1985; DAVIDSON, 2000).

Em cães jovens, os sinais clínicos mais freqüentes são gastrointestinais e respiratórios, mas também podem ocorrer manifestações neuromusculares. A forma generalizada é caracterizada por febre intermitente, dispnéia, diarreia, e vômito. Já a forma neuromuscular é caracterizada por radicumielite e miosite, que levam a paresia e à paralisias progressivas, às vezes com envolvimento do SNC (DUBEY, 1985; JONES, HUNT & KING, 1997). Os sinais neurológicos variam de acordo com a localização das lesões: convulsões e letargia indicam lesões no encéfalo; ataxia, tremores e instabilidade indicam lesão cerebelar; paralisia dos membros pode ser conseqüência de lesão medular; atrofia muscular, claudicação e mialgia são indicativas de miosite (DUBEY, 1985).

Uma pesquisa feita pela faculdade de veterinária na Universidade do Oeste da Índia, St. Augustine, nas cidades de Trinidad e Tobago com 250 cães para determinação de infecção pelo *T. gondii* o resultado foi que desses cães testados 80 (32%) eram positivos. Uma taxa considerada baixa pelos pesquisadores que compararam os seus resultados com os índices encontrados em países como: Iran (52 a 56%), Taiwan (39,1%) e Japão (44%) (ALLI et al., 2003).

Cabral et al. (1998) no município de Uberlândia – MG, através da técnica de IFI coletou amostras de soros de 327 cães obtendo uma positividade em 180 animais (55%). Junto com o exame para toxoplasmose foi realizado também a frequência para *Leishmania braziliensis e donovani* e *Trypanossoma cruzi*, a pesquisa demonstrou que houve 3 (0,9%) e 2 (0,6%) amostras positivas para anticorpos anti-*Leishmania* e anti-*T. cruzi*, respectivamente. Estes resultados indicaram claramente que das três zoonoses a toxoplasmose apresentou maior soroprevalência de infecção.

Chavez et al. (1997), destacaram a presença da toxoplasmose natural em um canino de 4 meses, na Argentina, que mostrou sinais de paresia com aparecimento gradual e curso de 15 dias. O déficit motor ocorreu nos membros anteriores. A sorologia por IFI revelou titulação de 1:1024.

Na Califórnia, de 112 cães 5% foram positivos para toxoplasmose utilizando o teste de HAI (VANDERWAGEN et al., 1974).

As Tabelas 4 e 5 demonstram as prevalências de *T. gondii* para cães no Brasil e no mundo.

Tabela 4 – Prevalência de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* em cães no Brasil, mostrando os estados e os testes realizados, no período de 1958 a 2001.

REFERÊNCIAS	ESTADO	TESTE	PREVALÊNCIAS
Giovannoni (1958)	PR	S&F	51,5%
Coutinho (1968)*	RJ	S&F	79,2%
Fernandes Barbosa (1972)	GO	S&F	57,1%
Ishizuka, Miguel & Brogliato (1974)	SP	IFI	72%
Sogorb et al. (1976)*	SP	S&F	90%
Larsson (1976)*	SP	IFI	71,90%
Ferrarni & Marzochi (1978)*	AM e RO	HAI	68,43%
Ferraroni et al. (1980)**	AM	HAI	63%
Chaplin et al. (1980)	RS	HAI	3,1%
Ishizuka & Yasuda (1981)	SP	IFI	63,8%
Chaplin et al. (1984)	RS	HAI	23%
Salata et al. (1985)*	SP	IFI	63,8%
Germano, Erbolato & Ishizuka (1985)	SP	IFI	91%
Freyre et al. (1991)*	PR	IFI	37,84%
Duran et al. (1997)	MG	HAI	52,7%
Domingues et al. (1995)	SP	IFI	46,1%
Silva et al. (1997)	MG	HAI	22,5%
		IFI	35%
		ELISA	35%
Lagaggio et al. (1997)	RS	HAI	37,37
Garcia et al. (1999b)	PR	IFI	84,1%
Mineo et al. (2001)	SP	HAI/IFI	33%
Souza et al. (2001b)	PR	IFI	61,9%
Souza et al. (2001 ^a)	MT	IFI	35%

* apud Vidotto (1992)

**apud Frenkel (1997)

Tabela 5 – Prevalência mundiais de anticorpos IgG anti- *T. gondii* em cães no mundo com os testes aplicados, no período de 1950 a 1977.

PAÍS	PREVALÊNCIAS	TESTE	REFERÊNCIAS
Argentina	37,2%	HAI	Cole (1953)
Alemanha	87,1%	S&F	Averil & De Lahuta (1971)
Brasil	51,5%	S&F	Capen & Cole (1966)
	72%	IFI	Carstensen (1954)
Canadá	13%	HAI	Chamberlain (1953)
Dinamarca	42,5%	S&F	Fankhauser (1950)
EUA	13,2%	IFI	Adams & Sidman (1968)
EUA	16%	S&F	Campbell (1956)
EUA	16%	S&F	Campbell, Martin & Gordon (1955)
Holanda	8%	S&F	Ehreensperger & Suter (1977)
Irlanda	5,32%	IFI-HAI	Evans (1968)
Japão	27,5%	S&F	Erichsen & Borgen (1957)
México	38,3%	S&F	Drake & Hime (1967)
Noruega	44,5%	S&F	Bequignon, Sergent & Vialat (1959)
Paraguai	82%	IFI	Berveley (1957)

2.9. Toxoplasmose caprinos

Entre os animais domésticos, os caprinos são os mais suscetíveis (DUBEY, 1989).

Feldman & Miller (1956) foram os que obtiveram uma das primeiras evidências da ocorrência de toxoplasmose em rebanhos caprinos no estado de Nova York, EUA.

Sharma & Gautan (1972), chamaram a atenção para o fato de que nos locais onde a cabra representa a maior fonte de alimento proteico animal, como na Índia, a ingestão de carne ou leite contaminados com o *Toxoplasma gondii* poderia constituir em uma das principais fontes de infecção para o homem.

A infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos tem sido assinalada em diversos países, demonstrando o seu caráter cosmopolita e a adequação da espécie caprina como hospedeira do parasita. A frequência de reações positivas é bastante variável, oscilando de 3,1% entre 751 caprinos na Nigéria (FALADE, 1978), 31% na Uganda (BISSON et al., 2000) e 63,3% nas Ilhas Canárias (RODRIGUEZ-PONCE et al,1995). No Irã em 638 caprinos foi observado 19,25% de anticorpos anti-*T. gondii*, utilizando as técnicas de aglutinação em látex (LAT) e HAI (HASHEMI-FSEHARKI, 1996).

Nos Estados Unidos, um surto de toxoplasmose congênita natural em caprinos foi descrito por Dubey, Sundberg & Matiuck (1981), com os animais apresentando títulos de

1:2048 dois dias após o aborto. Na Califórnia, Ruppanner et al (1978), examinaram 1.054 animais onde encontraram 246 caprinos (23%) reagentes para *T. gondii*.

Em caprinos essa enfermidade pode acarretar perdas através da esterilidade, aborto, natimorto, nascimento de crias fracas e mortalidade. Contudo a presença de anticorpos anti-*T. gondii* sem associações com problemas clínicos é achado comum (GALUZO, GOLOSOV & GORBUNOVA, 1970; CALAMEL & GIAUFFRET, 1975; RUPPANNER et al.,1978; DUBEY et al., 1980).

A associação de sexo e idade ao índice de reagentes para *T. gondii* tem sido objeto de estudos. Os resultados obtidos variam entre os autores (TIZARD et al.,1977; RUPPANNER et al., 1978; CHHABRA & MAHAJAN,1982).

Maronpt & Brotros (1972), observaram que na toxoplasmose caprina os níveis de anticorpos são mais elevados do que os verificados entre as espécies de ovinos, suínos e bovinos.

Riemann et al.(1975) relataram o caso de uma criança que se infectou pela ingestão de taquizoítos em leite de cabra não pasteurizado.

No Brasil, Amaral et al. (1978), examinando a presença de anticorpos anti-*T. gondii* em soros de 100 caprinos provenientes do estado da Bahia encontraram 10% de positivos. Chiari (1981), estudando a toxoplasmose caprina da região metropolitana de Belo Horizonte (BH) e do município de Pedra Azul, classificou os rebanhos em urbanos, peri-urbanos e rurais. Observou que rebanhos criados na área urbana eram mantidos em regime intensivo, em contato com outras espécies animais e o homem, e que nas áreas rurais eram extensivos. Encontrou associação significativa entre confinamento e proporção de animais positivos. A frequência de reações positivas mostrou-se diretamente associada à frequência de altos títulos. O índice de reagentes a IFI foi de 90,9% para animais criados na região metropolitana de Belo Horizonte, e em Pedra Azul foi de 70,4% para os criados na urbana, 46,7% para os da zona peri-urbana e 30,7% para os da zona rural.

Examinando 372 amostras de soros de caprinos também em Minas Gerais, Machado (1984), assinalou que 36,8% dos animais apresentavam sorologia reativa e 90% entre 147 caprinos das áreas urbanas e peri-urbanas de Belo Horizonte (CHIARI, 1981).

Na região da Grande Porto Alegre, RS foram analisadas amostras de sangue de 118 caprinos, observou-se que 19 (16,1%) reagiram positivamente a HAI (ARAÚJO et al., 1984).

Figueiredo et al (2001), analisaram amostras de soros de 174 de caprinos; pela técnica de HAI o estudo constatou 33 (19%) eram positivos. Segundo o autor, esse índice é mais baixo que o obtido por outros autores: 28,9% no estado da Bahia, Brasil (GONDIM et al., 1999); 92,4% na região metropolitana de Belo Horizonte – MG (CHIARI et al., 1987).

Segundo Praetzel (2004), foram analisados 360 soros de caprinos na região da Grande Porto Alegre e verificado uma soro-positividade pela técnica de HAI de 19,44% e 30,0% por IFI, o que segundo o trabalho representa índices elevados para região.

2.10 Toxoplasmose em bovinos

A primeira ocorrência natural em bovinos foi diagnosticada por Houersdorf & Holtz no ano de 1952 (OLIVEIRA, COSTA & SABATINI, 2000).

O parasita não tem sido isolado nos cortes de carnes de bovinos nos Estados Unidos. A única exceção foi o intestino de uma vaca, mas os organismos não foram isolados em nenhum tecido comestível (DUBEY, 1994). De acordo com Dubey & Thulliez (1993), experimentos com esses animais demonstram que possuem alta resistência ao *T. gondii*.

No RS, pela técnica de HAI, foi encontrado 3,4% (SILVA et al., 1982/83), 5,4% (Chaplin et al., 1984) reagentes para esses ruminantes.

Amostras de soros bovinos, no Paraná, foram testadas por IFI com resultados de 32,34% reagentes para toxoplasmose (MARANA et al., 1994).

Costa & Costa (1978) em Minas Gerais, detectaram a prevalência de 12% em bovinos abatidos, submetidos ao teste de IFI.

Freyre & Falcon (1990), no Uruguai, com amostras sorológicas de 233 novilhos encontraram, pela reação de HAI, 23,6% de animais positivos. Lazzarotto et al. (1997) utilizando a técnica de hemaglutinação em 245 bovinos de leite obtiveram uma percentagem positiva de 38,78%, no Paraná.

Munday (1975), usando a técnica de imunofluorescência indireta, na Austrália, obteve 2,3% de animais soropositivos. Na Índia, Chhabra & Mahajan (1982), detectaram

25% (IFI) e 47% (HAI) (Costa, 1980). Utilizando técnicas de hemaglutinação indireta e imunofluorescência indireta, na Nigéria, Aganga et al (1981) determinaram uma prevalência de 3%. Vanderwagen et al. (1974), com HAI detectou 29% de animais positivos, num total de 110 bovinos testados.

2.11. Toxoplasmose em equinos

Esses animais sendo herbívoros provavelmente se infectem através de feno e cama contaminados com fezes de felinos (SILVA & LANGONI, 2000).

Fêmeas prenhes e negativas foram experimentalmente inoculadas com oocistos de *T. gondii* e demonstraram os seguintes sinais clínicos: perda do apetite, diarreia, prostração, hipertermia, corrimento nasal seroso e secreção ocular (MARQUES et al., 1998).

Utilizando a técnica de hemoaglutinação, Vanderwagen (1974), encontrou em 105 animais analisados um percentual de positividade de 14%. Também pela mesma técnica, em Porto Alegre-RS foram verificados 8% de positivos (SILVA et al., 1981a). Em equinos da raça PSI, ocorreram 52 casos de toxoplasmose onde se verificou, pelo teste de Sabin-Feldman, que todos os animais foram positivos. Os sinais clínicos demonstrados por esses animais foram de incordenação motora (24 animais), a história de ao menos um aborto (24 animais) e uma irritabilidade excessiva (5 animais) (MACRUZ, OSWALDO & ISHIZUKA, 1974). Barcelos et al. (1997b), analisando 32 animais pela técnica de HAI, observaram que 59% apresentaram-se positivas no município de Uruguaiana.

2.12. Toxoplasmose em aves

Segundo nos relata Dubey (1994) e Eckert (1996) produtos aviários não possuem provavelmente importância na transmissão do *Toxoplasma gondii*, já que as prevalências entre as aves são baixas e sua carne comumente é refrigerada e cozida para o consumo.

Na Malásia, 4,5% de galinhas foram positivas utilizando a técnica de HAI (Singh et al., 1967 apud Saleha, 1984).

Dubey et al. (1993), inocularam por via oral oocistos em galinhas e não verificaram nenhum tipo de sinal clínico nesses animais. Por outro lado, Bickford & Saunders (1966),

observaram desordens nervosas e mortes nas aves após 8 a 12 dias de inoculação intracranial de cistos do parasita. As lesões histopatológicas analisadas foram: meningoencefalite e lesão necrótica no fígado. Em frangos de corte inoculados experimentalmente após 7 dias da sua inoculação tiveram diarreia esverdeada, com duração de 6 a 7 dias (MEIRELES et al., 1995).

Pela técnica de HAI, em Santa Maria, se registrou 30,32% de aves positivas (BARCELOS et al., 1997). Na cidade de Porto Alegre-RS, Araújo et al. (1989), analisaram através de HAI, frangos abatidos em matadouros para consumo humano, e encontraram uma positividade de 2,8%.

2.13. Toxoplasmose em suínos

Os suínos adquirem a infecção pelo *Toxoplasma gondii* através da ingestão de água, rações contaminadas com as fezes de felinos, cistos de roedores, carnes ou resíduos infectados ou através da infecção transplacentária (FREYRE, 1989; VIDOTTO et al., 1990; GIRALDI et al., 1991; LINDSAY, BLAGBURN & STUART, 1992).

Segundo Freyre (1989), a infecção pré-natal só será possível se a fêmea se infectar no último terço da gestação, que vai acarretar desde aborto até a lesões em leitões nascidos.

A prevalência de anticorpos para os suínos pode alcançar índices como 36% (ASSADI-RAD, NEW & PATTON, 1995) a 47,4% nos EUA (GAMBLE, BRADY & DUBEY, 1999), 32,3% no Peru (SUARÉZ-ARANDA, 2000), 9,6% no Brasil (SUARÉZ-ARANDA et al, 2000). Apesar dessa alta prevalência, a maioria dos animais apresentam manifestações subclínicas; entretanto, alguns relatos indicam a ocorrência manifestações de dispnéia, diarreia, febre e fraqueza generalizada em leitões de 1 a 4 semanas de idade, com uma mortalidade de 15 a 20% (ALBORALI et al., 1998).

Se o solo e o meio ambiente estiverem contaminados com oocistos do *T. gondii*, o suinocultor estará exposto aos oocistos presentes e também os animais, pela alimentação (SEURI & KOSKELA, 1992). Ito et al. (1975), em Shizuoka, verificando um surto de toxoplasmose constataram que havia a presença do *T. gondii* nas amostras de solo de granja. Katsube (1975), no Japão, isolou o parasita em 10% das amostras analisadas.

Weigel et al.(1995), em fazendas de Illinois, verificaram que a infecção do *T. gondii* em gatos, principalmente se forem jovens, e em ratos são indicativos para o aumento dos riscos da contaminação dos suínos.

Na cidade de Concórdia-SC, numa granja de suínos para abate com histórico de elevada taxa de nascimentos de fetos mumificados (3,7%), foi realizado teste de MAT (aglutinação modificada) para detecção do *T. gondii*, quando por análises outras enfermidades já tinham sido descartadas. Das 30 amostras testadas todas foram positivas com títulos superiores a 1:200. Para confirmar seu diagnóstico os pesquisadores, obtiveram amostras de tecido cerebral de fetos mumificados e inocularam em camundongos, após um período de 21 dias observou-se em esfregaços de cérebro e pulmão trofozoítos em todos os camundongos inoculados (CIACCI et al., 2001)

Fialho (2002), determinou a frequência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soros de suínos na Região da Grande Porto Alegre, encontrando um resultado de 20% para técnica de HAI e 33,75% pela técnica de IFI, o que levou o autor a considerar os valores relativamente altos para região. O autor conclui que suínos abatidos nessa região poderiam ser considerados fontes de transmissão de *T. gondii* para seres humanos quando consumirem sua carne crua ou mal cozida.

Também no Rio Grande do Sul, na Região da Grande Erechim, pela técnica de IFI obteve-se 7,3% de reagentes nos animais abatidos em abatedouros e 7,9% em animais abatidos para consumo próprio e/ou comercialização direta (ARAUJO, 1999).

A Tabela 6 nos mostra a prevalência de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* em diversas regiões do Brasil.

Tabela 6 – Frequência de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* em suínos no Brasil, pela técnica de Hemaglutinação indireta, entre os períodos de 1975 a 1999.

REFERÊNCIAS	ESTADO	FREQUÊNCIA
Amaral, Santos & Rebouças (1975)*●	SP – RS	22,8%
Silva et al. (1981c) *	RS	7,2%
Chaplin & Silva (1984)	RS	7,4%
D'angelino & Ishizuka (1986b)	MG	46%♣
		42,7%♣♣
Wentz, Sobestinsky & Chaplin (1988)	SC	1,16%
Grünspan et al. (1995)*	RS	18%
Souza (1995)	RJ	0,79%
Matos et al. (1999)	GO	27,74%

* autores que realizaram as coletas em matadouros.

● autores que não consideraram a titulação positiva a partir de 1:64 (foi de 1:256).

♣ sistema de criação intensiva.

♣♣ sistema de criação semi-intensiva.

2.14. Toxoplasmose em ovinos

A toxoplasmose ovina foi relatada pela primeira vez em 1942, por Olason & Monlux, nos EUA (ULON, 1996). Posteriormente foi reconhecida como causa de esterilidade, natimortos e abortos em vários países (BEVERLEY & WATSON, 1959; BEVERLEY et al., 1971; HARTLEY & MARSHALL, 1957; OSBORNE, 1959; WICKHAM & CARNE, 1950). Há diversos estudos relatando a importância do *T. gondii* como agente no abortamento infeccioso ovino, assim como relatando os prejuízos com as quedas nas taxas de desfrute (LINKLATER & DYSON 1990; HUFFMAN et al., 1981; BLEWETT & WATSON, 1984; GRUMBRELL, 1985; BLEWETT & TREES, 1987; DUBEY & KIRKBRIDE, 1989; ORR, 1991; DUBEY & KIRKBRIDE, 1990; KIRKBRIDE, 1993). Após a fase aguda, permanecem em órgãos, e também na musculatura do animal infectado, cistos com bradizoítos do parasita; se esta carne for consumida crua ou insuficientemente cozida, funcionará então como fonte de infecção do *Toxoplasma gondii* (COSTA et al., 1985; DUBEY & KIRKBRIDE, 1989). No Uruguai, estudos mostram que a estimativa de perdas anuais fica em torno de US\$ 1,400,000 a US\$ 4,680,000 na indústria de criação de ovinos nesse país, além disso, o retardo da progressão genética, menos taxas

de reposição de animais são exemplos de prejuízos que contribuem para que não se possa avaliar o valor exato das perdas no país (FREYRE et al., 1997).

No ovino a toxoplasmose pode ser assintomática ou causar sintomatologia inespecífica (MARQUES & COSTA, 1985); podem ocorrer problemas reprodutivos e, se a ovelha prenha se infectar, ocorrerão abortos, natimortos ou nascimentos de cordeiros fracos (DUBEY & WELCOME, 1988; JOHNSTON, 1988; DUBEY & KIRKBRIDE, 1989; DUBEY et al., 1990).

Blewett & Watson (1983), analisando os títulos de anticorpos das classes IgG e IgM, medidos pela reação de hemaglutinação indireta e reação de Sabin-Feldman, em ovinos experimentalmente infectados, sugeriram que as técnicas sorológicas podem ser desenvolvidas para distinguir a toxoplasmose latente da aguda.

Segundo Cook et al. (2000), 30 a 63% dos casos de toxoplasmose em mulheres gestantes na Inglaterra ocorrem pelo consumo de carne suína ou ovina indevidamente cozida.

Na Grã-Bretanha a toxoplasmose é responsável por até um terço das causas de aborto em ovelhas (VIDA II, 1984). O que pode ser explicado pelo manejo dos ovinos, que envolve um relacionamento estreito com as habitações, estoques de feno e forragens, os quais podem ser facilmente contaminados por oocistos oriundos de gatos domésticos. As únicas fontes de infecção para os herbívoros são os oocistos eliminados pelos felinos. Entretanto, o modo de aquisição da infecção e o período em que as ovelhas se infectam, são fatores epidemiológicos que podem determinar esquemas específicos de controle para contornar cada situação em particular (FAULL, CLARKSON & WINTER, 1986).

Na Inglaterra e Nova Zelândia, a infecção tinha grande importância econômica até a década de 1980, provocando abortos em ovelhas (REMINGTON & DESMONTS, 1990).

No Irã, utilizando-se a técnica de hemaglutinação indireta, soros de ovinos foram coletados de Kordan, Karadj e Províncias Distantes onde os resultados foram 25%, 25% e 24%, respectivamente (HASHEMI-FESHARKI, 1996). Marca et al. (1996), na Espanha, estudando 2306 amostras de soros ovinos revelaram que o valor do índice Kappa ficou em 0,75 (concordância muito boa) comparando teste de imunofluorescência (IFI) e aglutinação direta (MAD). Este resultado também está em concordância com os encontrados por Moreno, Martinez-Gomes & Becerra (1991), em Córdoba (Espanha).

Na Austrália, O'donoghue, Riley & Clarke (1987), através da hemaglutinação indireta e ELISA, encontraram 7,4% e 25,2% de títulos positivos. Na Sicília, Sindoni et al. (1989), obtiveram soropositividade variando de 52% a 87% ao utilizarem as reações diretas, hemaglutinação indireta e fixação de complemento. Na Irlanda, O'Brien & Geraghty (1990) encontraram 55,6% de soros positivos com o teste de HAI. Na Escócia, 24,9% dos ovinos analisados eram positivos para toxoplasmose pela reação de Sabin-Feldman (JACKSON, HUTCHISON & SIIM, 1987).

No Canadá, Walter-Toews, Mondesire & Menezes (1991), verificaram pelo teste de ELISA, uma prevalência média nos rebanhos de 57,6%. Nos Estados Unidos, numa pesquisa em soros de animais abatidos no nordeste daquele país, se encontrou prevalências de 62,46% em animais adultos e 55,07% em cordeiros, utilizando o teste de ELISA e a imunofluorescência indireta (MALIK, DREESEN & CRUZ 1990).

No Brasil, alguns inquéritos sorológicos realizados na espécie ovina revelaram a presença de animais com anticorpos para *T. gondii* (AMARAL et al, 1978; LARSSON et al, 1980; SILVA, COSTA & SOUZA, 1980; SILVA, PIVATO & NISHIKAVA, 1984).

Marques & Costa (1982), em Jaboticabal, inocularam 8 ovinos com *T. gondii*, e observaram os seguintes sinais: hipertermia, distúrbios respiratórios (dispnéia, tosse e corrimento nasal), anorexia, diarreia, tremores musculares e prostração.

Amaral, Santos e Rebouças (1978), encontraram título pela HAI, mais alto que o apresentado neste trabalho, a positividade ficou em 23% em ovinos no Rio Grande do Sul. Zonta et al. (1987), obtiveram prevalência de 18,2% e 18,6% em animais provenientes de Marau e Uruguaiana, respectivamente, através da hemaglutinação indireta. Em Santa Maria, Ulon (1996), verificou uma taxa de positividade de 22% e 24% pelas reações de HAI e IFI, respectivamente.

Martins & Hancock (1991), encontraram em 5 rebanhos ovinos no município de Livramento, prevalências superiores a 10% utilizando a técnica de aglutinação em látex. Martins et al. (1998), usando a mesma técnica no mesmo município, detectaram percentuais que variaram de 21 a 61% com média de 44%. O isolamento do parasita se deu a partir de diafragmas de ovinos procedentes do RS e abatidos em SP, Spósito Filho et al. (1992). Dos 136 músculos diafragmas foram isolados 20 cistos de *Toxoplasma gondii*. Destes, 5 cistos

foram isolados por visualização teciduais a fresco de cérebros de camundongos inoculados, e as outras 15 por histologia destes cérebros.

A Tabela 7 mostra as prevalências de *T. gondii* em ovinos no mundo.

Tabela 7 – Prevalências de anticorpos da classe IgG para *T. gondii* pela técnica de hemaglutinação indireta no mundo, durante os anos de 1970 a 1987.

REFERÊNCIAS	PAÍS	FREQÜÊNCIA
Kozojed et al. (1976)	Afeganistão	21%
Wynne de Martine & Martin (1977)	Argentina	54%
O'Donoghue et al. (1987)	Austrália	7%
Pechere et al. (1977)	Canadá	23%
Petry et al. (1978)	Colombia	58%
Maronpot & Brotos (1972)	Egito	10%
Gill & Prakash (1970)	Índia	9%
Okoh et al. (1981)	Nigéria	27%
Leguia & Herbert (1979)	Escócia	36%
Conner & Halliwal (1984)	Tanzânia	7%

2.15. Prevenção e controle da toxoplasmose

Este protozoário não sobrevive a temperatura de 67°C. Uma das formas então, de reduzir a infecção humana pelo *T. gondii* é destruir os cistos da carne de animais consumida por eles (FRENKEL & DUBEY, 1972; DUBEY et al., 1990). A cocção deve ser feita por pelo menos 20 minutos por 60°C com garantia de que o calor penetre igualmente no alimento, diferente do que ocorre em churrascos. O hábito de fatiar a carne para consumir a medida que ela é preparada garante menor temperatura interior (NETO & MARCHI, 1999).

Dubey (1994), sugere que os oocistos do *T. gondii* sejam destruídos pela salga, cura ou cozimento, que são os procedimentos usados na preparação da carne processada, sendo essa improvável de contaminar humanos. Estudos mostram que a utilização do sal, na preparação de lingüiça suína, mostrou-se eficaz com um tratamento de exposição de 48 horas, condição esta que proporciona produtos livres de infecção pelo *T. gondii*, portanto,

próprios para consumo humano mesmo consumidos crus ou mal cozidos (NAVARRO et al., 1992).

De acordo com Okolo (1985), congelar a carne a - 15°C por 3 dias e por mais 2 dias a - 20°C., e o congelamento por 18 a 24 h, seguido de descongelamento, pode ser considerado um meio eficaz de destruição dos cistos (REMINGTON & DESMONTS, 1995). De acordo com Dubey (1998a), os cistos são também destruídos pela exposição a 0,5kGy de radiação gama.

Uma vez que a maioria dos adultos é imunocompetente não existe muita razão em efetuar a prevenção da doença adquirida por esses (NETO & MARCHI, 1999).

Mulheres grávidas não devem permitir contato direto com gatos, solo e ingerir carnes mal cozidas (DUBEY, 1998a). Antes de engravidar elas devem realizar teste para verificar anticorpos para o *T. gondii*, e tornar a repeti-lo pelo menos mais 3 vezes até o final da gestação. Se a mulher possui anticorpos antes de ficar grávida ela é imune e o feto está protegido da infecção, não sendo necessário métodos preventivos tão rigorosos (FRENKEL, 1982; CAMARGO, 1996). Para aquelas crianças de mães que tiveram alteração de títulos de anticorpos anti-*T. gondii* durante a gestação, essas devem ter acompanhamento médico do seu desenvolvimento psicomotor até a adolescência (CHAPLIN & SILVA, 1984). Cerca de 12 a 45% das mulheres entre os 20 a 39 anos são soropositivas antes da primeira gestação, conforme August & Chase (1987).

Portadores da SIDA devem ser orientados de como evitar a aquisição da infecção. Também necessitam fazer exames regulares para, em caso de adquirir o parasito, realizar logo o tratamento (PIZZI, 1997).

Grávidas e aidéticos devem ter extremo cuidado e lavar bem as mãos após contato com felinos, pois pelo hábito de se lamberem podem espalhar oocistos pelo corpo (PIZZI, 1997). Sendo a contaminação por essa via polêmica, alguns autores acham essa hipótese pouco provável.

Chaplin & Silva (1984), recomendam não apanhar gatos vadios sem antes levá-los a um veterinário para realização de exames e receber todas as orientações através desse profissional quanto aos cuidados com alimentação, vacinação e higienização. Esses animais devem ser castrados diminuindo assim, a sua população e, conseqüentemente a eliminação de oocistos para o meio ambiente. Quando obtivermos por meio de exames parasitológicos

a confirmação de oocistos do *T. gondii* deve-se incinerar diariamente essas fezes por 1 a 2 semanas, período este que leva para o animal eliminar os oocistos (LAPPIN, 1994). As caixas de areia desses animais devem ser limpas diariamente, de preferência não por gestantes nem por aidéticos, ou que no mínimo se use luvas ao fazê-lo. O destino dessas fezes pode ser a incineração, atirá-las no vaso sanitário ou muito bem enterradas (LAPPIN, 1994; FRENKEL, 1997; DUBEY, 1998b). O tanque de areia para crianças deve ser coberto sempre após as brincadeiras (FRENKEL, 1997).

Dubey, Lindsay & Speer (1998), relatam que não se deve dar carne crua ou mal cozida para os gatos. Aqueles felinos que comem alimento comercial, ou caseiros cozidos e que vivem dentro de casa têm muita pouca probabilidade de se infectar, segundo Frenkel (1997).

De acordo com Wolf (1995), os felinos com soropositividade causam menor ameaça que aqueles negativos, pois os primeiros já eliminaram oocistos e, a não ser que estejam imunodeprimidos, não voltarão a eliminá-los.

Fazer controle de moscas e baratas é também uma medida de prevenção, pois eles podem ser disseminadores mecânicos desta parasitose (PIZZI, 1997).

A vacinação contra a toxoplasmose tem como objetivo reduzir o risco fatal, reduzir o número de cistos deste parasita nos animais e também prevenir a formação de oocistos em felídeos (Dubey, 1994). Nos ovinos a vacinação tem como objetivo minimizar as perdas econômicas causadas pelo aborto (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

Em 1988 a vacina viva (Toxovax) para o controle de abortos pelo *T. gondii* em ovinos começou a ser comercializada na Nova Zelândia (O'CONNELL, WILKINS, TePUNGA, 1988; WILKINS, O'CONNELL & TePUNGA, 1988).

Em São Paulo, no Centro de Biologia Molecular (2003), há um projeto de mestrado (com apoio do CNPq e da Capes) e uma dissertação de doutorado (apoiado pela Fapesp e CNPq) de uma vacina a qual está sendo testada em camundongos. Esses camundongos imunizados receberam os cistos por via oral, na forma em que as pessoas infectadas têm contato com o protozoário. Não houve mortalidade nos animais imunizados e pouquíssimos cistos foram localizados. O cérebro de um animal infectado sofre uma série de lesões. Nos animais imunizados exames mostraram que as lesões eram bastante reduzidas, mesmo tendo esses recebidos um grande número de parasitas. É necessário testar essa vacina em

outros animais de maior porte para depois se iniciarem os testes clínicos, mas a perspectiva é promissora.

3. Material e métodos

3.1. Amostras

A amostragem foi do tipo randômica e estratificada por idade e gênero dos animais de acordo com Thrusfield (1986), para uma expectativa de prevalência de 20% , com uma precisão absoluta de 5%, com intervalo de confiança de 95%. Dessa forma foram constituídos dois grupos experimentais de ovinos:

GRUPO I – constituído por animais jovens (menos de um ano): 118 animais;

GRUPO II - constituído por animais adultos (mais de um ano): 132 animais.

Posteriormente, classificaram-se os animais de acordo com o gênero em dois subgrupos (127 machos e 123 fêmeas).

As coletas foram realizadas na Região da Grande Porto Alegre. O sangue foi colheitado pela punção da veia jugular com seringas descartáveis, o qual foi armazenado em tubos de ensaio, até a separação do coágulo. Após a extração do soro, as amostras foram mantidas a temperatura de -20°C até a data do processamento laboratorial. Os exames foram feitos no Laboratório de Protozoologia da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e também no Laboratório Central do Estado do Rio Grande do Sul (IPB-LACEN).

3.2 Técnicas laboratoriais

3.2.1. Hemaglutinação indireta: A dosagem da classe IgG para *Toxoplasma gondii* foi realizada com o Kit – HAP Toxoplasmosse. (Southern Biotechnology Associates, Inc.).

O título de corte foi de 1:64.

3.2.1.1. Princípio do ensaio:

As amostras de soros contendo anticorpos específicos contra *T. gondii* reagem com hemácias sensibilizadas com antígeno solúvel do parasita, aglutinando-as, revelando dessa forma os anticorpos da classe IgG.

3.2.1.2. Procedimento do ensaio:

Na placa de microdiluição foram colocados 25 µl de diluente (PBS pH 7,2) do soro, em todos os poços. Depois foram adicionados 25 µl do soro do controle positivo no poço 1 da fileira A e 25 µl do controle negativo no poço 1 da fileira B. Nas outras fileiras (C até H), foram colocados 25 µl dos soros dos ovinos a serem testados. A seguir, procedeu-se a diluição dos soros, sendo passados 25 µl do homogenizado para os poços seguintes. Então, foram adicionados 25 µl de solução Hemácia Toxo (antígeno), nos poços referentes a diluição 1:64. As placas foram incubadas por 1 hora. Após, faz-se a leitura das mesmas. Considera-se a imagem em manto na placa como um resultado positivo para *T. gondii* e como negativo a imagem em botão.

3.2.2. Imunofluorescência indireta (IFI – IgG)

3.2.2.1. Antígeno:

O antígeno utilizado constituiu-se de taquizoítos íntegros de *T. gondii* cepa congênita (isolada de um caso humano e cedida pelo Laboratório de Imunidade Humoral e Celular em Protozooses – FIOCRUZ). Esses taquizoítos foram obtidos de exsudatos peritoniais de camundongos mortos no terceiro dia de infecção, injetando e aspirando da cavidade peritoneal 2 ml de solução salina (NaCl 0,85%), com seringa e agulha. A suspensão peritoneal de células foi submetida a centrifugação a 500 rpm/5 min. para sedimentação de leucócitos e detritos e o sobrenadante centrifugado a 3.000 rpm/10 min. para a sedimentação dos parasitos. O sedimento foi, então, suspenso em citrato de sódio a 3,8% em solução tampão fosfato (PBS) pH 7,2 e submetido a nova centrifugação a 3.000 rpm/10 min. para concentrar os parasitos. Após, o sedimento foi fixado em Formol a 1% em PBS pH 7,2 e a concentração ajustada a fim de se obter 50-70 taquizoítos por campo microscópico quando examinado em aumento de 400 vezes (ARAÚJO, 1999).

3.2.2.2. IFI – IgG:

O antígeno foi distribuído em Lâminas Perfecta® número 5, depositando-se pequenas gotas nas áreas delimitadas sobre a lâmina, aspirando-se o excesso de suspensão. Essas lâminas foram, então secas na estufa a 37°C por 30 min. Enquanto isso, os soros foram diluídos inicialmente até 1:64 em PBS 7,2, sendo que para cada bateria de testes eram incluídos um soro controle positivo e outro negativo. Nas lâminas com antígeno, já secas, foram adicionados os soros diluídos e incubadas na estufa, com papel filtro umedecido por baixo, durante uma hora a 37°C. Depois de retiradas da estufa as lâminas foram lavadas por três vezes (5 minutos para cada vez), com PBS pH 7,2.

Após a secagem das lâminas acrescentou-se, então o conjugado fluorescente anti-IgG ovino (SouthemBiotech®) diluído em solução de Evans 0,1% mais PBS pH 7,2. Depois de nova incubação a 37°C por 1 hora, as lâminas foram submetidas novamente a 3 lavagens com PBS pH 7,2 por 5 minutos cada vez e secas. Por último, eram montadas com lamínula, usando 2 a 3 gotas de glicerina (Merck®) tamponada em PBS (9:1).

3.2.2.3. Leitura do resultado:

As leituras foram realizadas ao microscópio óptico de imunofluorescência Nikon – Labophot-2, objetiva com aumento de 40 vezes e ocular CFWE 10x A/18.



Figura 1 – Sacrifício de camundongos 3 dias pós-inoculação para coleta de taquizoítos de *T. gondii*.



Figura 2 – Coleta de exsudato peritoneal para coleta de taquizoítos.

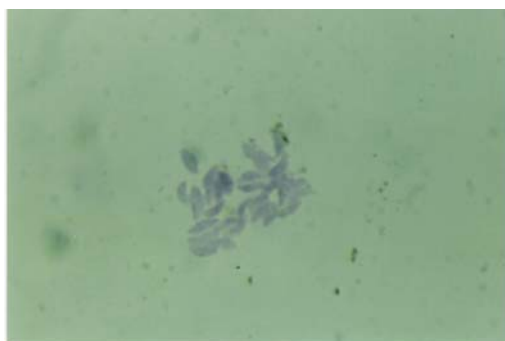


Figura 3 – Taquizoítos de *T. gondii* no exsudato peritoneal (aumento de 100x).

3.3. Análise estatística:

Os resultados foram submetidos a análise estatística:

- O Teste Exato de Fisher ($\alpha = 0,05$), foi utilizado nas análises comparativas;
- O Teste de McNemar foi utilizado nos estudos pareados;
- A porcentagem de Concordância foi calculada para verificar o relacionamento entre as duas técnicas, HAI e IFI, segundo Coutinho et al.(1970) e Araújo (1999), (Anexo I);
- O índice Kappa foi utilizado para medir o nível real da concordância entre as duas técnicas, (Anexo II).

4. Resultados e discussão

4.1. Resultados

4.1.1. Reação de Hemaglutinação Indireta:

Através da Reação da Hemaglutinação Indireta foram encontrados anticorpos para *Toxoplasma gondii* em 34 (13,6%) do total de 250 amostras soros de ovinos coletados em propriedades da região da Grande Porto Alegre. Este valor representa à estimativa em ponto de frequência de positividade, sendo que dentro do intervalo de confiança de 95% ele pode variar de 4,4 a 22,8%.

TABELA 8 – Resultados sorológicos (HAI) da classe IgG para *T. gondii* em ovinos oriundos da região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável gênero a partir do título 1:64:

Gênero	HAI		
	Positivos	Negativos	Total
Machos	12 (4,8%)	115 (46%)	127 (50,8%)
Fêmeas	22 (8,8%)	101 (40,4%)	123 (49,2%)
Total	34 (13,6%)	216 (86,4%)	250 (100%)

O Teste Exato de Fisher aplicado aos dados da Tabela 8 revelou não haver diferença significativa na frequência de anticorpos para *T. gondii* entre machos e fêmeas ($p = 0,0648$).

Os resultados encontrados através da sorologia por HAI em função da faixa etária dos animais encontram-se na Tabela 9.

TABELA 9 – Resultados sorológicos (HAI-IgG) para Toxoplasmose em ovinos criados na região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável idade a partir do título 1:64:

Idade	HAI		
	Positivos	Negativos	Total
Jovens	11 (4,4%)	107 (42,8%)	118 (47,2%)
Adultos	23 (9,2%)	109 (43,6%)	132 (52,8%)
Total	34 (13,6%)	216 (86,4%)	250 (100%)

O Teste Exato de Fisher aplicado aos dados da Tabela 9 revelou não haver diferença significativa na frequência de anticorpos para o *T. gondii* entre jovens e adultos ($p = 0,0671$).

4.1.2. Reação de Imunofluorescência Indireta :

Através da Reação de Imunofluorescência Indireta foram encontrados anticorpos para *Toxoplasma gondii* em 38 (15,2%) do total de 250 amostras de soros ovinos coletados em propriedades da região da Grande Porto Alegre. A variação dentro do intervalo de confiança foi de 5,1% a 25,3%.

TABELA 10 – Resultados sorológicos (IFI-IgG) para toxoplasmose em ovinos criados na região da Grande Porto Alegre, de acordo com a variável gênero, com títulos a partir de 1:16:

Gênero	IFI		
	Positivos	Negativos	Total
Machos	19 (7,6%)	108 (43,2%)	127 (50,8%)
Fêmeas	19 (7,6%)	104 (41,6%)	123 (49,2%)
Total	38 (15,2%)	212 (84,8%)	250 (100%)

O Teste Exato de Fisher aplicado aos dados da Tabela 10 revelou não haver diferença significativa da frequência de anticorpos para o *Toxoplasma gondii* machos e fêmeas ($p = 1,0000$).

TABELA 11 - Resultados sorológicos (IFI-IgG) para *T. gondii* em ovinos criados em região da Grande Porto Alegre de acordos com a variável idade, com títulos a partir de 1:16:

Idade	IFI		
	Positivos	Negativos	Total
Jovens	14 (5,6%)	104 (41,6%)	118 (47,2%)
Adultos	24 (9,6%)	108 (43,2%)	132 (52,8%)
Total	38 (15,2%)	212 (84,8%)	250 (100%)

O Teste Exato de Fisher aplicado aos dados da Tabela 11 demonstrou não haver diferença significativa na frequência de anticorpos para o *T. gondii* entre jovens e adultos ($p = 0,2166$).

4.1.3. Comparação entre as técnicas de Hemaglutinação Indireta e Imunofluorescência Indireta:

TABELA 12 - Sorologia da classe IgG para *T. gondii* (HAI e IFI) em soros de 250 ovinos.

	HAI positivo	HAI negativo	Total
IFI positivos	21 (8,4%)	17 (6,8%)	38 (15,2%)
IFI negativos	13 (5,2%)	199 (79,6%)	212 (84,8%)
Total	34 (13,6%)	216 (86,4%)	250 (100%)

O Teste de McNemar aplicado aos dados da Tabela 12 detectou que não houve diferença entre os resultados das duas técnicas para um $\alpha = 5\%$ ($p = 0,5839$).

Ainda de acordo com os dados apresentados, 51 soros (21+13+17) dos 250 soros reagiram em uma das reações ou em ambas. A positividade encontrada neste estudo foi de 13,6% para HAI e 15,2% para IFI, enquanto os negativos foram 216 (86,4%) na técnica de HAI e 212 (84,8%) para IFI. Dos 250 soros totais, 220 foram concordantes em seus resultados perfazendo um total de 88% de concordância. Ainda sobre a mesma Tabela, 30 (12%) soros foram não concordantes quanto à sua negatividade e positividade, dos quais 17 (6,8%) foram positivos para IFI e negativos para HAI, sendo considerados falsos negativos, e 13 (5,2%) soros foram negativos para IFI e positivos para HAI, sendo falsos positivos.

O índice de co-positividade para a técnica da Hemaglutinação Indireta foi de 55,3% (21/38) e de co-negatividade foi de 93,9% (199/212).

O índice de Kappa utilizado para medir o grau de concordância real foi de um valor igual a 0,513%, o que nos dá uma concordância moderada entre as duas técnicas utilizadas.

4.2. Discussão

A utilização de Imunofluorescência Indireta em levantamentos sorológicos e no diagnóstico da toxoplasmose está claramente determinada (SUZUKI; SATO & FUJITA, 1965; COUTINHO et al., 1970; MORENO; MARTINEZ-GOMES & HERNANDEZ-RODRIGUES, 1985) sendo esta técnica de aceitação universal, tanto para a espécie humana, como para outras espécies animais, por ser considerada de fácil realização, de grande sensibilidade e praticamente isenta de problemas de infecção acidental nos laboratórios.

A determinação do “cut off” para os títulos de IFI se baseou em trabalhos sobre soroprevalência para o *T. gondii* em ovinos e caprinos onde esta técnica foi empregada. As amostras dos soros examinadas que mostraram reatividade em diluições iguais ou superiores a 1:16 foram consideradas positivas (SILVA; COSTA & SOUZA, 1980; SILVA et al., 1981b).

Dubey et al (1990), Frenkel (1997) e Araújo (1999) concordaram que IFI é um teste específico e sensível, de fácil realização, com a desvantagem ressaltada por Corcuera, Lozano & Lopez (1981), do alto custo do microscópio de imunofluorescência. Por outro lado, segundo Camargo et al. (1996) e Ishizuka, D’angelino & Souza (1986), a técnica de HAI deve ser usada devido ao seu baixo custo e ser uma técnica simples de ser executada.

Se compararmos a técnica de ELISA utilizando-se uma única diluição de soro com a prova de IFI pode notar-se que a partir de títulos maiores que 1:32 por IFI não se apresenta nenhum soro com valores de Densidade Ótica (D.O.) abaixo de 0,23. Soros com títulos de 1:16 a 1:32 por IFI apresentam falsos negativos, fenômeno que tem mais evidência naquelas infecções onde se pode detectar uma ampla variedade de títulos, como é o caso da toxoplasmose (BULLOCK & WALLS, 1977).

Pode-se notar também que na medida que se aumentam os títulos para IFI também se aumentam os valores da D. O. para ELISA (GUHL et al, 1981).

Um outro estudo mostra que as técnicas de HAI e ELISA podem apresentar resultados falsos negativos quando usadas em amostras de soros com baixos títulos de IgG (LAPPIN & POWELL, 1991).

As taxas de infecção apontadas para rebanhos caprinos e ovinos no Brasil são variáveis (SILVA, CUNHA & MEIRELES 2003), e este comportamento deve-se principalmente ao teste sorológico utilizado, à região e idade dos animais estudados (DUBEY, 1990).

Dubey (1985), em Montana (EUA), detectou que a prevalência do *T. gondii* foi de 13,2% para HAI em ovinos estabulados, o que fica muito perto dos índices encontrados nessa pesquisa.

No Uruguai, Freyre et al (1981/83), através da hemaglutinação indireta encontraram 31% em fêmeas e 18% em capões. Neste estudo, tanto machos quanto fêmeas apresentaram a mesma percentagem de positivos (7,6%). Isto provavelmente se deve ao sistema de criação que ofereceu oportunidades iguais ou infecção para ambos os sexos.

No México, Garcia-Vasquez et al. (1990) através da imunofluorescência indireta, encontraram taxas de prevalência de 30% em ovinos de três estados daquele país; e Vazquez et al. (1992), pelo mesmo método, obtiveram prevalência de 37,9% em outra amostragem de soro ovino, valores bem mais altos do que foi encontrado no nosso trabalho.

No Peru, obteve-se 27% de positividade (REIF et al., 1989). Bakos et al. (1985), na Argentina, pela técnica de hemaglutinação, revelaram 29,3% de animais positivos. Mayer et al. (1987), utilizando o mesmo método encontraram 27,4% de ovinos positivos. Na Austrália, testes de HAI, demonstraram que com títulos de 1:64, com animais oriundos de três localidades desse país, a positividade foi de 7,4% (O'DONOGHUE; RILEY & CLARKE, 1987).

A frequência global dos anticorpos para *T. gondii* em ovinos detectada através da técnica de HAI de IFI no presente trabalho se compara a outras regiões do Brasil como, por exemplo, na Bahia que foi de 18,75% em 240 amostras de ovinos (GONDIM et al., 1999), assim como temos Silva et al. (1981) na região de Guaíba com 12,8% para HAI.

Larsson et al. (1979), pela mesma técnica, determinaram em ovinos de Uruguiana uma taxa de 39% de positividade. Essa diversidade de prevalências pode ser decorrente da presença de felídeos domésticos, do sistema de criação e/ou da proximidade de centros urbanos.

Dos 92 soros testados pela IFI, 9,8% foram positivos a partir do título 1:16, em animais localizados em São Lourenço, RS (SILVA; COSTA & SOUZA, 1980).

Martins & Hancock (1991), pesquisando 5 rebanhos ovinos em Livramento/RS, obtiveram prevalências superiores a 10% utilizando a técnica de aglutinação em látex, e verificaram que a soroprevalência poderia aumentar com a idade dos animais expostos dentro dos rebanhos uma vez que é possível o animal estar sujeito a uma contínua exposição por um baixo número de organismos. Isto resultaria em toxoplasmose clínica e afetaria somente as borregas suscetíveis ou qualquer animal adquirido e não exposto anteriormente à infecção. No presente trabalho em ambas as técnicas foi maior a soropositividade nos animais mais velhos (com mais de um ano), o que se explica por uma maior oportunidade de exposição ao risco nos animais mais velhos.

Em São Paulo, foram testados através da imunofluorescência indireta da classe IgG para *T. gondii*, amostras de soros de 597 ovinos, 34,67% dos ovinos foram reagentes, em todas as propriedades criadoras havia pelo menos um animal reagente ao *T. gondii*. A prevalência aumentou com a idade ($p = 0,001$). Não foi possível associar a presença de gatos domiciliares e/ou errantes na propriedade, uma vez que todas as propriedades apresentaram pelo menos um animal soropositivo (FIGLIULO, 2003).

Silva et al. (1980), determinaram uma prevalência de 9,8% no município de São Lourenço pela técnica de IFI, a qual pode ser considerada mais baixa que a deste trabalho.

Para Silva, Cunha e Meireles (2003), em 173 ovinos localizados na região de Pernambuco, Brasil foram comparados variáveis epidemiológicas na toxoplasmose ovina pela reação de imunofluorescência indireta e 22% dos machos e 78% das fêmeas foram considerados positivos com diluições de 1:16 e 1:64. . Pela técnica de HAI deste estudo as fêmeas tiveram uma positividade mais alta, e em IFI tanto machos quanto fêmeas tiveram resultados positivos idênticos.

Em São Paulo, Langoni, Rosa & Marinho (1999), para determinar a prevalência de anticorpos para *T. gondii* em ovinos de 18 propriedades compararam as técnicas de HAI e IFI, utilizadas nestas amostras, e verificou-se uma diferença significativa entre os testes ($p = 0,001$), o que não se confirma neste estudo.

Garcia et al. (1999b), revelaram em estudos realizados em diversas espécies animais, dentre elas a espécie ovina, em propriedades rurais no município de Jaguapitã, no norte do Paraná, através da técnica de imunofluorescência indireta, uma soropositividade de 51,8% em 228 amostras de soros, onde não foi verificada diferença estatística entre os

sexos nas amostras analisadas. Obtiveram-se correlações entre os títulos de anticorpos interespecies, positivas e significativas, sendo que apresentaram importância epidemiológica aquelas entre: bovina-ovina, ovina-eqüina, humana-canina, humana-felina, canina-suína, bovina-eqüina, demonstrando que as espécies carnívoras e herbívoras estariam expostas às vias de transmissão comum.

5. Conclusões

Os dados obtidos no presente trabalho, permitem concluir que:

1 – A prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* nos soros de ovinos da região da Grande Porto Alegre analisados neste estudo foi de 13,6% pela técnica de Hemaglutinação Indireta e 15,2% pela técnica de Imunofluorescência Indireta.

2 – Ovinos criados e abatidos na região da grande Porto Alegre podem ser considerados fontes de transmissão da toxoplasmose para os humanos, quando a carne desses animais for consumida crua ou mal-cozida.

3 – Tanto HAI quanto IFI podem ser utilizadas na espécie ovina, uma vez que não se detectou diferença significativa entre seus resultados para detecção de anticorpos da classe IgG para *Toxoplasma gondii* e que o índice de Kappa revelou haver uma concordância moderada entre as duas técnicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHA, P.N., SZYFRES, B. **Zoonoses and communicable diseases common to man and animals**. Scientific Publication, n. 503. Pan American Health Organization/World Health Organization, Washington – EUA, 1987, 963 p.
- ADAMS, R.A.; SIDMAN, R.L. **Introduction to Neuropathology**. Mc Graw-Hill Book Company, New York, NY. 1968.
- AGANGA, A.O, et al. A serological survey of toxoplasmosis in food animals (cattle, sheep, goats and swine) in two northern state of Nigeria. **Int. J. Zoon.**, v. 8, n. 1, p. 57-62, 1981.
- ALBORALI, G.L, et al. **Proceeding of the 15th IPVS**, Birmingham, England, 1998, 112 p.
- ALEXANDER, J.; HUNTER, C.A. Immunoregulation during Toxoplasmosis. IN:LIEW, F.Y. & COX, F.E.G. **Chem. Immunol.**, Karger, 1998, 204 p.
- ALFORD, C.A. Congenital toxoplasmosis: clinical, laboratory and therapeutic considerations, with special reference to subclinical disease. **Bull. N. Y. Acad. Med.**, v. 50, n. 2 p. 160-181, 1974.
- ALLI, C.N.; HARRIS, J.A.; WATTINKS, J.D.; ADESIYUM, A. A. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in dogs in Trinidad and Tobago. **Vet. Parasit.**, v. 113, n. 3-4, p. 179-187, 2003.
- AMARAL, V. do; MACRUZ, R. *Toxoplasma gondii*: isolamento de amostras a partir de diafragmas de suínos clinicamente sadios, abatidos em abatedouros de São Paulo. **Arq. Inst. Biol. SP**, São Paulo, v. 36, n. 1, p. 47-54, 1969.
- AMARAL, V do.; SANTOS, S.M.; REBOUÇAS, M.M. Sobre a prevalência de anticorpos antitoxoplasma em soros de caprinos e ovinos procedentes, respectivamente dos estados da Bahia e do Rio Grande do Sul, Brasil. **O Biól.**, São Paulo, v. XLIV, n. 44, p. 331-340, 1978.
- AMARAL, V do.; SANTOS, S.M.; REBOUÇAS, M.M. Estudos preliminares sobre a prevalência de anticorpos antitoxoplasma, por hemaglutinação, em soros de suínos provenientes dos Estados de São Paulo e Rio Grande do Sul, Brasil. **O Biól.**, São Paulo, n. 41, p. 105-107, 1975.
- AMATO NETO, V., et al. **Toxoplasmose**. São Paulo, Sarvier, 1995, 159 p.
- AMENDOEIRA, M.R.R., et al. **Screening sorológico e fatores de exposição ao *Toxoplasma gondii* em gestantes proveniente da região sul do Brasil**. 2003. Disponível em: <http://hansen.procc.fiocruz.br/bienal/admin/lista/php>. Acesso em: 13 de fevereiro de 2004.

APARICIO, J. La toxoplasmosis como causa de infertilidad y su prevención. **Arch. Fac. Med. Madrid**, v. 21, n. 5, p. 311-323, 1972.

ARAÚJO, F.A.P., et al., Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em soros de caprinos da região da Grande Porto Alegre/RS, **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, n. 12, p. 35-40, 1984.

ARAÚJO, F.A.P., et al., Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em frangos abatidos para consumo humano em Porto Alegre, Rio Grande do Sul. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 17, p. 23-28, 1989.

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

ARAÚJO, 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 Sci. Veterin.** v. 31, n. 2, p. 89-92, 2003.

ARAÚJO, F.R., et al., Anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em estudantes de Medicina Veterinária de Campo Grande, MS, Brasil. **Ciênc. Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 6, p. 1017-1019, 2000.

ARAÚJO, W.N.; SILVA, A.V. da; LANGONI, H. Toxoplasmose: uma zoonose – realidades e riscos. **Cães e Gatos**, Porto Feliz – SP, n. 79, Ano 13, p. 20-27, 1998.

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

ASSADI-RAD, A.M.; NEW, J.C.; PATTON, S. **Vet. Parasit.**, n. 57, p. 289-297, 1995.

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

AVERIL, D.R.; DE LAHUTA, A. Toxoplasmosis of the canine nervous system: Clinicopathological findings in four cases. **JAVMA**, v. 159, n. 9, p. 1.134-1.141, 1971.

BARCELOS, A.S., et al. Hemaglutinação para toxoplasmose em aves domésticas do município de Santa Maria/RS. IN: IV Jornada Integrada de Pesquisa, Extensão e Ensino da Universidade Federal de Santa Maria-RS, 1997. **Anais**, Santa Maria-RS, 1997, p. 564.

- BARCELOS, A.S., et al. Pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em equinos de Uruguaiana-RS-Brasil. In: Jornada Integrada de Pesquisa, Extensão e Ensino da Universidade Federal de Santa Maria-RS, 1997. **Anais**, Santa Maria-RS, 1997b, p. 565.
- BAKOS, E. et al. Prevalence of reactors to the indirect haemagglutination test for *Toxoplasma gondii* among sheep in Corrientes Province. **Vet. Arg.**, v. 2, n. 18, p. 734,736-739, 1985.
- BEHYMER, R.D., et al. Serologic diagnosis and prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in select feline, canine and human populations. **JAVMA**, v. 162, n. 11, p. 959-963, 1973.
- BEQUIGNON, R.; SERGENT, G.; VIALAT, C. A propos des examens histologiques systématiques des névraxes d'animaux mordeurs. **Ann. Inst. Pasteur**, v. 96, n. 6, p. 702-711, 1959.
- BERVELEY, J.K.A. Toxoplasmosis. **Vet. Record**, v. 69, p. 337-341, 1957.
- BERVERLEY, J.K.A.; WATSON, W.A. Ovine abortion due to toxoplasmosis. **Nat.**, n.184, p.2041, 1959.
- BEVERLEY, J.K.A.; WATSON, W.A.; SPENSE, J.B. The pathology of the foetus in ovine abortion due to toxoplasmosis. **Vet. Rec.**, n. 88, p.174-178, 1971.
- BICKFORD, A.A.; SAUDERS, J.R. Experimental toxoplasmosis in chickens. **Am. J. Vet. Res.**, v. 27, n. 116, p. 308-318, 1966.
- BISSON, A., et al. The soroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in domestic goats in Uganda, **Acta Trop.**, v. 76, n. 1, p. 33-38, 2000.
- BLEWETT, D.A.; BRYSON, C.E.; MILLER, J.K. Studies of antibody titres in experimentally induced ovine toxoplasmosis. **Res. Vet. Sci.**, London, v. 34, n. 2, p. 163-166, 1983.
- BLEWETT, D.A.; TREES, A.J. The epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. **Brit. Vet. J.**, v. 143, n. 2, p. 128-135, 1987.
- BLEWETT, D.A.; WATSON, W.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II Possible Sources of Infection in Outbreaks of Clinical Diseases. **Brit. Vet. J.**, London, v. 139, p. 546, 1983.
- BLEWETT, D.A.; WATSON, W.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. III. Observations on outbreaks of clinical toxoplasmosis in relation to possible mechanisms of transmission. **Brit. Vet. J.**, v. 140, n. 1, p. 54-63, 1984.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica Veterinária**. 7^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1991 1263p.

- BONAMETTI, A.M., et al. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 1, p. 21-25, 1997.
- BOWIE, W.R., et al. Outbreak of Toxoplasmosis associated with municipal drinking water. **The Lancet**, v. 350, issue 9072, p. 173-177, 1997.
- BULLOCK, S.L.; WALLS, K.W. Evaluation of some of the parameters of the enzyme-linked immunospecific assay. **J. Infect. Dis.** V. 136, p. 279-285.
- CABRAL, D.D., et al. Detecção de anticorpos anti-*Leishmania (Viannia) braziliensis* e *L. donovani*, anti-*Trypanosoma cruzi* e anti-*Toxoplasma gondii*; em cães da área rural do município de Uberlândia, MG, Brasil. **Vet. Not.**, p. 61-65, v. 4, n. 1, 1998.
- CALAMEL, M.; GIAUFFRET, A. Une enzootie de toxoplasmose caprina abortive. **Bull. Acad. Vet. Fr.**, Paris, v. 48, n. 1, p. 41-51, 1975.
- CAMARGO, M.E. Introdução às técnicas de imunofluorescência. **Rev. Bras. de Patol. Clín.**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, p. 87-107, 1974.
- CAMARGO, M.E. Alguns aspectos atuais do diagnóstico de laboratório da toxoplasmose. **An. Acad. Nac. Med.**, v. 155, n. 4, p. 236-239, 1995.
- CAMARGO, M.E. Toxoplasmose: diagnóstico sorológico. **Bol. Méd. Lab. Bronstein**, Porto Alegre, Ano V, jan/fev, 1996, 4 p.
- CAMPBELL, R.S.F. Canine toxoplasmosis. **Vet. Record.**, v. 68, p. 591-592, 1956.
- CAMPBELL, R.S.F.; MARTIN, W.B.; GORDON, E.D. Toxoplasmosis as a complication of canine distemper. **Vet. Rec.**, v. 67, p. 798-813, 1955.
- CANESE, A., et al. Anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en 100 sueros de animales domésticos y selváticos del Paraguay. **Rev. Parag. Microb.**, v. 11, p. 13-14, 1976.
- CAPEN, C.; COLE, C. Pulmonary lesions in dogs with experimental and naturally occurring toxoplasmosis. **Path. Vet.**, v. 3, p. 40-63, 1966.
- CAPRINOS E OVINOS – Tudo sobre caprino e ovinocultura. Disponível em: <http://www.caprinoseovinos.hpg.ig.com.br/censo-pecuario.htm> e ovinocultura- Acesso em: 22 jan. 2004.
- CARSTENSEN, H.C. **Ein beitrag zur toxoplasmose beim hund**. Inaugural Dissertation, Hannover, 1954.
- CASTILHO, E. A. de. An estimation of the incidence of congenital toxoplasmosis in São Paulo City, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, n. 18, p. 203-205, 1976.

Centro de Biología Molecular. 2003. Disponível em: <file://vacina.htm> Acesso em: 20 de jan 2004.

Centro del Control de Enfermedades de los E.U.A. TOXOPLASMOSIS –**Morbid Mortal Weekly Report**, Pennsylvania (Pa). n. 24, p. 285-286, 1975.

CERUZI, O. Anticuerpos anti-toxoplásmicos en recién nacidos en el Uruguay. Estudio simultáneo del binomio madre-hijo. **In: REUNIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DEL URUGUAY**, 1982, Montevideo. Anais. Montevideo: Sociedad de Pediatría del Uruguay, 1982.

CHAMBERLAIN, D.M., et al. Toxoplasmosis II. Intrauterine infection in dogs, premature birth and presence of organisms in milk. **Proc. Soc. Expt. Biol. Med.**, v. 82, p. 198-200, 1953.

CHAPLIN, E.L.; SILVA, N.R.S. Toxoplasmose: medidas preventivas. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, n.12, p. 21-24, 1984.

CHAPLIN, E.L., et al. Cadeia epidemiológica de Toxoplasmose em Guaporé, RS, relacionando humanos e seus animais domésticos. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 12, p. 25-34, 1984.

CHAPLIN, E.L., et al. Prevalência de cães sorologicamente positivos para *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1908), internados no Hospital de Clínicas Veterinárias da Faculdade de Veterinária, UFRGS. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 8, p. 85-88, 1980.

CHAPLIN, E.L., et al. Incidência de reagentes para *Toxoplasma gondii* em trabalhadores e alunos no Hospital de Clínicas Veterinárias da Faculdade de Veterinária, UFRGS, RS. Brasil. **IN: I Congresso de Zoonoses, Anais**, Rio de Janeiro, 1987, p. 174.

CHAVEZ, M.A., et al. La biopsia muscular como método diagnóstico en la toxoplasmosis canina. **In: II Congresso de Medicina Veterinária do Cone Sul, XIII Congresso Estadual de Medicina Veterinária, XXV Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária (CONBRAVET), Anais**, 1997, Gramado: SOVERGS, p. 193.

CHEMELLO, D.; ECKERT, G.U.; TEIXEIRA, C.G. Imunidade a parasita. **In: SCROFERNEKER, M.L. & POHLMANN, P.R. Imun. Bás. e Aplic.** Porto Alegre: Sagra Luzatto. 1998. 373 p.

CHHABRA, M.B.; MAHAJAN, R.C. Toxoplasmosis in India: prevalence of serum antibodies in sheep and goats. **Indian J. Anim. Health**, Calcuta, v. 21, n. 1, p. 5-8, 1982.

CHIARI, C.A. **Soro-epidemiologia da toxoplasmose caprina**. Belo Horizonte, Tese (Doutorado), 1981, 131 p. Instituto de Ciência Biológicas da UFMG.

- CHIARI, C. de A., et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose caprina em Minas Gerais, Brasil. **Arq. Bras. Vet. Zoot.**, Belo Horizonte, v. 39, n. 4, p. 587-609, 1987.
- CHILDS, J.E.; SEEGAR, W.S. Epidemiologic observations on infection with *Toxoplasma gondii* in three species of urban mammals from baltimore, Maryland, USA. **Inter. J. Zoon.**, v. 13, n. 4, p. 249-261, 1986.
- CHOI, W.Y., et al. Foodborne outbreaks of Human toxoplasmosis. **J. Infec. Diseases**, v. 175, n. 5, p. 1280-1282, 1997.
- CIACCI, J.R., et al. **Mumificação fetal em suínos associada à toxoplasmose**. Disponível em : <http://www.cnpsa.embrapa.br> Acesso em: 21 de jan 2004.
- CLAUS, G.E., et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibody in feline sera. **J. Parasitol.**, v. 63, n. 2, p. 266, 1977.
- COLE, C.R. Toxoplasmosis in domestic animals. **Proceedings. 15th.In: Intern. Vet. Congr. Stockholm.**, part. I, p. 401-405, 1953.
- CONNER, R.J.; HALLIWAL, R.W. A serological survey of the prevalence of *Toxoplasma gondii* in goats and sheep in southern Tanzania. **Ann. Trop. Med. Parasit.**, v. 79, p. 111, 1985.
- COOK, M.K., et al. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. **Brit. Med. J.**, n. 312, p. 142-147, 2000.
- CORRÊA, F.M.A.; SALATA, E.; OLIVEIRA, M.R. *Toxoplasma gondii*: diagnóstico pela prova de imunofluorescência indireta em suínos no estado de São Paulo, Brasil, **Arq. Inst. Biol. SP**, São Paulo, v. 45, n. 4, p. 209-212, 1978.
- CORCUERA, M.T.; LOZANO, J.; LOPEZ, R. F. Estudio comparativo de las distintas técnicas sorológicas utilizadas para el diagnóstico de la toxoplasmosis. **Rev. San. Hig. Publ.**, n. 55, p. 1045-1059, 1981.
- COSTA, A.J. Toxoplasmose em ruminantes domésticos. In: II Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 1980. **Anais**: Fortaleza, 1980, p. 145-165.
- COSTA, A.J.; COSTA, E.P. Frequência de bovinos reagentes à imunofluorescência indireta para *Toxoplasma gondii* em Poços de Caldas, MG, Brasil. **Arq. Esc. Vet. UFMG**, Belo Horizonte, v. 30, n. 1, p. 47-51, 1978.
- COSTA, A.J., et al. Experimental sheep toxoplasmosis. II. Parasitemia and tissue infection. **Ars Vet.**, v. 1, n. 1, p. 69-76, 1985.
- COTTELEER, C.; FAMERE, I. Anticorpos antitoxoplasmiques chez le mouton et l'agneu en Belgique. Implications epidemiologiques et alimentaires. **J. of Protoz.**, New York, v. 31, p. 67, 1984.

COUTINHO, S.G.; GARCIA, A.P.; ALMENDARA, M. R. R. Detection of newborn infants at risk for congenital toxoplasmosis in Rio de Janeiro, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, n. 25, p. 25-30, 1988.

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

COUTINHO, S.G., et al. Análise comparativa entre as sensibilidades da Reação Indireta de Anticorpos Fluorescentes e da Reação de Sabin-Feldman na pesquisa de anticorpos séricos para toxoplasmose. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Rio de Janeiro, v. IV, n. 5, p. 315-325, 1970.

CRITCHLEY, E. M. R. *Toxoplasma*, *Toxocara* and epilepsy. **Epilepsia**, n. 23, p. 315-321, 1982.

DAVIDSON, M.G. Toxoplasmosis. **Vet. Clinics of North America Small Animal Practice**, v. 30, n. 5, p. 1051-1062, 2000.

D'AGOSTINHO, L.E. Diagnóstico sorológico de toxoplasmose. Actualización. **Acta Bioq. Clin. Latinoam.**, v. 28, n. 3, p. 399-403, 1994.

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

D'ANGELINO, J.L.; ISCHIZUKA, M.M. Toxoplasmose suína. III Avaliação da prevalência de infecção toxoplásmica em rebanhos suínos pela prova de imunofluorescência indireta e hemaglutinação. **Bol. Of. Sanit. Panam.**, v. 100, n. 6, p. 634-647, 1896b.

DENKERS, E.Y.; CASPAR, P.; SHER, A. *Toxoplasma gondii* possesses a superantigen activity that selectively expands murine T cell receptor V B5 – bearing CD8 + lymphocytes. **J. Exp. Med.**, v. 180, p. 985-994, 1994.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J.; ALISON, F. Étude épidémiologique sur la toxoplasmose: de l'influence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine. **Rev. Fr Etud Clin. Biol.**, n. 10, p. 952-958, 1965.

DOMINGUES, L.M., et al. Toxoplasmose canina: avaliação comparativa de detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* pelo ensaio imunoenzimático indireto (ELISA teste) e a reação de imunofluorescência indireta (RIFI). **Rev. Bras. Parasit. Vet.**, São Paulo, v. 4, n. 2, supl. 1, p. 231, 1995.

DRAKE, J.C.; HIME, J.M. Two syndromes in young dogs caused by *Toxoplasma gondii*. **J. Small Anim. Prac.**, v. 8, p. 621-626, 1967.

- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis in dogs: a review. **Canine Pract.**, v. 12, n. 6, p. 7-25, 1985.
- DUBEY, J.P. A review of toxoplasmosis in pigs. **Vet. Parasit.** n. 19, p. 181-223,, 1986.
- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis. **Vet. Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.17, n.6, p. 1389-1404, 1987.
- DUBEY, J.P. Lesions in goats fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Vet. Parasitol.**, v. 32, n. 2-3, p. 133-144, 1989.
- DUBEY, J.P. Diagnosis of livestock abortion due to *Toxoplasma gondii*. **Laboratory diagnosis of livestock abortion**. 3th. Edition. Edited by Clyde A. Kirkbirde, Iowa State University Press Ames, Iowa 1990, 260 p.
- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 205, n. 11, p. 593-598, 1994.
- DUBEY, J.P. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cat. **J. Parasit.**, v. 82, n. 6, p. 957-961, 1996.
- DUBEY, J.P. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. **J. Parasitol.**, v. 84, n. 4, p. 862-865, 1998a.
- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis, sarcocystis, isosporosis, and cystoisosporosis. In: PALMER, S.R.; SOULSBY, L. and SIMPSON, D.I.H. **Zoon.** Oxford Medical Publication. 1998b. 948p.
- DUBEY, J.P. Advances in the life cycles of *Toxoplasma gondii*. **Inter. Parasit.**, n. 28, p. 1019-1024, 1998c.
- DUBEY, J.P. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. **Vet. Parasit.**, n. 84, p. 349-367, 1999.
- DUBEY, J.P.; BEATTIE, C. P. **Toxopl. of Anim. and Man.** CCR Press: Boca Raton, Florida. 1988, 218 p.
- DUBEY, J.P.; FRENKEL, J.K. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. **J. Protozool.**, n. 19, p. 155, 1972.
- DUBEY, J.P.; FRENKEL, J.K. Immunity to feline toxoplasmosis: Modification by administration of corticosteroids. **Vet. Pathol.**, v. 11, p. 350-379, 1974.
- DUBEY, J.P.; LINDSAY, D.S.; SPEER, C.A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and desenvolviment of tissue cysts. **Clin. Microb. Reviews**, v. 11, n. 2, p. 267-299, 1998.
- DUBEY, J.P.; MILLER, N.L.; FRENKEL, J.K. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. **J. Parasit.**, v. 56, n. 3, p. 447-456, 1970.

- DUBEY, J.P.; SUNDBERG, J.P.; MATIUCK, S.W. Toxoplasmosis associated with abortion in goats and sheep in Connecticut. **Am. J.Vet. Res.**, v. 42, n. 9, p. 1624-1626, 1981.
- DUBEY, J.P.; KIRKBRIDE, C.A. Enzootic toxoplasmosis in sheep in north-central United States. **J. of Parasit.**, v. 75, n. 5, p. 673-676, 1989.
- DUBEY, J.P.; KIRKBRIDE, C.A. Toxoplasmosis and other causes of abortions in sheep from north central United States. **J. of the American Vet. Med. Association**, v. 196, n. 2, p. 287-290, 1990.
- DUBEY, J.P., et al. Caprine toxoplasmosis: abortion, clinical signs and distribution of *Toxoplasma* in tissues of goats fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Am. J. Vet. Res.**, Schaumburg, v. 41, n. 7, p. 1072-1076, 1980.
- DUBEY, J.P., et al. Distribution of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in commercial cuts of pork. **JAVMA**, v. 188, n. 9, p. 1035-1037, 1986.
- DUBEY, J.P., et al. Effect of high temperature on infective of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. **J. Parasit.**, v. 76, n. 2, p. 201-204, 1990.
- DUBEY, J.P., et al. Serologic and parasitologic responses of domestic chickens after oral inoculation with *Toxoplasma gondii* oocysts. **Am. J. of Vet. Res.**, v. 54, n. 10, p. 1668-1672, 1993.
- DUBEY, J.P.; JONHSTONE, I. Fatal neonatal toxoplasmosis in cats. **J. Am. Hosp. Ass.**, v. 18, n. 3, p. 461-467, 1982.
- DUBEY, J.P.; THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Am. Vet. Res.**, v. 54, n. 2, p. 270-273, 1993.
- DUBEY, J.P.; WELCOME, F.L. *Toxoplasma gondii* induced abortion in sheep. **J. of the American Vet. Med. Association**, v. 193, n. 6, p. 697-700, 1988.
- DUBREMETZ, J.F. Biologie du toxoplasme et toxoplasmose. **Annales de L'institut Pasteur**, Paris, v. 10, n. 1, p. 107-112, 1999.
- DURAN, et al. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1909) em cães clinicamente sadios da cidade de Uberlândia – MG. In: I Congresso de Zoonoses, 1997. **Anais**, Rio de Janeiro, 1997, p. 228.
- DURFEE, P.T., et al. Serologic study of toxoplasmosis in Taiwan. **Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Health**, n. 6, p. 170-174, 1975.
- DURFEE, P.T., et al. Toxoplasmosis in man and animals in south Kalimantan (Borneo), Indonesia. **A. J. Trop. Med. Hyg.**, v. 25, p. 42-47, 1976.

- ECKERT, J. Workshop Summary: food safety: meat and fish-borne zoonoses. **Vet. Parasitol.**, v. 64, p. 143-147, 1996.
- EDDI, C.S.; THAKUR, A.M. Toxoplasmosis. Periódico desconhecido. p. 2-19, 1980.
- EHRENSPERGER, F.; SUTER, M. Radiculitis toxoplasmica beim hund. **Kleintier-Praxis**, v. 22, p. 45-84, 1977.
- ERICHSEN, S.; BORGEN, P.H.F. Histological examination of the brains of dogs with positive *Toxoplasma gondii* dye test titres. **Acta Pathol. Microbiol. Scand.**, v. 41, p. 358-360, 1957.
- ETHEREDGE, G.D.; FRENKEL, J.K. Human toxoplasma infection in Kuna and Empera children in the Bavano and San Blas, Eastern Panama, **Am. J. Trop. Md. Hyg.**, v. 53, n. 5, p. 448-457, 1995.
- EVANS, J.M. Neonatal diseases of the dog. II Neonatal disease in puppies associated with bacteria and *Toxoplasma gondii*. **J. Small Anim. Pract.**, n. 9, p. 453, 1968.
- FALADE, S. *Toxoplasma gondii* antibodies in Nigerian goats. **Trop. Anim. Health. Prod.**, Edinburgh, v. 10, n. 3, p. 175-177, 1978.
- FANKHAUSER, R. Toxoplasrose-Encephalitis beim hund. **Schweiz Arch. Tierheilk**, v. 92, p. 217-227, 1950.
- FARREL, R.L., et al. Toxoplasmosis. *Toxoplasma* isolated from swine. **Am. J. Vet. Res.**, n. 13, p. 181-184, 1952.
- FAULL, W.B.; CLARKSON, M.J., WINTER, A.C. Toxoplasmosis in a flock of sheep: some investigations into its source and control. **Vet. Record**, v. 119, p. 491-493, 1986.
- FELDMAN, H.; MILLER, L. Serological study of toxoplasmosis prevalence. **Am. J. Hyg.**, v. 64, p. 320-335, 1956.
- FERNANDES, W.J.; BARBOSA, W. Toxoplasrose – Notas sobre sua ocorrência em animais domésticos em Goiânia – (1970). **Rev. Patol. Trop.**, Goiânia, v. 1, n. 2, p. 259-265, 1972.
- FIALHO, C.G. **Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii*, NICOLE & MANCEAUX, 1909 em soros de suínos da região da grande Porto Alegre – RS, Brasil, através das técnicas de Imunofluorescência Indireta (IFI) e Hemaglutinação Indireta (HAI). Porto Alegre. 115 f. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2002.**
- FIGLIUOLO, L.P.C. **Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (Nicole & Manceaux, 1909) e *Neospora caninum* Dubey, Carpenter, Speer, Topper e Uggla, 1988, em ovinos e caprinos do estado de São Paulo. 90 f. Dissertação (Mestrado).**

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Botucatu, 2003.

FIGUEIREDO, J.F., et al. Soroprevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos através das técnicas da hemaglutinação indireta, imunofluorescência e teste imunoenzimático, na região de Uberlândia, Brasil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 96, n. 5, p. 687-692, 2001.

FRANTI, C.E., et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in northern California. **JAVMA**, N. 169, P. 901-906. 1976.

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

FRENKEL, J.K. La inmunidad y la toxoplasmosis. **Bol. Of. Saint. Panam.**, v. 100. N. 3, p 283-298, 1986.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R.; FOCCACIA, & DIETZ – **Doenças Infecciosas e Parasitárias**. 8^a Ed., Guanabara Koogan, p. 734-749, 1991.

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

FRENKEL, J.K.; DUBEY, J.P. Toxoplasmosis and its prevention in cats and man. **J. Infect. Diseases**, v. 126, n. 6, p. 664-673, 1972.

FRENKEL, J.K.; DUBEY, J.P.; MILLER, N.L. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidian oocysts. **Sci.**, v. 167, p. 893-986, 1970.

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

FREYRE, A.; FALCON, J. Perfil de la transmisión de la toxoplasmosis al hombre en algunos países de Latinoamérica. **Vet.**, v. 25, n. 106, 1990.

FREYRE, A., et al. Relevamiento de la infección toxoplásmica en el Uruguay. **Anal. Facult. Vet. Uruguay**, n. 18-20, p. 89-90, 1981-83.

FREYRE, A., et al. **Evaluacion de las perdidas economicas debidas a la Toxoplasmosis en ovinos en el Uruguai.**, 1997. Disponível em: <http://www.famev.ufu.br/vetnot/vetnot4/res4-1.html> Acesso em: 20 de jan 2004.

GAGNE, S.S. Toxoplasmosis. **Vet. Parasit.**, v. 8, n. 3, p. 122-126, 2001.

GALUZO, I.G.; GOLOSOV, V.I.; GORBUNOVA, I.Z. Toxoplasmosis of goats. IN: FITZGERALD, P.R. Ed. Toxoplasmosis of animals. Illinois. **College of Vet. Med.**, p. 46-49, 1970.

- GAMBLE, H.R.; BRADY, R.C.; DUBEY, J.P. Detection of *Toxoplasma gondii* infection in pork by Sabin-Feldman's dye test with meat extract. **Vet. Parasit.**, v. 82, p. 129-136, 1999.
- GARCIA, J.L., et al. Soroprevalência , epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapitã (Paraná), Brasil. **Rev. Panam. Salud Publ.**, v. 6, n. 3, p. 157-163, 1999a.
- GARCIA, J.L., et al. Soroepidemiologia do *Toxoplasma gondii* em gatos e cães de propriedades rurais do município de Jaguapitã, estado do Paraná, Brasil. **Ciênc. Rural**, Santa Maria, v. 29, n.1, p. 99-104, 1999b.
- GARCIA-NAVARRO, C.E.K.; PACHALY, J.R. **Manual de Hematologia Veterinária**, 1º ed. São Paulo, Livraria Varela, 1994.
- GARCIA-VASQUEZ, Z., et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle, swine and goats in four mexican states. **Prev. Vet. Med.**, v. 17, p. 127-132, 1993.
- GARCIA-VASQUEZ, Z.; CRUZ, R.R.; SOLORZANO, M.S. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in three states of Mexico. **Prev. Vet. Med.**, v. 10, n. 1-2, p. 25-29, 1990.
- GARRIDO, J.A. **Toxoplasmosis**. Editorial Marban, Madrid, 1978, 315p.
- GEFFRAY, L. Infections transmises par les animaux de compagnie. **Rév. Méd. Interne**, v. 20, p. 888-901, 1999.
- GERMANO, P.M.L.; ERBOLATO, E.B.; ISHIZUKA, M.M. Estudo sorológico da toxoplasmose canina, pela prova de imunofluorescência indireta , na cidade de Campinas, 1981. **Rev. Fac. Med. Vet. Zoot. USP**. São Paulo, v. 22, n. 1, p. 53-58, 1985.
- GILL, H.S.; PRAKASH, O. Toxoplasmosis in India: prevalence of antibodies in camels. **Ann. Trop. Med. Parasitol.**, v. 63, p. 265, 1970.
- GIRALDI, N., et al. Toxoplasmose congênita natural em suínos na região de Londrina, PR. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** São Paulo, v. 1, p. 1-5, 1991.
- GIOVANNONI, M. **Considerações sobre o *Toxoplasma* e a toxoplasmose. Isolamento do agente etiológico e pesquisa de anticorpos em cães**. Curitiba-PR. 64p. Tese (Mestrado). Escola Superior de Agricultura e Veterinária, 1958.
- GLASNER, P.D., et al. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in Southern Brazil. **Am. J. Ophthalmol.**, v. 114, n. 2, p. 136-144, 1992.

- GONDIM, L.F.P., et al. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. **Vet. Parasit.**, n. 82, p. 273-276, 1999.
- GRÜNSPAN, E.D. **Isolamento de *Toxoplasma gondii* em praça pública da cidade de Santa Maria, RS, Brasil.** Santa Maria. 68f. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, v. 25, n. 2. p. 261-264, 1996.
- GRUMBRELL, R.C. **Perinatal mort. in lambs: a 5 year survey.** Surveillance, New Zeland, v. 12, n. 3, p. 5-7, 1985.
- GRÜNSPAN, E.D., et al. Imunoglobulinas antitoxoplásmicas e retinocoroidite em suínos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 25, n. 2, p. 261-264, 1995.
- GUHL, F., et al. Estudio Comparativo entre las pruebas de inmunofluorescencia indireta y ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) para toxoplasmosis en 887 sueros. **Rev. Lat-amer. Microbiol.** Bogotá, v. 23, p. 235-238, 1981.
- GUIMARÃES, A.M., et al. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos da raça Piau. **Arq. Bras. Med. Vet. E Zoot.** Belo Horizonte, v. 44, n. 1, p. 69-71, 1992.
- GUIMARÃES, F.N., et al. Diagnóstico de "*Toxoplasma*" nos tecidos pela técnica da imunofluorescência. **O Hosp.** São Paulo, v. 74, n. 6, p. 1944-1948, 1968.
- HARTLEY, W.J.; MARSHALL, S.C. Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. **N. Z. Vet. J.**, n. 5, p. 11-24, 1957.
- HASHEMI-FESHARKI, R.; Soroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats in Iran. **Vet. Parasitol.**, n. 61, p. 1-3, 1996.
- HAWKINS, E.C., et al. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 3^a ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, 1992, p. 2557.
- HIRTH, R.S.; NIELSEN, S.W. Pathology of Feline toxoplasmosis. **J. Small Anim.**, v. 10, n. 213, 1969, 221 p.
- HUFFMAN, E.M.; KIRK, J.H.; WINWARD, L.; GORHAM, J.R. Relationship of neonatal mortality in lambs to serological status of the ewe for *Toxoplasma gondii*. **J. of the Amer. Vet. Med. Association**, v. 178, n. 7, p. 679-682, 1981.
- HULT, B.J.; REMINGTON, J.S. Toxoplasma encephalitis. **J. Infect Dis**, n. 157, p. 1-6, 1988.
- ISHIZUKA, M.M; D'ANGELINO, J.L.; SOUZA, J.M.P. Toxoplasmose suína. II Estudo comparativo das provas de imunofluorescência indireta e hemaglutinação, para a avaliação de anticorpos anti-*Toxoplasma* em soros suínos. **Bol. of. Sanit. Panam.**, v. 100, n. 5, p. 524-530, 1986.

ISHIZUKA, M.M.; YASUDA, P.H. Incidência de infecção por *Toxoplasma gondii* em cães do município de São Paulo. **Rev. Fac. Med. Vet. Zoot. USP**, São Paulo, v. 18, n. 2, p. 161-165, 1981.

ISHIZUKA, M.M.; MIGUEL, O.; BROGLIATO, D.F. Estudo comparativo entre as provas de Sabin-Feldman e Imunofluorescência Indireta para avaliação de anticorpos anti-*T. gondii* em soros de cães. **Rev. Fac. Med. Vet. Zoot. USP**, São Paulo, v. 11, p. 127-132, 1974.

ISRAELKI, D.M.; REMINGTON, J.S. Encefalite toxoplásmica em pacientes com AIDS. **Clín. das Doenças Infecciosas e Parasit. da América do Norte**, n. 2, p. 451-469, 1988.

ITO, S., et al. Detection and confirmation of *Toxoplasma gondii* oocysts in the soil. **Jpn. J. Vet. Sci.**, v. 37, p. 549-554, 1975.

JACKSON, M.H.; HUTCHISON, W.M.; SIIM, J.C. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in meat animals, cats and dogs in Central Scotland. **Brit. Vet. J.**, v. 143, n. 2, p. 159-165, 1987.

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

JANKU, J. Pathogenese a pathologiccka anatomie tak nazveného vrozeného kolobomu slute skvrny v oku normali velikém a mikrophtalmickém a néalezem parazitu v sítnicy. **Casop.Lék Cesk**, n. 62, p. 1021-1027; 1054-1059; 1081-1085; 1111-1115; 1138-1143, 1923.

JAWETZ, E., et al. **Microbiologia Médica**. 18ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1991, 518 p.

JEWELL, M.; THOMPSON, D.; FRENKEL, J. Toxoplasmosis: Títulos de anticuerpos en humanos y gatos domésticos de Medellín, Colombia. **Antioquia Med.**, v. 23, n. 2, p. 145-151, 1973.

JOHNSTON, W.S. An investigation into toxoplasmosis as a cause of barrenness in ewes. **The Vet. Record**, v. 122, n. 12, p. 283-284, 1988.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Moléstias causadas por protozoários. **Patologia Veterinária**, 6^a Ed. São Paulo, Manole, p. 559-610, 1997.

KANIAK, C. E. A. **Toxoplasmose congênita – Estudo da forma inaparente em Brasília –DF**. Tese (Doutorado). Universidade de Brasília, Brasília-DF, 1991, 77 p.

KAPPERUD, G., et al. Survey for toxoplasmosis in wild and domestic animals from Norway and Sweden. **J. Wildlife dis.**, v. 14, n. 2, p. 157-162, 1978.

KATSUBE, Y. Latent infection of *Toxoplasma* in swine. **Jap. J.Vet. Sci.**, n. 37, p. 245-252, 1975.

KATZER, L.H., et al. Estudo da prevalência da toxoplasmose em alunos do curso de Medicina Veterinária da UFSM –dados preliminares. In:IV Jornada Integrada de Pesquisa, Extensão e Ensino, Universidade Federal de Santa Maria –RS, 1997, **Anais: UFSM**, 1997, p. 714.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. IN: NEVES, D.P. **Parasitologia Humana**. 10 ed., São Paulo: Atheneu, 2000, 428p.

KIRKBRIDE, C.A. Diagnoses in 1784 ovine abortions and stillbirths. **J. of Vet. Diag. Invest.**, v. 5, n. 3, p. 398-402, 1993.

KONEMAN, E.W.; ALLEN, S.D.; JANDA, S.D.; SCHRECKENBERGER, P.C.; WINN, W.C. **Color Atlas and textbook of diagnostic microbiology**, 4 ed., Philadelphia, Pennsylvania, J.B. Lippincott Company. 1992, 1154p.

KOZOEJED, V., et al. Incidence of toxoplasmosis in domestic animals in Afghanistan. **Folia Parasitol.**, v. 23, p. 273, 1976.

LAGAGGIO, V.R.A., et al. Hemaglutinação passiva para toxoplasmose em cães da região Central do RS. **Rev. Bras. de Parasit. Vet.**, São Paulo, v. 6, n. 2, supl. 1, p. 342, 1997.

LANGONI, H., et al. Inquérito sorológico para a toxoplasmose em felinos, Botucatu, 1998. In: **III Seminário Nacional de Zoonoses**, Anais. Guarapari, Secretaria de Estado de Saúde – Espírito Santo, 1998, p. 146.

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

LAPPIN, M.R.; POWELL, C. C. Comparison of Latex Agglutination, Indirect Hemagglutination and ELISA techniques for the detection of *Toxoplasma gondii*-specific antibodies in the serum of cats. **J. of Vet. Int. Med.** Colorado, v. 5, p. 299-301.

LAPPIN, M.R., et al. Serologic prevalence of select infectious diseases in cats with uveitis. **JAVMA**, V. 201, N. 7, P. 1005-1009, 1992.

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

LAPPIN, M.R. Doenças infecciosas. In: LORENZ, M.D.; CORNELIUS, L.M.; FERGUSON, D.C. **Terapêutica clínica em pequenos animais**. Rio de Janeiro. Interlivros 1996, 465 p.

LARSSON, C.D. Prevalência de anticorpos antitoxoplásmicos determinada pela Reação de Sabin-Feldman em ovinos de Uruguaiana, RS. In: Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 6, Gramado, RS, 1979, **Anais**.

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

LARSSON, C.D., et al. Prevalência de toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabin-Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. **Rev. Saúde Publi.**, n. 14, p. 582-588, 1980.

LAZZAROTTO, J.J., et al. Estudo da prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em bovinos de leite do município de Santa Maria com caracterização parcial das propriedades investigadas. In: IV Jornada Integrada de Pesquisa, Extensão e Ensino, Universidade Federal de Santa Maria, 1997. **Anais: UFSM**, 1997, p. 727.

LEGUIA, G.; HERBERT, I.V. The prevalence of *Sarcocystis* spp in dogs, foxes, and sheep and *Toxoplasma gondii* in sheep and the use of the indirect haemagglutination reaction in serodiagnosis. **Res. Vet. Sci.**, v. 27, p. 390, 1979.

LEVINE, N.D., et al. A newly revised classification of the Protozoa. **J. Protozool.**, v. 27, n. 1, p. 37-58, 1980.

LEVINE, N.D., et al. **Vet. Protozool.** Ames, Iowa State University Press, EUA, 1985.

LIEBERMAN, L. Toxoplasmosis in a cat. **N. Amer. Vet.**, n. 36, p. 43-45, 1955.

LINDSAY, D.S., et al. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. **Vet. Parasitol.**, v. 73, p. 27-33, 1997.

LINDSAY, D.S.; BLAGBURN, B.L.; STUART, B.P. Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*). In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**. 7th ed. Ames: Iowa States University Press, 1992, 1021 p.

LINKLATER, K.A.; DYSON, D.A. Field studies on enzootic abortion of ewes in south east Scotland. **J. of the American Vet. Med. Association**, v. 196, n. 2, p. 263-265, 1990.

LOBO, I.M.F.; ANDRADE, H.F.; PANNUTI, C.S. Encefalite pelo *Toxoplasma gondii* em pacientes com SIDA: estudo retrospectivo de 100 casos. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Salvador, Bahia, v. 27, supl. 1, 1994, 516 p.

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

LUFT, B.J., et al.. Toxoplasmic encephalites in patients with acquired immune deficiency syndrome. **JAVMA**, p. 252-913, 1984.

MACEDO, V. Toxoplasmose. In: CASTRO, L.P.; CUNHA, A. L.; REZENDE, J.M. **Protozooses Humanas**, cap. 10, p. 153-170, São Paulo, fundação BYK, 1994, 226 p.

MACHADO, T.M.M. **Frequência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em caprinos criados sob diferentes formas de exploração no Estado de Minas Gerais, Belo Horizonte**, Dissertação (Mestrado), Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, 1984, 66 p.

MACRUZ, R., OSWALDO. L., ISHIZUKA, M.M Toxoplasmose em eqüinos PSI. XVI Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, São Paulo, 1974. **Anais**, São Paulo, 1974, p. 128.

MALIK, M.A.; DREESEN, D.W.; CRUZ, A. Toxoplasmosis in sheep in notheastern United States. **J. of the American Vet. Med. Association**, n. 196, v. 2, p. 263-265, 1990.

MANSUR, H. Toxoplasmosis. **Cecil Textbook of Medicine**. 18th. Ed. Saunders, p. 1875-1879, 1988.

MARANA, E.R.M., et al. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos de corte, abatidos em abatedouros do Norte do Paraná – Brasil, **Semina**, CI Agr., Londrina, v. 15, n. 1, p. 38-40, 1994.

MARCA, M.C., et al. Comparison of indirect immunofluorescent antibody test and modified direct agglutination test methods for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in adult sheep in Spain. **Vet. Parasit.**, n. 67, p. 99-103, 1996.

MARONPT, R.R.; BROTOS, B.A.M. *Toxoplasma* sorologic survey on man and domestic animals in Egypt. **J. Egypt Public Health Assoc.**, Cairo, v. 47, n. 1, p. 58-67, 1972.

MARQUES, L.C.; COSTA, A.J. Infecção experimental de ovinos com oocistos e cistos de *Toxoplasma gondii* Nicole & Manceaux, 1909. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 1982. 18 **Anais**, Balneário Camburiú, 1982, p. 202.

MARQUES, L.C.; COSTA, A.J. Experimental sheep toxoplasmosis. I. Clinical, haematological and immunological observations. **Ars Vet.**, v. 1, n. 1, p. 57-67, 1985.

MARTINS, M. C., et al. Isolamento de *Toxoplasma gondii* de carnes e derivados, provenientes da região endêmica de toxoplasmose ocular – Erechim. **Arq. Bras. De Oftal.**, São Paulo, v. 53, n. 2, p. 60-66, 1990.

MARQUES, L.C., et al. Experimental toxoplasmosis in pregnant mares: clinical, sings parasitemia and immunological observations. **Semina**, CI. Agr., Londrina, v. 19, n. 1, p. 45-49, 1998.

MARTINS, J.R., et al. Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em ovinos no município de Livramento, RS: prevalência e implicações epidemiológicas. **Pesq. Agrop. Gaúcha**, Porto Alegre, v. 4, n. 1, p. 27-29, 1998.

MARTINS, J.R.; HANCOCK, R. Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em ovinos do RS: prevalência e implicações epidemiológicas. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, São Paulo, v. 1, sessão 1, resumo 6, 1991.

MATOS, M.P.C., et al. Anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soros de matrizes suínas de granjas que abastecem o mercado consumidor de Goiânia. **A Hora Vet.**, Porto Alegre, Ano 19, n. 109, p. 9-11, 1999.

MAYER, H.F., et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in man and animals in Northeast Argentina. **Vet. Argentina**, v. 4, n. 40, p. 889-893, 1987.

MAYER, H.F.; MABDER, G.; BAKOS, F. Encuesta serológica sobre infección toxoplásmica en perros y gatos. **Gaceta Vet.**, v. 13, p. 34-38, 1979.

McCABE, R.E.; REMINGTON, J.S. *Toxoplasma gondii* In: MANDELL, DOUGLAS, BENNET. **Principles and Practice of Infectious Diseases**. 3th Ed. Churchill Livingstone, p. 2090-2103, 1990.

MEIER, H.; HOLZWORT, H; GRIFFTHS, R.C. Toxoplasmosis in the Cat-Fourteen Cases. **JAVMA**, v. 131, n. 9, p. 395-414, 1957.

MEIRELES, M.V., et al. Correlação entre *Toxoplasma gondii* e *Cryptosporidium baileyi* em frangos de corte experimentalmente infectados. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, São Paulo, v. 4, n. 2, p. 105-112, 1995.

MENDEZ, L.D.V. **Prevalência de coccídios e anticorpos anti-toxoplásmicos em gatos domésticos de Porto Alegre-RS, Brasil. Porto Alegre-RS**. 38p. Dissertação (Mestrado) Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

MINEO, T.W.P., et al. Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. **Vet. Parasit.**, n. 98, p. 239-245, 2001.

MORENO, T.; MARTINEZ-GOMES, F.; HERNANDEZ-RODRIGUES, S. Toxoplasmosis in pigs in Córdoba, Spain. **An. Trop. Med. Parasitol.**, v. 79, p. 271-273, 1985.

MORENO, T.; MARTINEZ-GOMES, F.; BECERRA, G. The seroprevalence of ovine toxoplasmosis in Cordoba, in Spain. **Annals of Trop. Med. & Parasit.**, v. 85, n. 2, p 287-288, 1991.

MUNDAY, B.L. Prevalence of toxoplasmosis in tasmanian meat animals. **Austr. Vet. J.**, v. 51, p. 315-316, 1975.

- MUROSAKU, A. An antibody survey for *Toxoplasma gondii* in cats and the effects of medication on antibody titres. **J. Jap. Vet. Med. Assoc.**, v. 29, n. 5, p. 263-267, 1976.
- NATION, P.N., et al. Antibodies to *T. gondii* in Saskatchewan cats, sheep and cattle. **Can. Vet. J.**, v. 17, n. 2, p. 308-310, 1976.
- NAVARRO, I.T.; FREYRE, R.L.; PASSOS, J. do *Toxoplasma gondii*: animais envolvidos em surto de toxoplasmose humana. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Bahia: Salvador, v. 27, supl. 1, p. 516, 1994.
- NAVARRO, I.T., et al. *Toxoplasma gondii*, isolamento em carnes e cérebros de suínos. **Semina: Ciênc. Agrárias**, n. 13, p. 10-15, 1992.
- NETO, V.A.; MARCHI, C.R. Toxoplasmose In CIMERMAN, B.; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. São Paulo: Atheneu, 1999, 375p.
- O'BRIEN, D.; GERAGHTY, V. A serological survey for toxoplasmosis in sheep in Ireland. **Irish Vet. J.**, v. 43, n. 3, p. 76, 1990.
- O'CONNELL, E.; WILKINS, M.F.; TePUNGA, W.A. Revulsion Scientific and Technological. **N. Z. Vet. J.**, v. 36, p. 1-4, 1988.
- O'DONOGHUE, P.J.; RILEY, M.J.; CLARKE, J.F. Serological survey for *Toxoplasma* infections in sheep. **Australian Vet. J.**, v 64, n. 2, p. 40-45, 1987.
- OKOLO, M.I.O. Toxoplasmosis in animals and the public health aspects. **Inter. J. Zoon.**, v. 12, p. 247-256, 1985.
- OKOH, A.E.J., et al. Toxoplasmosis in Nigeria – a serological survey. **Trop. Anim. Health Prod.**, v. 13, p. 137, 1981.
- OLIVEIRA, F.C.R.; COSTA, A.J.; SABATINI, G.A. Anticorpos em bovinos (*Bos indicus* e *Bos taurus*) e bubalinos (*Bubalus bubalis*) inoculados com oocistos de *Toxoplasma gondii*. Estudo comparativo. **Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.**, Belo Horizonte, v. 52, n. 4, p. 331-336, 2000.
- ORR, M.B. Sheep abortions – Invernay. **Surveillance Wellington**, New Zeland, v. 18, n. 5, p. 27-28, 1991.
- OSBORNE, H.G. Abortion in sheep associated with *Toxoplasma*. **Aust. Vet. J.** n.5, p. 424-425, 1959.
- PASSOS, J. do N.; BONAMETTI, A.M.; PASSOS, E.M. Relato de um caso de toxoplasmose aguda com provável transmissão através do aleitamento materno. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Bahia: Salvador, v. 27, supl. 1, 1994, 516 p.

- PECHERE, J.C., et al. La toxoplasmosse dans un milieu rural québécois. **Can. J. Public Health**, v. 68, p. 425, 1977.
- PETRAK, M.; CARPENTER, J. Feline toxoplasmosis. **JAVMA**, v. 146, p. 728-734, 1965.
- PETRY, B.D., et al. Serological study of ovine toxoplasmosis in Colombia: epidemiological study of a field outbreak. **Vet. Rec.**, v. 104, p. 231, 1978.
- PIZZI, H.L. **Toxoplasmosis**. 1^ª ed. Argentina: Rhône Poulenc Rorer Argentina, 1997, 91p.
- PORTER, S.M. Toxoplasmosis of central nervous system in the acquired immuno deficiency syndrome. **N. Eng. J. Med**, n. 327, p. 1643-1647, 1992.
- POWELL, C. C.; BREWER, M.; LAPPIN, M. R. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. **Vet. Parast.**, v. 102, p. 29-33, 2001.
- PRAETZEL, K. **Inquérito sorológico para detecção de anticorpos de *Toxoplasma gondii* em caprinos (*Capra nircus*) criados nos municípios de Gravataí e Viamão, região da Grande Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil**. Porto Alegre, 66 f. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2004.
- REIF, J.S., et al. Adverse reproductive outcome and antibody to *Toxoplasma gondii* in a cohort of Peruvian sheep. **Prevent. Vet. Med.**, v. 7, n. 3, p. 225-228, 1989.
- REMINGTON, J.S.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J.S.; KLEIN, J.O. **Infectious Diseases of the Foetus and Newborn Infant**, 4^ª ed., Philadelphia, Saunders, 1995, 1373 p.
- REMINGTON, J.S.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J.S.; KLEIN, J. O. **Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant**, 3^ª ed. Editora Philadelphia, W. B. Saunders, p. 83-195, 1990.
- RIEMANN, H.P., et al. Toxoplasmosis in an infant fed unpasteurized goat milk. **J. Pediatr.**, n. 87, p. 573-576, 1975.
- ROCH, E.; VARELA, G. Diversos aspectos de la investigación sobre toxoplasmosis en México. Resultados obtenidos en 29.883 reacciones de Sabin y Feldman efectuadas de 1953 a 1965. **Rev. Invest. Salud Públ.** (Méx), v. 26, p. 31-49, 1966.
- RODRIGUES-PONCE, E.; MOLINA, J.M.; HERNANDEZ-RODRIGEZ. Soroprevalence of goat toxoplasmosis on Grand Canary Islands. **Prev. Vet. Med.**, v. 24, p. 229-234, 1995.
- RUPPANNER, R., et al. Prevalence of *Coxiella burnetti* and *Toxoplasma gondii* among dairy goats in California. **Am. J. Vet. Res.**, Schaumburg, v. 39, n. 5, p. 867-970, 1978.

- SALEHA, A. A. Observations on some epidemiological aspects of toxoplasmosis in Malaysia. **Inter. J. Zoon.**, v. 11, n. 1, p. 75-83, 1984.
- SANCHEZ, R.M.; CASTILLO, F. de la C.; GRANA, J.P. Comparación de ELISA com las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y fijación del complemento para el diagnóstico de la toxoplasmosis. **Rev. Cub. Med. Trop.**, n. 37, p. 267-277, 1985.
- SCHANTZ, P.; McAULEY, J. Current status of food-borne parasitic zoonoses in the United States. **South. Asian J. of Trop. Med. Publ. Hith.**, n. 22, p. 72-77, 1991.
- SEURI, M.; KOSKELA, P. Contact with pigs and cats associated with high prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies among farmers. **British J. Ind. Med.**, v. 49, p. 845-849, 1992.
- SHARMA, S.P.; GAUTAM, O.P. Prevalence of *Toxoplasma* antibodies in Edinburgh, v. 4, n. 4, p. 245-248, 1972.
- SHEKHAR, K.C. Food-borne parasitoses in Malaysia. **J. Roy. Soc. Health**, v. 115, n. 3, p. 178-185, 1995.
- SILVA, J.C.R., et al. *Toxoplasma gondii* in sera of domestic cats from Guarulhos and São Paulo, Brazil. **B J. Bras. Patol.**, Rio de Janeiro, v. 37, n. 4, p. 46, 2001.
- SILVA, A.V.; LANGONI, H. Alimentos de origem animal e a toxoplasmose humana. **Humana Alim.**, São Paulo, v. 14, n. 71, p. 34-39, 2000.
- SILVA, N.R.S.; COSTA, A.J.; SOUZA, S.M.G. Prevalência de anticorpos antitoxoplásmicos em ovinos determinada pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI), no município de São Lourenço do Sul, RS. **Arq. Fac. Vet., UFRGS**, n. 8, p. 89-92, 1980.
- SILVA, N.R.S., et al. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em soros de equinos no município de Porto Alegre, RS. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 9, p. 105-107, 1981a.
- SILVA, N.R.S., et al. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em soros de ovinos (RIFI) na região de Guaíba, RS. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, N. 9, P. 101-104, 1981b.
- SILVA, N.R.S., et al. Determinação de anticorpos toxoplásmicos em soros de suínos obtidos em matadouros, na região do Alto Taquarí, RS, Brasil. **Arq, da Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 9, p. 33-38, 1981c.
- SILVA, N.R.S., et al. Frequência de anticorpos de *Toxoplasma gondii* em soros de bovinos de leite da Grande Porto Alegre, RS. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, v. 10-11, p. 81-84, 1982/83.

- SILVA, A.V. da; CUNHA, E.L.P.; MEIRELES, L.R. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo epidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Ciênc. Rural**, v. 33, n. 1, p. 115-119, jan/fev., 2003.
- SILVA, S., et al. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em animais domésticos do Rio Grande do Sul. IN: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 1984, Belém. **Anais**, Belém. Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária. Sociedade de Médicos Veterinários do Pará, 1984, 130p.
- SILVA, D.A.O., et al. Detection of *Toxoplasma gondii* – specific antibodies in dogs. A comparative study of immunoenzymatic, immunofluorescent and haemagglutination titers. **Mem. do Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 92, n. 6, p. 785-789, 1997.
- SINDONI, L.; CANANZI, F.; CIANO, V. Serological survey of antitoxoplasma antibodies in sheep, goats and cattle in different areas of Sicily: evaluation of the test used. **Arch. Vet. Italiano**, v. 40, n. 2, p. 118-127, 1989.
- SORGOB, F., et al. Toxoplasmose espontânea em animais domésticos e silvestres em São Paulo. **Rev. Inst. Med. Trop. SP**. São Paulo, v. 14, n. 5, p. 314-320, 1972.
- SOUZA, W.J.S. **Epidemiologia da toxoplasmose: avaliação sorológica de suínos e trabalhadores em abatedouros na mesorregião do grande Rio de Janeiro**. Rio de Janeiro. Tese (Doutorado). Instituto Oswaldo Cruz, 1995, 125 p.
- SOUZA, S.L.P., et al. Prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em cães de propriedades produtoras de leite B da região Norte do Estado do Paraná. **J. Bras. Patol.**, Rio de Janeiro, v. 37, n. 4, p. 109, 2001a.
- SOUZA, W.J.S., et al. Frequência de toxoplasmose canina em Mato Grosso-Cuiabá, Brasil. **J. Bras. Patol.** Rio de Janeiro, v. 37, n. 4, p. 257, 2001b.
- SPARKES, A.H. Toxoplasmosis en el gato y en el hombre. IN: **23º Congreso de La Asociación Mundial de Animales**. Buenos Aires, Associação Mundial de Medicina Veterinária em Pequenos Animais, Tomo, II, p. 415-417, 1998.
- SPÓSITO FILHO, E., et al. *Toxoplasma gondii* em ovinos: isolamento do parasita a partir de diafragma de animais procedentes do Estado do Rio Grande do Sul e abatidos em matadouros de São Paulo, para consumo humano. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, São Paulo, v. 1, n. 2, p. 117-119, 1992.
- SUARÉZ-ARANDA, F., et al. The prevalence and avidity of *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in pigs from Brazil and Peru. **Vet. Parasit.**, n. 91, p. 23-32, 2000.
- SUZUKI, K.; SATO, T.; FUJITA, J. Serological diagnosis of toxoplasmosis by the indirect immunofluorescent staining. **Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart.**, v. 5, n. 2, p. 73-85, 1965.

SWANGO, L.J., et al. Infecções bacterianas, riquetsiais, protozoais, e outras. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4 ed. São Paulo: Manole Ltda, v.1, 1992. 2557 p.

THRUSFIELD, M. **Vet. epidemiol.** Great Britain: Butterworth, 1986, 483 p.

TIZARD, I.R.; CARRINGTON, M.; LAI, C.H. Toxoplasmosis in goats in southern Ontario. **Can.Vet. J.**, Ottawa, v. 18, n. 10, p. 274-277, 1977.

ULON, S.N. **Inquérito sorológico de infecção toxoplásmica em ovinos abatidos em Santa Maria, RS, e sua repercussão na saúde pública.** Santa Maria. 78 f. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, 1996.

URQUHART, G.M., et al. **Parasitol. Vet.** 2 ED. Rio de Janeiro: Guanabara, 1998, 273 p.

VANDERWAGEN, L.C., et al. Survey for *Toxoplasma gondii* antibodies in northern California livestock and dogs. **JAVMA**, v. 164, n. 10, p. 1034-1037, 1974.

VAZQUEZ, C.C., et al. Ovine toxoplasmosis in Huitzilac, Morelos, Mexico. **Prev. Vet. Med.**, v. 12, n. 1-2, p. 27-33, 1992.

VENTURINI, M.C., et al. Detection de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em gatos mediante las pruebas de inmunofluorescência y de aglutination de latex. **Vet. Argentina**, v. 7, n. 111, p. 48-50, 1995.

VIDA II. Veterinary Investigation Diagnosis Analysis II. **Annual Report.** Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Weybridge, 1984, 35 p.

VIDOTTO, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da ameaça da doença na saúde animal. **Semina, Cl. Agr.**, Londrina, v. 13, n. 1, p. 69-75, 1992.

VIDOTTO, O., et al. Estudos epidemiológicos da toxoplasmose em suínos da região de Londrina. **Semina**, Londrina, v. 11, n. 1, p. 53-59, 1990.

WALTER, D. **Occurrence of coccidia (Sarcocystis, Cystoisospora, Toxoplasma, Hammondia) in cats in southern Germany.** Inaugural Dissertation. Tierärztliche Fakultät, München, 36 p. 1979.

WALTNER-TOEWS, D.; MONDESIRE, R.; MENEZES, P. The seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Ontario sheep flocks. **The Canadian Vet. J.**, n. 32, v. 12, p. 734-737, 1991.

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

WEIGEL, R.M., et al.. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. **J. Parasitol.**, v. 81, n. 5, p. 736-741, 1995.

WEINMAN, D.; CHANDLER, A.H. Toxoplasmosis in man and swine – an investigation of the possible relationship. **JAVMA**, v. 161, n.3, p. 229-232, 1956.

WENTZ, I.; SOBESTIANSKY, J.; CHAPLIN, E. Prevalência de anticorpos para toxoplasmose em soros de suínos de pedigree em Santa Catarina: **Embrapa**, Concórdia, Comunicado Técnico, n. 130, 1988, 3p.

WERNER, A.P.T. Avances en el diagnóstico sorológico de la toxoplasmosis. **Parasitol. al Dia**, v. 12, p. 33-39, 1988.

WICKHAM, N.; CARNE, H.R. Toxoplasmosis in domestic animals in Australia. **Aust. Vet. J.** n. 26, p. 1-3, 1950.

WILKINS, M.F.; O'CONNELL, E.; TePUNGA, W.A. Toxoplasmosis: the First Commercial Vaccine. **N. Z. Vet. J.**, v. 36, p. 86-89, 1988.

WOLF, A.M. Emerging feline zoonoses: Toxoplasmosis. **Am. Na. Hosp. Assoc.**, Denver, Colorado, 25 a 29 March, p. 25-29, 1995.

WYNNE de MARTINE, G.J.; MARTIN. A.M. Prueba de hemoaglutinacion para toxoplasmosis en distintos sueros animales. **Rev. Med. Vet. (Argentina)**, v. 58, p. 437, 1977.

ZONTA, J.C., et al. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em ovinos de Marau e de Uruguaiana, RS. **Arq. da Fac. de Vet. UFRGS**, n. 15-16, p. 59-61, 1987/88.

ANEXO I
CÁLCULO DA PERCENTAGEM DE CONCORDÂNCIA

TÉCNICAS

IFI	HAI		
	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
POSITIVO	a	b	a + b
NEGATIVO	c	d	c + d
TOTAL	a + c	b + d	a + b + c + d

Concordantes positivos = a

Concordantes negativos = d

Não concordantes = b + d, sendo b falsos negativos e d falsos positivos

Índice de co-positividade = $\frac{a}{a + b}$

Índice de co-negatividade = $\frac{d}{c + d}$

% de Concordância = $\frac{a + d}{a + b + c + d}$

a + b + c = total de soros testados que foram positivos em ambos os testes, ou ao menos em um dos testes.

ANEXO II
CÁLCULOS DO ÍNDICE KAPPA

Retirado de Smith (1995), página 150.

	POSITIVO	NEGATIVO
POSITIVO	a	b
NEGATIVO	c	d

$$\text{Concordância observada} = \frac{a}{a+b} + \frac{d}{c+d} = \frac{(\text{observação a}) + (\text{observação d})}{a+b+c+d} = \underline{\hspace{2cm}} \%$$

$$\text{Probabilidade de concordância para a célula a} = \frac{(a+b) \times (a+c)}{a+b+c+d} = \underline{\hspace{2cm}}$$

$$\text{Probabilidade de concordância da célula b} = \frac{(c+d) \times (b+d)}{a+b+c+d} = \underline{\hspace{2cm}}$$

$$\text{Probabilidade de concordância completa} = \frac{(\text{probabilidade a}) + (\text{probabilidade b})}{a+b+c+d} = \underline{\hspace{2cm}} \%$$

$$\text{Kappa} = \frac{\text{Concordância observada} - \text{Probabilidade de concordância completa}}{100\% - \text{Probabilidade de concordância completa}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

Resultados:

0,0 = rara probabilidade de concordância

0,0 – 0,2 = fraca

0,2 – 0,4 = regular

0,4 – 0,6 = moderada

0,6 – 0,8 = substancial

0,8 – 1,0 = concordância quase perfeita entre os testes

+ 1,0 = concordância perfeita

