

ENTEROPATÓGENOS DE POTENCIAL ZOONÓTICO COMO INDICADORES DE CONTAMINAÇÃO DO SOLO/AREIA DE PARQUES E PRAÇAS DE RECREAÇÃO HUMANA

Marta Catarina Fernandes¹
Márcio Garcia Ribeiro²

RESUMO

Os enteropatógenos podem ser considerados como um dos principais grupos de microrganismos patogênicos para humanos e animais. Estes estabelecem infecção nos susceptíveis mediante a contaminação de alimentos e água ou pelo contato estreito com animais ou com o ambiente de criação. No Brasil e em outros países é comum o uso de caixas de areia em parques e praças de recreação para o entretenimento, especialmente de crianças e adolescentes. Estes locais podem ser propícios e de alto risco à veiculação de enteropatógenos para humanos quando medidas gerais de higiene não são tomadas. Neste artigo foram revisados enteropatógenos de origem bacteriana e parasitária que podem ser considerados indicadores de contaminação ambiental para ambientes de recreação humana, como parques e praças.

Palavras-chave: *Rhodococcus equi*, *Escherichia coli*, *Salmonella* sp., *Toxocara* sp., *Toxoplasma gondii*

ENTEROPATHOGENS OF POTENTIAL ZOONOTIC AS INDICATORS OF CONTAMINATION OF SOIL/SAND OF PARKS AND SQUARES OF HUMAN RECREATION

ABSTRACT

The enteropathogens can be considered as one of the main groups of pathogenic microorganisms for human and animals. They establish infection in the susceptibles by means of the contamination of foods and water or for the narrow contact with animals or with the creation environment. In Brazil and other countries is common the use of sandboxes in parks and squares of recreation for the entertainment, especially of children and adolescents. These places can be propitious and of high risk to the propagation of enteropathogens for human when measures of general hygiene are not taken. In this article some enteropathogens of bacterial and parasitic origin had been revised that can be considered indicating of ambient contamination for recreation environments human, as parks and squares.

Key words: *Rhodococcus equi*, *Escherichia coli*, *Salmonella* sp., *Toxocara* sp., *Toxoplasma gondii*

¹ Mestranda na Área de Saúde Animal, Saúde Pública Veterinária e Segurança Alimentar, email: mcfufms@yahoo.com.br

² Professor do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ). Endereço para correspondência: Distrito de Rubião Júnior, s/n – Botucatu/SP, 18618-000. Fone: (14) 3811-6270/ Fax: (14) 3811-6075 email: mgribeiro@fmvz.unesp.br

ENTEROPATÓGENOS DE POTENCIAL ZOONÓTICO COMO INDICADORES DE CONTAMINAÇÃO DO SUELO/AREIA DE PARQUES/PLAZAS DE RECREAÇÃO HUMANA

RESUMEN

Los enteropatógenos pueden ser considerados como uno de los grupos principales de microorganismos patogénicos para el ser humano y los animales. Establecen la infección en los susceptibles por medio de la contaminación de alimentos y agua o por el contacto estrecho con los animales o con el ambiente de la creación. En Brasil y otros países es común el uso de cajas de arena en parques y plazas de recreación para el entretenimiento, especialmente de niños y de adolescentes. Estos lugares pueden ser propicios y de riesgo elevado a la veiculación de los enteropatógenos para el ser humano cuando medidas general de higiene no son tomadas. En este artículo algunos enteropatógenos de origen bacteriano y parasitario fueron revisados que pueden ser considerados indicadores de la contaminación ambiental para el ser humano de los ambientes de recreación, como parques y plazas.

Palabras-claves: *Rhodococcus equi*, *Escherichia coli*, *Salmonella* sp., *Toxocara* sp., *Toxoplasma gondii*.

INTRODUÇÃO

Os patógenos de veiculação entérica podem ser elencados como uma das principais classes de microrganismos patogênicos para humanos e animais. Este grupo peculiar de organismos caracteriza-se por se manterem viáveis e com capacidade infectante em condições hostis do ambiente, após a eliminação fecal pelos animais. Em sua grande maioria, estabelecem infecção nos susceptíveis mediante a contaminação de alimentos de origem animal, água, verduras e frutas. O contato estreito com animais – especialmente de companhia-, ou mesmo com o ambiente de criação ou habitat dos animais, também representa elos na cadeia epidemiológica de transmissão de enteropatógenos dos animais para humanos (1).

No Brasil e em outros países é comum o uso de caixas de areia/solo em parques e praças de recreação para o entretenimento, especialmente de crianças e adolescentes. O acesso de animais domésticos e aves, a deficiente higienização dos locais, o hábito de geofagia ou precária higiene pessoal de crianças, e a falta de conscientização da população em geral quanto aos riscos representados por microrganismos entéricos, torna estes locais propícios e de alto risco à veiculação de enteropatógenos para humanos. Dentre os patógenos de animais domésticos de veiculação fecal, com atributos de reconhecida resistência ambiental e potencial zoonótico, relacionados a graves doenças em humanos, destacam-se: *Rhodococcus equi* (*R. equi*), *Escherichia coli* (*E. coli*), *Salmonella* sp., *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), *Toxocara* sp. (1).

Os estudos envolvendo a identificação de patógenos de veiculação entérica de origem animal, em ambientes de recreação infantil e/ou do cotidiano humano, contemplam predominantemente patógenos isolados (2,3). O presente estudo revisou os principais patógenos veiculados pelas fezes de animais domésticos, que podem ser considerados indicadores de contaminação ambiental para ambientes de recreação humana, como parques e praças.

REVISÃO DE LITERATURA

A rodococose é uma doença infecto-contagiosa causada por *R. equi* relacionada a diversas manifestações clínicas em animais domésticos, selvagens e humanos. A doença se caracteriza por lesões piogranulomatosas, de difícil resolução terapêutica (4).

O equino é a principal espécie animal acometida pelo *R. equi*, especialmente os potros. Clinicamente a doença manifesta-se por infecções pulmonares e, em menor frequência, por distúrbios entéricos e/ou articulares. Nos suínos o comportamento não é progressivo, apresentando-se como linfadenite com lesões semelhantes às observadas na tuberculose (5). Em outras espécies de animais ocorre sob a forma de enterite, linfadenite, abortamento, mastite, dermatite e piometra (6). Em animais de companhia as infecções por *R. equi* são mais frequentes em gatos do que em cães. A via transcutânea parece representar a principal forma de infecção para cães e gatos (7). *R. equi* é eliminado pelas fezes de herbívoros ou onívoros, incluindo eqüinos, bovinos, suínos, ovinos, caprinos e cervos, e raramente é isolado das fezes de humanos e de cães e ainda não foi isolado das fezes de gatos (6).

Recentemente a virulência das linhagens de *R. equi* foi atribuída à presença de plasmídios e antígenos denominados VAP (*virulence associated protein*), que impulsionaram os estudos quanto a epidemiologia e patogenicidade em linhagens isoladas de animais, humanos e do ambiente. As linhagens virulentas possuem antígenos de 15 a 17 kDa que codificam proteínas VapA e são encontradas em estirpes isoladas de pneumonia em potros e humanos acometidos pela síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids). As estirpes de virulência intermediária (20 kDa - VapB) são identificadas na linfadenite em suínos, e predominantemente, em pacientes com Aids, enquanto as avirulentas (não detentoras dos plasmídios supracitados), ocorrem geralmente no ambiente de criação de herbívoros domésticos (solo, fezes), especialmente em criatórios de eqüinos e bovinos (5).

Takai et al. (8) investigaram a virulência de estirpes de nove cães e nove gatos com diferentes afecções por *R. equi*, dos quais um dos gatos procedente do Brasil. Foram identificadas estirpes virulentas em cinco gatos e em um cão, alertando para a maior prevalência de linhagens virulentas em gatos e a preocupação do convívio destes animais com pacientes HIV-positivos. No Brasil, Farias et al. (9) descreveram piogranulomatose cutânea em gato por *R. equi*, caracterizado como VapA, semelhante ao padrão encontrado em potros.

A rodococose em humanos é reconhecida como doença emergente (4). As infecções por *R. equi* são descritas em indivíduos imunossuprimidos, transplantados, portadores de neoplasias, submetidos à terapia prolongada com corticóide, e, em especial, pacientes acometidos pela Aids (4). Verville et al. (10) nos EUA investigaram a epidemiologia de 12 casos de rodococose humana, dos quais seis acometidos por Aids, e constataram que dois tinham histórico de contato com eqüinos e seu ambiente de criação, um com cão doméstico e outro com ambiente rural.

Sugere-se que a transmissão de *R. equi* dos animais para os humanos estaria relacionada à exposição ao agente no ambiente, secundária à inalação, lesões transcutâneas, (6), ou pelo contato com animais domésticos, ou seu ambiente de criação. Prescott (6) referiu que 12 dentre 32 pacientes acometidos de rodococose tinham histórico de contato com animais e/ou ambientes de criação de espécies domésticas.

Clinicamente, a rodococose nos humanos manifesta-se por pneumonia cavitária crônica com derrame pleural, acompanhada de febre, tosse e dores no peito. Secundariamente são observados quadros extrapulmonares como: abscessos renais, diarreia com sangue, caquexia, pleurisia, hepatopatias, peritonite, artrite séptica, osteomielite, linfadenite e meningite (11).

R. equi multiplica-se ativamente no ambiente, tendo como exigência condições mínimas de temperatura, pH e umidade, obtidas principalmente no material fecal de animais. Também multiplica-se em extremos de temperatura (15°C a 37°C), mas preferencialmente em

ambientes quentes, o que explicaria a elevada ocorrência do microrganismo em países de clima tropical. Em contraste, o microrganismo não se multiplica abaixo de 10°C (6).

Takai et al. (2) isolaram *R. equi* em 73,9% amostras de areia e terra de 115 parques e 49 jardins no Japão. Nenhum dos isolados apresentou antígenos de 15-17 kDa e um apresentou antígeno 20 kDa. Os autores alertaram para extrema contaminação do ambiente de parques e praças neste país pela bactéria e destacaram a necessidade de estudos com intuito de avaliar o risco de contaminação destes ambientes na transmissão da rodococose. Na Hungria, a virulência de 48 estirpes isoladas do solo de dois criatórios de eqüinos revelou 26 (54,2%) linhagens virulentas VapA (85 kb tipo I) (12).

Os estudos no Brasil investigando a virulência plasmidial de estirpes de *R. equi* isoladas dos animais e humanos são pontuais. Ribeiro et al. (13) revelaram elevada virulência de linhagens isoladas de potros, no estado de São Paulo, enquanto Farias et al. (9), relataram a virulência de *R. equi* em gato com infecção cutânea. Não existe, até o momento, nenhum trabalho no país que tenha investigado a virulência de estirpes isoladas do ambiente dos humanos, que permitisse a comparação entre a virulência de estirpes humanas e de animais. O reconhecimento dos antígenos de virulência do microrganismo e a sua utilização como marcadores de patogenidade permitiram avanços significativos na identificação do perfil de virulência e de novas variantes da bactéria, e são imprescindíveis no esclarecimento da epidemiologia, patogenia, controle e reflexos em saúde pública da doença (14).

E. coli é o principal representante das bactérias da família *Enterobacteriaceae*. Apresenta-se sob a forma de cocobacilos Gram-negativos, encontrados na microbiota entérica de animais e humanos (15). Determinadas linhagens são patogênicas para humanos e animais. Nos animais, acarreta classicamente quadros gastroentéricos e grande variedade de outras afecções, incluindo mastite, diarreia, endometrite, cistite, nefrite, artrite, abortamento, osteomielite, endocardite, pneumonia, conjuntivite, septicemia, entre outros (16). Nos humanos determina principalmente distúrbios gastrintestinais graves, infecções urinárias, meningites do recém-nascido e septicemias (17).

O microrganismo pode ser isolado quase que invariavelmente do material fecal de animais com e sem diarreia. A severidade clínica das colibaciloses depende da presença de fatores de virulência, que determinam o grau de patogenidade da linhagem. Certos fatores de virulência são componentes intrínsecos da estrutura bacteriana, também denominados endotoxinas (18). Outros se constituem de diferentes tipos de exotoxinas (enterotoxinas, verotoxinas, hemolisinas e fator necrosante citotóxico), ou propriedades que permitem a multiplicação em meios com baixa disponibilidade de ferro ou a multirresistência aos antimicrobianos (15).

As estirpes patogênicas podem causar diversos tipos de infecções e compreendem pelo menos seis patótipos associados às infecções intestinais (DEC – “Diarrheagenic *Escherichia coli*”) e vários outros associados com infecções extra-intestinais (ExPEC – “Extraintestinal Pathogenic *Escherichia coli*”). As diferentes linhagens de *E. coli* responsáveis predominantemente por distúrbios entéricos são agrupadas em seis tipos: enterotoxigênicas (ETEC), enteroinvasoras (EIEC), enteropatogênicas (EPEC), enterohemorrágicas (EHEC), enteroagregativas (EAEC) e de aderência difusa (DAEC) (15).

EPEC predomina como causa de diarreia em crianças com menos de um ano, sobretudo em países emergentes. Clinicamente se manifesta por diarreia aquosa contendo muco, febre e desidratação. Linhagens EPEC determinam lesão histopatológica intestinal conhecida por “*attaching and effacing*” (A/E). A bactéria se adere intimamente às células epiteliais intestinais e acarreta mudança no citoesqueleto celular. As microvilosidades intestinais formam estruturas parecidas com “pedestais”, a qual a bactéria se adere na mucosa. A habilidade de induzir o A/E é codificada pelo gene *eae* que codifica a proteína chamada intimina, que é responsável pela junção íntima de EPEC às células epiteliais (19).

As ETEC causam diarreia aquosa, leve a severa. São responsáveis por aproximadamente 20% dos casos de diarreia em crianças com menos de cinco anos, bem como é o principal agente da “diarreia dos viajantes”. Esta classe produz fimbrias de colonização e dois tipos principais de enterotoxinas denominadas toxinas termolábeis (LT) e termoestáveis (ST). As LTs são enterotoxinas parecidas com a toxina colérica que alteram a atividade da adenilciclase ativando canais de cloro, levando à saída de água e à diarreia. LT é encontrada predominantemente em isolados humanos (20). As STs são divididas em STa e STb. A toxina STa é associada a doença em humanos, enquanto que a STb é associada a doença em animais (21).

EIEC produz toxina semelhante à produzida por *Shigella* sp. Após penetrar nas células epiteliais do cólon, se multiplica e invade as células adjacentes causando inflamação e sinais de diarreia aquosa, com muco e sangue, febre, mal estar e cólica. A infecção por EIEC é mais frequente em crianças com mais de dois anos de idade e em adultos (22).

E. coli enteroagregativas se caracterizam por padrão de adesão às células epiteliais. EAEC é considerado patógeno emergente e tem sido associado à diarreia aguda ou persistente, em casos esporádicos ou em surtos, em crianças e adultos em vários países. A colonização ocorre predominantemente no cólon, seguida por secreção de enterotoxinas e citotoxinas. Linhagens de EAEC foram isoladas de animais, porém ainda não foi estabelecido o papel destes como reservatórios para humanos (20).

Linhagens DAEC são caracterizadas por padrão agregativo celular. Causam diarreia em crianças com mais de um ano de idade. Determinam o alongamento das microvilosidades ao redor da célula bacteriana, reduzindo a borda em escova da mucosa intestinal (23). Na última década, *E. coli* EHEC sorotipo O157:H7 foi reconhecida como causa emergente de doença entérica e insuficiência renal (síndrome urêmica) em humanos. Esta classe possui citotoxinas (24), plasmídios e fatores de colonização (25). O sorotipo O157:H7 inibe a síntese protéica, produz efeito citopático “in vitro” em células Vero, denominadas de verotoxinas-VTs ou *Shiga-like* toxinas (STX) e altera fatores de coagulação sanguínea. Também causa lesão A/E (“attaching and effacing”) e colonizam preferencialmente o cólon (22). A infecção pelo sorotipo O157:H7 culmina em grave quadro de colite hemorrágica, trombocitopenia e síndrome urêmica hemolítica, frequentemente fatal em crianças e indivíduos debilitados. A espécie bovina é caracterizada como a principal fonte de infecção do sorotipo O157:H7, eliminado pelas fezes de bovinos com e sem sintomas entéricos (26). Em crianças com menos de dez anos, a doença é altamente letal. As infecções humanas estão relacionadas ao consumo de carne crua ou sem cocção adequada – principalmente de origem bovina – ou ingestão de água, leite e derivados, e diversas variedades de frutas e verduras contaminadas pelas fezes (27). Cães (28) e gatos (29) também já foram descritos acometidos por *E. coli* O157:H7 verotoxigênicas, denotando o risco dos animais de companhia na transmissão deste sorotipo.

No Brasil, Cerqueira et al. (30) notificaram pela primeira vez o sorotipo nas fezes de bovinos em abatedouros no Rio de Janeiro. Estudos subsequentes investigaram o sorotipo O157:H7 em leite bovino (13), e em casos de infecção entérica e renal em crianças (31).

As infecções extra-intestinais (IEs) por *E. coli* ocorrem em todos os grupos etários e podem acometer diversos órgãos. Como IEs típicas merecem destaque as ITUs por *E. coli* uropatogênicas (UPEC), meningite/septicêmica (MNEC) especialmente em neonatos, infecções intra-abdominais, pneumonia, osteomielite e infecções em tecidos moles (32).

A salmonelose é considerada uma das principais zoonoses em todo o mundo. O microrganismo encontra-se em toda parte e acarreta diversas afecções em humanos e animais. A classificação é motivo de controvérsia entre os bacteriologistas em virtude da co-existência de subdivisão sorológica e, recentemente, molecular. Aceita-se atualmente a existência de duas espécies, *S. enterica* (patogênica) e *S. bongori* (saprófita). *S. enterica* é a espécie de maior importância contendo vários sorotipos patogênicos para os animais e humanos (1).

Em humanos, o microrganismo está intimamente relacionado as toxinfecções alimentares decorrentes especialmente do consumo de produtos de origem animal. A principal forma de transmissão do agente para os humanos ocorre pela via fecal-oral por contaminação de água e utensílios, levando a gastroenterite severa, ocasionalmente fatal. As manifestações clínicas da doença incluem febre, forte dor abdominal, episódios de vômito e diarreia com estrias de sangue, mialgias e sinais de desidratação (1).

Diferentes espécies de animais e inclusive humanos podem albergar a bactéria no intestino, com eliminação intermitente pelas fezes. Podem eliminar o agente pelas fezes, com e sem sinais entéricos, e se infectar por diferentes sorotipos. O estreito contato entre as crianças e os animais de companhia somados aos hábitos inadequados de higiene em crianças contribuem para o risco de infecções pela bactéria (33).

Diferentes enteropatógenos têm sido apontados como emergentes em humanos, entre eles *Salmonella enterica* sorotipo Enteritidis. No Brasil, Ribeiro et al. (34) descreveram caso de gastroenterite, septicemia e falha renal pelo sorotipo Enteritidis em cão domiciliado.

Doorduyn et al. (35), nos países baixos, aplicaram inquérito epidemiológico à pacientes que apresentaram gastroenterite por *Salmonella* sp visando investigar os fatores de risco relacionados à transmissão. Dentre 1194 casos, 37% foram causados por *S. Enteritidis* e 37% por *S. Typhimurium*. Ambos sorotipos tiveram maior ocorrência em crianças com idade entre 0-4 anos e *S. Typhimurium* apresentou maior ocorrência em áreas rurais. Os principais fatores de risco associados a infecções por *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium* foram o consumo de alimentos crus de origem animal e o contato de crianças de 4-12 anos com caixas de areia.

A toxoplasmose é a zoonose parasitária cosmopolita mais comum que acomete humanos e animais homeotérmicos. O coccídeo, *T. gondii*, pertence à família Sarcocystidae e é um protozoário intracelular obrigatório (1).

T. gondii é a única espécie reconhecida do gênero, embora sejam descritas variantes genotípicas na ocorrência da doença em animais e no homem. O protozoário possui três estágios principais de desenvolvimento. O taquizoíta é a forma encontrada durante a fase aguda da infecção e possui multiplicação rápida no interior das células, incluindo células do sistema fagocítico mononuclear, hepáticas, pulmonares, nervosas, da submucosa e musculares. Os bradizoítos se constituem na forma de multiplicação lenta, encontrados no interior de cistos localizados predominantemente no SNC, globo ocular, musculatura esquelética e cardíaca. O oocisto contendo esporozoítos é a forma eliminada pelas fezes do hospedeiro definitivo, representado pelos felídeos, em especial, o gato doméstico. O oocisto possui uma parede externa dupla que confere alta resistência do parasita às condições ambientais (36).

Os felídeos são os únicos animais que completam a fase sexuada do parasita, a qual leva à excreção de oocistos nas fezes. Os felídeos se infectam após ingestão de hospedeiros intermediários infectados com *T. gondii* ou oocistos do ambiente. A eliminação de oocistos nas fezes ocorre durante 7 a 15 dias pós-infecção. Em torno de 2 a 5 dias esporulam e tornam-se infectantes em condições favoráveis de pH, temperatura e umidade, podendo permanecer viáveis na água e solo durante meses (7).

Os animais e humanos podem se infectar pelas três formas do ciclo de vida de *T. gondii*: ingestão de oocistos esporulados (frutas, verduras e legumes crus), de cistos teciduais presentes em carne contaminada e mal cozida, além de taquizoítos que podem estar presentes em leite não pasteurizado (37). Além disso, em humanos a infecção por taquizoítos pode ocorrer por via transplacentária e, ocasionalmente, em transplantes de órgãos e transfusões sanguíneas (38).

Estudos em diversos países referem grandes variações na soroprevalência da infecção. Países latino-americanos (Brasil, Venezuela, Cuba e Jamaica) apresentaram elevada ocorrência em mulheres, variando de 51 a 72% (39).

A toxoplasmose congênita apresenta altas taxas de morbimortalidade. A gravidade da doença para o feto é inversamente proporcional à idade gestacional. As principais manifestações neurológicas pós-natais são microcefalia, hidrocefalia, calcificações intracerebrais, coriorretinite e retardo mental (40).

Os gatos são fundamentais para a manutenção do ciclo biológico da toxoplasmose. A contaminação por fezes de gatos em areia/solo de parques, praças e ambientes recreacionais assume risco importante na transmissão da toxoplasmose, especialmente para crianças, pacientes com algum grau de imunossupressão, e mulheres gestantes (41). Meireles et al. (42) compararam a soroprevalência entre cães e gatos semidomiciliados pelo método de ELISA, nos quais encontraram anticorpos em 40% dos gatos e 50,5% dos cães, mostrando o impacto da infecção pelo parasito no Estado de São Paulo. Entretanto, pouca atenção tem sido dada a contaminação do ambiente dos humanos na veiculação do parasita.

Larva migrans visceral é reconhecida como importante zoonose causada por migração errática de estágios larvais de parasitas intestinais do gênero *Toxocara* em animais de companhia. Em cães e gatos as espécies mais prevalentes da doença são causadas por *Toxocara canis* e *Toxocara cati*, respectivamente. A prevalência do parasita na população canina pode chegar até 81%. Crianças na faixa etária de um a cinco anos infectam-se ao ingerirem ovos embrionados de *Toxocara* sp., pelo hábito de geofagia. Ao eclodir, as larvas atravessam a parede do intestino delgado e iniciam migração pela via linfática ou circulação portal para diversos órgãos, principalmente fígado e pulmões, podendo atingir coração, globo ocular e sistema nervoso central (43).

As infecções mais graves são aquelas que acometem o globo ocular e sistema nervoso central. A forma larval ocular (Larva Migrans Ocular) apresenta quadro clínico de conjuntivite, endoftalmite, estrabismo, leucocoria, granuloma periférico da retina e perda da visão (44). As manifestações clínicas da larva migrans visceral são astenia crônica, convulsões, pneumonia, arterite, nefrite, miocardite, meningoencefalite (45).

Epidemiologicamente é importante ressaltar que o livre acesso de cães e gatos a locais de recreação, propiciam a contaminação do solo. Estima-se que animais de companhia possam eliminar até 15.000 ovos por grama de fezes. Devido à consistência da cutícula externa, os ovos permanecem viáveis por vários meses no ambiente, expondo continuamente a população humana ao risco de infecção e desenvolvimento da doença (3).

Espinoza et al. (46) estudaram a soroprevalência da doença em Lima, Peru, em pacientes com sinais oculares suspeitos e obtiveram 55,6% de positividade. Talvik et al. (47) analisaram 454 amostras de fezes e areia de parques em Tartu, Estônia e observaram 17, 8% de amostras de areia positivas para ovos de *Toxocara* sp. Além disso, foi realizada necropsia em 41 cães e 27 gatos eutanasiados que apresentaram 14,6% de *Toxocara canis* e 48,2% de *Toxocara cati* (presença de parasitos adultos), respectivamente. Os autores alertaram que crianças são o maior grupo de risco para contaminação ambiental por *Toxocara* sp. e que gatos são tão importantes disseminadores do parasita quanto cães.

No Brasil, Costa-Cruz et al. (48) estudaram a frequência de contaminação de praças públicas de Uberlândia, MG, por ovos de *Toxocara* sp. em amostras de areia e encontraram o parasita em 23% da amostragem. Santarém et al. (3) também encontraram ovos de *Toxocara* sp. em 60% de amostras de praças públicas de Botucatu, SP. Coelho et al. (43), em Sorocaba, pesquisaram a presença de ovos de *Toxocara* sp. em trinta praças, tendo recuperado o parasita em dezesseis (53,3%).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos envolvendo a identificação de patógenos de veiculação entérica de origem animal, em ambientes de recreação infantil e/ou do cotidiano humano, contemplam

predominantemente patógenos isolados. Não se tem notado na literatura especializada esforços no intuito de avaliar, simultaneamente, os principais patógenos de veiculação fecal de animais domésticos em ambientes do cotidiano humano, tampouco investigar marcadores de virulência nestes microrganismos, que possam sinalizar o impacto da patogenicidade dos isolados. Ademais, pouca ênfase é observada em recomendar ações práticas e factíveis que possam, no mínimo, reduzir a contaminação dos ambientes.

A presença de enteropatógenos de potencial zoonótico no ambiente de praças e parques de entretenimento humano - particularmente de crianças - sinaliza a necessidade de estabelecer padrões mínimos de qualidade sanitária da areia/solo dos parques e praças recreacionais, com vistas a reduzir os riscos de transmissão de doenças veiculadas pelas fezes dos animais para os humanos.

REFERÊNCIAS

1. Acha PN, Szyfres B. Zoonosis y enfermedad transmissibles communes al hombre y a los animais. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica e Técnica. 3ª ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2003.
2. Takai S, Fukunaga N, Ochiai S, Sakai T, Sasaki Y, Tsubaki S. Isolation of virulent and intermediately virulent *Rhodococcus equi* from soil and sand on parks and yards in Japan. J Vet Med Sci. 1996; 58: 669-72.
3. Santarém VA, Sartor IF, Bergamo FMM. Contaminação por ovos de *Toxocara* spp. em parques e praças públicas de Botucatu, SP, Brasil. Rev Soc Bras Med Trop Sao Paulo. 1998; 31: 529-32.
4. Linder R. *Rhodococcus equi* and *Corynebacterium haemolyticum*: Two “Coryneform” bacteria increasingly recognized as agents of human infection. Emerg Infect Dis. 1997; 3: 1-10.
5. Takai S, Takeda K, Nakano Y, Karasawa T, Furugoori J, Sasaki Y, et al. Emergence of rifampin-resistant *Rhodococcus equi* in a infected foal. J Clin Microbiol. 1997; 35: 1904-8.
6. Prescott JF. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. Clin Microbiol Rev. 1991; 4: 20-34.
7. Greene CE. Infectious diseases of the dog and cat. Philadelphia: Saunders Company; 2006.
8. Takai S, Martens RJ, Julian A, Ribeiro MG, Farias MR, Sasaki Y, et al. Virulence of *Rhodococcus equi* isolated from cats and dogs. J Clin Microbiol. 2003; 41: 4468-70.
9. Farias MR, Takai S, Ribeiro MG, Fabris VE, Franco SRVS. Cutaneous pyogranuloma in a cat caused by virulent *Rhodococcus equi* containing an 87-kb type I plasmid. Aust Vet J. 2007; 85: 29-31.
10. Verville TD, Huycke MM, Greenfield RA, Fine DP, Kuhls TL, Slater LN. *Rhodococcus equi* infections in humans. Medicine. 1994; 73: 119-32.
11. Severo LC, Londero AT. Rodococoses. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu; 1996. p.1032-3.

12. Makrai L, Takai S, Tamura M, Tsukamoto A, Sekimoto R, Sasaki Y, et al. Characterization of virulence plasmids in *Rhodococcus equi* isolates from foals, pigs, humans and soil in Hungary. Vet Microbiol. 2002; 88: 377-84.
13. Ribeiro MG, Costa EO, Leite DS, Langoni H, Garino Júnior F, Victoria C, et al. Fatores de virulência em linhagens de *Escherichia coli* isoladas de mastite bovina. Arq Bras Med Vet Zootec. 2006; 58: 724-31.
14. Ribeiro MG, Salerno T, Lara GHB, Siqueira AK, Fernandes MC. Fatores de virulência de *Rhodococcus equi*. Implicações na epidemiologia e controle da rodococose nos animais e no homem. Vet Zootec. 2007; 14: 1-8.
15. Campos LC, Trabulsi LR. *Escherichia*. In: Trabulsi LR, Alterthum F, Gompertz OF, Candeias JAN. Microbiologia. São Paulo: Atheneu; 1999. p.215-28.
16. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Diseases associated with *Escherichia Coli*. In: Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary medicine - a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. London: W. B. Saunders; 2007. p. 847-8.
17. Franco BDGM, Landgraf M. Microrganismos patogênicos de importância em alimentos. In: Microbiologia dos alimentos. São Paulo: Atheneu; 1996. p. 33-81.
18. Castro AFP, Yano T. Principais doenças entéricas dos bezerros de origem bacteriana. In: Charles TP, Furlong J. Diarréia dos bezerros. Coronel Pacheco: EMBRAPA-CNPGL; 1992. p. 1-38.
19. Mcdaniel TK, Jarvis KG, Donnenberg MS, Kaper JB. A genetic locus of enterocyte effacement conserved among diverse enterobacterial pathogens. Proc Natl Acad Sci USA. 1995; 92: 1664-8.
20. Trabulsi LR, Alterthum F. Microbiologia. São Paulo: Atheneu; 2005.
21. Sears CL, Kaper JB. Enteric bacterial toxins: mechanisms of action and linkage to intestinal secretion. Microbiol Rev. 1996; 60: 167-215.
22. Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu; 1996.
23. Scaletsky IC, Fabbriotti SH, Silva SO, Moraes MB, Fagundes-Neto U. Hep-2-adherent *Escherichia coli* strains associated with acute infantile diarrhea, São Paulo, Brazil. Emerg Infect Dis. 2002; 8: 855-8.
24. Griffin PM, Tauxe RV. The epidemiology of infectious caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E.coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. Epidemiol Rev. 1991; 13: 60-8.
25. Junkins AD, Doyle MP. Comparison of adherence properties of *Escherichia coli* O157:H7 and a 60-megadaltonplasmid-cured derivate. Cur Microbiol. 1989; 19: 21-7.

26. Faith NG, Sheer JA, Brosh R. Prevalence and clonal nature of *Escherichia coli* O157:H7 on dairy farms in Wisconsin. *Appl Environ Microbiol.* 1996; 62: 1519-25.
27. Tarr PI. *Escherichia coli* O157:H7: clinical, diagnostic, and epidemiological aspects of human infection. *Clin Infect Dis.* 1995; 20: 1-10.
28. Von Sydow ACM, Del G. Avaliação da ocorrência de fatores de virulência em estirpes de *Escherichia coli* em fezes de cães errantes [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo; 2005.
29. Busch U, Hormansdorfer S, Schraner S, Huber I, Bogner KH, Sing A. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* col excretion by child and her cat. *Emerg Infect Dis.* 2007; 13: 348-9.
30. Cerqueira AMF, Guth BEC, Joaquim RM, Andrade JRC. High occurrence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) in healthy cattle in Rio de Janeiro State, Brazil. *Vet Microbiol.* 1999; 70: 111-21.
31. De Souza RL, Nishimura LS, Guth BE. Uncommon Shiga toxin-producing *Escherichia coli* serotype O165:HNM as cause of hemolytic uremic syndrome in São Paulo, Brazil. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2007; 59: 223-5.
32. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HLT. Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol.* 2004; 2: 123-40.
33. Trevejo RT, Courtney JG, Starr M, Vugia DJ. Epidemiology of Salmonellosis in California, 1990-1999: morbidity, mortality, and hospitalization costs. *Am J Epidemiol.* 2003; 157: 48-57.
34. Ribeiro M G, Brito CJC, Paes AC, Megid J, Pinto JPAN, Listoni FJP. Infecção do trato urinário em cão por *Salmonella enterica* sorotipo Enteritidis. Relato de caso. *Clin Vet.* 2003; 8: 30-7.
35. Doorduyn Y, Van Den Brandhof WE, Van Duynhoven YT, Wannet WJ, Van Pelt W. Risk factors for *Salmonella* Enteritidis e Typhimurium (DT104 e não DT104) infections in the Netherlands: predominant roles for raw eggs in Enteritidis and sandboxes in Typhimurium infections. *Epidemiol Infect.* 2006; 134: 617-26.
36. Dubey JP. Toxoplasmosis. *J Am Vet Med Assoc.* 1994; 205: 1593-8.
37. Tenter AM. Current knowledge on the epidemiology of infections with *Toxoplasma*. *Tokai J Exp Clin Med.* 1999; 23: 391.
38. Subauste CS, Remington JS. Toxoplasmose. In: Bennett JC, Plum F. Tratado de medicina interna. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1997. v.2, p.2106-9.
39. Kawazoe U. *Toxoplasma gondii*. In: Neves DP. Parasitologia humana. São Paulo: Atheneu; 2005. p.163-72.

40. Macedo VO. Toxoplasmose. In: Castro LP, Cunha AS, Resende JM. Protozooses humanas. São Paulo: Fundação BYK; 1994. p.153-70.
41. Frenkel JK. Toxoplasmose. In: Veronesi R, Focaccia R, editors. Tratado de infectologia. Rio de Janeiro: Atheneu; 2000. p.1290-305.
42. Meireles LR, Galisteo Junior AJ, Pompeu E, Andrade Junior HF. *Toxoplasma gondii* spreading in an urban area evaluated by seroprevalence in free-living cats and dogs. Trop Med Int Health. 2004; 9: 876-81.
43. Coelho LMPS, Dini CY, Milman MHSA, Oliveira SM. *Toxocara* spp eggs in public squares of Sorocaba, São Paulo State, Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2001; 43: 189-91.
44. Overgaauw PA. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocariasis. Rev Microbiol. 1997; 23: 215-31.
45. Robinson A, Tannier C, Magnaval JF. *Toxocara canis* meningo-radculitis. Rev Neurol. 2002; 158: 351-3.
46. Espinoza YRMA, Huapaya P, Ayllón C, Sevilla C, Huiza A, Jiménez S. Toxocariosis humana en pacientes con lesión ocular. In: Anales de la Facultad de Medicina; 2003; San Marcos. San Marcos: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003. p. 247-51.
47. Talvik H, Moks E, Magi E, Jarvis T, Miller I. Distribution of *Toxocara* infection in the environment and in definitive and paratenic hosts in Estonia. Acta Vet Hung. 2006; 54: 399-406.
48. Costa-Cruz JM, Nunes RS, Buso AG. Presence of *Toxocara* spp eggs in public squares of Uberlandian city, Minas Gerais, Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1994; 36: 39-42.

Recebido em: 08/02/2010

Aceito em: 07/12/2010