

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**ESTUDO SOROEPIDEMIOLÓGICO DE BRUCELOSE,
LEPTOSPIROSE, TOXOPLASMOSE, LEISHMANIOSE E
TRIPANOSSOMÍASE EM JAVALIS (*Sus scrofa*) DE VIDA
LIVRE NO ESTADO DE SÃO PAULO**

Paulo Eduardo Carraro

Médico Veterinário

2020

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**ESTUDO SOROEPIDEMIOLÓGICO DE BRUCELOSE,
LEPTOSPIROSE, TOXOPLASMOSE, LEISHMANIOSE E
TRIPANOSSOMÍASE EM JAVALIS (*Sus scrofa*) DE VIDA
LIVRE NO ESTADO DE SÃO PAULO**

Discente: Paulo Eduardo Carraro

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Karina Paes Bürger

Coorientador: Prof. Dr. Marcos Rogério André

Tese apresentada à Faculdade de Ciências
Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de
Jaboticabal, como parte das exigências para a
obtenção do título de Doutor em Medicina
Veterinária, Área: Medicina Veterinária Preventiva

C313e	Carraro, Paulo Eduardo Estudo soroepidemiológico de brucelose, leptospirose, toxoplasmose, leishmaniose e tripanossomíase em javalis (<i>Sus scrofa</i>) de vida livre no Estado de São Paulo. / Paulo Eduardo Carraro. -- Jaboticabal, 2020 91 p. : il., tabs., fotos, mapas Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal Orientadora: Karina Paes Bürger Coorientador: Marcos Rogério André 1. Anticorpos. 2. Antígeno acidificado tamponado. 3. Reação de imunofluorescência indireta. 4. Saúde Pública. 5. Soroaglutinação microscópica. I. Título.
-------	---

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal. Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO DA TESE: ESTUDO SOROEPIDEMIOLÓGICO DE BRUCELOSE, LEPTOSPIROSE, TOXOPLASMOSE, LEISHMANIOSE E TRIPANOSSOMÍASE EM JAVALIS (*Sus scrofa*) DE VIDA LIVRE NO ESTADO DE SÃO PAULO

AUTOR: PAULO EDUARDO CARRARO

ORIENTADORA: KARINA PAES BÜRGER

COORIENTADOR: MARCOS ROGÉRIO ANDRÉ

Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de Doutor em MEDICINA VETERINÁRIA, área: Medicina Veterinária Preventiva pela Comissão Examinadora:

Karina Paes Bürger

Profa. Dra. KARINA PAES BÜRGER

Depto de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal / FCAV / UNESP - Jaboticabal

p/ *Karina Paes Bürger*

Prof. Dr. LUCIANO MELO DE SOUZA

(VIDEOCONFERÊNCIA)

Parasitologia Veterinária / Universidade Brasil- Descalvado/SP

p/ *Karina Paes Bürger*

Profa. Dra. ADOLORATA APARECIDA BIANCO CARVALHO

(VIDEOCONFERÊNCIA)

Depto. de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal / FCAV / UNESP - Jaboticabal

p/ *Karina Paes Bürger*

Pesquisador Dr. IGOR RENAN HONORATO GATTO

(VIDEOCONFERÊNCIA)

Ouro Fino Saúde Animal / Cravinhos/SP

p/ *Karina Paes Bürger*

Pós-doutoranda INGRID BORTOLIN AFFONSO LUX HOPPE (VIDEOCONFERÊNCIA)

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal / FCAV / UNESP - Jaboticabal

Jaboticabal, 05 de junho de 2020

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

PAULO EDUARDO CARRARO - Natural de Campo Largo/PR, nascido em 11 de maio de 1987. Completou o ensino médio no ano de 2004 no Município de Piracicaba/SP. Em julho de 2008 ingressou na graduação no curso de medicina veterinária pela Universidade Estadual do Norte do Paraná, campus de Bandeirantes/PR, e graduou-se em julho de 2013. Entre os anos de 2014 e 2016 realizou o curso de mestrado acadêmico no programa de pós-graduação em medicina veterinária, área de concentração “Medicina Veterinária Preventiva” da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Jaboticabal. Em março do ano de 2016 deu início ao curso de doutorado no mesmo programa de pós-graduação da FCAV/Unesp/Jaboticabal.

AGRADECIMENTOS

A todas as pessoas que me ajudaram de forma direta ou indireta durante toda a minha trajetória acadêmica.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.

Ao Instituto Biológico de São Paulo/SP por disponibilizar o reagente do teste do antígeno acidificado tamponado.

A colaboração aos caçadores de javalis do Estado de São Paulo.

SUMÁRIO

	Página
COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS	iii
INSTITUTO CHICO MENDES DE CONSERVAÇÃO DA BIODIVERSIDADE.....	iv
RESUMO.....	v
ABSTRACT	vi
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE QUADRO	ix
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 Características da espécie <i>Sus scrofa</i>	2
2.2 Vigilância e monitoramento sanitário dos javalis	6
2.2.1 Brucelose.....	6
2.2.2 Leptospirose	10
2.2.3 Toxoplasmose	13
2.2.4 Leishmaniose.....	17
2.2.5 Tripanossomíase	21
3. OBJETIVOS	24
3.1 Geral	24
3.2 Específicos.....	24
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	24
4.1 Aspectos Éticos.....	24
4.2 Área de estudo.....	25
4.3 Amostragem.....	26
4.4 Processamento das amostras.....	27
4.5 Técnicas sorológicas.....	27
4.5.1 <i>Brucella</i> spp.	27
4.5.1.1 Teste do antígeno acidificado tamponado	27
4.5.2 <i>Leptospira</i> spp.	28
4.5.2.1 Teste de soroaglutinação microscópica (SAM).....	28
4.5.3 Reação de Imunofluorescência Indireta	30
4.5.3.1 Reação de Imunofluorescência Indireta para <i>Toxoplasma gondii</i>	30

4.5.3.2 Reação de Imunofluorescência Indireta para <i>Leishmania infantum</i>	32
4.5.3.3 Reação de Imunofluorescência Indireta para <i>Trypanosoma cruzi</i>	34
4.6 Análise Estatística	35
5. RESULTADOS	35
6. DISCUSSÃO	44
7. CONCLUSÃO	53
8. REFERÊNCIAS	54
9. CONSIDERAÇÕES FINAIS	76

COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus de Jaboticabal



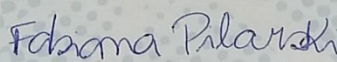
CEUA – COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

CERTIFICADO

Certificamos que o projeto de pesquisa intitulado **“Análise epidemiológica de brucelose, leptospirose e toxoplasmose em javalis (*Sus scrofa*) de vida livre no estado de São Paulo”**, protocolo nº 014836/18, sob a responsabilidade da Prof.^a Dr.^a Karina Paes Bürger, que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao Filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica (ou ensino) - encontra-se de acordo com os preceitos da lei nº 11.794, de 08 de outubro de 2008, no decreto 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovado pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA), da FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS, UNESP - CÂMPUS DE JABOTICABAL-SP, em reunião ordinária de 08 de novembro de 2018.

Vigência do Projeto	01/11/2018 a 31/12/2019
Espécie / Linhagem	<i>Sus scrofa</i>
Nº de animais	Aproximadamente 100 animais
Peso / Idade	Entre 20 e 200 kg / acima de 03 meses de idade
Sexo	Ambos os sexos
Origem	Vida livre no Estado de São Paulo

Jaboticabal, 08 de novembro de 2018.


Prof.ª Dr.ª Fabiana Pilarski
Coordenadora – CEUA

Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias
Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n CEP 14884-900 - Jaboticabal/ SP - Brasil
tel 16 3209 7100 - www.fcav.unesp.br

INSTITUTO CHICO MENDES DE CONSERVAÇÃO DA BIODIVERSIDADE

Ministério do Meio Ambiente - MMA

Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio

Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 62641-2	Data da Emissão: 23/11/2018 17:54:45	Data da Revalidação*: 23/11/2019
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: Paulo Eduardo Carraro	CPF: 331.814.428-28
Nome da Instituição: UNESP JABOTICABAL	CNPJ: 48.031.918/0012-87

**ESTUDO SOROEPIDEMIOLÓGICO DE BRUCELOSE, LEPTOSPIROSE,
TOXOPLASMOSE, LEISHMANIOSE E TRIPANOSSOMÍASE EM JAVALIS (*Sus
scrofa*) DE VIDA LIVRE NO ESTADO DE SÃO PAULO**

RESUMO – Os javalis (*Sus scrofa*) são mamíferos considerados uma espécie exótica invasora, uma vez que podem causar prejuízos à produção agropecuária e problemas à saúde pública. Embora possam ser potenciais reservatórios de diversos micro-organismos, os dados sobre a soroprevalência das enfermidades zoonóticas ainda são escassos no Brasil. Por essa razão, o presente trabalho objetivou estudar a ocorrência de anticorpos contra *Brucella* spp., *Leptospira* spp., *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* e *Trypanosoma cruzi* em javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Para tanto, 92 amostras de soro sanguíneo foram coletadas de javalis das regiões Norte, Nordeste e Centro-oeste do Estado de São Paulo e foram submetidas aos testes do antígeno acidificado tamponado para *Brucella* spp., da soroaglutinação microscópica para *Leptospira* spp. e da reação de imunofluorescência indireta para pesquisa de anticorpos contra *T. gondii*, *L. infantum* e *T. cruzi*. Foram realizados a taxa de soroprevalência, os fatores de risco associados à ocorrência de anticorpos contra os agentes estudados (por meio da análise univariada, com o cálculo da razão de prevalência e seu respectivo intervalo de confiança de 95 % e teste de χ^2 ou exato de Fisher. Além do geoprocessamento do local que o animal foi abatido. Os resultados evidenciaram que 54,3 % (50/92) eram fêmeas e 50 % (46/92) dos javalis apresentavam idade jovem. As soroprevalências e os títulos de anticorpos encontrados foram 0 % para *Brucella* spp.; 10,87 % (10/92) para *T. gondii*, com títulos entre 40 e 640; 1,08 % (1/92) para *Leptospira* spp., reagindo apenas ao sorogrupo Sejroe e ao sorovar Unesp03, com titulação de 100; 63,04 % (58/92) para *L. infantum*, com titulação de 40 a 640, e 60,86 % (56/92) para *T. cruzi*, com titulação de 40 a 160. Na região do presente estudo, a frequência de anticorpos contra *T. gondii* e *Leptospira* spp. mostrou-se baixa. Não houve animais reagentes aos anticorpos contra *Brucella* spp. Para *L. infantum* e *T. cruzi*, houve alta e semelhante ocorrência de anticorpos, sugerindo ser uma reação cruzada entre ambos, havendo necessidade de diagnóstico comprobatório. Apenas a ocorrência de anticorpos contra *L. infantum* foi associada ao município. As variáveis gênero, idade e município foram igualmente associadas à ocorrência de anticorpos contra os demais agentes estudados.

Palavras-chave: anticorpos, antígeno acidificado tamponado, reação de imunofluorescência indireta, saúde pública, soroaglutinação microscópica, zoonoses

**SEROEPIDEMIOLOGICAL STUDY OF BRUCELLOSIS, LEPTOSPIROSIS,
TOXOPLASMOSIS, LEISHMANIASIS AND TRYPANOSOMIASIS IN WILD BOAR
(*Sus scrofa*) IN STATE OF SÃO PAULO**

ABSTRACT – Wild boars (*Sus scrofa*) are mammals considered an invasive alien species, since they can cause damage to agricultural production and problems to public health. Although they may be potential reservoirs for several microorganisms, data on the seroprevalence of zoonotic diseases are still scarce in Brazil. For this reason, the present study aimed to study the occurrence of antibodies against *Brucella* spp., *Leptospira* spp., *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* and *Trypanosoma cruzi* in wild boars in the State of São Paulo. For this purpose, 92 blood serum samples were collected from wild boar in the North, Northeast and Midwest regions of the State of São Paulo and were subjected to tests of the acidified buffered antigen for *Brucella* spp. Of microscopic serum agglutination for *Leptospira* spp. and the indirect fluorescent antibody test for antibodies against *T. gondii*, *L. infantum* and *T. cruzi*. The seroprevalence rate, the risk factors associated with the occurrence of antibodies against the agents studied were performed (through univariate analysis, with the calculation of the prevalence ratio and its respective 95 % confidence interval and χ^2 or exact test Fisher. In addition to the geoprocessing of the place where the animal was slaughtered. The results showed that 54.3 % (50/92) were female and 50 % (46/92) of the wild boar were young. The seroprevalence and antibody titers found were 0 % for *Brucella* spp.; 10.87 % (10/92) for *T. gondii*, with titles between 40 and 640; 1.08 % (1/92) for *Leptospira* spp., reacting only to serogroup Sejroe and serovar Unesp03, with a titration of 100; 63.04 % (58/92) for *L. infantum*, with titration from 40 to 640, and 60.86 % (56/92) for *T. cruzi*, with titration from 40 to 160. In the region of the present study, the frequency of antibodies against *T. gondii* and *Leptospira* spp. proved to be low. There were no animals reactive to antibodies against *Brucella* spp. For *L. infantum* and *T. cruzi*, there was a high and similar occurrence of antibodies, suggesting that it is a cross reaction between both, requiring a supporting diagnosis. Only the occurrence of antibodies against *L. infantum* was associated with the municipality. The variables gender, age and municipality were also associated with the occurrence of antibodies against the other agents studied.

Keywords: antibodies, rose bengal, indirect fluorescent antibody test, public health, microscopic serum agglutination, zoonoses

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Estudos de prevalência de anticorpos anti- <i>Brucella</i> spp. em javalis presentes em diferentes países.....	9
Tabela 2. Estudos de prevalência de anticorpos anti- <i>Leptospira</i> spp. em javalis oriundos de diferentes países.....	12
Tabela 3. Estudos de prevalência de anticorpos anti- <i>T. gondii</i> em javalis oriundos de diferentes países.....	16
Tabela 4. Soroprevalência de anticorpos IgG anti- <i>Brucella</i> , anti- <i>Leptospira</i> , anti- <i>T. gondii</i> , anti- <i>L. infantum</i> e anti- <i>T. cruzi</i> em javalis de vida livre de seis municípios do Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.....	36
Tabela 5. Títulos de anticorpos IgG, de acordo com a titulação, contra <i>Leptospira</i> spp., <i>T. gondii</i> , <i>L. infantum</i> e <i>T. cruzi</i> de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.....	37
Tabela 6. Características das reações sorológicas entre todos os agentes etiológicos investigados, oriundas de amostras de soro sanguíneo coletadas de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.....	38
Tabela 7. Características das reações sorológicas entre <i>L. infantum</i> e <i>T. cruzi</i> , oriundas de amostras de soro coletadas de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.....	39
Tabela 8. Prevalência de anticorpos anti- <i>T. gondii</i> em javalis de vida livre no Estado de São Paulo, de acordo com a variável, e resultado da análise univariada. Estado de São Paulo, 2020.....	39
Tabela 9. Prevalência de anticorpos anti- <i>L. infantum</i> em javalis de vida livre no Estado de São Paulo, de acordo com a variável, e resultado da análise univariada. Estado de São Paulo, 2020.....	40
Tabela 10. Prevalência de anticorpos anti- <i>T. cruzi</i> em javalis de vida livre no Estado de São Paulo, de acordo com a variável, e resultado da análise univariada. Estado de São Paulo, 2020.....	41

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição espacial de javalis asselvajados no território brasileiro.....	4
Figura 2. Municípios onde estavam localizadas as fazendas e onde foram realizadas a caça e a coleta das amostras de sangue de javalis de vida livre, no período de janeiro de 2018 a fevereiro de 2019. Estado de São Paulo, 2020.....	26
Figura 3. Ocorrência de 50 % de aglutinação de <i>Leptospira</i> spp. no campo microscópico no aumento de 100 vezes.	30
Figura 4. Amostra de soro sanguíneo de suíno doméstico, considerada não reativa para <i>T. gondii</i> , utilizada como controle negativo.....	31
Figura 5. Amostra de soro sanguíneo de cão, considerada reativa para <i>T. gondii</i> , utilizada como controle positivo.....	32
Figura 6. Amostra de soro sanguíneo de javali de vida livre da presente pesquisa, considerada não reativa para <i>L. infantum</i> , utilizada como controle negativo.....	33
Figura 7. Amostra de soro sanguíneo de cão, considerada reativa para <i>L. infantum</i> , utilizada como controle positivo.....	33
Figura 8. Amostra de soro sanguíneo de suíno doméstico, considerada não reativa para <i>T. cruzi</i> , utilizada como controle negativo.....	34
Figura 9. Amostra de soro sanguíneo de felino selvagem, considerada reativa para <i>T. cruzi</i> , utilizada como controle positivo.....	35
Figura 10. Distribuição espacial das amostras de javalis de vida livre reagentes aos anticorpos anti- <i>T. gondii</i> e anti- <i>Leptospira</i> spp. Estado de São Paulo, 2020.....	42
Figura 11. Distribuição espacial das amostras de javalis de vida livre reagentes aos anticorpos anti- <i>T. cruzi</i> e anti- <i>L. infantum</i> . Estado de São Paulo, 2020.....	43

LISTA DE QUADRO

Quadro 1. Variantes sorológicas de <i>Leptospira</i> spp. e seus respectivos sorogrupos.....	29
---	----

1. INTRODUÇÃO

Os javalis (*Sus scrofa*) são mamíferos pertencentes à família Suidae e estão presentes em diversos países, a exemplo do Brasil. No território brasileiro, nas últimas décadas, houve aumento considerável da população de javalis de vida livre, sobretudo no Estado de São Paulo. Como esses animais foram introduzidos de forma deliberada ou ocasional em várias áreas fora do seu habitat natural, eles foram considerados uma espécie exótica invasora no Brasil.

A presença do javali, em diferentes regiões, tem causado preocupação para a saúde humana, a saúde ambiental e a saúde animal, uma vez que os javalis de vida livre ocasionam prejuízos para a produção agropecuária, causam danos à flora e à fauna nativas e podem transmitir doenças aos seres humanos, aos animais domésticos e aos animais selvagens. Por isso, o Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis (IBAMA) legalizou, por meio da Instrução Normativa 03 de 2013, o controle populacional desses animais no território brasileiro.

Em relação à Saúde Pública, mesmo sendo um problema a ser considerado, os dados de importantes enfermidades, como a brucelose (*Brucella spp.*), a leptospirose (*Leptospira spp.*), a toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*), a leishmaniose (*Leishmania infantum*) e a tripanossomíase (*Trypanosoma cruzi*), que podem acometer as populações de suídeos exóticos, são escassos no território nacional.

Entretanto, tais doenças são consideradas endêmicas em diversas regiões do país e do mundo, ou seja, possuem ampla distribuição geográfica e uma variedade de hospedeiros mamíferos, incluindo o ser humano. Estudos demonstraram que os javalis podem veicular diversos agentes patogênicos para humanos e animais domésticos e selvagens. Desse modo, provavelmente os javalis sejam importantes reservatórios, sobretudo daquelas doenças que causam problemas à Saúde Pública, prejuízos sanitários aos rebanhos domésticos e embargos econômicos às exportações de animais e de seus produtos.

Como as doenças necessitam de diferentes medidas de controle, conhecer o papel dos javalis de vida livre na cadeia epidemiológica das infecções pode auxiliar

as ações da comunidade envolvida e, assim, viabilizar a redução dos impactos sanitários e prejuízos econômicos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Características da espécie *Sus scrofa*

Os javalis (*Sus scrofa*) são mamíferos ungulados da família Suidae. As subespécies *Sus scrofa scrofa* (javali europeu) e *Sus scrofa domesticus* (suíno doméstico) são as mais importantes no Brasil (Brasil, 2017). As denominações de *S. scrofa* de vida livre variam muito (javali, javaporco, porco monteiro, suídeo asselvajado e porco feral), devido às diferenças regionais de designação e às diferenças fenotípicas encontradas nas raças de suínos asselvajados (Chagas, 2019).

O termo porco feral geralmente é utilizado para se referir aos javalis, aos suínos domésticos e à forma híbrida entre ambos (javaporco), que vivem livremente em ambientes naturais, após serem criados parcialmente soltos e, eventualmente, escapam e passam a viver por conta própria na natureza, voltando ao estado selvagem (Seward et al., 2004; Chagas, 2019). Apesar das semelhanças fenotípicas, apenas a análise laboratorial, como o exame de cariótipo, pode diferenciar com segurança javalis puros ($2n=36$) de suas raças cruzadas ($2n= 37$ ou $2n= 38$) (Sagua et al., 2018).

No Brasil, os javalis são mamíferos de grande porte, que podem ultrapassar 100 kg e medir entre 125 e 180 cm de comprimento (Reginato, 2015). Os machos são notavelmente maiores que as fêmeas, além de terem dentes caninos maiores, chegando a 20 cm de comprimento (Santos et al., 2006). No entanto, a hibridação de javalis com porcos domésticos gera animais com características variáveis, havendo relatos de porcos asselvajados com o dobro do peso de um javali europeu (Reginato, 2015).

Os javalis possuem elevado potencial reprodutivo para um mamífero de seu porte, com puberdade precoce (6 a 10 meses de idade), reprodução ao longo do ano em climas propícios, que resulta em até duas gestações a cada 12 ou 15 meses,

com grande tamanho de ninhada (aproximadamente 12 filhotes) (Deberdt e Scherer, 2007; São Paulo, 2013; Bosse et al., 2014).

Em relação à imunidade, as imunoglobulinas desenvolvidas pelas fêmeas de suíno e de javali, para a sua proteção e proteção dos leitões contra infecções, não são transferidas para a prole através da placenta. Os filhotes recebem passivamente as imunoglobulinas pela ingestão de colostro, sendo encontradas altas concentrações de imunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) nas primeiras amostras de colostro após o parto. A barreira formada pela imunidade passiva diminui em diferentes idades para cada agente infeccioso. Geralmente, os anticorpos colostrais permanecem altos até cerca de duas a três semanas de idade e, logo após esse período, a transmissão de patógenos da mãe para o filhote ocorre a partir do momento dessa queda de imunidade (Ellis et al., 1986; Ferreira e Souza, 2002).

Originários da Europa, do norte da África e do sudoeste da Ásia, esses animais foram introduzidos pelo ser humano em diversas regiões do mundo, sendo assim considerados uma espécie exótica invasora nesses locais, que causa diversos prejuízos. Por isso, o javali está presente na lista de relevância das 100 principais espécies exóticas invasoras do mundo. No Brasil, no final da década de 1990, houve um processo de invasão nos Estados do Rio Grande do Sul e São Paulo (Deberdt e Scherer, 2007), promovendo o aumento da população da espécie em vida livre, que gradativamente se distribuiu no país, até a época atual, em 1.135 municípios de todas as regiões e biomas brasileiros (Figura 1) (Brasil, 2019).

Presente em diversos tipos de habitats naturais e em áreas antropizadas (São Paulo, 2013), estima-se que a população de javalis no Brasil aumentou em cinco vezes entre os anos de 2007 e 2015. A região com maior ocorrência é a Sudeste, seguida pela região Sul, Centro-Oeste e Nordeste. Já o Estado de São Paulo possui o maior número de municípios com a presença de *Sus scrofa* (156/645), seguido de Minas Gerais (91/853) e Rio Grande do Sul (55/496) (Pedrosa et al., 2015).

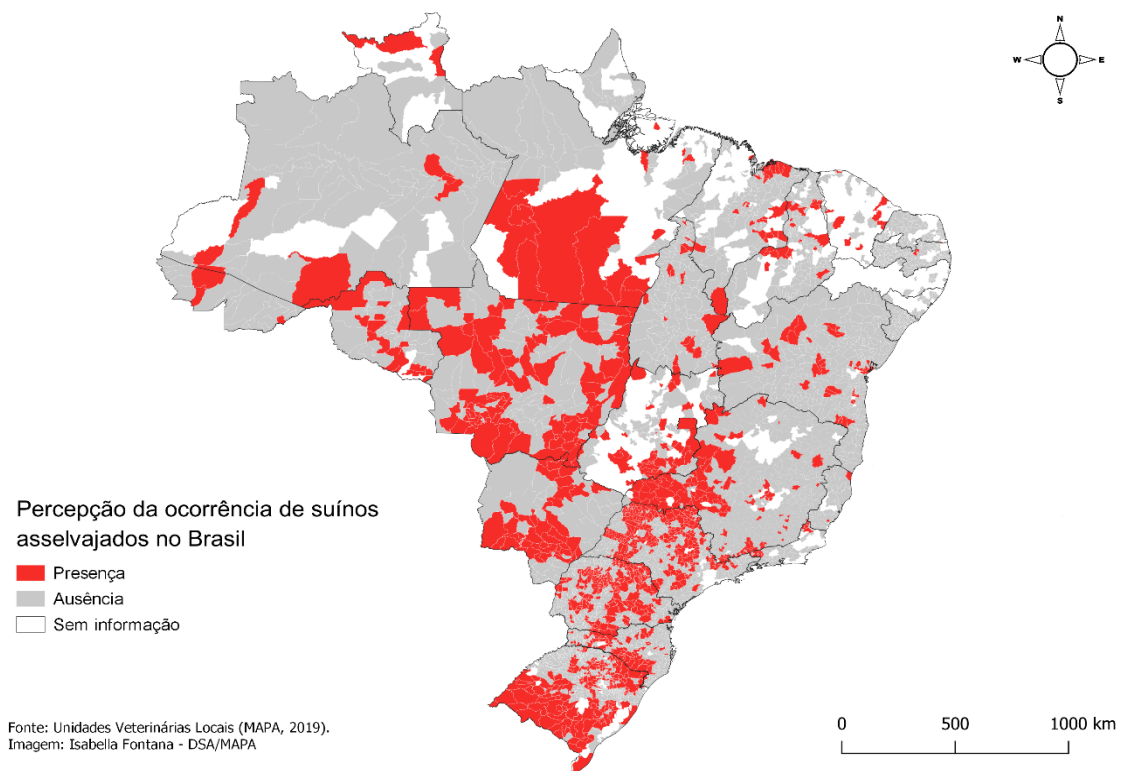


Figura 1. Distribuição espacial de javalis asselvajados no território brasileiro.
Fonte: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2019

A expansão das populações de suídeos asselvajados pode ser explicada devido ao seu comportamento agressivo, à facilidade de adaptação, à alimentação onívora e à ausência de predadores naturais em áreas onde foram introduzidos. Sendo assim, tais características conferem aos javalis potencial para causar diversos transtornos (Solaymani-Mohammadi e Petri, 2006; São Paulo, 2013).

A presença desses animais levam a prejuízos ecológicos, como o assoreamento de corpos d'água (Cordeiro et al., 2018); a prejuízos socioeconômicos, devido à destruição de sítios arqueológicos e de plantações, e aos riscos sanitários à pecuária, à suinocultura e à ovinocultura (São Paulo, 2013; Jordt et al., 2016), fato que acomete negativamente o comércio nacional e internacional dos produtos de origem animal e as ações da defesa sanitária animal, uma vez que há perdas indiretas associadas às despesas envolvidas em programas sanitários de controle e erradicação de enfermidades (Pimentel et al., 2005; Deberdt e Scherer, 2007).

No Brasil, a leptospirose e a brucelose suína fazem parte das doenças incluídas no Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Segundo o regulamento do MAPA “[...] toda granja de suídeos certificada deverá ser livre de peste suína clássica, doença de Aujeszky, brucelose, tuberculose, sarna, e livre ou controlada para leptospirose [...]” (Brasil, 2004). Dessa maneira, a ocorrência de leptospirose e brucelose em granjas suinícolas constitui uma ameaça real à atividade. Por isso, é importante avaliar se a espécie *Sus scrofa* interfere na dinâmica dos programas sanitários, como o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal (PNCEBT) e o PNSS (Motta et al., 2010).

Na saúde pública os problemas são em decorrência dos javalis poderem transmitir vários patógenos aos seres humanos (Gaskamp et al., 2016), uma vez que já foram documentados por veicular mais de 30 micro-organismos e 37 parasitas para humanos, animais domésticos e selvagens (Seward et al., 2004), evidenciando serem importantes reservatórios e sentinelas de patógenos. Em diversos países da Ásia e da Europa, bem como nos EUA, a presença de extensas populações de suídeos asselvajados é uma situação preocupante, principalmente por albergarem patógenos de grande importância em saúde pública (Meng et al., 2009).

No Brasil, os agentes patogênicos, tais como a *Brucella* spp., *Leptospira* spp., *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* e *Trypanosoma cruzi*, são de particular interesse, porque ocorrem no Estado de São Paulo e em outras regiões do país (Brasil, 2006b; Castro et al., 2008; Ferreira, 2013; Almeida et al., 2015; Brasil, 2019b). Desse modo, em atenção aos impactos negativos, que podem ficar fora de controle, o IBAMA, por meio da Instrução Normativa nº 3 de 2013, declarou a nocividade da espécie *Sus scrofa* de vida livre, autorizando a caça em todo o território nacional como forma de manejo controlado de sua população (Brasil, 2013).

O reduzido número de criadouros comerciais cadastrados junto ao IBAMA no Estado de São Paulo e a proibição da instalação de novos criadouros sugerem que a criação de javali europeu não apresenta potencial de uso econômico significativo. Apesar de ser evidente que a oferta de carne de javalis em bares e restaurantes é comum, devido ao comércio clandestino (São Paulo, 2013). Fato que aumentam os

riscos sanitários, já que as carcaças não são inspecionadas pelo serviço de inspeção oficial (São Paulo, 2013).

Portanto, a cooperação entre produtores rurais, caçadores, grupos de conservação, órgãos públicos e instituições de ensino e pesquisa pode desempenhar um papel importante na diminuição da população dos javalis e dos prejuízos causados por esses animais (Massei et al., 2015).

2.2 Vigilância e monitoramento sanitário dos javalis

A ocorrência de doenças emergentes e reemergentes em todo o mundo demonstra que a complexidade da tríade hospedeiro-agente etiológico-ambiente ainda está subestimada. As zoonoses representam cerca de 60 % dos problemas emergentes de saúde pública e a maioria das doenças infecciosas emergentes são provenientes de animais selvagens (Jones et al., 2008).

Quando um ecossistema é ameaçado por populações de animais exóticos invasores, torna-se necessário controlar essas populações, uma vez que podem atuar como importantes reservatórios para várias doenças que acometem animais domésticos e seres humanos (Vallat, 2008). Na interface entre vida selvagem e rebanhos domésticos, as doenças normalmente atuam de modo bidirecional, ou seja, a transmissão de patógenos ocorre tanto de animais selvagens para domésticos, como de domésticos para selvagens (Bengis et al., 2002).

Os sinais clínicos das enfermidades infecciosas, no entanto, não são facilmente detectados. Além disso, é difícil coletar amostras de animais selvagens para análise laboratorial, fato que torna as medidas para detecção de surtos em fase inicial difíceis de serem implementadas. Por isso, a notificação de surtos, a realização de pesquisas e a criação de programas eficientes de monitoramento da sanidade de animais selvagens têm sido estimuladas pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) (Vallat, 2008), já que a presença de *Sus scrofa* infectado pode complicar ou atrasar o sucesso final dos programas de controle e erradicação de doenças (Witmer et al., 2003).

2.2.1 Brucelose

A brucelose é causada por bactérias do gênero *Brucella* da família Brucellaceae, caracterizada pela morfologia de cocobacilo, não formadora de esporos e coloração gram-negativa (Scholz, 2018). As espécies ou biovars de *Brucella* podem infectar muitas espécies de animais e o ser humano, ou seja, não são espécie-específicas, no entanto possuem um hospedeiro preferencial. Desta forma, a especificidade da *Brucella* tem sido reconhecida como relativa (Banai e Corbel, 2010). Entretanto, tais infecções parecem ser autolimitantes (Ficht, 2010).

A *Brucella abortus* acomete principalmente bovinos e bubalinos, enquanto que *B. melitensis*, os caprinos e ovinos; *B. ovis*, os ovinos; *B. canis*, os cães; *B. neotomae*, os ratos do deserto; *B. ceti*, os cetáceos; *B. pinnipedialis*, os pinípedes; e a *B. microti* acomete o *Microtus arvalis* (rato silvestre). Os diferentes biovars de *B. suis* infectam diversos hospedeiros domésticos e selvagens, sendo que os biovars 1 e 3 acometem os suínos; o biovar 2, os suínos e lebres; o biovar 4 acomete as renas; já o biovar 5 infecta, principalmente, os roedores silvestres (Banai e Corbel, 2010).

Essas bactérias possuem potencial zoonótico, entretanto a patogenicidade para o ser humano é bastante variável de acordo com a espécie ou biovar infectante (Banai e Corbel, 2010). As espécies *B. melitensis*, *B. suis* e *B. abortus* são consideradas as mais patogênicas para os seres humanos. Já a espécie mais virulenta é a *B. melitensis*. Os biovars de *B. suis* possuem potencial zoonótico variável, sendo que o biovar 2 é muito menos patogênico que os biovars 1, 3 e 4. Assim, a brucelose é uma das doenças de caráter zoonótico mais difundidas no mundo, ocasionando problemas econômicos e de saúde pública (Godfroid et al., 2005; OIE, 2009).

Na produção animal, a presença de brucelose em um rebanho, uma região ou um país faz com que regulamentos veterinários internacionais imponham restrições sobre movimentos e comércio de animais e seus produtos, que resultam em perdas econômicas (Xavier et al., 2010). Essa situação mostra-se relevante no Brasil, uma vez que *Brucella suis* pode provocar resultados falso-positivos nos testes sorológicos realizados em bovinos durante as ações dos programas sanitários. Mesmo incomum, isso pode ser a causa das reações atípicas a esses testes para

brucelose em regiões ou propriedades oficialmente livres da doença (Di Sabatino et al., 2017). Por isso, os países que estão em uma fase avançada do controle sanitário da brucelose já monitoram as populações de javalis (Pedersen et al., 2014).

Em muitos países da Europa, os javalis foram identificados como um reservatório natural de *B. suis* biovar 1 a 3, embora o biovar 2 mostra-se mais comumente presente nesses animais. Além disso, esses mamíferos foram reconhecidos como potencial fonte de infecção desses biovars para o suíno e o bovino criados extensivamente. Nos EUA, a doença causada por *B. suis* biovars 1 e 3 é generalizada em rebanhos de suínos selvagens em muitos estados (Godfroid et al., 2005).

As interações entre javalis e porcos domésticos oriundos de criações de subsistência já foram evidenciadas e um dos fatores envolvidos na transmissão de *B. suis* foi a sobreposição espacial das populações (Wu et al., 2011; Risco et al., 2014). A fauna selvagem deve ser considerada para a brucelose, uma vez que possui a espécie *Sus scrofa* como reservatório da doença e sua população está em ampla ascensão em todo o mundo (Godfroid, 2002).

A brucelose nos animais selvagens representa uma ameaça zoonótica em potencial. Uma questão muito importante no estudo da brucelose em áreas terrestres de vida selvagem é distinguir entre uma propagação de infecção de animais domésticos e uma infecção sustentável em espécies selvagens, para que se possa implementar ações corretas quanto ao controle da doença nos animais domésticos e selvagens e, conseqüentemente, nos seres humanos (Godfroid, 2002).

No tocante à saúde pública, vários casos de brucelose humana por *B. suis* foram observados na Europa, sobretudo em caçadores com imunossupressão (Institut de Veille Sanitaire, 2007). A transmissão da doença entre javalis e seres humanos ocorre em situações em que o agente etiológico pode penetrar por escoriações da pele quando há contato com a carcaça, com os fluidos e tecidos de fetos abortados de animais infectados (Xavier et al., 2010).

As taxas de incidência de brucelose humana foram menores em países que adotaram programas sanitários de combate à brucelose animal, fato que evidencia ser esse o caminho para evitar novos casos da doença (Rosa et al., 2012). No entanto, a estimativa é de 500.000 novos casos humanos a cada ano (Xavier et al.,

2010). Casos de brucelose humana causada por *B. suis*, associados à exposição a javalis selvagens, foram relatados (Irwin et al., 2010; Galinska e Zagorski, 2013).

A transmissão entre suídeos ocorre sexualmente durante a reprodução natural; por alimentos, devido à ingestão de fetos abortados ou membranas e fluidos fetais, ou pelo contato direto de pele danificada. Quando infectados, os sinais clínicos em suídeos podem variar de acordo com a idade, o tempo de exposição e o órgão acometido (Megid et al., 2010).

Estudos em diferentes países europeus obtiveram soroprevalências variáveis da brucelose nos javalis, variando de 0 a 44 %, evidenciando ser uma enfermidade comum aos javalis de vida livre. No Brasil, a prevalência de brucelose entre os suídeos é baixa, chegando até 1 % em javalis de vida livre e de cativeiro (Tabela 1).

Tabela 1. Estudos de prevalência de anticorpos anti-*Brucella* spp. em javalis presentes em diferentes países.

Reagentes/ Testados	Prevalência	Estado/País	Autor
100/227	44 %	EUA	Gresham et al. (2002)
62/211	29,4 %	Croácia	Cvetnic et al. (2003)
0/562	0 %	Itália	Ebani et al. (2003)
15/342	4,4 %	Itália	Montagnaro et al. (2010)
0/1761	0 %	Brasil	Motta et al. (2010)
90/252	35,7 %	Suíça	Wu et al. (2011)
0/44	0 %	Santa Catarina/Brasil	Silva et al. (2013)
0/50	0 %	São Paulo/Brasil	Vicente (2013)
35/570	6,1 %	Itália	Pilo et al. (2015)
0/193	0 %	Rio Grande do Sul/Brasil	Trevisol et al. (2017)
0/193	0 %	Santa Catarina/Brasil	Trevisol et al. (2017)
1/105	1 %	Mato Grosso do Sul/Brasil	Zimmermann (2018)

Já em suínos domésticos, ela decresceu de 2,19 % para 0,34 %, entre os anos de 1981 e 2010 (Motta et al., 2010). Segundo Poester et al. (2002), esse decréscimo deve-se à intensificação e à integração da produção suína em escala industrial.

Assim, a utilização de informações básicas para realizar o monitoramento e melhorar o estado sanitário de um rebanho torna-se importante para o controle da

brucelose (Adams e Schutta, 2010). A profilaxia da infecção baseia-se em boas práticas higiênico-sanitárias e no controle da doença nos reservatórios animais (Adams e Schutta, 2010; Nicoletti, 2010; Rubach et al., 2013).

2.2.2 Leptospirose

A leptospirose é uma enfermidade bacteriana causada por diferentes sorovares patogênicos do gênero *Leptospira*, ordem Spirochaetales e família Leptospiraceae. Esse agente é caracterizado por morfologia espiroqueta, coloração gram-negativa, presença de flagelo e multiplicação em meio aeróbico (Vijayachar et al., 2008). Os sorovares são morfológica e fisiologicamente semelhantes, mas antigênica e epidemiologicamente distintos, os quais estão presentes em quase todos os países (Lefebvre, 2004; Vijayachar et al., 2008; Vasconcellos, 2010), com mais de 200 sorovares patogênicos distribuídos em 25 sorogrupos (Levett, 2001; Vasconcellos, 2010).

Há uma ampla gama de hospedeiros animais susceptíveis ao micro-organismo, que atuam como reservatórios, uma vez que os sorovares de *Leptospira* podem infectar os seres humanos e os animais domésticos e selvagens (Adler e Moctezuma, 2010; Patarakul et al., 2010; Galli, 2015; Bastos, 2018, no prelo). Acometem, geralmente, os bovinos, os bubalinos, os equinos, os cães, os ovinos, os caprinos, os suínos domésticos e os javalis (Cachay e Vinetz, 2005; Srivastava, 2006; Fornazari et al., 2011).

Os javalis são reservatórios de *Leptospira* para os animais e para o ser humano por apresentarem prolongado período de leptospiremia, geralmente sem desenvolver sinais clínicos, e eliminação na urina de alta concentração de leptospiros viáveis em poucos dias após a infecção, durante o período superior a um ano (Ellis, 2006; Ramos et al., 2006; Srivastava, 2006; Miraglia et al., 2008). Por isso, esses animais são importantes fontes de infecção para as pessoas que entram em contato com as secreções e excreções, como magarefes, tratadores de animais, caçadores e médicos veterinários (Dorjee et al., 2008).

As vias de eliminação implicadas com a disseminação do agente etiológico incluem a urina, o sêmen, os produtos do abortamento e as secreções vaginais (Ellis

et al., 1985). Desse modo, a bactéria penetra ativamente por meio da pele íntegra ou escarificada e das mucosas ocular, digestiva, respiratória e geniturinária (Figueiredo et al., 2013).

A transmissão de *Leptospira* para os javalis pode ocorrer pelo contato indireto, por meio da ingestão de água ou alimentos contaminados e contato com fômites contaminados, e pelo contato direto, por meio da transmissão venérea durante a cópula (Neibergs e Zanella, 2010). Já a infecção humana pode ocorrer por meio do contato direto com animais infectados ou pela exposição à água ou ao solo contaminados pela urina dos animais infectados (Plank e Dean, 2000; Brasil, 2007).

A doença está relacionada às características socioeconômicas, às inundações e aos aspectos ocupacionais dos seres humanos (Corrêa e Corrêa, 1992). Além disso, médicos e autoridades de saúde pública devem estar cientes que corpos de água doce, em áreas povoadas por javalis, podem estar contaminados com *Leptospira* spp., mesmo que indicadores típicos, como infestações de roedores ou contaminação com esgoto, estejam ausentes (Jansen et al., 2007). Estudos realizados na Alemanha evidenciaram esse problema de saúde pública, uma vez que foram relatados 50 casos de leptospirose, sobretudo relacionados a exposições recreativas e residenciais (Jansen et al., 2005).

A ocorrência da leptospirose em javalis de vida livre foi observada em muitos países, principalmente da Europa. Já no Brasil, a prevalência de *Leptospira* em javalis de vida livre variou de 0 % a 88,7 % (Tabela 2).

No território brasileiro, os sorovares encontrados nesses animais foram: Hardjo, Copenhageni, Pomona, Pirogenes, Wolfii, Autumnalis, Icterohaemorrhagiae, Hardjo-miniswajezak, Shermani, Seramanga, Grippotyphosa, Celledoni, Tarassovi e Norma. Desses, os sorovares Pomona e Icterohaemorrhagiae foram os mais frequentes (Marchiori Filho et al., 2002; Girio et al., 2004; Paes et al., 2009; Fontana, 2011; Fornazari et al., 2011; Silva et al., 2013; Kuhn et al., 2015; Silva, 2016; Trevisol et al., 2017).

Tabela 2. Estudos de prevalência de anticorpos anti-*Leptospira* spp. em javalis oriundos de diferentes países.

Reagentes/ Testados	Prevalência	Estado/País	Autor
43/202	21,2 %	Brasil	Marchiori Filho et al. (2002)
34/562	6 %	Itália	Ebani et al. (2003)
52/307	16,9 %	República Tcheca	Treml et al. (2003)
7/39	17,9 %	Mato Grosso do Sul/Brasil	Girio et al. (2004)
25/98	25 %	Polônia	Krawczyk (2005)
25/141	18 %	Alemanha	Jansen et al. (2007)
7/75	9,3 %	Mato Grosso do Sul/Brasil	Paes et al. (2009)
200/437	45,8 %	Eslovênia	Vengust et al. (2008)
9/342	2,6 %	Itália	Montagnaro et al. (2010)
112/351	31,9 %	Croácia	Slavica et al. (2010)
108/151	71,52 %	Mato Grosso do Sul/Brasil	Fontana (2011)
63/308	20,4 %	São Paulo/Brasil	Fornazari et al. (2011)
17/562	3,1 %	Suécia	Boqvist et al. (2012)
0/44	0 %	Santa Catarina/Brasil	Silva et al. (2013)
0/126	0 %	Itália	Di Nicola et al. (2014)
55/63	88,7 %	Rio Grande do Sul/Brasil	Kuhn et al. (2015)
269/2055	13 %	EUA	Pedersen et al. (2015)
28/76	36,84 %	Mato Grosso do Sul/Brasil	Silva (2016)
13/193	6,74 %	Rio Grande do Sul/Brasil	Trevisol et al. (2017)

Os javalis são suscetíveis, principalmente, à sorovariedade Pomona (Ebani et al., 2003; Treml et al., 2003; Jansen et al., 2007; Fornazari et al., 2011; Silva, 2016). No entanto, como observado, diversos sorovares podem acometer os javalis, como o sorovar Icterohaemorrhagiae e Hardjo, os quais são comumente relatados em roedores e bovinos, respectivamente (Fornazari et al., 2011; Kuhn et al., 2015). Tal

fato é importante epidemiologicamente, pois a leptospirose é comumente associada a roedores em ambientes com pouco saneamento, ocupações agrícolas e atividades que envolvem água doce ou exposição ao solo, ou seja, em áreas rurais e ambientes urbanos (Bharti et al., 2003).

Esses fatos sugerem que os javalis infectados podem ser a fonte de infecção para animais domésticos e humanos (Boqvist et al., 2012). Em vista disso, o controle da leptospirose pode ser feito com base na identificação das fontes de infecção, na aquisição de animais em rebanhos suscetíveis, no controle de roedores e outros animais sinantrópicos, como os javalis (Higino e Azevedo, 2014). Além disso, a vacinação pode ser utilizada como forma de prevenção de novos surtos da doença nos animais domésticos (Simões et al., 2015).

Assim, é importante a identificação das variantes sorológicas da *Leptospira* spp., que estão circulando em populações de animais selvagens. Neste caso, uma vez que a imunidade adquirida é sorovariedade-específica, a imunização proveniente da vacina protege os animais domésticos somente contra as sorovariedades homólogas ou semelhantes antigenicamente (Levett, 2001; Simões et al., 2015).

2.2.3 Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma importante zoonose, com distribuição cosmopolita, causada pelo protozoário parasito da espécie *Toxoplasma gondii*, filo Apicomplexa e família Sarcocystidae. O *T. gondii* é um protozoário intracelular obrigatório que apresenta um ciclo de vida complexo (Hill e Dubey, 2015), sendo capaz de infectar uma ampla variedade de hospedeiros. Os felinos domésticos e selvagens são os hospedeiros definitivos (Silva et al., 2007), já os hospedeiros intermediários são as aves e mamíferos, incluindo o ser humano e os javalis (Varandas et al., 2001; Richomme et al., 2010; Gennari et al., 2017).

Durante o ciclo de vida do protozoário, há dois tipos de reprodução: sexuada, que ocorre nos hospedeiros definitivos, e assexuada, que ocorre nos hospedeiros definitivos e intermediários. Na reprodução assexuada são originados os taquizoítos,

encontrados em diversos órgãos e fluidos corporais, e os bradizoítos, contidos em cistos teciduais (Montoya e Liesenfeld, 2004).

Quando os oocistos esporulados, que apresentam no seu interior dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos, são ingeridos pelo hospedeiro intermediário, os esporozoítos são liberados no tubo digestivo e infectam as células do sistema fagocítico mononuclear, transformando-se em taquizoítos que se multiplicam rapidamente até a lise celular. A seguir, espalham-se pela corrente sanguínea, acometendo vários órgãos. Uma vez que o sistema imune se apresenta eficiente contra o parasito, os taquizoítos são transformados em bradizoítos, que formam os cistos teciduais, ou seja, fixam-se na musculatura e vísceras de hospedeiros infectados (Dubey et al., 1998; Montoya e Liesenfeld, 2004; Dubey, 2010).

Os cistos teciduais possuem como principal característica biológica a capacidade de se reproduzir lentamente, podendo permanecer latentes por toda a vida no hospedeiro. Eles são mais prevalentes nos tecidos muscular e nervoso, incluindo cérebro, olhos e músculos cardíaco e esquelético (Dubey et al., 1998).

Quando os felinos domésticos ou selvagens ingerem oocistos esporulados ou cistos teciduais, a fase sexuada do ciclo reprodutivo de *T. gondii* ocorre no epitélio intestinal, originando os oocistos não esporulados, que são eliminados com as fezes dos hospedeiros definitivos por um período de sete a 20 dias. No ambiente, os oocistos necessitam de no mínimo 24 horas para esporular em condições adequadas, no entanto podem resistir por meses a anos. Após a esporulação, eles são infectantes para qualquer animal de sangue quente (Montoya e Liesenfeld, 2004).

Os felídeos são importantes na epidemiologia da infecção por *T. gondii*, porque eles são os únicos hospedeiros que podem excretar oocistos na natureza (Dubey, 2009). Desse modo, os hospedeiros mamíferos são infectados pela ingestão de água ou verdura contaminados com oocistos esporulados e pela ingestão de carne *in natura* ou malcozida, contendo cistos teciduais (Tenter et al., 2000). Além disso, *T. gondii* pode ser transmitido por meio da via transplacentária e, de forma menos comum, por meio da transfusão sanguínea e transplante de órgãos (Dubey et al., 2012).

O consumo de carne *in natura* ou malcozida de animais infectados, principalmente a de cordeiro, suínos domésticos e javalis, pode ser considerado o meio de transmissão mais importante para os seres humanos, sobretudo para caçadores e suas famílias (Beral et al., 2012; Hill e Dubey, 2015; Račka et al., 2015; Rostami et al., 2017). No entanto, a importância epidemiológica de cada meio de transmissão pode variar nas diferentes populações humanas, dependendo dos hábitos culturais, alimentares e localização geográfica (Cavalcante et al., 2006; Kijlstra e Jongert, 2008; Piassa et al., 2010; Dos Santos et al., 2019; Oliveira et al., 2019).

No Brasil é frequente o consumo de carne de javalis caçados. No entanto, essa carne, que pode estar contaminada com cistos de *T. gondii*, é amplamente usada para fazer derivados cárneos artesanais, preparados sem qualquer processamento térmico adequado, fato que aumenta as chances do protozoário se tornar um patógeno veiculado por esses alimentos (Santos et al., 2016).

Em vista disso, a enfermidade está amplamente difundida e sua prevalência na população humana varia conforme a localidade e o aumento da idade dos indivíduos expostos. Nos Estados Unidos da América estimou-se que de 16 a 40 % da população encontrava-se infectada. Nas Américas Central e do Sul e no continente europeu, a taxa de prevalência varia entre 50 e 80 % (Tenter et al., 2000; Jones et al., 2001).

Entre os hospedeiros animais intermediários, os javalis são comumente infectados com *T. gondii* por consumirem uma grande variedade de alimentos à base de plantas, animais e carcaças (Bengis et al., 2004). Portanto, eles aparecem como indicadores ideais para entender as variações geográficas associadas à prevalência de toxoplasmose (Beral et al., 2012).

Nos últimos anos, um número crescente de investigações foi conduzido em relação à prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* entre javalis, embora ainda exista uma grande lacuna no conhecimento em diversos países. No Brasil, recentemente alguns estudos realizados em javalis de vida livre identificaram uma soroprevalência que variou de 2,7 a 25 % (Tabela 3).

Tabela 3. Estudos de prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em javalis oriundos de diferentes países.

Reagentes/ Testados	Prevalência (%)	Estado/País	Autor
89/181	49 %	EUA	Gresham et al. (2002)
195/507	38,4 %	Espanha	Gauss et al. (2005)
14/306	4,6 %	São Paulo/Brasil	Fornazari et al. (2009)
26/148	17,6 %	França	Richomme et al. (2009)
238/973	24,4 %	Holanda	Opsteegh et al. (2011)
23/83	27,7 %	EUA	Sandfoss et al. (2011)
56/400	14 %	Itália	Ranucci et al. (2013)
5/44	11,4 %	Santa Catarina/Brasil	Silva et al. (2013)
5/34	14,28 %	Rio Grande do Sul/Brasil	Santos et al. (2016)
4759/16788	23 %	Global	Rostami et al. (2017)
7/193	3,88 %	Rio Grande do Sul/Brasil	Trevisol et al. (2017)
3/28	10,7 %	Rio Grande do Sul/Brasil	Brandão et al. (2019)
13/73	17,8 %	Santa Catarina/Brasil	Brandão et al. (2019)

Na maioria de seus hospedeiros, *T. gondii* produz infecção assintomática ou subclínica, devido à rápida indução da resposta imune celular. Nos seres humanos, a infecção e a produção de anticorpos persistem ao longo da vida (AFSSA, 2005). Em javalis jovens a proteção contra infecções ocorre durante a amamentação por anticorpos maternos (Tenter et al., 2000), resultando no controle da multiplicação dos taquizoítos e estabelecimento de uma infecção crônica (Montoya e Liesenfeld, 2004). Entretanto, quando há imunossupressão do hospedeiro, os taquizoítos provocam uma forte resposta inflamatória, destruição dos tecidos e, como consequência, surgem as manifestações clínicas da doença (Lappin et al., 1989). Nos animais os sinais clínicos podem incluir: letargia, anorexia, hipertermia, diarreia, dispneia, incoordenação motora, linfadenite, problemas oculares, reabsorção e mumificação fetal, abortos e natimortos (Dubey, 2004).

Em seres humanos, os sintomas são decorrentes da linfadenite, que é a forma mais frequentemente observada. Assim, a linfadenopatia pode estar associada à febre, à fadiga, ao mal-estar, às dores muscular, de garganta e de cabeça, cegueira e danos oculares em indivíduos saudáveis. Em mulheres com

primo-infecção pode ocorrer desenvolvimento anormal do feto, aborto e morte fetal (Dubey, 2004; Montoya e Liesenfeld, 2004; Mattos et al., 2011).

Portanto, desde que a carne de javali foi incriminada como potencial meio de transmissão de cistos de *T. gondii*, uma avaliação cuidadosa da soroprevalência deste parasita em javalis caçados é necessária, a fim de tomar medidas que previnam a infecção do ser humano e dos animais (Ranucci et al., 2013).

2.2.4 Leishmaniose

A leishmaniose visceral (LV) é uma zoonose causada por protozoários do gênero *Leishmania*, que compreende um grande número de espécies, com 22 causando doença em humanos, dentre elas, a forma visceral, que pode representar uma enfermidade grave e letal (Ashford, 2000; Castilho et al., 2008). Outras formas clínicas da doença no homem incluem a forma cutânea, a muco-cutânea e a cutânea difusa (Ramos-e-Silva e Jacques, 2002).

Os protozoários parasitos pertencem à família Trypanosomatidae, que compreende, entre outros, os gêneros *Trypanosoma*, responsável pela doença de Chagas, e *Leishmania*, responsável pelas leishmanioses. Ademais, em razão desses patógenos possuírem um grande número de antígenos semelhantes, pode haver reação cruzada nos métodos sorológicos empregados como diagnósticos (Zanette, 2006; Luciano et al., 2009; Troncarelli et al., 2009; Sobrinho et al., 2012; Zanette et al., 2013; Langoni et al., 2016).

A LV tem como agente etiológico a *Leishmania* do complexo donovani, que compreende a *Leishmania* (Leishmania) *donovani*, na Ásia e África, *Leishmania* (Leishmania) *infantum* na Ásia, Europa e África e *Leishmania* (Leishmania) *chagasi* nas Américas (Lainson e Shaw, 1987). Entretanto, estudos utilizando técnicas bioquímicas e moleculares consideraram a *L. chagasi* e a *L. infantum* uma única espécie e aceitam a hipótese de origem recente nas Américas (Gontijo e Melo, 2004; Lainson e Rangel, 2005).

O agente etiológico é transmitido por meio da picada da fêmea de dípteros da subfamília Phlebotominae e gênero *Lutzomyia* (Soares et al., 2017). No Brasil, o agente etiológico de LV é a *L. infantum* e os principais vetores são os flebotomíneos

peridomésticos da espécie *Lutzomyia longipalpis* e *Lu. cruzi*, conhecidos como flebotomíneo ou mosquito palha (Monteiro et al., 2005).

O ciclo de vida de *L. infantum* inicia-se quando o vetor se infecta ao ingerir formas amastigotas presentes nas células mononucleadas do hospedeiro vertebrado mamífero. Essas formas parasitárias transformam-se em promastigotas, que se aderem ao epitélio do tubo digestório, impedindo sua eliminação junto ao alimento. Tais formas evolutivas multiplicam-se no trato digestório dos flebotomíneos e passam por novas transformações durante o processo de metaciclogênese. Desse modo, transformam-se na forma de promastigota metacíclica infectante para o hospedeiro mamífero, em um período de oito a 20 dias (Oliver et al., 2005). Essas formas são finas, curtas, flageladas e ativas (Rangel e Lainson, 2003).

O ciclo de vida do inseto vetor da LV é constituído de ovo, larva, pupa e adulto. As larvas são terrestres e bastante ativas, movimentando-se com rapidez para buscar alimento, com isso, provavelmente, dissemina-se em uma grande área (Sherlock, 2003). Os flebotomíneos se refugiam em locais com bom teor de umidade, pouca ou nenhuma luminosidade, com movimentação de ar e com matéria orgânica em decomposição. Tais características dificultam seu combate e favorece sua adaptação aos ambientes doméstico e peridoméstico (Aguilar e Medeiros, 2003).

De acordo com Rabelo (1999), a transmissão vetorial pode acontecer de três modos: a) Ciclo silvestre - ocorre entre *Lutzomyia longipalpis* e as raposas no Nordeste e Sudeste do Brasil, onde os cães e os homens infectam-se ao entrar neste ecótopo; b) Ciclo peridomiciliar - as raposas parasitadas vão à procura de alimento, principalmente galinhas que mantêm o *Lu. Longipalpis* no peridomicílio. O flebotomíneo torna-se infectado quando faz o repasto sanguíneo nas raposas e, posteriormente, transmite o protozoário ao cão quando faz outro repasto sanguíneo; c) Ciclo domiciliar - o cão parasitado é a principal fonte de infecção da LV. Logo, na presença de flebotomínios infectados, o homem tem grandes chances de se infectar pela transmissão vetorial.

No Brasil, os principais reservatórios silvestres são a raposa (*Dusicyon vetulus*), o cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) e os marsupiais. Já os roedores (*Rattus rattus*) constituem um dos grupos de animais sinantrópicos mais procurados pelos flebótomos, o que reforça a necessidade desses animais serem estudados

como possíveis reservatórios de *L. infantum*. No entanto, o cão (*Canis familiaris*) é o principal hospedeiro que mantém a doença nos ambientes domiciliar e peridomiciliar (Oliveira et al., 2005; Brasil, 2006b).

Em relação a outras espécies animais, até o momento, alguns poucos estudos avaliaram a participação de animais de produção na epidemiologia da LV. No Estado da Bahia, investigou-se a participação de bovinos, caprinos, equinos e ovinos como reservatórios, evidenciando a amplificação do DNA do parasita no sangue periférico apenas de bovinos (5/20) (Julião, 2011).

No Nepal, utilizando-se do diagnóstico molecular, os pesquisadores constataram infecções por *Leishmania* em humanos (6,1 %), bovinos (5 %), bubalinos (4 %) e caprinos (16 %) (Bhattarai et al., 2010). Em países europeus, como Espanha, Portugal e Alemanha, foram detectados episódios de leishmaniose equina causados pela *L. infantum*, apresentando-se com sintomatologia cutânea (Koehler et al., 2002; Solano-Gallego et al., 2003; Rolão et al., 2005).

Estudos envolvendo os suínos domésticos ainda não esclareceram a sua importância como potenciais reservatórios de leishmanioses. Segundo Marassá et al. (2013), alguns mamíferos grandes, como os suínos, não parecem ser reservatórios de *Leishmania*, devido aos poucos relatos publicados.

No estudo de Brazil et al. (1987), realizado no Estado do Maranhão, houve a detecção de formas amastigotas de *Leishmania* em uma lesão na orelha de um suíno doméstico, que vivia no peridomicílio de uma habitação de um ser humano com leishmaniose cutânea. Entretanto, a lesão cicatrizou espontaneamente após 50 dias. Em outro relato brasileiro de infecção causada por *Leishmania infantum*, os suínos produziram anticorpos contra *Leishmania*, mas não foi detectada a presença do parasita nem seu DNA (Moraes-Silva et al., 2006).

Em uma pesquisa realizada no Estado do Amazonas, o suíno, o cão, e o equino, no entanto, foram as fontes alimentares mais encontradas para *Lu. longipalpis* e devem ser os principais potenciais reservatórios das espécies de *Leishmania* que circulam na região estudada (Fonteles, 2016). Nesse caso, o autor realizou exames moleculares para determinação de infecção natural de flebotomíneos e evidenciou as espécies *L. infantum*, *L. braziliensis* e *L. amazonensis*, caracterizando a transmissão como peridomiciliar.

Tais fatos sugerem que os suídeos podem fazer parte do ciclo da doença (Brazil et al., 1987; Fonteles, 2016), mas a importância do seu papel na epidemiologia de *L. infantum* ainda precisa ser melhor investigada, sobretudo porque a enfermidade está distribuída mundialmente (WHO, 2009), atingindo áreas tropicais e subtropicais, as quais são áreas de abrangência de *Sus scrofa*. Isto posto, a participação de outras espécies de animais parece estar associada à capacidade de atração dos vetores ao peridomicílio ou atuação como reservatórios do parasito (Mukhtar et al., 2000; Alexander et al., 2002; Moraes-Silva et al., 2006).

Os casos de LV humana ocorrem principalmente na Índia, Sudão, Bangladesh, Nepal e Brasil (WHO, 2009). No Brasil, a prevalência dessa enfermidade em áreas endêmicas está em torno de 6 a 30 % (França-Silva et al., 2003; Lopes et al., 2010; Leite et al., 2015). A sua distribuição atinge cerca de 21 estados (Brasil, 2014). Há alguns anos, foram registrados, aproximadamente, 35 mil casos da doença no país, onde a região nordeste representou 47,5 % dos casos, seguida pelas regiões norte (19,2 %), sudeste (17,4 %), centro-oeste (7,4 %) e sul (0,2 %) (Brasil, 2010).

No Estado de São Paulo verificou-se um processo de expansão da doença, à medida que se constatou a adaptação do vetor em zonas urbanas e periurbanas (Camargo-Neves et al., 2002). As alterações ambientais ocasionadas pelo homem e, como consequência, a dispersão de animais silvestres, que serviam como fonte de alimentação aos insetos vetores, causaram a adaptação de muitas espécies de vetores a diferentes ambientes (Gomes et al., 1989).

Além disso, devido às transformações provocadas pelo processo migratório, por razões econômicas ou sociais, a urbanização tornou-se mais frequente, criando novas áreas endêmicas e o aparecimento de novos focos. Desse modo, a doença era tipicamente rural, entretanto, a partir da década de 1980, passou a ser responsável por epidemias urbanas (Brasil, 2006b).

As estratégias de controle da LV baseiam-se na detecção e tratamento de casos humanos e no controle dos reservatórios domésticos e vetores (Gonçalves et al., 2008). As estratégias de prevenção dirigidas à população humana concentram-se nas medidas de proteção individual, visando principalmente evitar a transmissão por meio da utilização de mosquiteiros com malha fina, proteção de portas e janelas

com telas, uso de repelentes e redução da exposição nos horários de atividade do vetor. O saneamento ambiental também é uma importante medida dirigida ao controle do vetor (Camargo-Neves et al., 2001; Werneck, 2008).

2.2.5 Tripanossomíase

A tripanossomíase, também conhecida como doença de Chagas, é uma zoonose que tem como agente etiológico o protozoário flagelado da espécie *Trypanosoma cruzi*, pertencente à família Trypanosomatidae (Souza et al., 1984). Os veiculadores do parasito mais importantes epidemiologicamente são os do gênero *Panstrongylus*, *Triatoma* e *Rhodnius*, pertencentes à subfamília Triatominae e conhecidos popularmente como bicho barbeiro (Yves, 2002).

Nos últimos anos, as espécies de vetores presentes são predominantemente peridomiciliares. No Brasil destacam-se as espécies *Triatoma infestans* e *Rhodnius neglectus*, encontrados na região do Município de Ribeirão Preto, de São José do Rio Preto e de Araçatuba, Estado de São Paulo (Viol, 2011).

Os protozoários da espécie *T. cruzi* são conhecidos pela grande diversidade de hospedeiros mamíferos selvagens. Há relatos de, aproximadamente, 180 espécies infectadas pelo parasito que se envolvem no ciclo de transmissão da doença. Tais espécies podem ser domésticas, sinantrópicas ou selvagens, especialmente os roedores e os gambás (*Marsupialia*, *Didelphidae*) (WHO, 2002). No entanto, pouco se sabe sobre as espécies de tripanossomas em suídeos asselvajados (Comeaux et al., 2016).

Experimentos de desafio e observações de laboratório, relativos à infecção natural, sugeriram que suídeos poderiam contribuir para a manutenção e transmissão de *T. cruzi*. Marsden et al. (1970) demonstraram por meio da inoculação experimental em porcos domésticos que *T. cruzi* desenvolveu a parasitemia.

No México, Jiménez-Coello et al. (2012) evidenciaram a ocorrência de repetidas infecções por *T. cruzi* ou anticorpos no sangue de suínos. Segundo a pesquisa de Comeaux et al. (2016), com base na análise do tecido cardíaco, a prevalência de infecção pelo parasito em suínos selvagens no Estado do Texas,

EUA, foi de 6 % (3/54). Nesse caso, os três animais positivos localizavam-se em áreas que continham os insetos vetores (Kjos et al., 2009).

Uma situação interessante é representada por porcos selvagens do Pantanal, Brasil. Esses animais foram implicados na manutenção de *T. cruzi* na natureza, sobretudo devido à atração dos vetores e à contínua interferência humana, que substituiu as áreas florestais e as pastagens nativas por pastagens exóticas. O principal resultado epidemiológico dessa simplificação ecológica é a expansão da interface entre animais selvagens, seres humanos e animais domésticos, com consequente aumento do fluxo de patógenos, que pode levar ao surgimento de muitos focos da doença (Herrera et al., 2008).

Assim, a espécie *Sus scrofa* de vida livre parece implicar na manutenção de *T. cruzi* na natureza e pode constituir um risco à saúde do ser humano, em razão da sua abundante população de vida livre; de fornecer um elo importante entre ciclos silvestres e domésticos, pela invasão de áreas peridomésticas (Herrera et al., 2008; Comeaux et al., 2016); e de pessoas que moram próximas aos *habitats* de *Sus scrofa*, e entram em contato com eles, como os caçadores e suas famílias ou moradores da região (Lourival e Fonseca, 1998).

No ambiente doméstico, o cão apresenta importância epidemiológica, devido à preferência alimentar do vetor por essa espécie (Crisante et al., 2006) e à grande proximidade existente entre o ser humano e o cão. Fato epidemiologicamente relevante nesta enfermidade, bem como sob o aspecto zoonótico (Eloy e Lucheis, 2009).

Uma pesquisa realizada na Colômbia encontrou evidências de que cães domésticos são suscetíveis à infecção com genótipos de *T. cruzi* normalmente associados ao ciclo silvestre da enfermidade (Ramirez et al., 2013). Os autores consideraram que os cães fornecem uma ligação entre os ciclos domésticos de transmissão e os da vida selvagem.

A transmissão de *T. cruzi* ocorre de diversas formas, no entanto a principal é relacionada aos vetores. Esses insetos, em qualquer estágio de sua vida, infectam-se ao ingerirem as formas tripomastigotas presentes na corrente circulatória do hospedeiro vertebrado infectado, durante o hematofagismo. Estas mesmas formas,

que se multiplicam no intestino do triatomíneo, são eliminadas em suas fezes, durante ou logo após o repasto sanguíneo (Levine, 1985).

Em alguns países da América do Sul, como Venezuela, Colômbia e Guiana Francesa, a transmissão também pode ocorrer por meio do consumo de alimentos contaminados, sobretudo o suco de açaí (Barbosa et al., 2012) e o suco de cana-de-açúcar (Cardoso et al., 2006). No Brasil, essa transmissão ocorre com mais frequência no Estado do Amazonas (Nóbrega et al., 2009; Souza-Lima et al., 2013). Outras formas de transmissão conhecidas são a transmissão por transfusão sanguínea (Blumental et al., 2015), transplante de órgãos (Huprikar et al., 2013) e transmissão congênita (Carlier et al., 2015).

Em locais onde a população humana relatou atividades de caça, a transmissão do *T. cruzi* pode ocorrer principalmente durante a limpeza da carne contida na carcaça ou pela contaminação de fômites, e não durante a ingestão da carne, que nunca foi relatada devido ao consumo *in natura* ou malcozida. Entretanto, uma pesquisa realizada em áreas rurais do Município do Rio de Janeiro evidenciou que o consumo de carne de animais selvagens foi relatado por 78 % dos residentes e em 15 casos de doença de Chagas classificados como autóctones. Nesse caso, o tatu e o gambá foram os animais mais relatados (Yeo et al., 2005; Sangenis et al., 2015).

A transmissão entre animais devido ao consumo de carne pode ocorrer quando há predação de pequenos mamíferos selvagens infectados e ingestão (acidental ou não) de insetos infectados, já que o comportamento insetívoro de muitos animais aumenta a probabilidade de transmissão pela ingestão de insetos infectados (Roellig et al., 2009). Dadas as observações anteriores de que insetos barbeiros estão na alimentação de suínos domésticos (Kjos et al., 2013) e considerando o comportamento oportunista de alimentação de javalis (Bevins et al., 2014), pode significar que suídeos asselvajados estão potencialmente expostos ao *T. cruzi*.

O escopo geográfico do inseto vetor se estende do México, na América do Norte, até a Argentina, na América do Sul. Nas últimas décadas, a ocorrência da doença nesses países da América do Sul, como Bolívia, Argentina e Brasil, ainda é

alta, principalmente em áreas rurais pobres, onde casas estão infestadas de espécies domésticas de barbeiros (Moncayo e Silveira, 2009; Coura, 2015).

Uma pesquisa estimou a prevalência de doença de Chagas no Brasil em 2,4 %, correspondendo a 4,6 milhões de indivíduos infectados (Martins-Melo et al., 2014). Em vista disso, vale a pena mencionar que a doença de Chagas é uma enfermidade crônica debilitante e incapacitante, que tem como característica patológica mais importante a cardiopatia (Lappin, 2004). Desse modo, para diminuir os problemas causados à saúde pública em decorrência do ciclo de transmissão da enfermidade, o controle é baseado em ações que visam o combate ao vetor, realização de diagnóstico precoce, assistência ao paciente e orientações dirigidas ao controle do reservatório canino (Brasil, 2006b).

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

O objetivo deste trabalho foi estudar a ocorrência de anticorpos contra *Brucella* spp., *Leptospira* spp., *T. gondii*, *L. infantum* e *T. cruzi* em javalis de vida livre no Estado de São Paulo.

3.2 Específicos

- Determinar a frequência de amostras de javalis sororreagentes a anticorpos contra *Brucella* spp., *Leptospira* spp., *T. gondii*, *L. infantum* e *T. cruzi*;
- Verificar a ocorrência de reação cruzada entre *L. infantum* e *T. cruzi*;
- Verificar fatores de risco associados à ocorrência de anticorpos contra os patógenos estudados quanto às faixas etárias, ao gênero e ao município de procedência dos animais.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Aspectos Éticos

Este trabalho foi realizado em parceria entre o Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal, o Departamento de Patologia Veterinária, ambos da FCAV/UNESP/Jaboticabal, e a rede Aqui Tem Javali (rede de caçadores do Brasil).

O trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA), da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Câmpus Jaboticabal/SP, sob o número de protocolo 014836/18, e pelo Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade (ICMBio), sob o número de protocolo 62641-2.

4.2 Área de estudo

Os javalis foram caçados em seis municípios do Estado de São Paulo (Barretos, Guaraci, Olímpia, Colina, Jaboticabal e Torrinha), de acordo com a Figura 2, durante a época de baixa precipitação de chuvas em áreas de fazendas que cultivavam cana-de-açúcar, laranja, milho e amendoim. Além disso, havia, em algumas áreas, pequenos cursos d'água, pastagem e pequenas porções de mata nativa com formação de brejo. Nesses locais havia a presença de bovinos, cães, felinos selvagens e pessoas moradoras da região.

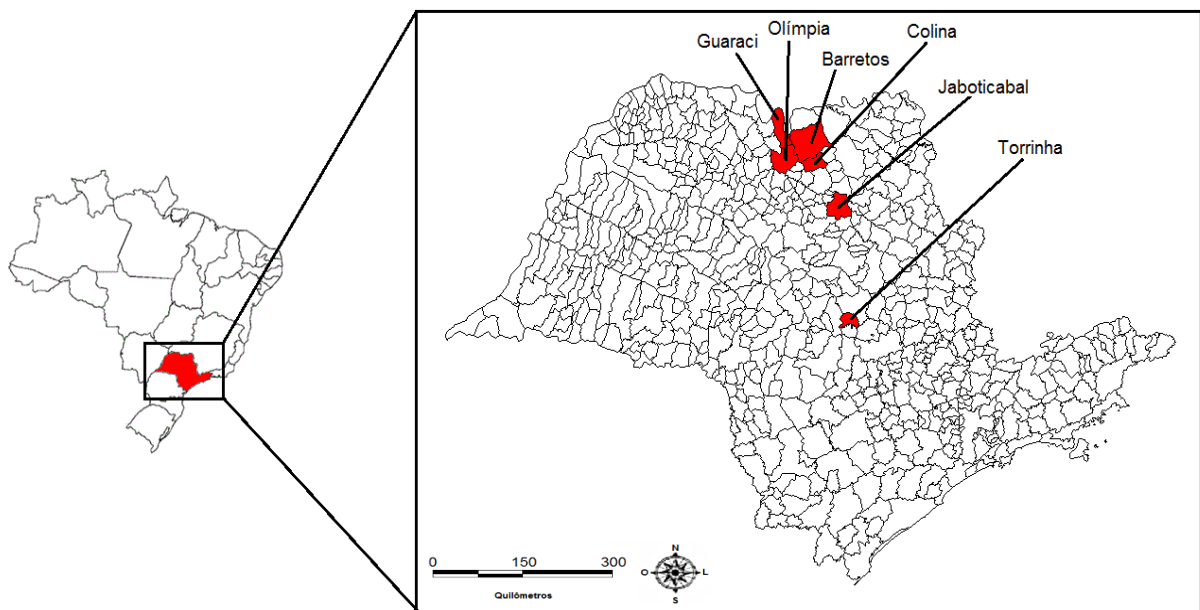


Figura 2. Municípios onde estavam localizadas as fazendas e onde foram realizadas a caça e a coleta das amostras de sangue de javalis de vida livre, no período de janeiro de 2018 a fevereiro de 2019. Estado de São Paulo, 2020.

4.3 Amostragem

No período de janeiro de 2018 a fevereiro de 2019, 92 amostras de sangue (amostras por conveniência) foram coletadas a partir de javalis de vida livre, que estão sob o manejo da fauna exótica invasora do Estado de São Paulo, como previsto pela Instrução Normativa 3 de 2013 (Brasil, 2013). A coleta foi realizada semanalmente, com números variáveis de animais amostrados por momento de caça.

No local em que o animal foi abatido, pessoas capacitadas e paramentadas com equipamentos de proteção individual (luvas de procedimento em látex e máscara descartável) coletaram, aproximadamente, 6 mL de sangue em um tubo estéril específico de coleta (BD Vacutainer®) sem anticoagulante, por meio da punção venosa com agulha de calibre 40 x 12 mm e seringa de 20 mL, ou incisão direta da veia jugular. Posteriormente, a idade do javali foi determinada com base no padrão de erupção dentária (Matschke, 1967; Sáez-Royuela et al., 1989). Logo, o

animal foi considerado jovem quando ≤ 12 meses de idade e adulto quando > 12 meses de idade.

4.4 Processamento das amostras

Posteriormente à coleta, as amostras foram armazenadas sob refrigeração, com a temperatura entre 2 °C e 8 °C, por até 24h. No ambiente laboratorial, o sangue foi centrifugado a 200 g durante 10 minutos, até a total retração do coágulo e separação do soro sanguíneo. Em seguida, as alíquotas de soro sanguíneo foram transferidas para microtubos identificados de 5 mL e armazenadas a -20 °C até o momento da realização dos testes sorológicos.

4.5 Técnicas sorológicas

No Laboratório de Diagnóstico de Brucelose e Leptospirose, do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal da FCAV, Unesp, Câmpus de Jaboticabal – SP, foram realizados os testes para *Brucella* spp. e *Leptospira* spp. Já no laboratório de Imunoparasitologia, do Departamento de Patologia Veterinária, da mesma instituição, foram realizados os testes para *T. gondii*, *L. infantum* e *T. cruzi*.

4.5.1 *Brucella* spp.

4.5.1.1 Teste do antígeno acidificado tamponado

Para o diagnóstico de triagem da brucelose, utilizou-se o teste do antígeno acidificado tamponado. O antígeno empregado nessa técnica foi preparado com *Brucella abortus* amostra 1119/3, produzido pelo Instituto Biológico de São Paulo-SP, na concentração de 8 % de volume celular, pH 3,63 e corado pelo rosa de Bengala, seguindo as normas do manual técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal (PNCEBT) (Brasil, 2006).

Assim, em uma placa de vidro quadriculada, colocaram-se 30 µL de soro sanguíneo e, ao lado, 30 µL de antígeno. Logo após, ambas as substâncias foram

misturadas e homogeneizadas com um bastão de vidro. Fazendo movimentos circulares, homogeneizou-se a mistura durante quatro minutos com movimentos lentos e constantes, mantendo a placa em movimentos rotatórios. Após esse período, fez-se a leitura com o auxílio de uma caixa com luz, observando a presença (resultado positivo) ou ausência (resultado negativo) de grumos resultantes da aglutinação.

4.5.2 *Leptospira* spp.

4.5.2.1 Teste de soroaglutinação microscópica (SAM)

Para realizar o teste de SAM, utilizou-se uma coleção de antígenos vivos que incluiu 29 variantes sorológicas de leptospiros patogênicas. Além disso, utilizou-se os sorovares recentemente descobertos por Bastos (2018, no prelo) (*Unesp01*, *Unesp02*, *Unesp03*, *Unesp04* e *Unesp05*). No Quadro 1 está descrita a relação entre os sorogrupos e os sorovares utilizados no teste de SAM.

As amostras de soro sanguíneo foram diluídas em solução salina, sendo a diluição inicial 1/25. Alíquotas de 25 µL de cada amostra foram adicionadas em poços de placas de poliestireno, com fundo chato, e foi adicionada igual quantidade de antígeno das 29 sorovariedades de *Leptospira* spp., resultando na diluição de 1/50.

A mistura soro-antígeno foi levemente homogeneizada e incubada em estufa incubadora de Demanda Bioquímica de Oxigênio (BOD) à temperatura de 28 °C por 40 a 120 minutos. Após o período de incubação, foi realizada a leitura em microscópio de campo escuro modelo ZEISS - Axio Imager A1, com objetiva e ocular de 10x. Foram consideradas reagentes as amostras em que ocorreram 50 % de aglutinação, estando metade das leptospiros aglutinadas no campo microscópico no aumento de 100 vezes (Figura 3). As amostras reagentes na diluição inicial foram testadas com diluições seriadas de razão dois, sendo a primeira diluição 1/100, conforme a recomendação da OIE (2001).

Quadro 1. Variantes sorológicas de *Leptospira* spp. e seus respectivos sorogrupos analisados.

Sorogrupo	Sorovariedade
Andamana	Andamana
Australis	Australis
	Bratislava
Autumnalis	Autumnalis
	Butembo
	Unesp02
	Unesp04
Ballum	Castellonis
Bataviae	Bataviae
Canicola	Canicola
Celledoni	Whitcombi
Cynopteri	Cynopteri
Djasiman	Sentot
Grippotyphosa	Grippotyphosa
Hebdomadis	Hebdomadis
Icterohemorrhagiae	Copenhageni
	Icterohemorrhagiae
	Unesp01
	Unesp05
Javanica	Javanica
Panama	Panama
Pomona	Pomona
Pyrogenes	Pyrogenes
Sejroe	Hardjo
	Wolffi
	Unesp03
Seramanga	Patoc
Shermani	Shermani
Tarassovi	Tarassovi



Figura 3. Ocorrência de 50 % de aglutinação de *Leptospira* spp. no campo microscópico no aumento de 100 vezes.

4.5.3 Reação de Imunofluorescência Indireta

4.5.3.1 Reação de Imunofluorescência Indireta para *Toxoplasma gondii*

A presença e o título de anticorpos IgG anti-*T. gondii* no soro sanguíneo de cada animal amostrado foram detectados pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI). Para *T. gondii*, os taquizoítos da linhagem RH foram utilizados como antígenos, de acordo com o protocolo previamente descrito por Oliveira et al. (2008) e André et al. (2010).

As amostras de soro sanguíneo foram diluídas a 1:40 em solução salina tamponada com fosfato (PBS) em pH 7,4. Logo após, 10 µL de cada amostra de soro diluída foi depositada em poços da lâmina contendo o antígeno de *T. gondii*. Então, as lâminas foram incubadas a 37 °C por 30 min, em uma câmara úmida, lavadas três vezes em PBS (pH 7,4), durante 5 min e secas ao ar em temperatura ambiente.

Após essa etapa, 10 µL de conjugado anti-IgG de suíno, marcado com isotiocianato de fluoresceína (Sigma, St. Louis, MO, EUA) e diluído em solução de PBS a 1:32, acrescida de solução de azul de Evans a 10 %, foram adicionados a cada poço da lâmina, que continha os taquizoítos de *T. gondii*, das amostras e do controle negativo. Para os poços dos controles positivos, foi utilizado o conjugado anti-IgG de cão, marcado com isotiocianato de fluoresceína e acrescido de solução de azul de Evans a 10 %, diluído em solução de PBS a 1:64.

As lâminas foram incubadas a 37 °C durante 30 min em uma câmara úmida. Depois de secas e cobertas com glicerina tamponada (pH 8.7), elas foram cobertas com lamínulas de vidro e, então, examinadas sob um microscópio de luz ultravioleta (Olympus BX60) em sala escura.

A reação foi considerada positiva quando taquizoítos de *T. gondii* mostravam-se fluorescentes a partir da diluição de 1:40 (Oliveira et al., 2008; André et al., 2010). Amostras de soro de suínos domésticos, previamente testadas para *T. gondii*, consideradas não reativas, foram utilizadas como controles negativos (Figura 4). Enquanto amostras de soro de cão, previamente testadas para *T. gondii* (Dos Santos et al., 2019), consideradas reagentes, foram usadas como controles positivos (Figura 5). Portanto, foram consideradas positivas as amostras com títulos a partir da diluição 40.

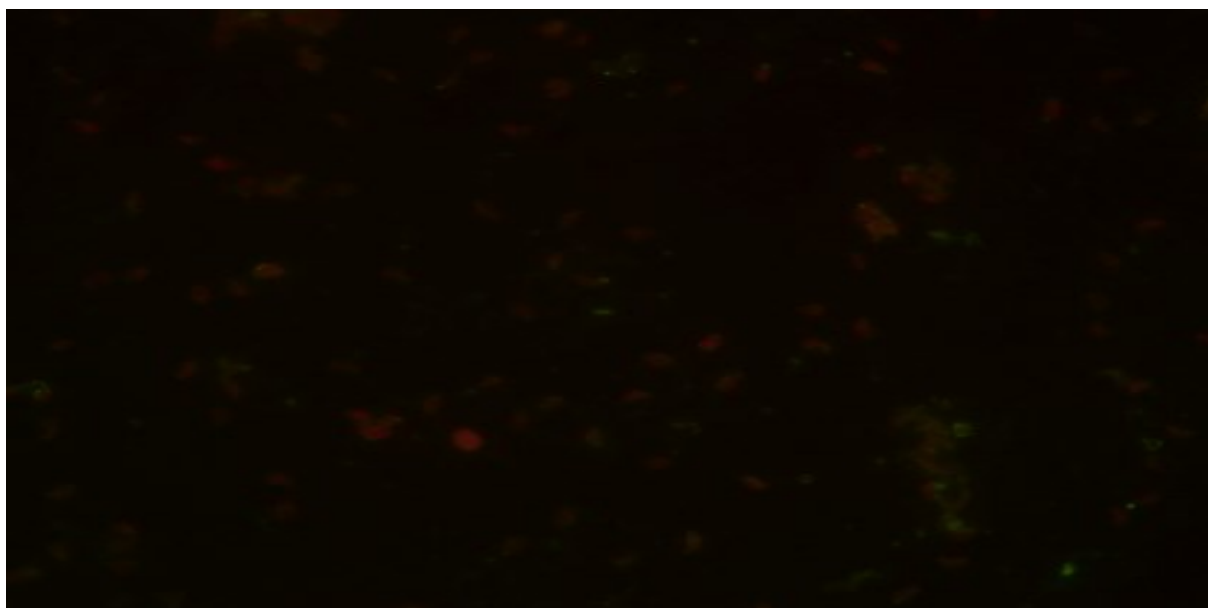


Figura 4. Amostra de soro sanguíneo de suíno doméstico, considerada não reativa para *T. gondii*, utilizada como controle negativo.

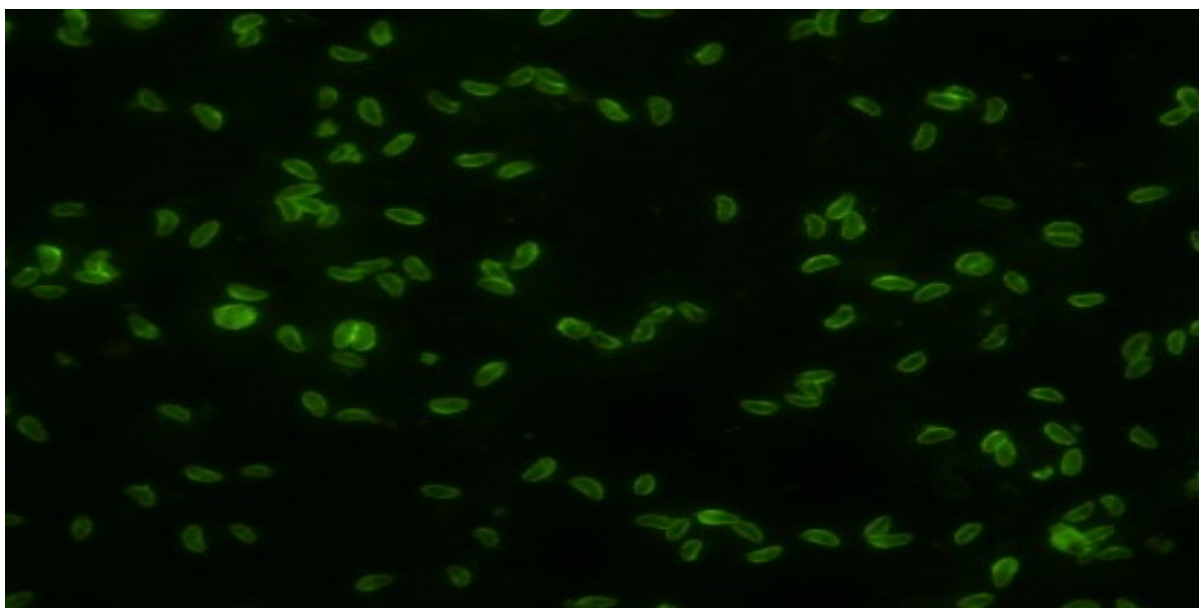


Figura 5. Amostra de soro sanguíneo de cão, considerada reativa para *T. gondii*, utilizada como controle positivo.

4.5.3.2 Reação de Imunofluorescência Indireta para *Leishmania infantum*

O teste da RIFI para *L. infantum* é semelhante ao método descrito da RIFI para *T. gondii*, com algumas variações. Para *L. infantum* foi utilizado antígenos confeccionados no laboratório da ImunoDot®, localizada no Município de Jaboticabal. As amostras de sorológico foram diluídas a 1:40 e os conjugados anti-IgG de suíno (marcados com isotiocianato de fluoresceína [Sigma, St. Louis, MO, EUA], diluídos em solução de PBS a 1:32, foram adicionados a cada poço da lâmina, contendo os antígenos de *L. infantum*, das amostras e do controle negativo. Para os poços dos controles positivos, foi utilizado o conjugado anti-IgG de cão (marcado com isotiocianato de fluoresceína e acrescida de solução de azul de Evans a 10 %), diluído em solução de PBS a 1:64.

Uma amostra de soro sanguíneo de javali de vida livre do presente estudo, previamente testada para *L. infantum*, considerada não reativa, foi utilizada como controle negativo (Figura 6). A amostra de soro sanguíneo de cão, previamente testada para *L. infantum*, considerada reagente, foi utilizada como controle positivo (Figura 7). Desse modo, foram consideradas positivas as amostras com títulos a partir da diluição de 1:40.

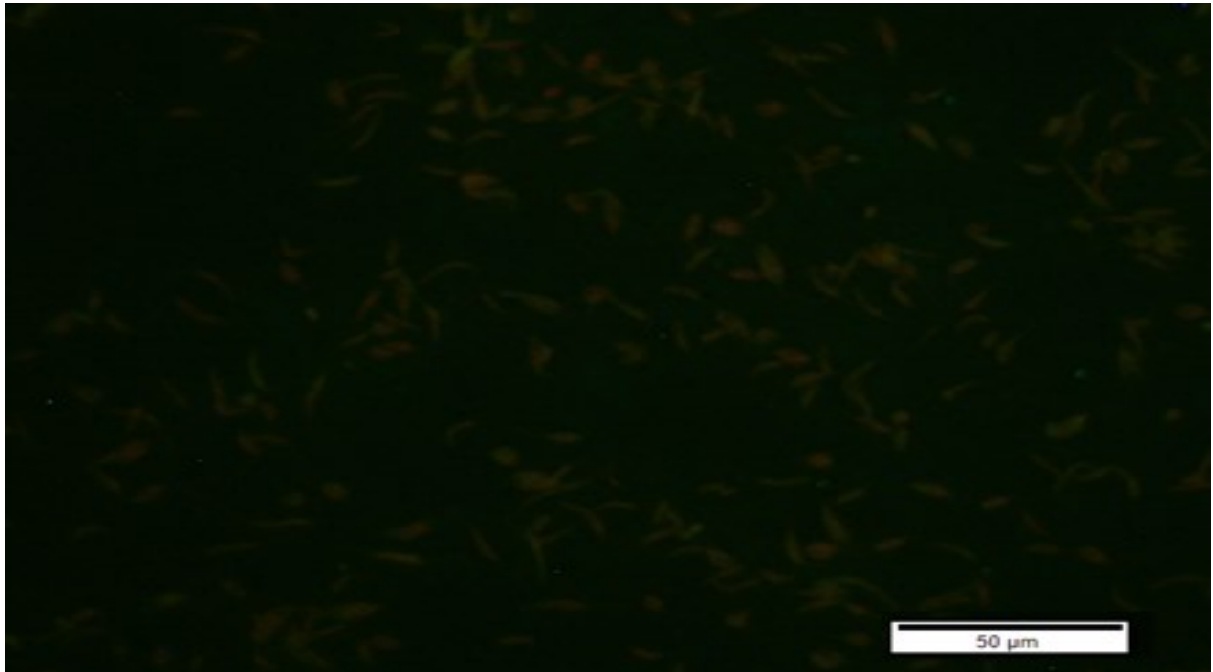


Figura 6. Amostra de soro sanguíneo de javali de vida livre da presente pesquisa, considerada não reativa para *L. infantum*, utilizada como controle negativo.

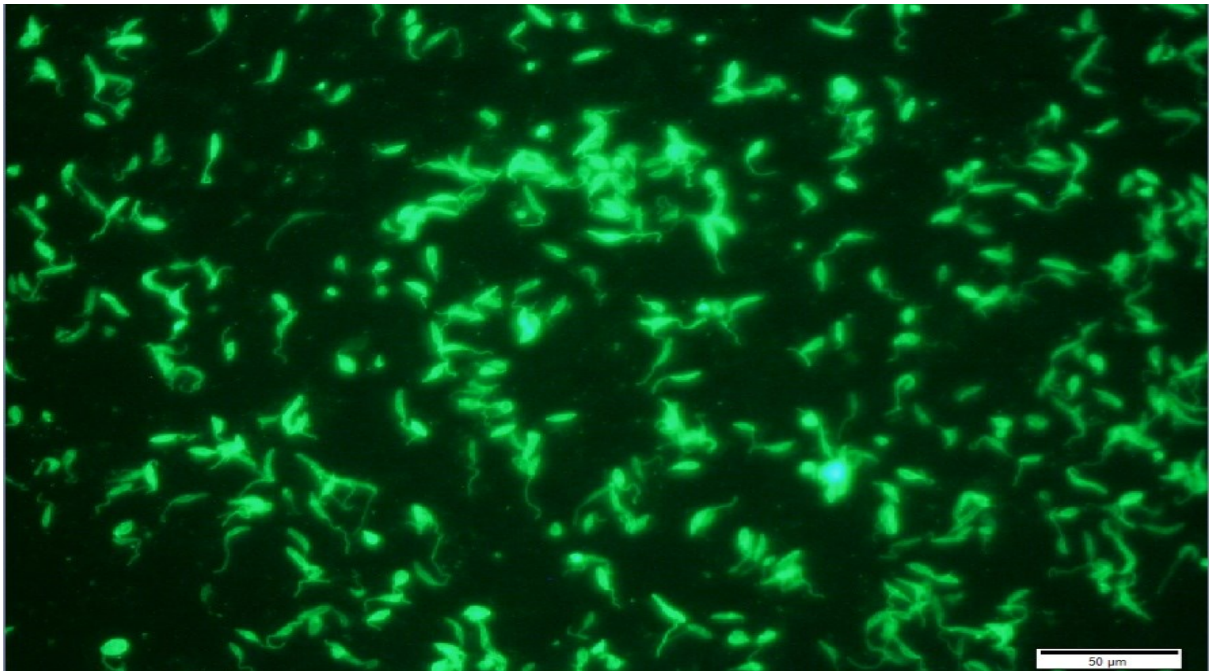


Figura 7. Amostra de soro sanguíneo de cão, considerada reativa para *L. infantum*, utilizada como controle positivo.

4.5.3.3 Reação de Imunofluorescência Indireta para *Trypanosoma cruzi*

O teste da RIFI para *T. cruzi* é semelhante ao método descrito da RIFI para *T. gondii*, com algumas variações. Para *T. cruzi* foi utilizado antígenos confeccionados no laboratório da ImunoDot®. As amostras de soro sanguíneo foram diluídas a 1:40 e os conjugados anti-IgG de suíno (marcados com isotiocianato de fluoresceína [Sigma, St. Louis, MO, EUA], diluídos em solução de PBS a 1:32, foram adicionados a cada poço da lâmina, contendo os antígenos de *T. cruzii*, das amostras teste e do controle negativo. Para os poços dos controles positivos, foi utilizado o conjugado anti-IgG de felino selvagem (marcado com isotiocianato de fluoresceína e acrescida de solução de azul de Evans a 10 %), diluído em solução de PBS a 1:64.

Amostras de soro de suínos domésticos, previamente testadas para *T. cruzii*, consideradas não reativas, foram utilizadas como controles negativos (Figura 8). As amostras de soro sanguíneo de felinos selvagens, previamente testas para *T. cruzii*, consideradas reagentes, foram usadas como controles positivos (Figura 9). Desse modo, foram considerados positivos os títulos com fluorescência a partir da diluição de 40.

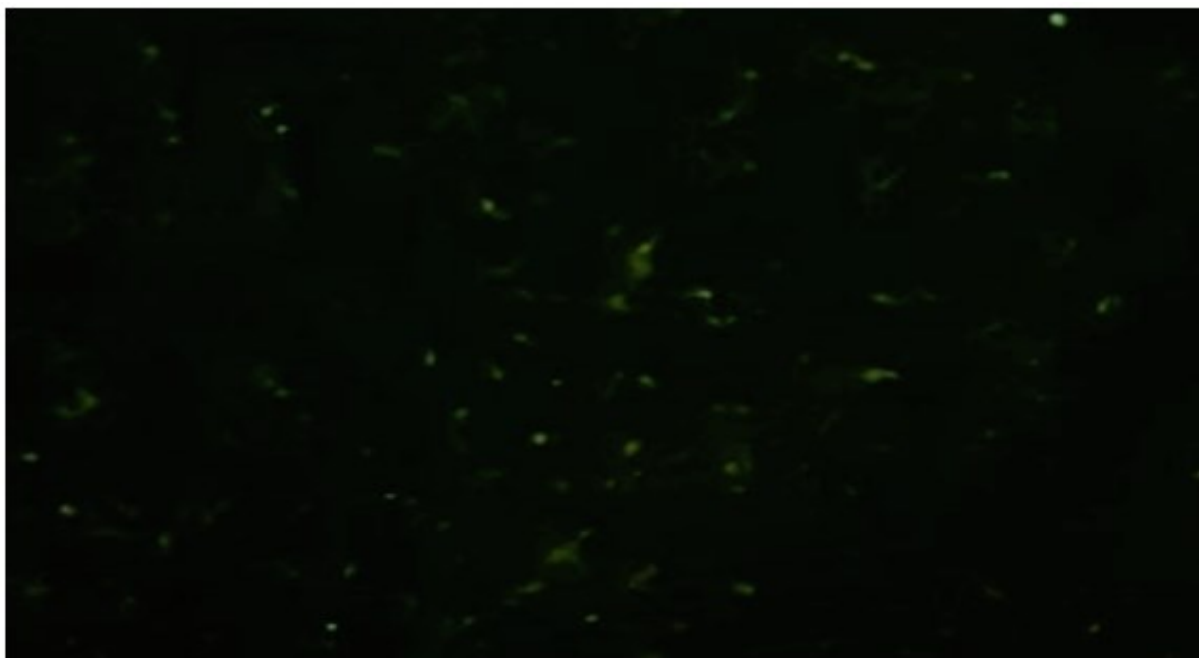


Figura 8. Amostra de soro sanguíneo de suíno doméstico, considerada não reativa para *T. cruzi*, utilizada como controle negativo.

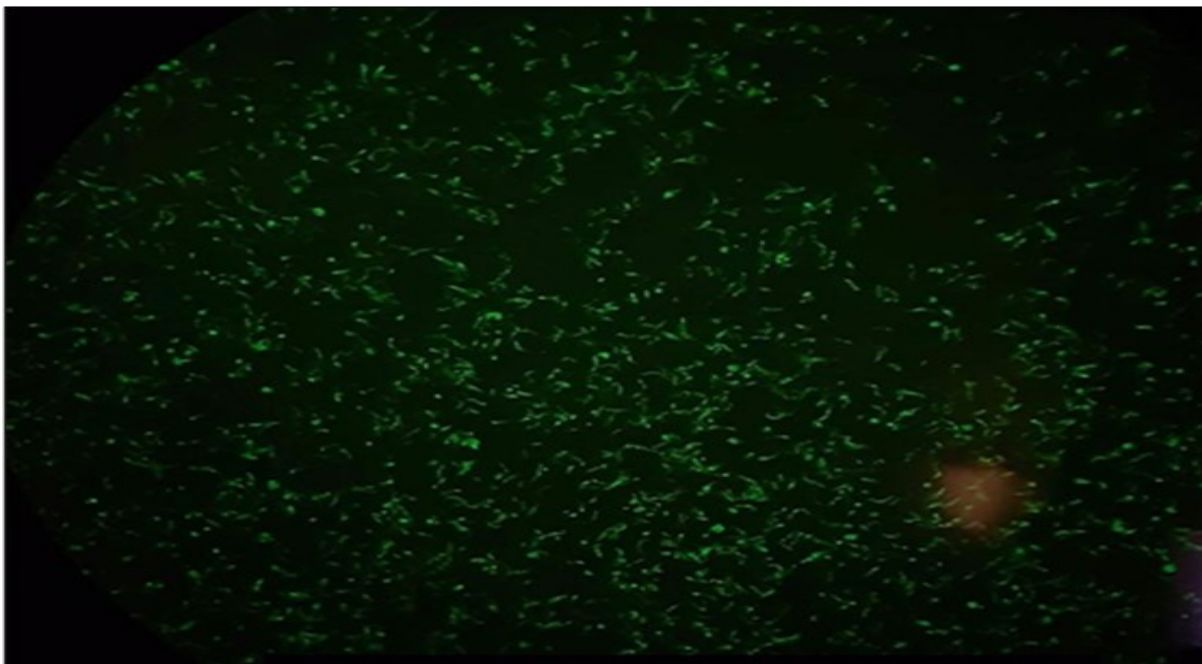


Figura 9. Amostra de soro sanguíneo de felino selvagem, considerada reativa para *T. cruzi*, utilizada como controle positivo.

4.6 Análise Estatística

Para a estatística descritiva, foi realizada a distribuição de frequências e o cálculo do intervalo de confiança de 95 % (IC95) das taxas de prevalência. A fim de verificar se as variáveis “gênero” (categorias macho e fêmea), “idade” (categorias ≤ 12 meses e > 12 meses) e “município” (categorias Barretos e Demais) estavam associadas à frequência de anticorpos contra os agentes etiológicos estudados, foi realizada a análise univariada, com o cálculo da razão de prevalência (RP) e de seu respectivo IC95 e teste de χ^2 ou teste exato de Fisher. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando $p < 0,05$. Os cálculos foram realizados no software Epi Info 7[®].

5. RESULTADOS

Das 92 amostras de soro sanguíneo coletadas, 54,3 % (50/92) eram de fêmeas e 45,7 % (42/92) eram de machos. Em relação à idade, 50 % (46/92) apresentavam características de erupção dentária compatíveis com a idade menor

ou igual a 12 meses e 50 % (46/92) com idade superior a 12 meses. O fato de muitos javalis de vida livre serem híbridos e de ser difícil a identificação visual entre animais puros e híbridos, durante o momento da coleta das amostras e da identificação dos animais, ambos foram considerados.

As prevalências de anticorpos contra *Brucella* spp., *Leptospira* spp., *T. gondii*, *L. infantum* e *T. cruzi* e a titulação estão descritas nas Tabela 4 e Tabela 5, respectivamente.

Tabela 4. Soroprevalência de anticorpos IgG anti-*Brucella*, anti-*Leptospira*, anti-*T. gondii*, anti-*L. infantum* e anti-*T. cruzi* em javalis de vida livre de seis municípios do Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.

Município	Soroprevalência (%)* (IC**)				
	<i>T. gondii</i>	<i>Brucella</i>	<i>Leptospira</i>	<i>L. infantum</i>	<i>T. cruzi</i>
Barretos	9,59 % (7/73) (2,83 - 16,34)	0 (0/73)	1,37 % (1/73) (0,2 - 7,35)	57,5 % (42/73) (46,09 - 68,22)	58,9 % (43/73) (47,44 - 69,47)
Colina	66,67 % (2/3) (20,76 - 93,85)	0 (0/3)	0 (0/3)	66,67 % (2/3) (20,76 - 93,85)	66,67 % (2/3) (20,76 - 93,85)
Olímpia	16,67 % (1/6) (3,0 - 56,00)	0 (0/6)	0 (0/6)	83,33 % (5/6) (33,27 - 100,0)	50,0 % (3/6) (18,76 - 81,24)
Guaraci	0 (0/8)	0 (0/8)	0 (0/8)	100 % (8/8)	87,5 % (7/8) (53,0 - 98,0)
Jaboticabal	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/1)
Torrinha	0 (0/1)	0 (0/1)	0 (0/1)	100 % (1/1)	100 (1/1)
Total	10,87 % (10/92) (4,51 - 17,23)	0	1,08 % (1/92) (0,2 - 6,0)	63,04 % (58/92) (52,83 - 72,20)	60,86 % (56/92) (50,65 - 70,21)

* Soroprevalência: número de amostras reagentes/ número de amostras testadas;

**IC: Intervalo de confiança de 95 %.

Tabela 5. Títulos de anticorpos IgG, de acordo com a titulação, contra *Leptospira* spp., *T. gondii*, *L. infantum* e *T. cruzi* de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.

Patógeno	Titulação					
	1:40	1:80	1:100	1:160	1:320	1:640
<i>Brucella</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Leptospira</i> spp	-	-	01	-	-	-
<i>T. gondii</i>	-	05	-	01	02	02
<i>L. infantum</i>	06	-	-	33	16	03
<i>T. cruzi</i>	36	13	-	07	-	-

No presente estudo, nenhum animal apresentou sorologia positiva contra *Brucella* spp. Em relação à *Leptospira* spp., a soroprevalência foi de apenas 1,08 % (1/92) (IC95 %: 0,2 – 6,0), observando-se reação ao sorogrupo Sejroe e ao sorovar Unesp03, com titulação de 100.

A soroprevalência de *T. gondii* foi de 10,87 % (10/92) (IC95 %: 4,51 - 17,23) com animais sororreagentes nos municípios de Barretos, Colina e Olímpia. Nesse caso, os títulos de anticorpos IgG variaram de 40 a 640 e foram observados em três animais com idade $\leq$ 12 meses e em sete animais com idade $>$ 12 meses. O título de anticorpo mais alto detectado foi 640, com uma frequência de 20 % (2/10) em um animal com idade $>$ 12 meses e em um animal com idade $\leq$ 12 meses, nos Municípios de Colina e de Barretos, respectivamente.

No tocante aos tripanossomatídeos, a ocorrência de anticorpos contra *L. infantum* foi de 63,04 % (58/92) e de 60,86 % (56/92) contra *T. cruzi*. Os títulos de anticorpos contra os tripanossomatídeos variaram de 40 a 640. Para *T. cruzi*, a frequência observada foi de 64,3 % (36/56) para títulos de 40, nos cinco municípios com animais sororreagentes; 23,21 % (13/56) para títulos de 80, provenientes de animais dos municípios de Olímpia, Guaraci e Barretos, e 12,5 % (7/56) para títulos de 160, em javalis que estavam presentes no Município de Barretos.

Em relação a *L. infantum*, a maior frequência observada foi de 56,9 % (33/58) para títulos de 160, oriundos de animais dos Municípios de Colina, Olímpia, Barretos e Torrinha. Das amostras que obtiveram títulos de 40, 10,34 % (6/58) eram de animais presentes nos Municípios de Barretos, Guaraci e Olímpia; 27,6 % (16/58) das amostras obtiveram títulos de 320, observados em animais dos Municípios de Barretos, Guaraci e Colina. Já a frequência do maior título de anticorpos (640) foi de

5,2 % (3/58), oriundo de animais presentes no Município de Olímpia e no Município de Barretos.

Na Tabela 6, são apresentados os dados de ocorrências de anticorpos contra os agentes etiológicos de forma isolada e combinada. Observa-se que a maior frequência de detecção de anticorpos ocorreu em amostras de javalis que reagiram tanto para *L. infantum* como para *T. cruzi*, 42,4 % (39/92). O número de amostras de javalis que reagiu apenas para *T. cruzi*, 16,3 % (15/92), ou apenas para *L. infantum*, 17,4 % (16/92), foi semelhante.

Ademais, os anticorpos IgG contra os tripanossomatídeos também foram frequentes em amostras reagentes à *T. gondii* e à única amostra soropositiva para *Leptospira* spp. Nota-se ainda que 16,3 % (15/92) dos javalis de vida livre não apresentaram títulos de anticorpos detectáveis contra nenhum dos agentes investigados.

Tabela 6. Características das reações sorológicas entre todos os agentes etiológicos investigados, oriundas de amostras de soro sanguíneo coletadas de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.

Presença de anticorpos	Frequência	
	absoluta (n= 92)	relativa (%)
Apenas contra <i>T. cruzi</i>	15	16,3
Apenas contra <i>L. infantum</i>	16	17,4
Apenas contra <i>T. gondii</i>	2	2,17
Contra <i>L. infantum</i> e <i>T. cruzi</i>	39	42,4
Contra <i>L. infantum</i> e <i>T. gondii</i>	3	3,26
Contra <i>T. cruzi</i> e <i>T. gondii</i>	2	2,17
Contra <i>T. cruzi</i> + <i>T. gondii</i> + <i>L. infantum</i>	2	2,17
Contra <i>T. cruzi</i> + <i>T. gondii</i> + <i>Leptospira</i> spp.	1	1,08
Sem reação	15	16,3

Na Tabela 7, é possível observar as frequências das reações sorológicas entre *L. infantum* e *T. cruzi*. Foi observado ocorrência semelhante das amostras que reagiram para um, mas não para outro tripanossomatídeo. Além disso, 17 javalis não sororreagiram a ambos agentes.

Tabela 7. Características das reações sorológicas entre *L. infantum* e *T. cruzi*, oriundas de amostras de soro coletadas de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Estado de São Paulo, 2020.

Presença de anticorpos	Frequência	
	absoluta (n= 92)	relativa (%)
Negativa para <i>T. cruzi</i> e <i>L. infantum</i>	17	18,5
Positiva para <i>T. cruzi</i> e negativa para <i>L. infantum</i>	17	18,5
Positiva para <i>L. infantum</i> e negativa para <i>T. cruzi</i>	19	20,6

Na Tabela 8, é apresentada o resultado da análise univariada para verificar se as variáveis gênero, idade e município estavam associadas à ocorrência de anticorpos anti- *T. gondii* em amostras provenientes de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Neste caso, as variáveis não estavam associadas à frequência de anticorpos contra *T. gondii*. Por isso, os animais jovens e adultos ($p=0,7394$; $RP=0,6$; $IC95\%: 0,2 - 2,2$), machos e fêmeas ($p=0,7500$; $RP=1,3$; $IC95\%: 0,38 - 4,17$), oriundos de todos os municípios estudados ($p=0,4254$; $RP=0,6$; $IC95\%: 0,1 - 2,1$) apresentaram-se igualmente suscetíveis à ocorrência de anticorpos contra *T. gondii*.

Tabela 8. Prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em javalis de vida livre no Estado de São Paulo, de acordo com a variável, e resultado da análise univariada. Estado de São Paulo, 2020.

Universidade Estadual de São Paulo, 2020.				
Variável	T. gondii			
	Reagentes/Examinados	Prevalência (%)(*IC)	valor-p	RP** (IC)
Idade***				
≤ 12	4/46	8,7 (3,4 - 20,3)	0,7394	0,6 (0,2 - 2,2)
> 12	6/46	13,04 (6,1 - 25,6)		
Gênero				
Fêmea	6/50	12,0 (2,99 - 21,01)	0,7500	1,3 (0,38 - 4,17)
Macho	4/42	9,52 (0,64 - 18,40)		
Município				
Barretos	7/73	9,59 (2,8 - 16,3)	0,4254	0,6 (0,1 - 2,1)
Demais	3/19	15,79 (4,7 - 18,5)		

* Intervalo de confiança de 95 %;

** Razão de prevalência;

*** Idade em meses.

Na Tabela 9, é apresentado o resultado da análise univariada para verificar se as variáveis gênero, idade e município estavam associadas à ocorrência de anticorpos anti-*L. infantum* em amostras provenientes de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Houve diferença significativa apenas para a variável município ($p= 0,0356$; RP= 1,4; IC95 %: 1,1 - 1,9), contudo, as outras variáveis, idade ($p= 0,2801$; RP= 1,2; IC95 %: 0,8 - 1,6) e gênero ($p= 0,6714$; RP= 1,1; IC95 %: 0,8 - 1,52), não estavam associadas à frequência de anticorpos contra *L. infantum*, evidenciando que eram igualmente suscetíveis à ocorrência de anticorpos contra esse protozoário.

Além disso, os animais que compuseram a categoria “Demais” da variável município (Colina, Olímpia, Guaraci e Torrinha) estiveram 1,4 vez mais propensos à ocorrência de anticorpos IgG anti-*L. infantum* do que os animais do Município de Barretos.

Tabela 9. Prevalência de anticorpos anti-*L. infantum* em javalis de vida livre no Estado de São Paulo, de acordo com a variável, e resultado da análise univariada. Estado de São Paulo, 2020.

L. infantum				
Variável	Reagentes/Examinados	Prevalência (%)(*IC)	valor-p	RP** (IC)
Idade***				
≤ 12	32/46	69,5 (55,18 - 80,93)	0,2801	1,2 (0,8 - 1,6)
> 12	26/46	56,5 (42,24 - 69,79)		
Gênero				
Fêmea	33/50	66,0 (52,15 - 77,56)	0,6714	1,1 (0,8 - 1,52)
Macho	25/42	59,5 (44,49 - 72,96)		
Município				
Demais	16/19	84,2 (62,43 - 94,48)	0,0356	1,4 (1,1 - 1,9)
Barretos	42/73	57,5 (46,09 - 68,21)		

* Intervalo de confiança de 95 %

** Razão de prevalência

*** Idade em meses

Na Tabela 10, é apresentado o resultado da análise univariada para verificar se as variáveis gênero, idade e município estavam associadas à frequência de anticorpos anti-*T. cruzi* em amostras provenientes de javalis de vida livre no Estado de São Paulo. Desse modo, nenhuma das variáveis estudadas mostrou-se

associada à ocorrência de anticorpos contra *T. cruzi*, indicando que os animais jovens e adultos ($p=0,2854$; $RP=0,8$; $IC95\%: 0,5 - 1,1$), machos e fêmeas ($p=0,9776$; $RP=1,0$; $IC95\%: 0,7 - 1,4$), oriundos de Barretos e demais municípios estudados ($p=0,6218$; $RP=0,8$; $IC95\%: 0,6 - 1,2$) estavam igualmente suscetíveis à ocorrência de anticorpos contra *T. cruzi*.

Tabela 10. Prevalência de anticorpos anti-*T. cruzi* em javalis de vida livre no Estado de São Paulo, de acordo com a variável, e resultado da análise univariada. Estado de São Paulo, 2020.

Variável	T. cruzi			
	Reagentes/Examinados	Prevalência (%)(*IC)	valor-p	RP** (IC)
Idade				
≤ 12	25/46	54,3 (40,17 - 67,85)	0,2854	0,8 (0,5 - 1,1)
> 12	31/46	67,4 (52,96 - 79,13)		
Gênero				
Fêmea	31/50	62,0 (48,15 - 74,13)	0,9776	1,0 (0,7 - 1,4)
Macho	25/42	59,5 (44,49 - 72,96)		
Município				
Barretos	43/73	58,9 (47,44 - 69,46)	0,6218	0,8 (0,6 - 1,2)
Demais	13/19	68,4 (46,00 - 84,64)		

* Intervalo de confiança de 95 %

** Razão de prevalência

*** Idade em meses

A distribuição espacial dos pontos de coleta das amostras de soro sanguíneo de javalis, no Estado de São Paulo, que sororreatiram à *Leptospira* spp. e ao *T. gondii*, está representada na Figura 10. As amostras sororreativas contra os agentes etiológicos citados estavam localizados próximos entre si, sobretudo na região norte do Estado de São Paulo.

Na Figura 11, é representada a distribuição espacial das amostras sororreativas contra *L. infantum* e *T. cruzi*. As amostras sororreativas contra *L. infantum* e *T. cruzi* estavam localizados próximos entre si no mesmo município e entre animais de municípios diferentes, sobretudo na região norte do Estado de São Paulo.

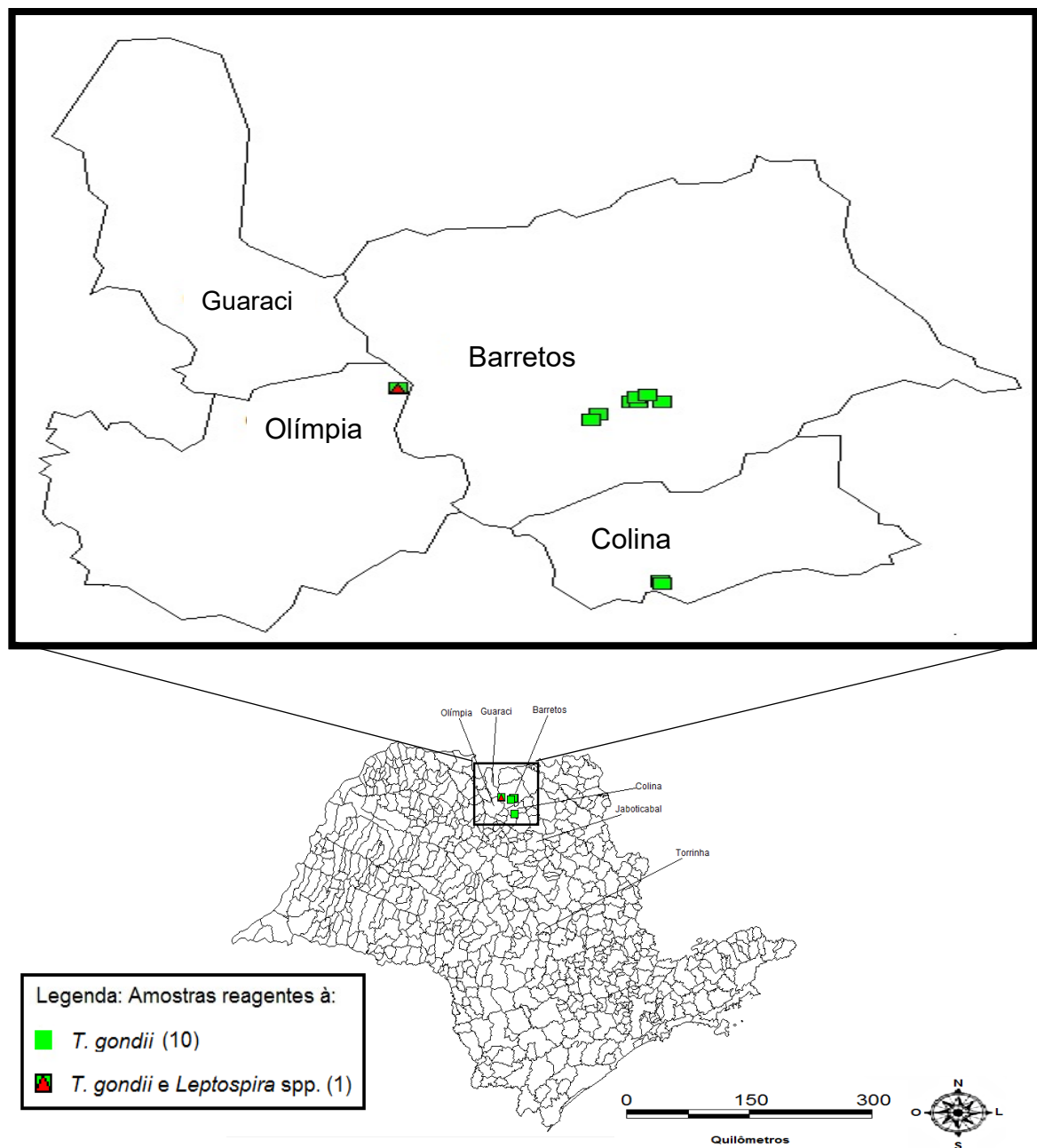


Figura 10. Distribuição espacial das amostras de javalis de vida livre reagentes aos anticorpos anti-*T. gondii* e anti-*Leptospira* spp. Estado de São Paulo, 2020.

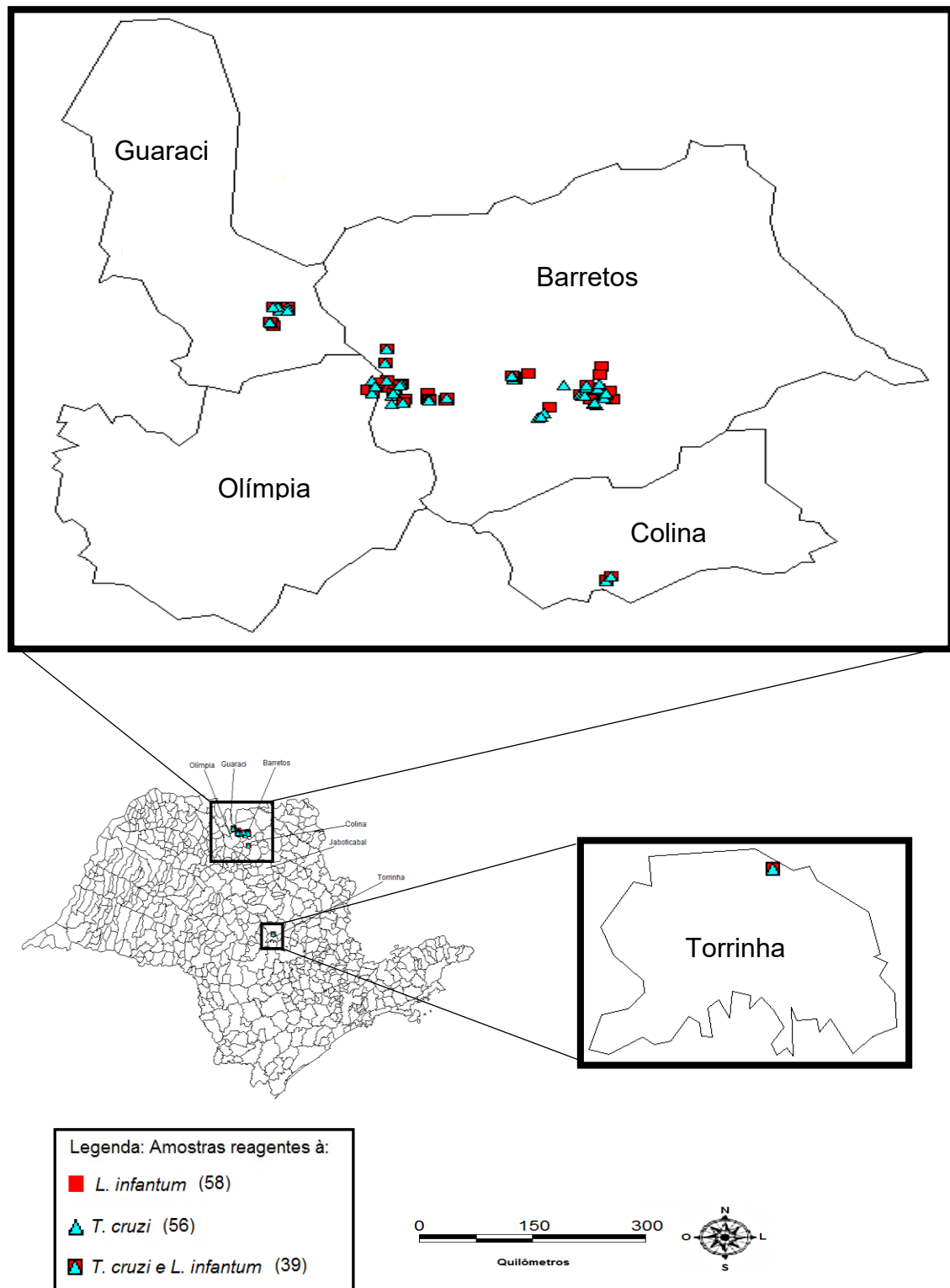


Figura 11. Distribuição espacial das amostras de javalis de vida livre reagentes aos anticorpos anti-*T. cruzi* e anti-*L. infantum*. Estado de São Paulo, 2020.

6. DISCUSSÃO

Nos últimos 10 anos, o tamanho da população de javalis de vida livre aumentou de modo substancial, no entanto deve-se levar em consideração que, para as 92 amostras de javalis coletadas no presente trabalho, foram poucas as oportunidades de acesso a populações de javalis selvagens, devido a dificuldades de logística e por serem animais difíceis de serem caçados. Além disso, no período da execução do projeto, embora revogada, a legislação relativa ao controle de populações de animais exóticos invasores do Estado de São Paulo (lei nº 16.784) ainda passava por adaptações, coincidindo com um período de suspensão das atividades de caça.

Assim, o cenário contribuiu para reduzir a possibilidade de coleta de um número maior de amostras. Entretanto, foi possível obter novas informações que podem ser úteis e capaz de ampliar o conhecimento das importantes enfermidades zoonóticas, que foram pesquisadas na região do estudo.

No presente trabalho, foi observado uma baixa ocorrência (16,3 %) de amostras negativas frente à pesquisa de anticorpos contra os agentes etiológicos analisados. Esse cenário sugere que muitos animais estejam entrando em contato com os agentes pesquisados.

No tocante à soroprevalência de anticorpos contra *Brucella* spp., na qual nenhum animal sororreagiu, tal resultado diferiu de pesquisas realizadas em outros países. Segundo Cvetnic et al. (2003), na Croácia, das 211 amostras de javalis analisadas, 62 foram reagentes contra *Brucella* spp., na Suíça, Wu et al. (2011) relatam uma prevalência de anticorpos de 35,7 % (90/252) e Gresham et al. (2002) reportaram uma soroprevalência de 44 % (100/227) na Carolina do Sul, EUA.

O resultado do presente estudo, no entanto, corrobora estudo de Trevisol et al. (2017), na região sul do Brasil, em que todas as 193 amostras testadas para anticorpos contra *Brucella* spp. foram negativas e Zimmermann et al. (2018) que estimaram a prevalência de 1 % (1/105) de anticorpos anti-*Brucella* em javalis presentes nas regiões do Pantanal, no Estado do Mato Grosso do Sul. Segundo Silva et al. (2013), das 44 amostras coletadas de javalis de vida livre no Estado de Santa Catarina, nenhuma foi sororreagente contra *Brucella*.

Motta et al. (2010) realizaram um inquérito sorológico de 27.300 amostras de suídeos (suínos e javalis) de cativeiro oriundos de 13 estados brasileiros, e constataram que não ocorreu detecção de anticorpos contra *Brucella* spp.. Segundo a pesquisa de Vicente (2013), em 100 amostras de linfonodos, sendo de suínos (n=50) e javalis (n=50) com linfadenite, coletadas em abatedouros no Estado de São Paulo, nenhuma foi positiva para *Brucella* spp. no isolamento. Comparativamente aos estudos de outros países, o resultado da presente pesquisa foi semelhante ao de Ebani et al. (2003). Os autores coletaram 562 amostras de sangue de javalis caçados em seis distritos da Toscana, Itália, e evidenciaram que nenhuma amostra foi reagente aos anticorpos contra *Brucella*.

Desse modo, a ausência de amostras reagentes, no presente estudo, pode ser explicada pelas campanhas de controle e erradicação instituídas pelos programas sanitários, como o PNCEBT e o PNSS, uma vez que há baixa prevalência de brucelose em suínos no Brasil (Motta et al., 2010); pelo fato das condições de criações não possibilitarem o contato entre esses animais e que geralmente os inquéritos sorológicos são realizados nessas populações de suínos.

Outros motivos podem ser a pouca quantidade de granjas de suínos de subsistência, que mantêm os animais ao ar livre, na região do estudo. Além disso, pode ser a pouca interação de javalis de vida livre com os produtos do parto e aborto de bovinos e suínos infectados que estejam a pasto. Segundo Cvetnic et al. (2003), o trato reprodutivo e a via oral são as vias mais importantes de disseminação da *Brucella* spp. em suídeos.

Ademais, alguns estudos evidenciaram que os fatores de transmissão de *B. suis*, relativos a interações entre javalis e porcos domésticos criados ao ar livre, foram relacionados à presença, à densidade e à sobreposição espacial de populações de javalis e suínos domésticos (Wu et al. 2011; Risco et al. 2014). Nesse sentido, a ausência de anticorpos contra *Brucella* spp. é um bom indicador, visto que a brucelose suína é considerada uma doença de caráter expositivo e, por isso, os caçadores e consumidores de javalis devem estar cientes do risco potencial no manuseio de órgãos e fluidos destes animais.

Em relação à leptospirose, a detecção de javalis de vida livre reagentes a *Leptospira* foi observada em estudos prévios (Ebani et al., 2003; Jansen et al.,

2007), que demonstraram um número variável de animais sororreagentes. A leptospirose é uma infecção amplamente disseminada em muitos países, encontrada em praticamente todas as espécies de mamíferos examinadas (Adler e Moctezuma, 2010). A infecção é comum em áreas tropicais, e no Brasil são frequentes os relatos de reação sorológica a *Leptospira* em diversas espécies animais, tanto em selvagens quanto em domésticas (Galli, 2015).

Entre os javalis do presente estudo, foi observado apenas um animal soropositivo para o sorovar Unesp03, não tendo sido encontrados reagentes aos sorovares Pomona e Icterohaemorrhagiae, os quais são frequentemente relatados nessa espécie animal (Girio et al., 2004; Fornazari et al., 2011; Kuhn et al., 2015; Silva, 2016; Trevisol et al., 2017). Embora, outros sorovares já foram detectados de javalis, ou seja, reações sorológicas contra diversos sorovares são frequentemente relatadas em javalis (Girio et al., 2004; Paes et al., 2009; Fontana, 2011; Silva, 2016; Trevisol et al., 2017).

A ocorrência de uma única amostra reagente com título de 100 foi semelhante ao resultado obtido por Bastos (2018, no prelo), que o isolou pela primeira vez em um suíno doméstico dentre 69 examinados e com título 1:100. Nesse caso, o sorovar Unesp03 foi obtido de suíno abatido no Município de Monte Azul Paulista, São Paulo, que fica próximo ao local onde foi coletada a amostra reagente do presente estudo. Tal fato sugere que essa sorovariedade de *Leptospira* pode estar presente na região Norte do Estado de São Paulo e que sugere aproximação entre suínos domésticos e javalis de vida livre.

Os dados deste estudo foram semelhantes à baixa prevalência obtida por Di Nicola et al. (2014) (0 %, 0/126) e Montagnaro et al. (2010) (2,6%, 9/342), na Itália, e Trevisol et al. (2017) (3,88 %, 7/193) e Silva et al. (2013) (0 %, 0/44), no Brasil. Além disso, esses autores evidenciaram também baixos títulos de anticorpos. Desse modo, verifica-se que a ocorrência de anticorpos anti-*Leptospira* tem sido relatada em javalis de diferentes locais, com porcentagens de ocorrência variáveis e geralmente baixas ou ausentes. Embora, alguns trabalhos já evidenciaram altas prevalências de anticorpos contra o agente, evidenciando que a transmissão de *Leptospira* para os javalis depende, sobretudo, de fatores ambientais (Krawczyk, 2005; Vengust et al., 2008; Slavica et al., 2010; Silva, 2016)

O período de coleta das amostras não coincidiu com os períodos de chuva de elevada precipitação. Desse modo, a baixa soroprevalência aqui encontrada pode ser explicada pela ecologia dos javalis, já que as poças usadas para banhos de lama, que são meios potenciais de transmissão, geralmente são formadas a partir da água da chuva e, no entanto, existiram apenas por pouco tempo. Tal fato também foi evidenciado por Di Nicola et al. (2014). As condições climáticas influenciam a transmissão de leptospiros patogênicos, que necessitam de ambientes quentes e úmidos para a sua sobrevivência. Por isso, o período de chuva está associado ao maior número de casos de leptospirose em todo o mundo, tanto em animais como em seres humanos (Bharti et al., 2003).

Outros fatores que podem explicar a baixa soroprevalência foi a região onde as amostras foram coletadas, caracterizada por áreas de pastagens e fragmentos de mata, com fauna e flora diversificadas. Essas condições podem reduzir a exposição ao agente, uma vez que os javalis se alimentam de sementes, raízes e culturas, diminuindo o contato com animais infectados e carcaças potencialmente contaminadas. Além disso, é possível que a espécie *Sus scrofa* exiba baixa resposta imunológica, resultando em baixos títulos de anticorpos, apesar de apresentarem a infecção ativa (Ellis et al., 1986).

Outro fator é a baixa quantidade de granjas de criações extensivas de suínos presentes na região do estudo, fato que diminui o contato entre suínos e javalis. Assim, a baixa prevalência da presente pesquisa corrobora os esforços do PNSS e da biosseguridade das granjas tecnificadas, uma vez que a leptospirose suína é uma enfermidade sob controle nessas granjas e, como há elevado controle higiênico-sanitário nessas criações, diminui o contato deste agente com outros animais, inclusive os javalis de vida livre.

Em relação à toxoplasmose, a prevalência observada para *T. gondii* (10,87 %) no presente estudo diferiu daquelas relatadas em estudos prévios. De acordo com Rostami et al. (2017), a soroprevalência global de *T. gondii* em javalis foi estimada em 23 % (IC95 %: 19 - 27); enquanto na América do Norte foi observada soroprevalência de 32 % (IC95 %: 20 - 45), e uma soroprevalência de 26 % (IC95 %: 21 - 30) foi relatada em javalis amostrados na Europa. Ainda, segundo esses autores, em javalis amostrados no continente asiático e no Brasil, foram encontradas

taxas de soroprevalência de *T. gondii* de 13 % (IC95%: 5 - 23) e 5 % (IC95 %: 3 - 8), respectivamente.

Recentemente, frequências de anticorpos anti-*T. gondii* de 25 % (3/12) e 17,8 % (13/73) foram observadas em javalis amostrados nos estados de São Paulo e Santa Catarina, respectivamente (Brandão et al., 2019). Resultados semelhantes obtidos no presente trabalho foram encontrados entre javalis amostrados no Estado do Rio Grande do Sul, onde foram relatadas taxas de soropositividade variando de 10,7 % (3/28) a 14,28 % (5/34) (Santos et al., 2016; Brandão et al., 2019).

Portanto, a soroprevalência para *T. gondii* mostra-se menor em javalis amostrados no Brasil quando comparada àquelas encontradas em outros continentes, embora estudos adicionais sejam necessários para confirmar tal hipótese. É importante enfatizar, no entanto, que as taxas de soroprevalência para *T. gondii* podem variar de acordo com os diferentes métodos diagnósticos utilizados (a depender da sensibilidade e especificidade dos testes empregados) (Rostami et al., 2017), com as diferentes estratégias de amostragem, localização geográfica (Račka et al., 2015) e clima da região, o qual, por sua vez, poderia favorecer a esporulação de oocistos do protozoário (Dubey, 2010).

Adicionalmente, o hábito do javali também poderia influenciar a taxa de soropositividade. Neste sentido, a prevalência encontrada neste estudo foi maior que aquela encontrada em javalis de criação intensiva no Estado de São Paulo (4,6 %; 14/306) (Fornazari et al., 2009). Na Holanda, a soroprevalência para *T. gondii* em javalis selvagens (24,4 %) parece ser menor que aquela verificada entre suínos de engorda (60 %) (Opsteegh et al., 2011).

No território nacional, como há evidências de contato entre suínos domésticos criados extensivamente e javalis de vida livre, devido à presença de animais híbridos, é possível que ocorra a transmissão no ambiente compartilhado. Visto que, no território nacional, a taxa de soropositividade para *T. gondii* pode variar de 7,02 % a 40,7 % em suínos de criações extensivas de subsistência (Cavalcante et al., 2006; Piassa et al., 2010; Dos Santos et al., 2019; Oliveira et al., 2019).

No presente estudo, nenhuma variável foi associada à ocorrência de anticorpos contra *T. gondii*. No entanto, em relação à variável “idade $\leq$ 12 meses”, uma amostra coletada a partir de um javali jovem apresentou o maior título de

anticorpos (640), fato que sugere-se uma pressão de infecção, contato com oocistos no ambiente ou de cistos em carcaças de animais, ou devido relacionado a imunidade passiva via colostro, visto que em suídeos não ocorre a transferência de anticorpos via placentária (Ferreira e Souza, 2002). Tal resultado, entretanto, difere daqueles de Rostami et al. (2017), os quais relataram que, devido aos hábitos alimentares, o desmame do javali ocorre gradualmente e, por isso, o animal jovem apresenta menor risco de exposição a oocistos ambientais.

A variável idade > 12 meses corrobora os resultados de Rostami et al. (2017), já que a soroprevalência foi maior em javalis adultos do que em javalis jovens. Tal achado se deve, provavelmente, ao maior tempo de exposição dos animais adultos ao ambiente contaminado com oocistos esporulados do parasita e/ou ingestão de cistos.

Esses fatos sugerem que felinos selvagens compartilhavam os mesmos habitats que espécimes de *Sus scrofa*, uma vez que espécimes de felinos foram observados por caçadores nas áreas amostradas. O estudo de Silva et al. (2007) corrobora essa hipótese, visto que os autores analisaram amostras de soro de 865 felídeos neotropicals de oito espécies, oriundos de 20 estados brasileiros, e verificaram que 55 % foram reagentes.

Além disso, a circulação do parasito é evidente em outras espécies animais, as quais atuam como hospedeiros intermediários, nas regiões do presente estudo. Nesse sentido, um trabalho realizado próximo aos municípios de Barretos, Colina e Olímpia, evidenciou que a soropositividade de *T. gondii* em cães da zona urbana e rural foi de 51,19 % (151/295) (Varandas et al., 2001). Já em um estudo com aves, dentre uma população de 121 urubus amostrados no Estado de São Paulo, 13,2 % das amostras de soro mostraram-se reagentes (Gennari et al., 2017).

Notavelmente, javalis podem consumir essas espécies como presas ou carniças, ingerindo, eventualmente, cistos de *T. gondii*. A presente pesquisa evidenciou que os javalis amostrados compartilhavam o mesmo habitat com esses animais, inclusive com os cães que auxiliam a caça, podendo haver interação de presa e predador entre eles, principalmente na região Norte do Estado de São Paulo.

Em relação à variável gênero, embora não tenha sido observada associação com a soroprevalência de anticorpos contra *T. gondii*, é importante enfatizar que a carne de javali mais apreciada é aquela oriunda de fêmeas com idade jovem ou adulto jovem, associada ao sabor mais palatável e a maior maciez da carne, como observado em suínos domésticos. Considerando que a maior soropositividade foi verificada em fêmeas e que a idade jovem foi evidenciada em um animal com maior título de anticorpos, sugere-se que o risco de transmissão de *T. gondii*, por consumo de carne *in natura* ou malcozida de fêmeas jovens de javalis, não deve ser desconsiderado, pois a carne de javali e seus produtos artesanais, malcozidos ou *in natura*, são meios de transmissão que se destacam como um fator de risco emergente para a infecção por *T. gondii* em humanos (Santos et al., 2016).

Ademais, o risco de transmissão pode aumentar devido ao manuseio das carcaças e à prática de deixar resíduos de carcaças de javalis no ambiente, já que isso promove a contaminação ambiental e, conseqüentemente, expõem aos cistos contidos nas carcaças os cães e os animais selvagens. Assim, desde que a carne de javali foi incriminada como potencial meio de transmissão de cistos de *T. gondii* para o ser humano, uma avaliação cuidadosa da prevalência da infecção por este parasita em javalis caçados é necessária, a fim de tomar medidas que previnam a infecção do ser humano (Ranucci et al., 2013).

No presente trabalho, surpreendentemente a soroprevalência de anticorpos contra os tripanossomatídeos, *L. infantum* (63,04 %) e *T. cruzi* (60,86 %), em javalis de vida livre foi elevada e semelhante, uma vez que javalis e suínos domésticos ainda não foram relatados como importantes reservatórios desses agentes etiológicos, sobretudo de *L. infantum*.

Os javalis ainda não foram relatados como reservatórios de *L. infantum*, tanto no Brasil como em outros países. Contudo, esses animais necessitam de habitats que tenham corpos d'água, e como os flebotomíneos se refugiam em locais com bom teor de umidade (Aguiar e Medeiros, 2003), sugere-se que esses vetores compartilharam o mesmo ambiente que a espécie *Sus scrofa*, uma vez que diferentes espécies de vetores do gênero *Lutzomyia* podem ter importância no papel do ciclo da enfermidade (Fonteles, 2016). Nesse caso, o autor realizou testes moleculares para a determinação de infecção natural de flebotomíneos e evidenciou

as espécies *L. infantum*, *L. braziliensis* e *L. amazonensis*, desta forma, caracterizando a transmissão como peridomiciliar.

No Estado de São Paulo verificou-se um processo de expansão da doença à medida que se constatou a adaptação do vetor de *L. infantum* em zonas urbanas e periurbanas (Camargo-Neves et al., 2002). As alterações ambientais ocasionadas pelo homem e, como consequência, a dispersão de animais silvestres, que serviam como fonte de alimentação aos insetos vetores, causaram a adaptação de muitas espécies de vetores a diferentes ambientes (Gomes et al, 1989). Assim, é possível que as diferentes espécies de vetores do gênero *Lutzomyia* estejam fazendo o repasto sanguíneo em diferentes mamíferos da região do estudo.

Em relação a *T. cruzi*, a prevalência de anticorpos em javalis já foi relatada em alguns poucos estudos conduzidos em diferentes países. O resultado da presente pesquisa diferiu do estudo realizado por Kjos et al. (2009), uma vez que esses autores encontraram baixa prevalência 6 % (3/54) de infecção por *T. cruzi* em tecidos cardíacos de javalis presentes nos EUA.

O presente estudo, no entanto, obteve resultados semelhantes ao encontrado por Herrera et al. (2008). Nesse caso, os autores utilizaram diferentes meios diagnósticos e evidenciaram alta soroprevalência de *T. cruzi* (57,1 %, 12/21) e de *T. evansi* (42,8 %, 9/21), por meio da RIFI, em *Sus scrofa* presente no Pantanal. Além disso, altas parasitemias corroboradas por hemocultura positiva foram encontradas nos porcos selvagens. Desse modo, os autores concluíram que esses animais foram implicados na manutenção de *T. cruzi* na natureza, sobretudo devido à atração dos vetores e à contínua interferência humana, que substituiu as áreas florestais e as pastagens nativas por pastagens exóticas, promovendo maior contato entre animais selvagens, seres humanos e animais domésticos.

A alta soroprevalência de *T. cruzi* pode ser explicada devido ao fato de, nos últimos anos, ter havido expansão da população de javalis e, coincidentemente, as espécies de vetores triatomíneos presentes no Estado de São Paulo foram predominantemente peridomiciliares. Assim, é possível que haja contato frequente entre eles, sobretudo porque os vetores *Triatoma infestans* e *Rhodnius neglectus* já foram relatados próximos à região do presente estudo (Viol, 2011).

Ademais, como o cão apresenta importância epidemiológica, devido à preferência alimentar do vetor para essa espécie (Crisante et al., 2006) e à grande proximidade existente entre o ser humano e o cão, e o fato de caçadores realizarem o manejo da população de javalis com auxílio de cães, invariavelmente essas espécies entram em contato próximo, podendo haver transmissão do vetor triatomíneo que se alimenta do cão e, posteriormente, alimenta-se do javali e, portanto, transmite o parasito.

Uma pesquisa realizada na Colômbia corrobora essa hipótese, uma vez que encontrou evidências de que cães domésticos são suscetíveis à infecção de *T. cruzi* normalmente associada ao ciclo silvestre da enfermidade (Ramirez et al., 2013). Os autores consideraram que os cães forneceram uma ligação entre os ciclos domésticos de transmissão e os da vida selvagem.

De acordo com os dados desta pesquisa, a soroprevalência, o número de amostras reagentes para ambos os parasitos e os títulos similares de anticorpos contra *L. infantum* e *T. cruzi*, sugeriram que houve reação cruzada e/ou resultados falso-positivos nos testes sorológicos utilizados entre as espécies de *Leishmania* spp. e *Trypanosoma* spp. Certos autores relataram que a reação cruzada pode ocorrer frequentemente entre leishmaniose visceral e tripanossomíase (Luciano et al., 2009; Langoni et al., 2016), porque os agentes etiológicos dessas infecções pertencem a mesma família e compartilham um grande número de antígenos, favorecendo a ocorrência de reação cruzada em testes sorológicos (Sobrinho et al., 2012; Zanette et al., 2013).

Desse modo, esse resultado foi semelhante ao encontrado por alguns autores que pesquisaram ambas enfermidades em cães. Em um estudo realizado por Zanette (2006), no Município de Araçatuba, São Paulo, dos 14 cães positivos para leishmaniose, nove foram positivos para tripanossomíase. Troncarelli et al. (2009), utilizando diferentes meios diagnósticos (RIFI, PCR e exame parasitológico), observaram que 16,5 % (33/200) dos cães apresentaram títulos para ambas as zoonoses, sendo que em 90,9 % (30/33) foram encontradas formas amastigotas de *Leishmania* spp. nos esfregaços e todos os animais apresentaram resultado negativo no teste molecular para *T. cruzi*.

Portanto, em casos onde ocorre reação cruzada, deve-se levar em conta o resultado sorológico, sinais clínicos, fatores epidemiológicos e aplicação de outra técnica de diagnóstico (Luciano et al., 2009).

Em relação às variáveis estudadas para ambos os parasitos, os machos e as fêmeas com idade ≤ 12 meses ou > 12 meses foram igualmente suscetíveis à ocorrência de anticorpos. Isso pode ser explicado pelo fato de que não há preferência para gênero ou idade dos animais por parte dos vetores flebotomíneos e triatomíneos, pois os insetos se alimentam indistintamente. Além disso, as fêmeas e os filhotes de javalis formam grandes grupos e, devido a essa maior proximidade, facilitaria a transmissão da doença para qualquer faixa etária ou gênero. No caso do macho adulto, em razão do seu comportamento solitário, há maior chance de se infectar ao se aproximar dos grupos durante o período reprodutivo.

A variável município foi associada à ocorrência de anticorpos contra *L. infantum*. No entanto, pelo fato de o tamanho da amostra não ser muito grande, quando há a mais algumas poucas amostras positivas, possibilita a interferência no resultado da análise univariada, como observado nesta pesquisa. Além disso, em razão da provável ocorrência de reação cruzada e da pouca diferença na ocorrência de anticorpos contra os tripanossomatídeos, provavelmente, na população amostrada, havia a mesma chance de ocorrer animais reagentes, uma vez que os municípios amostrados na região Norte eram próximos entre si. No caso do Município de Torrinha, como foi coletada apenas uma amostra, não é possível inferir sobre a população de javalis daquela região.

A alta taxa de exposição aos tripanossomatídeos, observada em javalis de vida livre, por meio da detecção de anticorpos, e em relação aos outros agentes estudados, pode ser o resultado de um conjunto de fatores, como habitats, presença de muitos vetores peridomiciliares, disponibilidade de alimentos locais e presença de outros reservatórios. Esses resultados não indicam necessariamente que o javali estava ativamente infectado com os agentes pesquisados no momento da coleta das amostras, no entanto indicam que ocorreu a exposição.

7. CONCLUSÃO

Na região do presente estudo, a frequência de anticorpos contra *T. gondii* e *Leptospira* spp. mostrou-se baixa. Não houve animais reagentes aos anticorpos contra *Brucella* spp. Para *L. infantum* e *T. cruzi*, houve alta e semelhante ocorrência de anticorpos, sugerindo ser uma reação cruzada entre ambos, havendo necessidade de diagnóstico comprobatório.

Apenas a ocorrência de anticorpos contra *L. infantum* foi associada ao município. As variáveis gênero, idade e município foram igualmente associadas à ocorrência de anticorpos contra os demais agentes estudados.

8. REFERÊNCIAS

Adams LG, Schutta CJ (2010) Natural resistance against brucellosis: A review. **The Open Veterinary Science Journal** 4:61-71.

Adler B, Moctezuma AP (2010) *Leptospira* and leptospirosis. **Veterinary Microbiology** 140:287-296.

AFSSA (2005) **Toxoplasmose état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation**. Rapport du groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'Afssa. Agence Française de Sécurité Sanitaires des Aliments, Maisons Alfort, France.

Aguilar GM, Medeiros WM (2003) **Distribuição regional e habitats das espécies de flebotomíneos do Brasil**. In: Rangel EF, Lainson R. Flebotomíneos do Brasil. Rio de Janeiro: Fiocruz, 207p.

Alexander B, De Carvalho RL, McCallum H, Pereira MH (2002) Role of the domestic chicken (*Gallus gallus*) in the epidemiology of urban visceral leishmaniasis in Brazil. **Emerging Infectious Diseases** 8:1480-1485.

Almeida WM, Miranda ZB, Flausino W, Coelho CD, Fonseca ABM (2015) Alguns comentários sobre a epidemiologia da toxoplasmose em suínos de abate para consumo humano. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**. 37:32-36.

André MR et al. (2010) Antibodies to *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in captive neotropical and exotic wild canids and felids. **Journal of Parasitology** 96(5): 1007-1009.

Ashford RW (2000) The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses. **International Journal for Parasitology** 30:1269-1281.

Banai M, Corbel M (2010) Taxonomy of *Brucella*. **The Open Veterinary Science Journal** 4:85-101.

Barbosa RL et al. (2012) Survival *in vitro* and virulence of *Trypanosoma cruzi* in açai pulp in experimental acute Chagas disease. **Journal of food protection** 75:601-606.

Bastos CR (2018) **Isolamento, caracterização molecular e soroepidemiológica da *Leptospira* spp. de suínos abatidos no Estado de São Paulo**. 164f. Tese (doutorado em medicina veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, São Paulo.

Bengis R, Leighton F, Fisher J, Artois M, Morner T, Tate C (2004) The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. **Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties** 23:497–511.

Bengis RK, Kock RA, Fischer J (2002) Infectious animal diseases: the wildlife/livestock interface. **Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)** 21:53-65.

Beral M et al. (2012) Environmental factors associated with the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Wild Boars (*Sus scrofa*), **France Eco Health** 9:303–309.

Bevins SN, Pedersen K, Lutman MW, Gidlewski T, Deliberto TJ (2014) Consequences associated with the recent range expansion of nonnative feral swine. **BioScience** 64:291–299.

Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, Levett PN, Gilman RH, Willig MR, Gotuzzo E, Vinetz JM (2003) Leptospirosis: A zoonotic disease of global importance. **The Lancet Infectious Diseases** 3:757-771.

Bhattarai NR et al. (2010) Domestic animals and epidemiology of visceral leishmaniasis, Nepal. **Emerging Infectious Diseases** 16:231.

Blumental S et al. (2015) First documented transmission of *Trypanosoma cruzi* infection through blood transfusion in a child with sickle-cell disease in Belgium. **PLOS Neglect Tropical Disease** 9: e0003986.

Boqvist S, Bergstro K, Magnusson U (2012) Prevalence of Antibody to Six *Leptospira* Servovars in Swedish Wild Boars. **Journal of Wildlife Diseases** 48:492–496.

Bosse M et al. (2014) Genomic analysis reveals selection for Asian genes in European pigs following human-mediated introgression. **Nature Communications** 5:4392.

Brandão LNS et al. (2019) Detection of *Toxoplasma gondii* infection in feral wild boars (*Sus scrofa*) through indirect hemagglutination and PCR. **Ciência Rural** 49: e20180640.

Brasil (2013) Lei nº 3, de 31 de janeiro de 2013. **Decreta a nocividade do javali e dispõe sobre seu manejo e controle**. Diário Oficial da União, Brasília, DF, Seção 1, p. 88-89.

Brasil (2004) Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Instrução Normativa nº 47, de 18/6/2004. Regulamento Técnico do Programa Nacional de Sanidade Suídea**, Brasília, DF.

Brasil (2019) Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Percepção da ocorrência de suínos asselvajados no Brasil**. Brasília, DF.

BRASIL (2006) Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Programa nacional de controle e erradicação da brucelose e da tuberculose animal (PNCEBT): manual técnico**. Brasília, DF.

Brasil (2014) Ministério da Saúde. **Aspectos epidemiológicos**. Brasília, DF.

Brasil (2006) Ministério da Saúde. **Manual de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral**. Brasília. 120p.

Brasil (2010) Ministério da Saúde. **Leishmaniose visceral**. Disponível em: (<http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area>). Acesso em 19 de jul. 2019.

Brasil (2019b) Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Boletim Epidemiológico. **Doença de Chagas Aguda e distribuição espacial dos triatomíneos de importância epidemiológica, Brasil 2012 a 2016**, v. 50.

Brasil (2007) Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de vigilância epidemiológica. **Guia de vigilância epidemiológica**. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 816p.

Brasil (2006b) Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral**. Brasília, DF.

Brasil (2017) **Plano nacional de prevenção, controle e monitoramento do javali (*Sus scrofa*) no Brasil**. Brasília, 119p.

Brazil RP, Nascimento MDSB, Macau RP (1987) Infecção natural do porco (*Sus scrofa*) por *Leishmania* em foco recente de leishmaniose tegumentar na ilha de São Luís, Maranhão. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 82:145.

Cachay ER, Vinetz JM (2005) A global research agenda for leptospirosis. **Journal Postgrad Medicine** 51:174-178.

Camargo-Neves VLF, Katz G, Rodas LAC, Poletto DW, Lage LC, Spínola RMF, Cruz OG (2001) Utilização de ferramentas de análise espacial na vigilância epidemiológica de leishmaniose visceral americana – Araçatuba, São Paulo, Brasil, 1998-1999. **Caderno Saúde Pública** 17:1263-7.

Camargo-Neves VLF, Rodas LAC, Poletto DW, Gomes AC (2002) Feeding habitat of *Lutzomyia longipalpis* in Araçatuba County, State of Sao Paulo, Brazil. **Entomologia y Vectores** 9:63.

Cardoso AVN, Lescano SAZ, Neto VA, Gavika E, Santos SV (2006) Survival of *Trypanosoma cruzi* in sugar cane used to prepare juice. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo** 48:287-289.

Carlier Y, Sosa-Estani S, Luquetti AO, Buekens P (2015) Congenital Chagas disease: an update. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 110:363-368.

Castilho TM, Camargo LMA, McMahon-Prat D, Shaw JJ, Floeter-Winter LM (2008) A real-time polymerase chain reaction assay for the identification and quantification of American *Leishmania* species on the basis of Glucose-6-Phosphate-Dehydrogenase. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene** 78:122-132.

Castro V, Azevedo SS, Gotti TB, Batista CSA, Gentili J, Moraes ZM, Souza GO, Vasconcellos AS, Genovez ME (2008) Soroprevalência da leptospirose em fêmeas bovinas em idade reprodutiva no Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico** 75:3-11.

Cavalcante GT et al. (2006) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats and pigs from rural Western Amazon, Brazil. **Journal of Parasitology** 92:863-864.

Chagas FP (2019) **Ecologia da invasão dos suídeos asselvajados *Sus scrofa* no Brasil**. 130 f. Tese (Doutorado em Ecologia e Biodiversidade) – Unesp, Rio Claro.

Comeaux JM et al. (2016) Survey of feral swine (*Sus scrofa*) infection with the agent of Chagas disease (*Trypanosoma cruzi*) in Texas, 2013–2014. **Journal of Wildlife Diseases** 52:627–630.

Cordeiro JLP, Hofmann GS, Fonseca C, Oliveira LFB (2018) Achilles heel of a powerful invader: restrictions on distribution and disappearance of feral pigs from a protected area in Northern Pantanal, Western Brazil. **PeerJ** 6:e4200. DOI 10.7717/peerj.4200.

Corrêa WM, Corrêa CNM (1992) Leptospiroses. In: Corrêa, W.M.; Corrêa, C.N.M., editors. **Enfermidades infecciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2 ed. Rio de Janeiro: Medsi, p. 219-31.

Coura JR (2015) The main sceneries of Chagas disease transmission. The vectors, blood and oral transmissions – a comprehensive review. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 110: 277-82.

Crisante G, Rojas A, Teixeira MM, Añez N (2006) Infected dogs as a risk factor in the transmission of human *Trypanosoma cruzi* infection in western Venezuela. **Acta Tropica** 98:247-254.

Cvetnic Z et al. (2003) Wild boars (*Sus scrofa*) as reservoirs of *Brucella suis* biovar 2 in Croatia. **Acta Veterinaria Hungarica** 51:465–473.

Deberdt AJ, Scherer SB (2007) O javali asselvajado: ocorrência e manejo da espécie no Brasil. **Natureza & Conservação** 5:23-30.

Di Nicola U, Scacchia M, Marruchella G (2014) Pathological and serological findings in wild boars (*Sus scrofa*) from Gran Sasso and Monti della Laga National Park (Central Italy). **Large Animal Review** 20:167-171.

Di Sabatino D et al. (2017) *Brucella suis* biovar 2 multi locus sequence type ST16 in wild boars (*Sus scrofa*) from Abruzzi region, Italy. Introduction from Central-Eastern Europe? **Infection, Genetics and Evolution** 55:63-67.

Dorjee S, Heuer C, Jackson R, West DM, Collins-Emerson JM, Midwinter AC, Ridler AL (2008) Prevalence of pathogenic *Leptospira* spp. in sheep in a sheep-only abattoir in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal** 56:164–170.

Dos Santos IMC et al. (2019) Frequency of antibodies and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in backyard pig production in the city of Mossoró, state of Rio Grande do Norte, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária** 28:508-513.

Dubey JP (2009) History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology** 39:877–882.

Dubey JP (2004) Toxoplasmosis - A waterborne zoonosis. **Veterinary Parasitology** 126:57–72.

Dubey JP (2010) **Toxoplasmosis of Animals and Humans**. Second Edition, CRC Press, Taylor & Francis Group, p.159.

Dubey JP (2012) et al. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology** 139:1375–1424.

Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA (1998) Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clinical Microbiology Reviews** 11:267–299.

Ebani VV, Cerri D, Poli A, Andreani E (2003) Prevalence of *Leptospira* and *Brucella* Antibodies in Wild Boars (*Sus scrofa*) in Tuscany, Italy. **Journal of Wildlife Diseases** 39:718–722.

Ellis WA (2006) **Leptospirosis**. In: Straw BE, D'allaire S, Mengeling WL, Taylor DJ, Leman AD (Ed.). Diseases of swine, 9 ed. Ames, IA: Blackwell, p.691-700.

Ellis WA, Cassells JA, Doyle J (1986) Genital leptospirosis in bull. **Veterinary Record** 118:333.

Ellis WA, O'Brien JJ, Cassells JA, Neill SD, Hanna J (1985) Excretion of *Leptospira interrogans* serovar hardjo following calving or abortion. **Research in Veterinary Science** 39:296-298.

Eloy LJ, Lucheis SB (2009) Canine trypanosomiasis: etiology of infection and implications for public health. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases** 15:589-611.

Ferreira RA, Souza RV (2002) **Boletim Agropecuário - Desenvolvimento do sistema imune de leitões e suas correlações com as práticas de manejo**, 1. ed. Lavras, MG.: Editora UFLA, v.46, 39p.

Ferreira RS (2013) **Situação epidemiológica da brucelose e tuberculose bovinas no circuito pecuário 2 do Estado de São Paulo, Brasil, 2011**. 59f. Tese (Doutorado em Ciências), USP, São Paulo.

Ficht T (2010) *Brucella* taxonomy and evolution. **Future Microbiology** 5:859–866.

Figueiredo IL, Alves CJ, Silva LCA, Oliveira RM, Azevedo SS (2013) Leptospirose suína: uma importante causa de falhas e perdas reprodutivas. **Revista brasileira de reprodução animal** 37:344-353.

Fontana I (2011) **Avaliação do porco monteiro na cadeia epidemiológica da leptospirose em sub-regiões do Pantanal Sul-Mato-Grossense**. 62f. Dissertação (Saúde Animal), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de Brasília, Brasília, DF.

Fonteles RS (2016) **Epidemiologia da leishmaniose americana da região do parque nacional dos lençóis maranhenses. Enfoque na identificação das espécies de leishmânias e na capacidade vetorial dos flebotomíneos.** (161f). Tese (Doutorado em Biodiversidade e Biotecnologia), Universidade Federal do Maranhão, São Luís, Maranhão.

Fornazari F, Camossi LG, Silva RC, Guazzelli A, Ribeiro MG, Chiacchio SB, Langoni H (2011) Leptospiral antibodies in wild boars (*Sus scrofa*) bred in Brazil. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases** 17:94-97.

Fornazari F, Langoni H, Silva RC, Guazzelli A, Ribeiro MG, Chiacchio SB (2009) *Toxoplasma gondii* infection in wild boars (*Sus scrofa*) bred in Brazil. **Veterinary Parasitology** 164:333-334.

França-Silva JC, Costa RT, Siqueira AM, Machado-Coelho GLL, Costa CA, Mayrink W, Vieira EP, Costa JS, Genaro O, Nascimento E (2003) Epidemiology of canine visceral leishmaniasis in the endemic área of Montes Claros municipality, Minas Gerais State, Brazil. **Veterinary Parasitology** 111:161-173.

Galinska EM, Zagorski J (2013) Brucellosis in humans-etiology, diagnostics, clinical forms. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine** 20:233e8.

Galli GRO (2015) **Caracterização espacial e epidemiológica da ocorrência de infecção por agentes de enfermidades transmissíveis em carnívoros selvagens e domésticos de uma área de Mata Atlântica e de floresta artificial no estado do Paraná.** 78f. Tese (doutorado em medicina veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, São Paulo.

Gaskamp JA, Gee KL, Campbell TA, Sylvy NJ, Webb SL (2016) Pseudorabies virus and *Brucella abortus* from an expanding wild pig (*Sus scrofa*) population in southern Oklahoma, USA. **Journal of Wildlife Diseases** 52:383–386.

Gauss C, Dubey J, Vidal D, Ruiz F, Vicente J, Marco I, Lavin S, Gortazar C, Almeria S (2005) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild pigs (*Sus scrofa*) from Spain. **Veterinary Parasitology** 131:151-156.

Gennari SM, Raso TF, Guida FJV, Pena HFJ, Soares HS, Dubey JP (2017) Occurrence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in scavenging black vultures (*Coragyps atratus*) in Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science** 54:197-199.

Girio RJS, Pereira FLG, Filho MM, Mathias LA, Herreira RCP, Alessi AC, Girio TMS (2004) Pesquisa de anticorpos contra *Leptospira* spp. em animais silvestres e em estado feral da região de Nhecolândia, Mato Grosso do Sul, Brasil: utilização da técnica de imunoistoquímica para detecção do agente. **Ciência Rural** 34:165-169.

Godfroid J (2002) Brucellosis in wildlife. **Revue Scientifique et Technique-Office international des épizooties** 21:277–286.

Godfroid J et al. (2005) From the discovery of the Malta fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. **Veterinary research** 36:313–326.

Gomes AC, Barata JM, Rocha e Silva EO, Galati EA (1989) Ecologic aspects of american tegumentary leishmaniasis. Anthropophilic Phlebotomus fauna of residual forests located in the northeastern region of the state of São Paulo, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo** 31:32-39.

Gonçalves VF, Kerr LRFS, Mota RMS, Mota JMA (2008) Estimativa de subnotificação de casos de AIDS em uma capital do Nordeste. **Revista Brasileira de Epidemiologia** 11:356-64.

Gontijo CMF, Melo MN (2004) Leishmaniose Visceral no Brasil: quadro atual, desafios e perspectivas. **Revista Brasileira de Epidemiologia** 7:338-349.

Gresham CS, Gresham CA, Duffy MJ, Faulkner CT, Patton S (2002) Increased prevalence of *Brucella suis* and Pseudorabies Virus Antibodies in adults of an isolated feral swine population in coastal South Carolina. **Journal of Wildlife Diseases** 38:653–656.

Herrera HM, Abreu UGP, Keuroghlian A, Freitas TP, Jansen AM (2008) The role played by sympatric collared peccary (*Tayassu tajacu*), white-lipped peccary (*Tayassu pecari*), and feral pig (*Sus scrofa*) as maintenance hosts for *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma cruzi* in a sylvatic area of Brazil. **Parasitology Research** 103:619-624.

Higino SSS, Azevedo SS (2014) Leptospirose em pequenos ruminantes: situação epidemiológica atual no Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico** 81:86-94.

Hill DE, Dubey JP (2015) *Toxoplasma gondii*, In: Biology of Foodborne Parasites. CRC Press, p. 209–222.

Huprikar S et al. (2013) Donor-derived *Trypanosoma cruzi* infection in solid organ recipients in the United States, 2001-2011. **American Journal of Transplantation** 13:2418-2425.

Institut de Veille Sanitaire (INVS) (2007) **Etude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine, 2002–2004**. Saint-Maurice, France.

Irwin MJ, Massey PD, Walker B, Burrheim DN (2010) Feral pig hunting: a risk factor for human brucellosis in north-west. **Public Health Bull**: 192e4.

Jansen A, Luge E, Guerra B, Wittschen P, Gruber AD, Loddenkemper C, Schneider T, Lierz M, Ehlert D, Appel B, Stark K, Nockler K (2007) Leptospirosis in urban wild boars, Berlin, Germany. **Emerging infectious diseases** 13:739-742.

Jansen A, Schoneberg I, Frank C, Alpers K, Schneider T, Stark K (2005) Leptospirosis in Germany, 1962–2003. **Emerging infectious diseases** 11:1048–54.

Jiménez-Coello M, Acosta-Viana KY, Guzman-Marin E, Ortega-Pacheco A (2012) American trypanosomiasis infection in fattening pigs from the south-east of Mexico. **Zoonoses Public Health** 59:166–169.

Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, Daszak P (2008) Global trends in emerging infectious diseases. **Nature** 451:990-993.

Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB (2001) *Toxoplasma gondii* infection in the United States: Seroprevalence and Risk Factors. **American Journal of Epidemiology** 154:357-365.

Jordt AM, Lange M, Kramer-Schadt S, Nielsen LH, Nielsen SS, Thulke HH, Vejre H, Alban L (2016) Spatio-temporal modeling of the invasive potential of wild boar—a conflict-prone species—using multi-source citizen science data. **Preventive Veterinary Medicine** 124:34-44.

Julião FS (2011) **Uso de método de biologia molecular quantitativo (PCR RealTime) na avaliação de reservatórios para leishmaniose visceral**. 84 f. Tese (Doutorado em Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa) – Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz, Salvador.

Kijlstra A, Jongert E (2008) Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. **International Journal for Parasitology** 38:1359–1370.

Kjos SA et al. (2013) Identification of bloodmeal sources and *Trypanosoma cruzi* infection in triatomine bugs (Hemiptera: Reduviidae) from residential settings in Texas, the United States. **Journal of medical entomology** 50:1126–1139.

Kjos SA, Snowden KF, Olson JK (2009) Biogeography and *Trypanosoma cruzi* infection prevalence of Chagas disease vectors in Texas, USA. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases** 9:41–50.

Koehler K et al. (2002) Cutaneous leishmaniosis in a horse in southern Germany caused by *Leishmania infantum*. **Veterinary Parasitology** 109:9–17.

Krawczyk, M (2005) Serological evidence of leptospirosis in animals in northern Poland. **Veterinary Record** 156: 88–89.

Kuhn R, Loiko MR, Rosa TD, Rodrigues RO, Bertagnolli AC, Mayer FQ (2015) **Investigação da frequência de *Leptospira* spp. em javalis de vida livre no Estado do Rio Grande do Sul**. VII SIEPEX-Salão Integrado de Ensino, Pesquisa e Extensão da UERGS > V Salão Integrado de Ensino, Pesquisa e Extensão & la Jornada de Pós-graduação da UERGS.

Lainson R, Rangel EF (2005) *Lutzomyia longipalpis* and the eco-epidemiology of American visceral leishmaniasis, with particular reference to Brazil - A Review. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 100:811-827.

Lainson R, Shaw JJ (1987) **Evolution, classification and geographical distribution**. In: Peters W, Killick-Kendrick R. (Ed.) The leishmaniasis in biology and medicine. London. Academic, p. 1.

Langoni H. IN: Megid J, Ribeiro MG, Paes AC (2016) **Leishmanioses. Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: ROCA, 11p.

Lappin MR (2004) **Infecções protozoárias e mistas**. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de Medicina Veterinária Interna: Moléstias do cão e do gato. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 437-438.

Lappin MR, Greene CE, Winston S, Toll SL, Epstein ME (1989) Clinical feline toxoplasmosis: serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine** 3:139-143.

Lefebvre BL (2004) **Spiral-curved organisms V: leptospira**. In: Hirsh DC, MacLachlan NJ, Walker RL. (Ed.). Veterinary microbiology. 2.ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, p.148-152.

Leite RS, Souza NA, Barbosa AD, Ferreira ALC, de Andrade ASR (2015) Evaluation of conjunctival swab as a mass-screening tool for molecular diagnosis of canine visceral leishmaniasis. **Parasitology research** 114:2255-2262.

Levett PN (2001) Leptospirosis. **Clinical Microbiology** 14:296–326.

Levine ND (1985) In: _____. The hemoflagellates. **Veterinary protozoology**. 1 ed. Iowa: Iowa State University Press, p. 42-45.

Lopes EGP, Magalhães DF, Silva JA, Haddad JPA, Moreira EC (2010) Temporal and spatial distribution of leishmaniasis in humans and dogs from Belo Horizonte-MG, 1993-2007. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** 62:1062-1071.

Lourival RFF, Fonseca GAB (1998) **Análise de Sustentabilidade do Modelo de Caça Tradicional, no Pantanal da Nhecolândia, Corumbá, MS**. In: Valladares-Padua C, Bodmer RE, Cullen L Jr (eds) Manejo e Conservação de Vida Silvestre no Brasil. MCTCNPq, Sociedade Civil Mamirauá, Brasília

Luciano RM, Lucheis SB, Troncarelli MZ, Luciano DM, Langoni H (2009) Avaliação da reatividade cruzada entre antígenos de *Leishmania* spp. e *Trypanosoma cruzi* na resposta sorológica de cães pela técnica de Imunofluorescência Indireta (RIFI). **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science** 46:181-187.

Marassá AM, Galati EAB, Bergamaschi DP, Consales CA (2013) Blood feeding patterns of *Nyssomyia intermedia* and *Nyssomyia neivai* (Diptera, Psychodidae) in a cutaneous leishmaniasis endemic area of the Ribeira Valley, State of São Paulo, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 46:547-554.

Marchiori Filho M, Girio RJS, Lui JF, Mathias LA, Brasil ATR (2002) Estudo sorológico para leptospirose em populações de diferentes grupos genéticos de javalis (*Sus scrofa scrofa*, LINNAEUS, 1758) dos Estados de São Paulo e Paraná. **Arquivos do Instituto Biológico** 69:9-15.

Marsden P, Blackie E, Rosenberg M, Ridley D, Hagstron J (1970) Experimental *Trypanosoma cruzi* infections in domestic pigs (*Sus scrofa domestica*). **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene** 64:156–158.

Martins-Melo FR, Ramos Jr AN, Alencar CH, Heukelbach J (2014) Prevalence of Chagas disease in Brazil: a systematic review and meta-analysis. **Acta Tropica** 130:167–74.

Massei G et al. (2015) Wild boar populations up, numbers of hunters down? A review of trends and implications for Europe. **Pest Management Science** 71:492-500.

Matschke GH (1967) Aging European wild hogs by dentition. **Journal of Wildlife Management** 31: 109–113.

Mattos CCB et al. (2011) Anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women and their newborn infants in the region of São José do Rio Preto, São Paulo, Brazil. **Sao Paulo Medical Journal** 129:261-266.

Megid J, Mathias LA, Robles CA (2010) Clinical manifestations of brucellosis in domestic animals and humans. **The Open Veterinary Science Journal** 4:119-126.

Meng XJ, Lindsay DS, Sriranganathan N (2009) Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences** 364:2697-2707.

Miraglia F, Moreno AM, Gomes CR, Paixão R, Liuson E, Moraes ZM, Maiorka P, Seixas FK, Dellagostin OA, Vasconcellos SA (2008) Isolation and characterization of *Leptospira interrogans* from pigs slaughtered in São Paulo state, Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology** 39:501-507.

Moncayo A, Silveira AC (2009) Current epidemiological trends for Chagas disease in Latin America and future challenges in epidemiology, surveillance and health policy. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 104:17-30.

Montagnaro S, Sasso S, Martina L, Longo M, Iovane V, Ghiurmino G, Pisanelli G, Nava D, Baldi L, Pagnini U (2010) Prevalence of antibodies to selected viral and bacterial pathogens in wild boar (*Sus scrofa*) in Campania Region, Italy. **Journal of Wildlife Diseases** 46:316–319.

Monteiro EM et al. (2005) Leishmaniose visceral: estudo de flebotomíneos e infecção canina em Montes Claros, Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 38:147-152.

Montoya JG, Liesenfeld O (2004) Toxoplasmosis. **The Lancet Infectious Diseases** 363:1965–1976.

Moraes-Silva E et al. (2006) Domestic swine in a visceral leishmaniasis endemic area produce antibodies against multiple *Leishmania infantum* antigens but apparently resist to *L. infantum* infection. **Acta Tropica** 98:176–182.

Motta PMC et al. (2010) Inquérito soroepidemiológico para brucelose em suínos do Brasil. **Veterinária em Foco** 7:141-147.

Mukhtar MM, Sharief AH, Saffi SH, Harith AE, Higazzi TB, Adam AM, Sulieman Abdall AH (2000) Detection of antibodies to *Leishmania donovani* in animals in a kala-azar endemic region in eastern Sudan: a preliminary report. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene** 94:33-36.

Neibergs H, Zanella R (2010) **Leptospirosis in swine**. In: Jiang Z, Ott TL. (Ed.). Reproductive genomics in domestic animals. Ames, IA: Wiley-Blackwell, p. 108-110.

Nicoletti P (2010) Brucellosis: past, present and future. **Section of Biological and Medical Sciences** 31:21-32.

Nóbrega AA et al. (2009) Oral transmission of Chagas disease by consumption of açai palm fruit, Brazil. **Emerging infectious diseases** 15:653-655.

OIE - World Organisation for Animal Health (2009) Chapter 2.8.5 **Porcine brucellosis**, In **World Assembly of Delegates of the OIE (eds.)**. 2009. OIE Terrestrial manual, p.1–7.

OIE - World Organisation for Animal Health (2001) **Manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals**.

Oliveira FS, Pirmez C, Pires MQ (2005) PCR based diagnosis for detection of *Leishmania* in skin and blood of rodents from an endemic area of cutaneous and visceral leishmaniasis in Brazil. **Veterinary Parasitology** 129:219-227.

Oliveira GC, Almeida HMS, Sartori RS, Rossi GAM, Oliveira LG; Langoni H (2019) Prevalence of *Toxoplasma gondii* infections in swine of non-technified rearing farms of the northeastern region of the state of São Paulo, Brazil and associated risk factors. **Parasite Epidemiology and Control** 4:e00080.

Oliveira TMFS, Furuta PI, Carvalho D, Machado RZ (2008) A study of cross-reactivity in serum samples from dogs positive for *Leishmania* sp., *Babesia canis* and *Ehrlichia canis* in enzyme-linked immunosorbent assay and indirect fluorescent antibody test. **Brazilian journal of veterinary parasitology** 17(1): 7-11.

Oliver M, Gregory DJ, Forget G (2005) Subversion mechanisms by which *Leishmania* parasites can escape the host immune responses: a signaling point of view. **Clinical Microbiology Reviews** 18:293-305.

Opsteegh M, Swart A, Fonville M, Dekkers L, Van Der Giessen J (2011) Age-related *Toxoplasma gondii* seroprevalence in Dutch wild boar inconsistent with lifelong persistence of antibodies. **PLoS One** 6:e16240.

Paes RCS, Ribeiro OC, Carneiro Monteiro LAR, Figueiredo AO, Neto AAC, Oliveira JM, da Rosa GO, Keuroglia A, Piovezan U, Herrera HM (2009) Enfermidades de ocorrência no porco monteiro (*Sus scrofa*) no Pantanal Sul-Mato-grossense, Brasil. **Embrapa Pantanal - Artigo em periódico indexado (ALICE)**.

Patarakul K, LO M, Adler B (2010) Global transcriptomic response of *Leptospira interrogans* serovar *Copenhageni* upon exposure to serum. **BMC Microbiology** 10:1-16.

Pedersen K, Pabilonia KL, Anderson TD, Bevins SN, Hicks CR, Kloft JM, Deliberto TJ (2015) Widespread detection of antibodies to *Leptospira* in feral swine in the United States. **Epidemiology & Infection** 143:2131–2136.

Pedersen K et al. (2014) Identification of *Brucella suis* from feral swine in selected states in the USA. **Journal of Wildlife Diseases** 2:171-179.

Pedrosa F, Salerno R, Padilha FVB, Galetti M (2015) Current distribution of invasive feral pigs in Brazil: economic impacts and ecological uncertainty. **Natureza & Conservação** 13:84–87.

Piassa FR et al. (2010) Prevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in certified and non-certified pig breeding farms in the Toledo microregion, PR, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária** 19:152-156.

Pilo C et al. (2015) A serosurvey for brucellosis in wild boar (*Sus scrofa*) in Sardinia, Italy. **Journal of Wildlife Diseases** 51:885-888.

Plank R, Dean D (2000) Overview of the epidemiology, microbiology and pathogenesis of *Leptospira* spp. in humans. **Microbes and Infection** 2:1265-1276.

Pimentel D, Zuniga R, Morrison D (2005) Update on the environmental and economic costs associated with alien-invasive species in the United States. **Ecological Economics** 52:273-288.

Poester FP, Goncalves VSP, Lage AP (2002) Brucellosis in Brazil. **Veterinary Microbiology** 90:55-62.

Ramirez JD, Turriago B, Tapia-Calle G, Guhl F (2013) Understanding the role of dogs (*Canis lupus familiaris*) in the transmission dynamics of *Trypanosoma cruzi* genotypes in Colombia. **Veterinary Parasitology** 196:216-219.

Račka K, Bartova E, Budikova M, Vodražka P (2015) Survey of *Toxoplasma gondii* antibodies in meat juice of wild boar (*Sus scrofa*) in several districts of the Czech Republic. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine** 22:231–235.

Ramos ACF, Souza GN, Lilenbaum W (2006) Influence of leptospirosis on reproductive performance of sows in Brazil. **Theriogenology** 66:1021-1025.

Ramos-e-Silva M, Jacques CMC (2002) Leishmaniasis and other dermatozoonoses in Brazil. **Clinics in Dermatology** 20:122–134.

Rangel EF, Lainson R (2003) Ecologia das leishmanioses: transmissores de leishmaniose tegumentar americana. **Flebotomíneos do Brasil** 291-309.

Ranucci D, Veronesi F, Moretti A, Branciarri R, Miraglia D, Manfredi MT, Fioretti DP (2013) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild boars (*Sus scrofa*) from Central Italy. **Parasite** 20:48-48.

Rabelo JMM (1999) **Flebótomos vetores das leishmanioses. Manual para técnicos e profissionais da área de saúde**. Universidade Federal do Maranhão., São Luis, 32p.

Reginato GS (2015) **Características morfológicas estruturais e ultraestruturais da língua do javali (*Sus scrofa*)**. 68 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – USP, São Paulo.

Richomme C, Afonso E, Tolon V, Ducrot C, Halos L, Alliot A, Perret C, Thomas M, Boireau P, Gilot-Fromont E (2010) Seroprevalence and factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in wild boar (*Sus scrofa*) in a Mediterranean island. **Epidemiology & Infection** 138:1257–1266.

Richomme C, Aubert D, Gilot-Fromont E, Ajzenberg D, Mercier A, Ducrot C, Ferte H, Delorme D, Villena I (2009) Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from wild boar (*Sus scrofa*) in France. **Veterinary Parasitology** 164:296-300.

Risco D et al. (2014) High-density dependence but low impact on selected reproduction parameters of *Brucella suis* biovar 2 in wild boar hunting estates from south-western Spain. **Transboundary and emerging diseases** 61:555–562.

Roellig DM, Ellis AE, Yabsley MJ (2009) Oral transmission of *Trypanosoma cruzi* with opposing evidence for the theory of carnivory. **Journal of Parasitology** 95:360–364.

Rolão N, Martins MJ, João A, Campino L (2005) Equine infection with *Leishmania* in Portugal. **Parasite** 12:183-186.

Rosa DC, Garcia KCOD, Megid J (2012) Soropositividade para brucelose em suínos em abatedouros. **Pesquisa Veterinária Brasileira** 32:623-626.

Rostami A et al. (2017) The global seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among wild boars: a systematic review and meta-analysis. **Veterinary Parasitology** 244:12-20.

Rubach MP, Halliday JEB, Cleaveland S, Crump JA (2013) Brucellosis in low-income and middle-income countries. **Current Opinion in Infectious Diseases** 26:404–412.

Sáez-Royuela C, Gomariz R, Tellería J (1989) Age determination of european wild boar. **Wildlife Society Bulletin**, 17(3):326-329.

Sagua MI, Figueroa C, Acosta DB, Fernández G, Carpinetti BN, Birochio D, Merino M (2018) Inferring the origin and genetic diversity of the introduced wild boar (*Sus scrofa*) populations in Argentina: an approach from mitochondrial markers. **Mammal Research** 63:467-476.

Sandfoss M, Deperno C, Patton S, Flowers J, Kennedy-Stoskopf S (2011) Prevalence of antibody to *Toxoplasma gondii* and *Trichinella* spp. in feral pigs (*Sus scrofa*) of eastern North Carolina. **Journal of wildlife diseases** 47(2):338-343.

Sangenis LH et al. (2015) Autochthonous transmission of Chagas disease in Rio de Janeiro State, Brazil: a clinical and eco-epidemiological study. **BMC infectious diseases** 15:4.

Santos LMJF et al. (2016) Presence of *Toxoplasma gondii* infection in wild boar in southern Brazil. **Scholars Journal of Agriculture and Veterinary Sciences** 3:238-241.

Santos P, Fernández-Llario P, Fonseca C, Monzón A, Bento P, Soares AMVM, Mateos-Quesada P, Petrucci-Fonseca F (2006) Habitat and reproductive phenology of wild boar (*Sus scrofa*) in the western Iberian Peninsula. **European Journal of Wildlife Research** 52:207–212.

São Paulo (Estado) (2013) Secretaria do Meio Ambiente. Coordenadoria de Biodiversidade e Recursos Naturais. **Primeiro relatório do grupo técnico sobre espécies exóticas com potencial de invasão**. Resolução Conjunta SMA/SAA/SS 01, de 15/10/2012, 53p.

Scholz L (2018) “**A camel, a weasel or a whale? A ball in the clouds**”. In: Anales de Literatura Hispanoamericana 47:345-360. Ciudad Univ, Obispo Trejo 3, Madrid, 28040, Spain: Univ Complutense Madrid, Servicio Publicaciones.

Seward NW, VerCauteren KC, Witmer GW, Engeman RM (2004) Feral swine impacts on agriculture and the environment. **Sheep & Goat Research Journal**, 19:12.

Silva JCR et al. (2007) Risk factors associated with sero-positivity to *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Preventive Veterinary Medicine** 78: 286–295.

Silva TR (2016) **Deteção de anticorpos contra leptospira spp. em animais de vida livre do pantanal do mato grosso do sul**. 59f. Dissertação (mestrado em medicina veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, São Paulo.

Silva VS et al. (2013) **Survey of *Toxoplasma gondii*, *Brucella* spp., and *Leptospira* sp antibody in Eurasian wild boar (*Sus scrofa*) from southern Brazil partial results**. In: International Congress on Pathogens at the Human-Animal Interface (ICOPHA), One health for sustainable development. Porto de Galinhas, Ipojuca, Pernambuco.

Sherlock IA (2003) **Importância Médico-Veterinária**. In: Rangel EF, Lainson R. Flebotomíneos do Brasil. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, cap. 1, p. 15-22.

Simões LS, Sasahara THC, Favaron PO, Miglino MA (2015) Leptospirose – Revisão, **PUBVET** 10: 111-189.

Slavica A et al. (2010) Detection of *Leptospira* spp. serovars in wild boars (*Sus scrofa*) from continental Croatia. **Veterinarski arhiv** 80:247-257.

Soares FV, Freitas RA, Figueira LP, Franco AMR (2017) Vetores de tripanosomatídeos (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) em Tabatinga, Amazonas, Brasil. **Acta Brasiliensis** 1:23-28.

Sobrinho LSV et al. (2012) Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area zoonotic visceral leishmaniasis. **Veterinary Parasitology** 187:302-306.

Solano-Gallego L et al. (2003) Cutaneous leishmaniasis in three horses in Spain. **Equine veterinary journal** 35:320-323.

Solaymani-Mohammadi S, Petri WA (2006) Zoonotic implications of the swine transmitted protozoal infections. **Veterinary Parasitology** 140:189-203.

Souza AG, Buralli GM, Wanderley DMV, Andrade JCR (1984) Consolidation of the control of Chagas' disease vectors in the State of São Paulo. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 79:125-131.

Souza-Lima RC et al. (2013) Outbreak of acute Chagas disease associated with oral transmission in the Rio Negro region, Brazilian Amazon. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 46:510-4.

Srivastava SK (2006) Prospects of developing leptospiral vaccines for animals. **Indian Journal Medicine Microbiology** 24:331-336.

Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM (2000) *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology** 30:1217–1258.

Treml F, Pikula J, Holevska Z (2003) Prevalence of antibodies against leptospire in the wild boar (*Sus scrofa* L., 1758). **Veterinarni medicina-praha-** 48, 66-70.

Trevisol IM, Kramer B, Coldebella A, Silva VS (2017) **Seroprevalence of *Brucella* spp, *Lepstospira* spp and *Toxoplasma gondii* in wild board (*Sus scrofa*) from southern Brazil**. 12th International Symposium on the Epidemiology and Control of Biological, Chemical and Physical Hazards in Pigs and Pork, Foz do Iguaçu - Brazil

Troncarelli MZ, Camargo JB, Machado JG, Lucheis SB, Langoni H (2009) *Leishmania* spp. and/or *Trypanosoma cruzi* diagnosis in dogs from endemic and nonendemic areas for canine visceral leishmaniasis. **Veterinary Parasitology** 164:118-123.

Vallat B (2008) **Improving wildlife surveillance for its protection while protecting us from the diseases it transmits**. Bulletin No. 2008 – 3. OIE.

Varandas NP, Rached PA, Costa GHN, Souza LM, Castagnolli KC, Costa AJ (2001) Frequência de anticorpos anti-*Neospora caninum* e anti-*Toxoplasma gondii* em cães da região nordeste do Estado de São Paulo. Correlação com neuropatias **Semina: Ciências Agrárias** 22:105-111.

Vasconcellos AS (2010) **Leptospirose**. Seminário Dia Mundial da Raiva, Águas de Lindóia.

Vengust G, Lindtner-Knific R, Zele D, Bidovec A (2008) *Leptospira* antibodies in wild boars (*Sus scrofa*) in Slovenia. **European Journal of Wildlife Research**. 54:749–752.

Vicente AF (2013) **Pesquisa de *Brucella* spp. em linfonodos de suínos e javalis com linfadenite**. 50f. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal, Saúde Pública e Segurança Alimentar), Unesp, Botucatu, São Paulo.

Vijayachari P, Sugunan AP, Shriran AN (2008) Leptospirosis: an emerging global public health problem. **Bioscience** 33:557-569.

Viol MA (2011) **Detecção de reações cruzadas por *Leishmania* spp. e *Trypanosoma* spp. em cães pelo ensaio imunoenzimático indireto, pela reação de imunofluorescência indireta e reação em cadeia de polimerase**. 63f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal), Unesp, Araçatuba, São Paulo.

Werneck GL (2008) Forum: geographic spread and urbanization of visceral leishmaniasis in Brazil. Introduction. **Caderno Saúde Pública** 24:2937-2940.

WHO - World Health Organization (2002) **Control of Chagas disease: second report of the WHO expert committee**. World Health Organization.

WHO - WORLD HEALTHY ORGANIZATION (2009) **General aspects of Leishmaniasis in the world**.

Witmer GW, Sanders RB, Taft AC (2003) **Feral swine—Are they a disease threat to livestock in the United States?** In: Proceedings of the 10th Wildlife Damage Management Conference, p. 316-325.

Wu N et al. (2011) Free-ranging wild boar: A disease threat to domestic pigs in Switzerland? **Journal of Wildlife Diseases** 47:868–879.

Xavier MN, Paixão TA, Hartigh AB, Tsolis RM, Santos RL (2010) Pathogenesis of *Brucella* spp. **The Open Veterinary Science Journal** 4:109-118.

Yeo M et al. (2005) Origins of Chagas disease: Didelphis species are natural hosts of *Trypanosoma cruzi* I and armadillos hosts of *Trypanosoma cruzi* II, including hybrids. **International Journal for Parasitology** 35:225-33.

Yves C (2002) Chagas Disease (American Trypanosomiasis). **Medicine Journal** 3:1-22.

Zanette MF (2006) **Comparação entre métodos de ELISA, imunofluorescência indireta e imunocromatografia para o diagnóstico da leishmaniose visceral canina.** 70f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba.

Zanette MF, Lima VMFD, Laurenti MD, Rossi CN, Vides JP, Vieira RFDC, Biondo AW, Marcondes M (2013) Serological cross-reactivity of *Trypanosoma cruzi*, *Ehrlichia canis*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Babesia canis* to *Leishmania infantum chagasi* tests in dogs. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 47:105-107.

Zimmermann NP, Peres IAHFS, Braz PH, Juliano RS, Mathias LA, Pellegrin AO (2018) Prevalência sorológica de *Brucella* spp. em porcos ferais e bovinos em simpatria no Pantanal do Mato Grosso do Sul, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias** 39:2437-2442.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

À medida que a popularidade da caça ao javali aumenta, aumenta também a exposição a zoonoses relacionadas à espécie animal. Como não se conhece o estado sanitário da população de javalis no Brasil, existe a necessidade de realizar a vigilância ativa das infecções dentro e fora das granjas de suínos, por meio de inquéritos epidemiológicos e notificação ao Serviço Veterinário Oficial e/ou à Secretaria de Saúde do município.

Além disso, fornecer ao público e a outras partes interessadas, por exemplo os caçadores e familiares, informações necessárias para proteger e prevenir, como disponibilizar material educativo sobre as zoonoses em javalis de vida livre, permite reduzir riscos e contribuir para uma resposta eficaz sobre as infecções abordadas, visto que educação em saúde é um elemento-chave na mitigação de problemas causados por zoonoses.

Assim, o presente trabalho forneceu informações que podem vir a contribuir com o conhecimento relacionado ao aspecto sanitário dos javalis de vida livre, que podem entrar em contato com sistemas de produção de suínos e bovinos, visando o desenvolvimento de programas de defesa sanitária específicos que permitam melhores condições de controle de doenças que esses animais albergam.