

A UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO” –
UNESP- CAMPUS DE BOTUCATU
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* pelo método de aglutinação direta em soros de suínos de criações não convencionais na microrregião de Registro – SP,

KARINA RASQUEL DE OLIVEIRA

Botucatu - SP

Agosto 2006

A UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO” –
UNESP- CAMPUS DE BOTUCATU
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* pelo
método de aglutinação direta em soros de suínos de
criações não convencionais na microrregião de
Registro – SP,**

KARINA RASQUEL DE OLIVEIRA

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual
Paulista, Campus de Botucatu, para obtenção do título
de Mestre em Medicina Veterinária, Área de
Concentração em Vigilância Sanitária

Orientador: Prof. Ass. Dr. Paulo Francisco Domingues

Botucatu – SP
Agosto2006

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: **ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE**

Oliveira, Karina Rasquel.

Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soros de suínos de criações de “fundo de quintal “ na microrregião de Registro – SP, pelo método de aglutinação direta / Karina Rasquel Oliveira. – Botucatu : [s.n.], 2006.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2006.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Francisco Domingos

Assunto CAPES: 50502000

1. Saúde Pública. 2 .Suíno. 3. *Toxoplasma gondii*. 4. Veterinária.

CDD 636.0896

Palavras chave: Saúde Pública; Suíno; Método de aglutinação direta; Taquizoito; *Toxoplasma*.

***DEDICO ESTE TRABALHO AOS
MEUS PAIS***

AGRADECIMENTOS

A DEUS, por ter me dado o dom da vida, e por me abençoar com saúde todos os dias.

Aos meus pais, por terem me dado o bem maior: A VIDA. E que não mediram esforços em me apoiarem me dando tanto a minha formação moral como intelectual.

A minha família (Ale, Bia, Fer, Sandra, Nandinha, Gabi e Ana Clara), por sempre estarem ao meu lado e fazerem a minha vida tão feliz.

A Leida, minha amiga, confidente e incentivadora obrigada pelo carinho, amor e torcida.

Ao Profº Hélio Langoni, que me recebeu em seu laboratório para estagiar, acreditou em mim, sempre me ajudou e se preocupou comigo, contribuindo muito para minha formação profissional e pessoal.

Ao meu orientador Profº Paulo Francisco Domingues, pela orientação, dedicação, e atenção dispensadas na execução deste projeto, muito obrigada.

Ao amigo Aristeu V. da Silva, que sempre me ajudou com seus ensinamentos, compreensão e amizade.

Ao Frigorífico Dom Pig, pela ajuda nas coletas do material.

Ao Wanderley e Serginho por sempre me ajudarem quando necessário.

Aos residentes (Luciana, Patrícia, Haroldo e Lucilene) pelo apoio dedicado.

Ao Benedito, pela amizade e disposição constante em ajudar em tudo que fosse necessário.

Ao Rodrigo, pela ajuda na produção de antígeno, nos conselhos e tudo mais.

Aos funcionários, docentes, pós-graduandos e estagiários do departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da FMVZ – UNESP, Botucatu.

A Suzana Gottschalk por ceder-me as amostras de sangue dos suínos utilizados na realização do experimento

A Acácia (Maria) por tudo, tudo mesmo; pela “maezona”, “tia”, e AMIGA. Pelos conselhos, apoio, duras, incentivo, e por estar sempre presente tanto nas alegrias como nos momentos difíceis.

A Vanessa (Ma), pela amizade, carinho, pelas risadas, pelos PC, e pelas muitas e muitas baladas.

A Sandia (Berga) pela amizade, conversas, conselhos, e ajuda profissional.

A Julia (Juca), que foi quem me apresentou as amigas que fiz no laboratório, pela sua dedicação como R1 em ensinar-me, e é claro pelas nossas baladinhas.

A Paula (Cabrita), pelo seu carinho, amizade de tantos anos, e por ter me dado tanta força em momentos difíceis.

A Natalia, pela sua amizade e companhia.

A Dani, pela amizade e altas sessões de “fala que eu te escuto”.

A Aninha, pela alegria, sorriso, amizade e muitos momentos bons, vividos desde “Pira”.

A Nair, pela amizade, pelos empurrões que me incentivaram e me ajudaram a crescer, e por ter me ensinado tantas coisas em tão pouco tempo.

A Carla por ser minha amiga-irmã e por sempre acreditar e me apoiar em tudo.

A Béia, pela força, coragem e aprendizado nos bons e longos anos de amizade.

A Ju, que conheço há pouco tempo, mas que adoro e sempre está pronta a ajudar.

A Lili, pela amizade, alegria e bons momentos.

A Vanessa Salgado, Amanda, Veruska, Walkiria, Leila, Simone, Ana Paula pelo apoio carinho e amizade.

Ao André, Liguito, Fabio, Juliano, Luciano, Bolsanello pela amizade e torcida.

Aos amigos que fiz em Botucatu (Ana Rita, Sagüi, Giovanna, Gatto, Renata, Erico, Tati, Tatão, Lokinha, Binho, João, Nice Paulinho, Gabi e muitos outros), obrigada por tudo.

A “tia” Luzia, seu Paulo e Stela pelo carinho e vários momentos compartilhados aos domingos.

A “tia Sueli e “vó” Zola, por sempre me acolherem como uma filha.

As minhas amigas de Marília (Lu, Thais, Renatinha, Ju, e muitas outras), obrigada pela força e amizade.

A Joca, Marcela, Letícia, Texugo e Sergião pela amizade de tantos anos.

E por fim, a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

“A alegria está na luta, na tentativa, no sofrimento envolvido. Não na vitória propriamente dita.”

(Autor Desconhecido)

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	32
Figura 2.	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	28
Tabela 2.	33

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	12
2 – REVISÃO DE LITERATURA	13
3 – OBJETIVO	26
4 – MATERIAL E MÉTODOS	27
4.1 – CEPA DE SARCOMA MURINO TG180.....	28
4.2 – CEPAS DE <i>TOXOPLASMA GONDII</i>	29
4.3 – PRODUÇÃO DE ANTÍGENO.....	29
4.4 – INATIVAÇÃO DO ANTÍGENO FIXADO PELA FORMALINA (AF)	30
4.5 – EXAMES SOROLÓGICOS	30
4.6 – ANÁLISE ESTATÍSTICA	31
5 – RESULTADOS.....	32
6 – DISCUSSÃO	34
7 – CONCLUSÕES	40
8 – REFERÊNCIAS*	41

RESUMO

A toxoplasmose é uma das mais freqüentes zoonoses parasitárias, de distribuição mundial, cujo agente etiológico é o *Toxoplasma gondii*. A infecção em suínos tem sido descrita em diversos países, demonstrando seu caráter cosmopolita e a susceptibilidade desta espécie. O *T.gondii* pode ser transmitido sob várias formas, e com relação à espécie suína, a ingestão de carne crua ou mal cozida e seus derivados são importantes vias de transmissão para o homem. Estudou-se a prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em 550 amostras de soros de suínos de criações de “fundo de quintal” na microrregião de Registro – SP, utilizando como prova sorológica o método de aglutinação direta (MAD). Este mostrou-se uma ferramenta diagnóstica de fácil realização, baixo custo, não necessitando de equipamentos especiais para a leitura e interpretação dos resultados. Das 550 amostras de soro, 111(20,18%) reagiram positivamente com os títulos 64 (15,32%), 256 (27,93%), 1024 (39,64%), 4096 (10,81%), 16384 (4,50%) e 65536 (1,80%). Concluí-se que os resultados obtidos indicam alta prevalência desta enfermidade nas condições e região de origem dos animais. À medida que foram obtidos títulos altos de anticorpos contra o agente, pode-se concluir também que há risco potencial de transmissão da toxoplasmose para o homem, sugerindo que muitos desses animais poderiam apresentar bradizoítos em sua musculatura.

Palavras –chave: *Toxoplasma*, Suínos, Método de Aglutinação Direta

ABSTRACT

Toxoplasmosis is one of the most frequent parasitic zoonosis with worldwide distribution whose etiological agent is *Toxoplasma gondii*. The infection in swine has been described in many countries, showing the cosmopolitan character and susceptibility of this specie. *T.gondii* can be transmitted by many ways. The ingestion of swine raw or badly cooked meat and derivatives are important pathways of transmission to man. The anti-*T.gondii* antibodies prevalence was studied in 550 serum samples of swine under rustic condition (animals with no breed, popular named as “backyard breeding”) in Registro-SP, using the modified agglutination test (MAT). Such method is verified as an easy-appliance tool, with low costs and non necessity of special equipment in order to achieve interpretation of results. In 550 samples of serum, 111 (20.18%) were positive with titles of 64 (15.32%), 256 (27.93%), 1024 (39.64:%), 4096 (10.81%), 16384 (4.50%), 65536 (1.80%). These results achieved indicate a high prevalence of the disease on the region studied and under the specific conditions described. The high rate obtained as result also leads to the conclusion that there is potential risk of toxoplasmosis transmission to man due to the possibility of the animals to have bradyzoits in their musculature.

Key words: *Toxoplasma*, swine, modified agglutination test.

1 - INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma das mais freqüentes zoonoses parasitárias, de distribuição mundial cujo agente etiológico é o *Toxoplasma gondii*. A literatura assinala que praticamente um terço da população mundial se encontra infectada. Esse fator é corroborado pelo fato de seu agente se adaptar e poder causar infecção e doença em inúmeros hospedeiros susceptíveis, principalmente mamíferos de interesse zootécnico e selvagens, incluindo o homem em sua cadeia epidemiológica, seja sob a forma de infecção ou de doença natural ou associada a outras doenças imunossupressoras.

A toxoplasmose no homem tem se destacado nas enfermidades oportunistas, que ocorrem juntamente com a AIDS, e se encontra entre as causas mais freqüentes de mortalidade e letalidade nesta doença. Está também muito associada a outras causas de imunossupressão tanto no homem como nos animais.

Na espécie suína sua importância está relacionada às perdas reprodutivas e às implicações com a saúde pública, uma vez que estudos epidemiológicos sugerem que a ingestão de carne e derivados crus, ou mal cozidos são importantes vias de transmissão da toxoplasmose para a população humana, e também para os animais carnívoros.

A literatura mostra a viabilidade dos resultados da pesquisa de anticorpos anti-*T.gondii*, variando não somente as taxas de prevalência de infecção bem como a resposta sorológica, em função dos títulos de anticorpos obtidos.

Os estudos dos levantamentos sorológicos da toxoplasmose na espécie suína servem para avaliar, além da ocorrência desta infecção, o risco a que estão expostos os humanos ao ingerirem a carne em condições que mantenham a viabilidade da forma infectante do agente, os bradizoítos presente nos cistos. Além desse aspecto permitem ainda a adoção de medidas de profilaxia visando o controle da enfermidade no homem.

2 - REVISÃO DE LITERATURA

A toxoplasmose é uma enfermidade que afeta os animais homeotérmicos, inclusive o homem, causada por um parasito intracelular obrigatório, denominado *Toxoplasma gondii* (DUBEY et al., 1998). Foi descrita pela primeira vez em 1908 por Nicole e Manceaux, ao ser encontrado no cérebro de um roedor selvagem *Ctenodactylus gondi*, no Instituto Pasteur da Tunísia, Norte da África. No mesmo ano foi descrito em um coelho de laboratório por Splendore em São Paulo, Brasil (SPLENDORE, 1908; NICOLE e MANCAUX, 1908).

O gênero foi denominado *Toxoplasma* (do grego *taxon* = arco) referindo-se a sua forma de “quarto crescente” ou “meia lua”, e *gondii* em referência ao roedor de onde se isolou o parasito (BLACK e BOOTHROYS, 2000).

Constitui-se uma das zoonoses mais difundidas no mundo. Em todos os países, grande parte da população humana e animal, com mais de 300 espécies animais entre mamíferos e aves, domésticos e silvestres, apresentam parasitismo pelo *T.gondii*, chegando a uma variação de 20 a 83% de indivíduos positivos nos mais variados climas e condições sociais (DUBEY et al., 1998; KAWAZOE, 2000).

As primeiras implicações do *T. gondii* em afecções humanas foram feitas nas décadas de 20 e 30. Em 1923, Janku observou o agente no olho de uma criança de 11 meses em Praga, na Tchecoslováquia. Torres, em 1927, no Rio de Janeiro, descreveu a presença do microrganismo em cortes histológicos de musculatura cardíaca e esquelética e de cérebro, de recém-nascido com 29 dias de vida. Dez anos mais tarde, em 1937, Wolf & Cowen descreviam a doença congênita causada pelo *T. gondii* e, na década de 40, Pinkerton e Weinman (1940) e Pinkerton e Henderson (1941) relatavam a toxoplasmose aguda em adultos (AMATO NETO et al., 1995).

O *T. gondii* é talvez o protozoário parasita humano, mais generalizado que se conhece (CARRUTHERS, 1999), porém a frequência da infecção começou a ser caracterizada a partir de 1948, com SABIN e FELDMAN, e a seguir com outros pesquisadores, ao desenvolverem as primeiras provas diagnósticas da enfermidade. Atualmente, estima-se que 10-90% da população pode estar infectada, dependendo da região que se analisa (CARRUTHERS, 1999).

Porém, somente em 1965, Hutchinson observou a presença de forma infectante do agente nas fezes do gato, o que desencadeou uma série de estudos que levaram a implicar os felídeos como hospedeiros definitivos do *Toxoplasma gondii*, aspecto importante na epidemiologia da enfermidade, por contribuírem para manutenção do agente no meio ambiente e disseminação da enfermidade para outros hospedeiros susceptíveis.

O *Toxoplasma gondii*, pertence ao Reino Protista, Filo Apicomplexa, Classe Sporozoa, Família Sarcocystidae (DUBEY et al., 1998), e pode ser encontrado de três formas, em seu ciclo evolutivo, a saber:

Os taquizoítos (do grego *taqui* = rápido), forma encontrada na fase aguda da infecção, de multiplicação rápida, dentro de vacúolos citoplasmáticos (vacúolos parasitóforos) de várias células, exceto hemácias, como as do sistema fagocitário mononuclear, células hepáticas, pulmonares, nervosas, submucosas e musculares, medindo aproximadamente 4 x 9 µm de comprimento por 2 x 4 µm de diâmetro. É a forma menos resistente do parasito, sendo facilmente destruída pelas condições ambientais adversas, pelo suco gástrico, pela desidratação ou variações osmóticas (NEVES, 1985).

Os bradizoítos (do grego *bradi* = lento), são as formas de resistência do parasito, encontrados principalmente nos tecidos musculares (esquelético e cardíaco) e no sistema citoplasmático, cuja membrana originará a cápsula do cisto. Medem aproximadamente 10 a 100 µm de diâmetro, podendo chegar a 300 µm. São frequentes na infecção crônica ou latente (VILLAVEDRA et al.,

2001), sendo esta forma de apresentação do parasito a principal responsável pela transmissão desta zoonose, a partir do carnivorismo e pela ingestão de carne crua ou mal cozida no caso do homem (NEVES, 1985; AMATO NETO et al., 1995). Os cistos são destruídos após o congelamento a -20°C , ou aquecimento a 65°C por 10 minutos (DUBEY et al., 1986), constituindo assim, o congelamento e o cozimento completo da carne, algumas formas de controle da transmissão da toxoplasmose humana (TENTER et al., 2000).

Os oocistos possuem uma parede dupla bastante resistente às condições ambientais (TENTER et al., 2000). São produzidos nas células intestinais dos felídeos não imunes, e eliminados imaturos juntamente com as fezes (FIALHO e ARAUJO, 2003). Os oocistos medem $10 \times 13 \mu\text{m}$ e possuem em seu interior dois esporocistos, medindo cada um $2 \times 8 \mu\text{m}$. Cada esporocisto possui quatro esporozoítos de $2 \times 8 \mu\text{m}$. Da mesma forma, os bradizoítos podem causar infecção por ingestão, tanto no homem como nas demais espécies mamíferas susceptíveis (VILLAVEDRA et al., 2001).

O toxoplasma apresenta um ciclo heteroxeno sendo os felídeos os hospedeiros definitivos, e os demais animais homeotérmicos os hospedeiros intermediários. Os gatos são considerados hospedeiros completos, pois atuam tanto como hospedeiros definitivos como intermediários. Os felinos de modo geral, e o gato particularmente, mantém importante papel na epidemiologia da toxoplasmose, por eliminarem milhões de oocistos pelas fezes, durante a primoinfecção (DUBEY et al., 1998).

Pode-se distinguir dois ciclos no desenvolvimento do parasito: o ciclo enteroepitelial, nos hospedeiros definitivos e um extraintestinal nos hospedeiros intermediários. O ciclo enteroepitelial ocorre no intestino dos felídeos, passando o parasito por cinco formas diferentes reprodutivas assexuadas e uma gametogonia que termina com a produção de oocistos. O ciclo extraintestinal ocorre quando o homem ou outro hospedeiro intermediário ingere oocistos esporulados ou carne e outros tecidos animais com cistos tissulares contendo bradizoítos. Na lâmina própria no intestino, os bradizoítos

se desenvolvem a taquizoítos que proliferam com rapidez, de onde são levados pelos vasos linfáticos e circulação venosa aos pulmões se disseminando pelo organismo, pela circulação arterial. Podem também se propagar de uma célula a outra sendo disseminados por macrófagos, linfócitos e granulócitos, além de circularem como formas livres. Por ser um parasito intracelular obrigatório, as formas livres desaparecem em pouco tempo e os taquizoítos se encontram somente em células nucleadas, onde se desenvolvem com rapidez até destruí-las (DUBEY et al., 1998).

O homem e os animais podem infectar-se pelas três formas do ciclo de vida do parasito. A via oral pela ingestão de oocistos esporulados eliminados nas fezes de felídeos, presentes no solo e areia, local onde é comum gatos e outros felinos defecarem, ou carregados pela água; pela ingestão de carne crua ou mal cozida contendo cistos tissulares em tecidos de hospedeiros intermediários e, ainda, pela via uterina pela transmissão transplacentária de taquizoítos. O *T.gondii* pode também ser transmitido por produtos sanguíneos, transplantes de órgãos, ou pela ingestão de taquizoítos, em leite caprino não pasteurizado, possibilidades, entretanto, menos freqüentes de ocorrência (TENTER et al., 2000).

Os cistos tissulares são resistentes aos fatores ambientais e persistem no organismo durante anos ou por toda a vida do hospedeiro (MATTOS, et al., 1999). O ciclo se reinicia quando outro hospedeiro susceptível ingere carne ou tecidos animais contendo cistos, podendo ser maior ou menor o significado desta via, de acordo com os hábitos culturais e alimentares da população (ROBERTS, et al., 1994).

A ingestão de oocistos esporulados presentes no solo, água e hortifrutigranjeiros é uma importante via de transmissão para o homem e os animais. Os felídeos são os principais mantenedores do *T. gondii* no ambiente. A contaminação do solo por oocistos do agente pode ocorrer também pelo transporte dos mesmos por vetores mecânicos e pela contaminação de coleções de água e conseqüentemente dos alimentos irrigados, lavados ou preparados com a mesma (DUMÈTRE e DARDÉ, 2003; DUBEY et al., 2004).

Em Santa Isabel do Ivaí – PR, devido à contaminação de reservatórios de água do município, por oocistos presentes nas fezes de uma gata, registrou-se um surto com 426 pacientes com sorologia sugestiva de infecção aguda, sendo confirmados 290 casos (BRASIL, 2002).

A carne e derivados crus ou mal cozidos, contendo cistos de toxoplasma, é provavelmente a via de transmissão mais freqüente para a toxoplasmose humana. Entre os animais de produção incriminados na infecção a partir da carne estão os suínos, ovinos, caprinos e eqüinos (TENTER et al., 2000). O rebanho suíno é a fonte de infecção mais importante para o homem, sendo talvez a mais comum. A prevalência de anticorpos para *T. gondii* em suínos varia mundialmente, sendo que nos Estados Unidos estima-se uma variação de 3-20%, dependendo da fase e criação do animal (TENTER, 1998).

A transmissão transplacentária também é outra via importante, pois além do número de indivíduos afetados, os danos provocados pelo parasito são os mais severos, como problemas físicos, psico-motores e seqüelas características da toxoplasmose congênita, que atinge fetos e neonatos (DINIZ et al., 1991). No Brasil, verificou-se que em cada 1000 crianças nascidas vivas, cinco apresentavam a doença (CASTILHO, 1976). Na forma congênita o parasita infecta a placenta e posteriormente o feto, que pode apresentar lesões severas como hidrocefalia, calcificações cerebrais, retinocoroidite, hepatoesplenomegalia e desordens convulsivas bem como nascimentos de crianças normais, que posteriormente podem apresentar alterações de retinocoroidite, retardamento mental ou distúrbios psicomotores. (BROOKS, 1992),

O risco de infecção e a gravidade das manifestações clínicas da toxoplasmose dependem do trimestre de gestação em que as mães se infectam (MONTROYA e LIESENFELD, 2004), sendo que as conseqüências para o feto são mais graves quando a infecção ocorre nos primeiros meses de gestação (DUBEY e BEATTIE, 1988). Em 1993, estimou-se uma perda de 5,3 bilhões de dólares pelos cuidados médicos, perda em produtividade e custos

com educação especial para toxoplasmose congênita nos Estados Unidos (ROBERTS et al., 1994).

Calcula-se que a infecção congênita da toxoplasmose no mundo ocorra em 1 a 100 para cada 10.000 nascimentos. Nos Estados Unidos nascem por ano quatro milhões de crianças com toxoplasmose congênita, com custos de 7,7 bilhões de dólares anuais (GAGNE, 2001). Em Goiânia, no Brasil Avelino et al., (2003), acompanhando 522 gestantes, encontraram taxas de soroconversão iguais a 8,6 %. Neto et al., (2000), estimaram uma prevalência de um caso de toxoplasmose congênita para cada 3.000 nascimentos, analisando 140.914 amostras de soros de recém-nascidos de diferentes regiões do Brasil.

Como os danos causados pelo parasito ao hospedeiro ocorrem na fase aguda da primoinfecção ou durante a recidiva de uma infecção prévia, é extremamente importante a diferenciação entre doença crônica e aguda (TENTER et al., 2000).

Mead et al., (1999), calcularam que, ocorrem aproximadamente 1.500.000 novas infecções agudas por ano, sendo 15% delas assintomáticas.

A resposta imune do hospedeiro resulta não somente na morte dos taquizoítos, mas também no aparecimento de formas de resistência do parasito, originando o estágio de encistamento (bradizoítos) nos tecidos do hospedeiro, principalmente nos tecidos muscular e no SNC. Os cistos podem ser observados uma ou duas semanas após a infecção (ALEXANDER et al., 1997).

Deve-se ressaltar ainda que a toxoplasmose é uma importante zoonose oportunista freqüente em pacientes que apresentam imunodeficiência severa, como os portadores do HIV, neoplasias e transplantados, uma vez que neles é que ocorrem as mais graves manifestações da doença. Nos indivíduos imunocompetentes, a toxoplasmose manifesta-se quase sempre de forma subclínica, sem repercussões mais sérias, entretanto é preciso chamar a

atenção para a toxoplasmose ocular, associada muitas vezes a surtos de origem alimentar, ou hídrica (DEROUIN et al., 1995).

As implicações da toxoplasmose estão relacionadas diretamente aos grupos de risco, como gestantes, crianças e indivíduos imunocomprometidos, uma vez que neles é que ocorrem as mais graves manifestações da doença. (TENTER et al., 2000).

Estima-se que ao redor de 70% da população brasileira foi infectada em algum momento da vida (VERGARA et al., 1985). Na região Norte, na Amazônia, tem-se prevalência de 56,2% a 73,9%. Na região Nordeste, em Recife – PE, 74,7%. Na região Centro-Oeste, Mato Grosso, 51,6% nos índios do alto Xingu. Na região Sudeste, 78,7%; no Rio de Janeiro, 50,3%; em Minas Gerais, e na Grande São Paulo, aproximadamente 69% (ARAUJO, 1970; AZEVEDO et al., 1983; AMATO NETO et al., 1984; GUIMARÃES et al., 1993).

A toxoplasmose suína foi diagnosticada pela primeira vez no mundo nos Estados Unidos, por Farrel et al., (1952). Os suínos são altamente suscetíveis à toxoplasmose e, em casos de surtos, podem ser acometidos animais de qualquer idade. Nos animais de maneira geral, nem sempre causa sintomatologia evidente ou morte, muitas vezes ocorre de forma inaparente, dependendo essas situações de muitos fatores, como a idade do animal, a via de inoculação, e a cepa envolvida. Nos suínos, foi descrita em vários países como causa de encefalite, pneumonia, miocardite, necrose da placenta e abortamento (DUBEY et al., 1986).

Tainturiet et al., (1980), apud Corrêa e Corrêa (1992), na França enfatizaram que pode haver abortamentos em pequenas proporções, porém a maior importância é da doença nos neonatos. Os leitões podem nascer normais e apresentarão a doença desde o segundo dia de vida, mais comumente na primeira a terceira semana, ou podem apresentá-la meses mais tarde. Os principais sinais são de diarreia, tosse, dispnéia e sinais nervosos como ataxia e fraqueza. Pode ocorrer hipertermia, e a mortalidade poderá atingir até 50% dos leitões. Os suínos jovens geralmente são acometidos sob a

forma aguda de doença, com febre alta de 40 a 42°C, diarreia, com morte em algumas semanas. Os adultos apresentam debilidade, fraqueza, incoordenação, tosse, tremor, diarreia, e ausência de febre (RADOSTITS et al., 2002).

Muitos estudos têm revelado uma elevada prevalência da enfermidade, em diversas partes do mundo, variando, entretanto, entre os vários estudos, as taxas de infecção, fato que apresentamos a seguir.

Nos Estados Unidos, Dubey et al., (1991), relataram que a prevalência da infecção por *T. gondii* nos suínos foi, em média 23,9% entre os 11.229 animais destinados ao consumo, chegando a 42% em criações não comerciais. Provavelmente nos EUA e Europa, a toxoplasmose é a terceira maior causa de doenças provocadas por alimentos (MEAD et al., 1999).

Omata et al., (1994), testando a sensibilidade e especificidade da RIFI frente ao isolamento do *T. Gondii* em 14 de 109 amostras de suínos abatidos em La Plata, Argentina, obtiveram uma sensibilidade de 85,71% e especificidade de 40,0%, considerando como título de corte 64. Em Córdoba-Espanha (MORENO et al., 1985) obtiveram pela RIFI 32% de positividade. Na Áustria, a prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em suínos foi testada por Edelhofer (1994), tendo encontrado em porcas de cria, em 1982, 13,7% e em 1992, 4,3% de amostras positivas. Em Costa Rica, Arias et al., (1994), obtiveram 43% de prevalência de anticorpos anti-*T. gondii*.

Na Alemanha, Damriyasa et al., (2004), utilizando 2041 amostras de soros de suínos provenientes de 117 granjas, encontraram 68% delas com pelo menos um animal positivo, e uma prevalência média de 16,5%. Algumas granjas mostraram prevalências maiores que 50%. Na Espanha, em diferentes regiões, Gauss et al., (2005), relataram 38,4% de positividade em 507 amostras de soros de suínos selvagens.

A toxoplasmose suína foi descrita pela primeira vez no Brasil em Minas Gerais, por Da Silva (1959). Schenk et al., (1976), examinaram pela RIFI, 900

soros de suínos abatidos em Belo Horizonte, e 269 mostraram-se reagentes com títulos que variaram entre 16 a 4096. Amaral et al., (1978), avaliando a frequência da infecção toxoplásmica em soros de suínos coletados em matadouros, e provenientes dos Estados de Paraná, Santa Catarina, Ceará e Piauí, encontraram respectivamente 16,89%, 2,38%, 21,62% e 38,33% de reações positivas. Corrêa et al., (1978), analisando 1000 amostras de soro de suínos provenientes de Botucatu, e de um abatedouro de São Paulo, observaram 225 (22,5%) reações positivas.

Estudando aspectos epidemiológicos da toxoplasmose natural em suínos Vidotto et al., (1990), encontraram 37,84% de soropositividade, em 1.131 amostras de soro obtidas de 12 granjas da região de Londrina (PR). Guimarães et al., (1992), obtiveram uma positividade de 90,4%, examinando 198 amostras de soros de suínos da raça Piau, em Igarapé (MG). Utilizaram a RIFI, considerando como positivas as reações com título igual ou superior a 16. Em estudo semelhante Garcia et al., (1999b), no Paraná obtiveram a soroprevalência de 24% entre os 267 animais criados de forma rústica.

Na região do grande Erechim (RS), Araujo et al., (1998), trabalhando com animais de pequenas propriedades, detectaram 9,4% de soropositivos, e em 792 amostras de sangue coletadas em abatedouro da mesma área, obtiveram 9,5% de animais positivos. Amostras de soros de 396 suínos com idades de cinco meses abatidos em frigoríficos do Estado de São Paulo (300 animais) e em Lima, Peru (96 animais), revelaram uma soroprevalência alta nos animais do Peru (32,3%), em relação aos de São Paulo, com 9,6% de positividade (SUAREZ-ARANDA et al., 2000).

Fialho e Araujo (2003), utilizando as técnicas de RIFI e hemaglutinação indireta (HAI), encontraram entre as 240 amostras de soro examinadas, 20% (48) com títulos iguais ou superiores a 64 pela HAI, e 33,75% (81) iguais ou superiores a 16 pela RIFI, em amostras de suínos abatidos em abatedouros da região da Grande Porto Alegre (RS).

Em estudo realizado com 829 amostras de sangue de 40 granjas produtoras de suínos que abastecem o mercado consumidor de Goiânia (GO), trinta e oito (95%) das granjas foram positivas para toxoplasmose, registrando uma variação de 8,33 a 60,0% no número de amostras positivas (MATTOS et al., 1999). Verificando a soroprevalência e os fatores relacionados à transmissão dessa enfermidade, Tsutsui et al., (2003), obtiveram em 521 amostras de soro de suínos de 22 granjas da região norte do Paraná, 15,35% de reagentes, verificando que o sistema de criação intensiva foi um fator importante de proteção para a enfermidade.

Mais recentemente, no estado de São Paulo, Santos et al., (2005), encontraram uma prevalência de 17% em 286 suínos, com o isolamento do agente de 28 dos 49 animais sorologicamente positivos, reforçando o papel dos suínos na cadeia de transmissão para o homem a partir da ingestão de carne crua ou mal cozida.

O Brasil é o quarto maior produtor de carne suína do mundo, com um rebanho de aproximadamente 38 milhões de cabeças. A população brasileira consumiu em média 11,3kg de carne suína no ano de 2001 (ABIPECS, 2001).

A detecção do *T. gondii* em amostras de carne destinadas ao consumo humano é fundamental para o conhecimento do grau de risco desta fonte de infecção para o homem (DUBEY et al., 1995). Apesar de alguns autores ressaltarem que a maioria da população se abastece de carnes refrigeradas e que estas, por sofrerem variações bruscas de temperatura, passam a ter seus cistos inviáveis, não se deve invalidar a possibilidade de infecção pela carne suína mal cozida (PASSOS, 1984). De acordo com Frenkel (1982), a brusca mudança de temperatura que ocorre com o descongelamento rápido, geralmente reduz o número e organismos viáveis em 99%, entretanto, os parasitos remanescentes (1%) são suficientes para infectar gatos e completar o ciclo com a eliminação de oocistos pelas fezes.

Chaves et al., (1998), isolaram três cepas de *T. gondii* a partir de estudo com 38 amostras de produtos cárneos suínos, coletados em açougues de

Costa Rica. Por outro lado, Navarro et al., (1992a), trabalhando com 117 amostras de carne (músculo) e 36 de cérebro de suínos provenientes de açougues da região de Londrina (PR) obtiveram 19,66% (23) amostras de carne e 22,22% (8) de cérebro positivas com o isolamento do *T. gondii* em camundongos, pela bioprova.

Mendonça et al., (2004), pesquisando a presença de toxoplasma em 70 amostras de lingüiça de porco comercializadas no município de Botucatu-SP, encontraram 33 (47,14%) positivas pela Reação em Cadeia pela Polimerase (PCR), entretanto na bioprova não se conseguiu o isolamento do parasito, o que pode ser explicado pela presença do sal adicionado à carne, durante o processo de fabricação, que acarreta a inativação do parasita, mas não de seu material genético.

Mais recentemente Frazão-Teixeira et al., (2006), trabalhando com 12 amostras de cérebro de suínos realizando a inoculação em camundongos com observação por seis semanas, encontraram um total de 50% de cérebros positivos para *T. gondii*, pelo exame da presença de taquizoítos no exsudato peritoneal ou pela presença de cistos teciduais no cérebro.

O grau de consumo de carne suína, e a grande disseminação do *T. gondii*, associados ao fato de que o parasito pode permanecer viável na musculatura dos suínos por até 875 dias (DUBEY, 1988), sem serem detectado à inspeção *pós-mortem*, torna este alimento uma via de transmissão importante ao homem, a partir de ingestão dos bradizoítos (KOSKI, 1990).

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose é de grande importância, uma vez que a infecção tanto no homem como nos animais domésticos e silvestres pode assumir quadros clínicos facilmente confundidos com outras doenças infecciosas como viroses, leptospirose, brucelose, clamidiose e neosporose, dificultando a tomada de medidas específicas de tratamento e controle (DA SILVA et al., 2002 ;VIDOTTO 1992).

Sabin e Feldman (1948), desenvolveram o teste do corante conhecido também como Dye Test. A seguir Fulton e Turk (1959), foram os primeiros a desenvolver um teste de aglutinação, que revelou baixa especificidade, e a necessidade de grande número de taquizoítos em cada teste. Posteriormente, Desmonts e Remington (1980), melhoraram sensivelmente a reprodutibilidade e a sensibilidade do método.

O método de aglutinação direta (MAD) tem sido utilizado para evidenciar aglutininas anti-*T. gondii* em diversas espécies de animais domésticos e silvestres (DA SILVA et al., 2002). Trata-se de um teste simples, não necessita de reagentes espécie-específicos ou de aparelhagem sofisticada, como o microscópio de imunofluorescência, podendo ser utilizado tanto em amostras de soro humanos quanto de diferentes espécies animais.

Dubey et al., (1995), compararam o método de aglutinação direta (MAD) frente ao isolamento do parasito em camundongos encontrando sensibilidade e especificidade de 82,9 e 90,9%, respectivamente. A sensibilidade foi superior aos testes de hemaglutinação passiva, aglutinação ao látex e ELISA, enquanto a especificidade só foi menor que a hemaglutinação e aglutinação ao látex. Esse mesmo autor em 1997 analisou a especificidade do MAD para a toxoplasmose em amostras de soro de 130 suínos, negativos para *T. gondii*, porém infectados com diversas espécies de vírus e nematelmintos. Não se detectou amostra positiva no MAD, não havendo evidência de reatividade cruzada com outros antígenos utilizados, o que reforça a importância do MAD como ferramenta diagnóstica na toxoplasmose.

Nos Estados Unidos, Gamble et al., (1999), utilizando o MAD determinaram a prevalência da infecção pelo *T. gondii* em 1897 suínos de 85 propriedades em cinco Estados de New England, obtendo um total de 900 soros positivos com uma taxa de prevalência de 47,4 %. No Brasil, Silva et al., (1999a), encontraram 26,66%, 10,00%, 12,69% de animais positivos ao MAD, analisando 223 amostras provenientes de 65 propriedades nos estados de Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná respectivamente. Nesse mesmo ano, Silva et al., (1999b), nos Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina

encontraram 86,08% de soropositividade ao MAD em 115 suínos de 13 fazendas de criação extensiva.

Caporali et al., (2005), pesquisaram pela RIFI e MAD a presença de anticorpos anti-*T. gondii* em soro de suínos provenientes da região de Botucatu e do Estado de Pernambuco, sendo que para a RIFI foram testados 757 soros, dos quais 2,11% (16) foram positivos. No MAD foram testados 759 soros, com 1,32% (10) de soropositivos. Nas propriedades de São Paulo a positividade à RIFI foi de 0,8%, enquanto que nas granjas do Estado de Pernambuco a taxa de positividade foi de 4,7%, demonstrando uma diferença significativa.

Avaliando a sensibilidade e especificidade das técnicas de RIFI e MAD para a detecção de anticorpos anti-*T.gondii*, em soro de 46 suínos experimentalmente infectados Minho et al., (2004), obtiveram uma sensibilidade de 95,7% e especificidade de 97,8% em ambas as provas. Estes resultados validam estas provas para a detecção da infecção toxoplásmica em suínos. Apesar de tratar-se de metodologias com características e leituras diferentes, apresentaram a mesma acurácia nas amostras analisadas.

Reforçando a importância dos suínos na cadeia epidemiológica de transmissão da toxoplasmose para o homem Santos et al., (2005), obtiveram o isolamento de *T. godii* em suínos previamente ao abate. Os autores isolaram o agente de materiais provenientes de sete entre os 28 suínos soropositivos. Como amostras utilizaram macerados homogeneizados de tecidos cerebrais, de coração e língua, após digestão com pepsina e inoculação em camundongo. Os resultados indicam diferenças genotípicas e fenotípicas de outros isolados de *T. gondii*, de suínos dos Estados Unidos. Tal fato reverte-se de importância, ao se confirmar que animais sorologicamente positivos, podem ser fontes de infecção para o homem, a partir de ingestão de carne como alimento.

3 – OBJETIVO

O objetivo desta pesquisa foi verificar a prevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* em suínos de criações de “fundo de quintal” na microrregião de Registro – SP, pela utilização do método de aglutinação direta (MAD).

Adicionalmente analisamos a eficiência do MAD como ferramenta diagnóstica para detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii*.

4 - MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinadas 550 amostras de sangue de suínos. As colheitas de sangue foram realizadas conforme o seguinte protocolo:

- animais com peso corpóreo inferior a 100Kg → sangue obtido por punção da veia jugular.
- animais com peso corpóreo superior a 100Kg → sangue colhido por punção da artéria articular.

Após a colheita, o sangue foi vertido lentamente para um tubo de centrífuga de 10mL que foi inclinado em ângulo aproximadamente de 45° para facilitar a obtenção de soro. Após retração do coágulo, o soro foi retirado com micropipeta automática de 1mL e acondicionado em microtubos identificados e congelados a temperatura de -20°C até o momento do exame.

A colheita foi realizada entre os meses de junho e agosto de 2000 e submetidas, inicialmente, a avaliação sorológica para o Complexo Teníase-Cisticercose (GOTSHALK, 2001), e posteriormente para detecção de anticorpos anti-*Toxolasma gondii*. As análises foram realizadas no Laboratório do Núcleo de Pesquisas em Zoonoses – NUPEZO, no Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UNESP, Campus de Botucatu, SP.

As amostras foram obtidas de diferentes propriedades da microrregião de Registro - SP, no Vale do Ribeira, sendo 15 os municípios que a compõem. Dentre eles nove foram escolhidos aleatoriamente, por sorteio. Os municípios sorteados foram: Registro, Juquiá, Miracatu, Jacupiranga, Iporanga, Barra do Turvo, Eldorado, Iguape e Itariri. Foram obtidas informações na Casa da Agricultura de cada município, sobre a existência e localização dos bairros que possuíam criações de suínos de “fundo de quintal”.

Em cada um desses bairros pesquisados foram estudadas 50 a 100% das criações de suínos de “fundo de quintal”, perfazendo um total de 161

criações. Todos os suínos eram sem raça definida (SRD), de ambos os sexos e pertencentes a faixa etária de dois meses a seis anos. Fêmeas em gestação foram excluídas do estudo.

O número de soros obtidos em cada um dos municípios pode ser observado na Tabela 1.

Tabela 1. Relação da quantidade de soros obtidos em diferentes bairros dos municípios da microregião de Registro, 2006.

Municípios	Número
Registro	39
Juquiá	27
Miracatu	46
Jacupiranga	70
Iporanga	63
Barra do Turvo	88
Eldorado	121
Iguape	63
Itariri	33
TOTAL	550

4.1 Cepa de Sarcoma murino TG180

Para a manutenção desta linhagem tumoral em camundongos inoculou-se, pela via intraperitoneal, cinco camundongos de 30 dias de idade, com 0,2ml do lavado peritoneal de um camundongo previamente inoculado. Após 12 dias, procedeu-se o sacrifício em câmara saturada de vapor de isoflurano do camundongo que apresentou maior grau de ascite, com a porção ventre abdominal mais rosada. Fixou-se o animal em decúbito dorsal, procedendo-se a anti-sepsia da região ventral com álcool iodado, colhendo-se o líquido ascítico com seringa de 1ml e agulha 30x8mm. Aqueles que não estivessem leitosos ou hemorrágicos foram desprezados, sacrificando-se outro animal, na busca de material adequado. Outros cinco animais foram inoculados

com parte do material recém obtido. Os camundongos restantes foram sacrificados assim que os da nova passagem desenvolveram ascite (DESMONTS e REMINGTON, 1980).

4.2 Cepas de *Toxoplasma gondii*

Para a produção de antígeno foi utilizada a cepa RH, isolada por Sabin em 1939 de uma criança nos Estados Unidos (SABIN, 1941), pertencente ao genótipo I. Esta é mantida por inoculação intraperitoneal semanal de camundongos Swiss, albinos, com 1ml de exsudato peritoneal obtido de camundongos previamente inoculados.

4.3 Produção de Antígeno

Foram inoculados cinco camundongos, via intraperitoneal, com 1ml de suspensão da cepa RH. Realizou-se lavado peritoneal, três dias após, com 10ml de solução fisiológica 0,9% estéril, por animal. Após isso foram observados e avaliados ao microscópio óptico e, aqueles ricos em parasitas livres de contaminação bacteriana, hemácias e leucócitos foram homogeneizados volume a volume, com líquido ascítico tumoral (células de sarcoma murino Tg180), previamente diluído a 1:8 em solução fisiológica 0,9% estéril, para obter um volume final de 60ml de suspensão. Com 2ml desta suspensão de taquizoítos e células tumorais, foram inoculados 60 camundongos Swis com 40 dias de idade e, dois dias após inoculação, colheu-se o exsudato, como descrito anteriormente (DESMONTS e REMINGTON 1980).

4.3.1Centrifugação

Os lavados peritoneais obtidos, foram analisados em microscópio óptico e aqueles que apresentaram somente taquizoítos foram separados para serem utilizados em volume completo, ou seja, puro (1). Os tubos que continham muitos taquizoítos e poucas células, independentemente do tamanho, foram separados para centrifugação e posterior separação dos

taquizoítos (2). Os tubos que continham poucos taquizoítos e muitas células, ou somente células, foram descartados, para se evitar interferência destas na prova de aglutinação (3). Todos os lavados enquadrados como (2) foram homogeneizados e submetidos a um esquema de centrifugação, com rotação variável, permitindo assim a separação das células maiores e taquizoítos, e células pequenas. Desta forma, iniciou-se com centrifugação da suspensão de células e taquizoítos a 65g por cinco minutos. Pipetou-se o sobrenadante, onde se encontravam os taquizoítos, para outro tubo de centrífuga. O sedimento foi desprezado. O sobrenadante foi centrifugado novamente, a 440g por 20 minutos, pipetando-se o mesmo para outro tubo. O sedimento obtido foi ressuspensionado em solução salina 0,95%, e centrifugado a 260g por dez minutos. O sobrenadante, que após exame microscópico mostrou poucas células pequenas e grande quantidade de taquizoítos, foi acondicionado em tubo de centrífuga, para posterior inativação, desprezando-se o sedimento.

4.4 Inativação do Antígeno Fixado pela Formalina (AF)

Adicionou-se volume a volume solução formalina-12% (formaldeído 6%), diluída em solução fisiológica 0,9%, à suspensão com parasitas, mantendo-se overnight a 4°C. No dia seguinte, centrifugou-se a 600 g por 10 minutos e, ressuspendeu-se o sedimento em 50ml de solução fisiológica 0,9%. Repetiu-se essa operação por mais três vezes, para a remoção do formaldeído, e finalmente, ressuspendeu-se o sobrenadante em solução tampão borato pH 8,7. A suspensão final, contendo 2×10^4 parasitas por μl , foi conservada a 4°C (DESMONTS e REMINGTON, 1980).

4.5 Exames Sorológicos

Utilizou-se o MAD segundo DESMONTS e REMINGTON (1980). Os soros foram diluídos em microplacas de fundo chato, onde adicionou-se 150 μl de solução salina tamponada (SST) 0,01M pH 7,2 em todas as cavidades a serem utilizadas. Na primeira cavidade adicionou-se 10 μl de soro (diluição 1:16) e, após homogeneização com micropipeta, transferiu-se 50 μl para outra

cavidade, equivalendo à diluição 1:64, sendo examinados pelo menos até a diluição de 1:16384, ou até onde não ocorresse mais a reação. A seguir, 25µl de cada diluição do soro foi transferida para as respectivas cavidades de microplacas com o fundo em “V”. Em seguida, adicionou-se 25 µl de 2-mercaptoetanol 0,2M diluído em SST 0,01M pH 7,2 e 50µl do antígeno, diluído em solução tampão borato pH 8,7. As placas foram seladas com filme plástico, homogeneizadas por um minuto e incubadas a temperatura ambiente, por seis horas, onde procedeu-se a leitura, e interpretação dos resultados. Considerou-se positivo, quando houve a formação de uma película cobrindo pelo menos metade do fundo da cavidade, e negativo quando ocorreu a formação de botão ou anel no fundo da mesma.

4.6 – Análise Estatística

Os resultados dos exames sorológicos, considerando-se as amostras como positivas ou negativas, foram expressos em valores absolutos de acordo com o teste sorológico (CRESPO, 2002)

5 – RESULTADOS

Das 550 amostras de soro suíno avaliadas, 20,18% (111/550) foram positivas no teste de aglutinação direta para a detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, de acordo com a Figura 1.

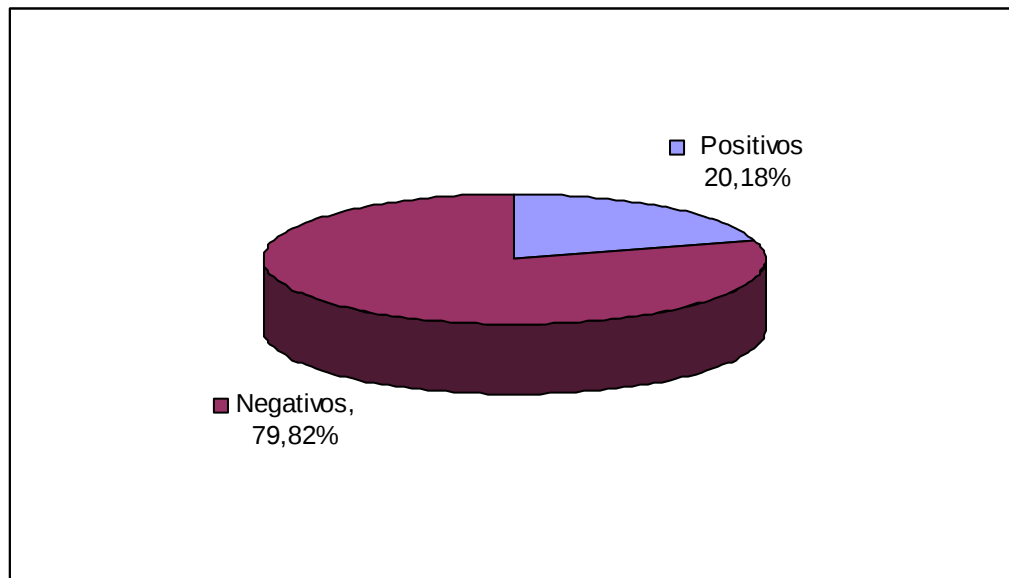


Figura 1: Distribuição dos resultados da pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em amostras de soro de suínos, pelo método de aglutinação direta, Botucatu 2006.

Os resultados de acordo com os títulos obtidos, variando de 64 a 65536 são apresentados na Tabela 2 e Figura 2.

Tabela 2: Resultados expressos pelos títulos de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* obtidos, em porcentagem, das amostras de soros suínos, examinados pelo método de aglutinação direta, Botucatu 2006.

Títulos	Número de positivos	Porcentagem
64	17	15,32
256	31	27,93
1024	44	39,64
4096	12	10,81
16384	5	4,50
65536	2	1,80
Total	111	100,0

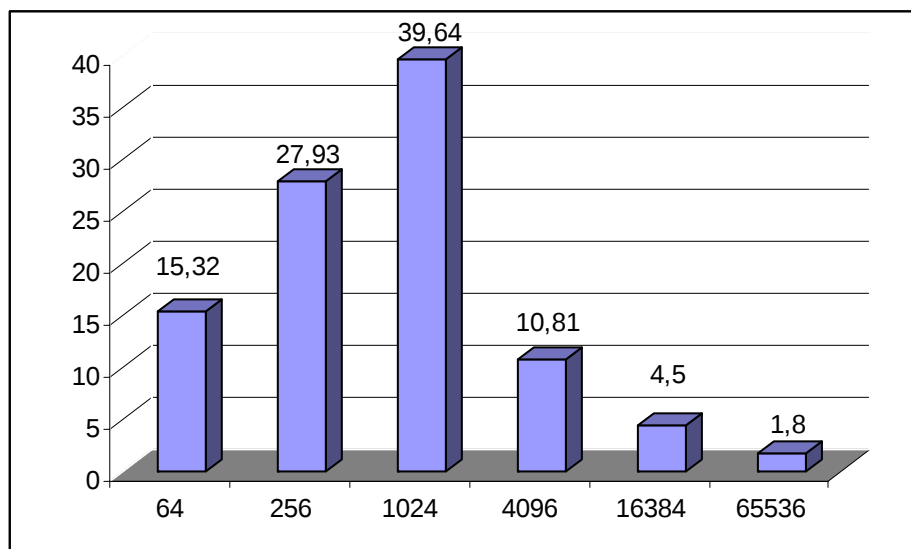


Figura 2: Distribuição em porcentagem, das amostras positivas ao método de aglutinação direta, de acordo com os títulos, Botucatu, 2006.

6 – DISCUSSÃO

De acordo com publicações sobre a prevalência de anticorpos anti-*T.gondii* em suínos no Brasil, observou-se uma grande disparidade entre as taxas de infecção nos diferentes rebanhos avaliados, podendo-se verificar em algumas situações variações inclusive regionais, fato que se deve relacionar a vários fatores, como por exemplo o manejo higiênico sanitário.

Entre as diversas provas sorológicas desenvolvidas para o diagnóstico da toxoplasmose, várias têm sido intensamente estudadas em soros de suínos, que também revelam variações nos seus resultados. Tal fato pode ser explicado pela diferença dos reagentes e soluções, antígenos, conjugados, entre outros. Desta forma há necessidade de padronização dessas técnicas para melhor interpretação epidemiológica no que se refere à prevalência da infecção toxoplásmica na espécie suína.

Vários são os fatores de risco para a exposição ao *T.gondii* em propriedades de suínos, entre eles a infestação por roedores, tipo e qualidade de alimentação, acesso de gatos às instalações, animais selvagens, entre outros fatores que podem contribuir para a infecção de suínos (GAMBLE et al., 1999).

No presente trabalho verificou-se a positividade ao método de aglutinação direta em 111 (20,18%) das 550 amostras de soro de suínos, provenientes de criações de “fundo de quintal” na microrregião de Registro – SP, fato relevante levando-se em consideração que apesar de tratar-se de resposta sorológica, parte destes animais poderiam estar realmente infectados, com contaminação da carcaça por bradizoítos, que são imperceptíveis ao exame macroscópico, e que os mesmos podem ser abatidos pelos próprios criadores e a carne consumida diretamente sem o devido tratamento térmico, seja pelo congelamento ou fervura ou processo de cocção habitual na preparação desse alimento.

O sistema de criação, de acordo com Tsutsui et al., (2003), parece ser um importante fator de proteção para a presença do *T. gondii* nos suínos, pois observaram em criações intensivas uma prevalência de 15,35%, valor esse inferior ao encontrado no presente estudo, que avaliou criações extensivas de “fundo de quintal”. Por outro lado, Garcia et al.,(1999b), encontraram uma soroprevalência de 24% em suínos criados de forma rústica em propriedades rurais do Estado do Paraná, resultados semelhantes ao desta pesquisa.

Da mesma forma Frazão-Teixeira (2003), ao avaliarem animais criados sob regime domiciliar, encontraram 20,59% de positividade nos suínos examinados. Dubey et al., (1995), examinando soros provenientes de 1000 fêmeas suínas de várias granjas do estado de Iowa (EUA) encontraram pelo MAD, uma prevalência de 22,2%, similar aos resultados do presente estudo, que trabalharam com animais de “fundo de quintal”, provenientes de criações mais rústicas, sem o devido manejo zootécnico no que se refere ao controle da toxoplasmose.

Gamble et al., (1999), estudaram a soroprevalência do *T.gondii* em propriedades de criação intensivas em cinco estados Norte-Americanos e obtiveram 47,4% (900/1897) de positividade, fato que deve trazer reflexões quanto ao papel dos suínos na cadeia epidemiológica de infecção da toxoplasmose humana a partir da ingestão de produtos cárneos, levando-se em consideração os aspectos de manejo sofisticado, que são adotados nas grandes criações intensivas de suínos, nos países industrializados, o que também acontece no Brasil e em outros países em desenvolvimento, embora seja comum ainda os animais em condições mais rústicas extensivas, conhecidos como de “fundo de quintal”.

Quanto aos títulos observados neste estudo, os resultados de Caporali et al., (2005) além da prevalência menor (1,32%) a distribuição foi de 81,25% para o título de 64; 6,25% para 256 e 12,50% para 1024, diferente do presente estudo, onde a prevalência maior foi para o título 1024, com 39,64% das reações, e o título 64 ocorreu em somente 15,32% das amostras examinadas.

Em 738 animais recém-nascidos, a taxa de infecção congênita de acordo com Venturini et al., (1999), pelo MAD, foi de dez amostras positivas para o título 25 e quatro com títulos superiores a 100. Esses resultados discordam do presente estudo, que mostram 99 amostras com títulos superiores a 100.

Na região estudada, não há nenhum abatedouro de suínos sob inspeção sanitária, assim, a maioria da população abate os animais no próprio domicílio. Os açougues compram a carne suína destes criadores ou, em alguns casos, os donos desses estabelecimentos criam seus próprios animais e os abatem sem nenhuma inspeção sanitária (GOTTSCALK, 2001).

Dessa forma provavelmente pode haver carne suína, com cistos de toxoplasma tanto nos animais abatidos de forma caseira, quanto naqueles abatidos nos açougues. Ainda, como agravo, até o presente momento não há métodos diretos, economicamente viáveis, que assegurem a inocuidade de produtos cárneos e derivados com relação ao *T. gondii* (CARLETI et al., 2005).

A distribuição dos cistos nos vários tecidos dos suínos não é homogênea, sendo um maior número no cérebro e coração, e menor em língua, músculos lisos, diafragma, rins e fígado (FAYER e DUBEY, 1985).

Há necessidade de um trabalho de educação em saúde pública quanto aos riscos de transmissão da toxoplasmose a partir da ingestão de carne crua ou mal cozida de suínos. A importância desta ação acaba por prevenir não somente a ocorrência da toxoplasmose, mas as muitas outras enfermidades de caráter zoonótico, cujos agentes podem ser veiculados pela carne suína ou seus subprodutos.

Apesar de não se poder confiar totalmente nas informações dos proprietários, apenas dois deles, que conjuntamente possuíam seis suínos relataram o hábito de consumir a carne suína mal cozida. Cientes dos riscos desta atitude, para si próprios, provavelmente demais proprietários podem ter

omitido o fato de ingerir a carne crua ou mal cozida, o que é um hábito muito freqüente na população brasileira.

Segundo Kimball et al., (1986) apud Dubey (1986), dados epidemiológicos reforçam que a ingestão de cistos teciduais presentes em carne mal cozida ou crua, é uma importante via de transmissão para o ser humano. A porcentagem de pessoas com infecção toxoplásmica foi mais elevada nas populações que tinham o hábito de consumir carnes mal cozidas de suínos, fator que reforça a importância das ações de educação sanitária principalmente nas populações de menor nível sócio-econômico.

O percentual de 20,18% de soropositividade no presente estudo, é similar aos resultados encontrados por Navarro et al., (1992b), de 22,22%, em suínos comercializados na região de Londrina – PR, que concluíram, a partir de seus resultados, o significado para a saúde pública, o que também é enfatizado por Dubey (1998), e ressaltado pelos encontrados nesta pesquisa.

Mesmo em regiões onde o consumo de carne mal cozida não seja disseminado, é de grande importância o risco pelo consumo de lingüiças e outros embutidos da cozinha tradicional, como foi demonstrado por Navarro et al., (1992a), pois no processo de preparo desses embutidos (lingüiças e chouriços), são utilizados muitas vezes, porções de cérebros, outras vísceras e musculatura (DUBEY et al., 1986).

Mendonça et al., (2004) concluíram a partir de pesquisa do agente pela Reação em Cadeia pela Polimerase (PCR), contrastada com bioprova, que a presença do sal adicionado à carne durante o processo de fabricação de lingüiças, acarreta a morte do parasito. Apesar dessa conclusão, é comum o preparo de lingüiças em embutidos utilizando-se sal, entretanto deve-se analisar o binômio tempo/efeito do sal, para inativação do agente, pois muitas vezes os produtos podem serem ingeridos logo após o seu processamento, estando cru, ou mesmo mal cozidos.

Dias et al., (2005), em contrapartida, observaram uma positividade em 8,72% das amostras de lingüiças suína avaliadas. Esta diferença pode ser devido ao fato de que foram avaliadas lingüiças frescas, obtidas diretamente dos fabricantes. Este fator alerta para o maior risco do consumo, com relação ao menor tempo de contato da carne suína com o cloreto de sódio, sabidamente promotor da inviabilidade do agente encistado na carne, como salientado anteriormente.

Outro fator importante a ser avaliado é a temperatura de transporte e armazenamento das carnes que, quando superiores a 0°C, favorecem a sobrevivência do parasito, aumentando os riscos de transmissão da toxoplasmose (NAVARRO et al., 1992b).

Relevante também em criações tipo “fundo de quintal” é a proximidade dos suínos infectados com outros animais, principalmente os felídeos, que podem se reinfetar pela ingestão de restos de carne destes, tornando-se conseqüentemente fontes de infecção para o homem, pela eliminação de oocistos pelas fezes (RUIZ e FRENKEL, 1980; DUBEY et al., 1986).

Estudo realizado com 345 pessoas da área rural do município de Jaguapitã, no Estado do Paraná, detectou prevalência de soropositivos de 66% (GARCIA et al., 1999a). Garcia e Navarro et al., (1995), em pesquisa também realizada no Paraná, obtiveram positividade de 71,3% das 115 amostras de soros humanos examinados. Estes resultados mostram o maior risco dos indivíduos dessas regiões quanto ao contato com o agente, seja pela criação peridomiciliar dos animais de produção, como pelo contato estreito entre várias espécies animais, fato comum na zona rural.

Dentre os grupos de maior risco para a toxoplasmose humana, encontram-se as gestantes e pessoas imunocomprometidas. Os indivíduos imunossuprimidos em decorrência do uso de medicamentos, quando submetidos a transplante, ou por condições mórbidas pré-existentes como a AIDS, podem reagudizar a toxoplasmose, a partir de infecção prévia, uma vez que a permanência dos cistos nos tecidos é longa. Em transplantados, a

enfermidade é freqüente pela imunossupressão intensa a que são submetidos os receptores de órgãos, havendo a reativação de cistos resultantes de infecção prévia.

Brindle et al., (1991), demonstraram que a toxoplasmose é a maior causa de mortalidade de pacientes com AIDS em países subdesenvolvidos, com recursos financeiros e de infra-estrutura limitados. Passos et al., (2000), relataram que 25,4% dos 71 pacientes que morreram devido à AIDS no estado de São Paulo, Brasil, durante os anos de 1988 a 1991, tiveram como causa *mortis* a toxoplasmose aguda. Este fato ainda é presente ao se analisar os resultados de inúmeras pesquisas em amostras em soros humanos e relatos das estatísticas de casos de mortalidade no mundo.

Essa situação é fácil de ser compreendida de acordo com as afirmações de Mead et al., (1999), que assinala que nos Estados Unidos da América, pela análise dos dados de nove sistemas nacionais de notificação em saúde e dados publicados em periódicos especializados, estimam-se 1.500.000 infecções anuais pelo *T. gondii*, sendo cerca de 15% somente assintomáticas.

A educação em saúde, pela conscientização da importância de hábitos alimentares seguros, posse responsável de animais domésticos e principalmente o manejo sanitário correto dos animais de produção, principalmente aqueles criados em área peridomiciliar, é uma ferramenta que deve ser utilizada para minimizar os riscos de infecção, além das atividades diagnósticas para se conhecer a soroprevalência da toxoplasmose nas diferentes espécies animais bem como no homem. Os inquéritos soroepidemiológicos evidenciam sobre a presença dos fatores de risco para a infecção toxoplásmica em animais, assinalando a possibilidade de ocorrência da infecção no homem, quando se avalia a cadeia epidemiológica de transmissão da toxoplasmose, fato que foi verificado nos resultados da pesquisa de Santos et al., (2005).

7 – CONCLUSÕES

Os resultados obtidos permitem as seguintes conclusões:

A alta prevalência de toxoplasmose nas condições e região de origem dos animais.

O MAD mostrou-se uma ferramenta diagnóstica de fácil realização, baixo custo, não necessitando de equipamentos especiais para a leitura e interpretação dos resultados.

O consumo de carne e subprodutos *in natura* ou sem a correta cocção, vendida nos estabelecimentos comerciais populares (açougues) da região estudada, podem conter cistos teciduais de *T. gondii*, constituindo-se um fator de risco para a transmissão da toxoplasmose para o homem.

Concluí-se ainda pela importância dos inquéritos soroepidemiológicos como ferramenta para indicar a situação da ocorrência de infecção nos animais, assinalando para a adoção de medidas de controle da toxoplasmose no homem.

8- REFERÊNCIAS*

ABIEPCS. Desempenho mundial da suinocultura. **Relatório Anual ABIEPCS**, p.4-11, Disponível em: < <http://www.abiepcs.com.br> > Acesso em: 2 jul. 2006.

ALEXANDRE, J.; SCHARTON-KERSTEN, T.M.; YAP, G.; ROBERTS, C.W.; LIEW, F.Y.; SHER, A. Mechanisms of innate resistance to *Toxoplasma gondii* infection. **Philosophical Transactions of the Royal Society of London B**, n.352, p.1355-1359, 1997.

AMARAL, V.; SANTOS, S. M.; REBOUÇAS, M.M. Considerações sobre a prevalência de anticorpos anti-toxoplasma em soro de suínos provenientes dos Estados do Paraná, Santa Catarina, Ceará e Piauí. Brasil. **Biológico**, São Paulo, v.44, n.5, p.117-120, 1978.

AMATO NETO, V.; NAGASSE, T.K.; MOREIRA, A.A.B.; GOMES, A.E.C.; CAMPOS, R. Utilização, em politransfundidos, da pesquisa de anticorpos IgM anti-*Trypanosoma cruzi* e anti-*Toxoplasma gondii* para detectar infecções pós transfusionais recentes. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.26, n.2, p.83-86, 1984.

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

ARAUJO, F. G. Anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em doadores de sangue. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.12 n.2, p.105-111, 1970.

ARAUJO, F.A.P.; SANTOS, J.R.; SOUZA, W.J.S. Detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected pigs by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in the area of Great Erechim, RS, Brazil. **Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS**, v.26, n.2, p.57-65, 1998.

AVELINO, M.M.; CAMPOS JUNIOR, D.; PARADA, J.C.B.; CASTRO, A.M.

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação-Referências – Elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 22p.
BIOSIS. Serial sources for the BIOSIS preview database. Philadelphia, 1996. 468p

Pregnancy as a risk factor for acute Toxoplasmosis seroconversion. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v.108, p.19-24, 2003.

AZEVEDO, D.S.; HYAKUTAKE, S.; SCHLODTMAN, A.G. Prevalência de infecção toxoplásmica em doadores de sangue de Recife, PE. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL, CONGRESSO DA SOCIEDADE DE PARASITOLOGIA, 2., 1978, 19 João Pessoa. Apud: AZEVEDO, D.S.; JAMRA, L.M.F.; RIBEIRO, M.F. Isolamento dos oocistos de *Toxoplasma gondii* em dois bairros de Recife, PE. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.25, n.1, p.31-36, 1983.

BLACK, M.W.; BOOTHROYD, J.C. Cycle of *Toxoplasma gondii*. **Microbiology and Molecular Biology Reviews**. V.64, p.607-623, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. **Boletim Epidemiológico**, v.2, n.3, 2002.

BRINDLE, R.; HOLLIMAN, R.; GILKS, C.; NAIYAKI, P. *Toxoplasma* antibodies in HIV- positive patients from Nairobi. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, v.85, p.750-751, 1991.

BROOKS, K.D. Feline toxoplasmosis and human health. **Veterinary Technician**, v.13, p.563-568, 1992.

CAPORALI, E.H.G.; DA SILVA, A.V.; MENDONÇA, A.O.; LANGONI, H. Comparação de métodos para determinação da prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos dos estados de São Paulo e Pernambuco. **Arquivo de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v.8, n.1, p.19-24, jan/jun. 2005.

CARLETTI, R. T.; FREIRE, R. L.; SHIMADA, M. T.; RUFFOLO, B. B.; BEGALE, L. P.; LOPES, F. M. R.; NVARRO, I. T. Prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos abatidos no Estado do Paraná-Brasil. **Sêmia: Ciências Agrárias**, v.26, n.4, p.563-568, out/dez. 2005.

CARRUTHERS, V.B. Armed and dangerous: *Toxoplasma gondii* uses and arsenal of secretory proteins to infect host cells. **Parasitology International**, v.48, p.1-10,

1999.

CASTILHO, E. A. An estimation of the incidence of congenital toxoplasmosis in São Paulo city, Brasil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.18, p.202-205, 1976.

CHAVES, J.; REYES, L.; CHINCHILLA, M. Aislamiento de *Toxoplasma gondii* em carne de cerdo, confirmación de uma hipótesis. **Parasitologia Al Dia**, v.22, n.3-4, p.111-113, 1998.

CORRÊA, F.M.A.; SALATA, E.; OLIVEIRA, M.R. *Toxoplasma gondii*: diagnóstico pela imunofluorescência indireta em suínos no Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.45, n.4, p.209-216, 1978.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C.N.M. **Enfermidades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos**, 2.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. p.762.

CRESPO, A. A. **Estatística fácil**, 18.ed. São Paulo: Saraiva, 2002. 224p.

DA SILVA, A.V.; CULOTO, A.A.; LANGONI, H. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma* em soro de ovino, caprino, canino e felino. **Arquivo do Instituto Biológico**, v. 69, n.1, p.7-11, jan/mar. 2002.

DA SILVA, J. M. L. Sobre um caso de toxoplasmose espontânea em suínos. **Arquivos da Escola Superior de Veterinária da Universidade Rural do Estado de Minas Gerais**, v.12, p.425-428, 1959.

DAMRIYASA, I.M.; BAUER, C.; EDELHOFER, R.; FAILING, K.; LIND, P.; PETERSON, E.; SCHARES, G.; TENTER, A.M.; VOLMER, R.; ZAHNER, H. Cross-sectional survey in pig breeding farms in Hesse, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp and *Neospora caninum* in sows. **Veterinary Parasitology**, v.126, p.271-286, 2004.

DEROUIN, F.; LACROIX, C.; SUMYUEN, M.H.; ROMAND, S.; GARIN, Y.J.F. Modelos experimentais de toxoplasmose: applications pharmacology. **Parasite**. v.2, p.243-256, 1995.

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

DIAS, R.A.F.; NAVARRO, I.T.; RUFFOLO, B.B.; BUGNI, F.M.; CASTRO, M.V.; FREIRE, R.L. *Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Paraná State, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.47, n.4, p.185-189, 2005.

DINIZ, E. M. A.; CAMARGO, M. E.; COSTA VAZ, F.A. Toxoplasmose congênita. In: DINIZ, E. M. A.; COSTA VAZ, F.A. **Infecções congênitas e perinatais**. São Paulo: Atheneu, 1991 p.31-72.

DUBEY, J. P.; MURRELL, K. D.; FAYER, R.; SHAD, G. A. Distribution of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in commercial cuts of pork. **Journal of the American Veterinary Association**, v.188, n.9, p.1035-1037, 1986.

DUBEY, J. P.; SALANT, H.; SREEKUMAR, C.; DAHL, E.; VIANNA, M. C.B.; SHEN, S. K.; KWORK, O.C.H.; SPIRA, D.; HAMBURGER, J.; LEHMANN, T.V. High prevalence of *Toxoplasma gondii* in a commercial flock of chickens in Israel, and public health implications of free-range farming. **Veterinary Parasitology**, v.121, p.317-322, 2004.

DUBEY, J.P. A review of toxoplasmosis in pigs. **Veterinary Parasitology**, v.19, p.181-223, 1986.

DUBEY, J.P. Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. **American Journal Veterinary Research**, v.49, n.6, p.910-913, 1988.

DUBEY, J.P. Validation of the specificity of the modified agglutination test for toxoplasmosis in pigs. **Veterinary Parasitology**, v.71, p.307-310, 1997.

DUBEY, J.P.; BEATTIE, C.P. **Toxoplasmosis of animals and man**. 1.ed. Boca Raton: CRC Press, 1988, p.220.

DUBEY, J.P.; BRAKE, R.J.; MURRELL, K.D.; FAYER, R. Effect of irradiation on the

viability of *Toxoplasma gondii* cysts in tissue of mice and pigs. **American Journal Veterinary Research**, v.47, p.518-522, 1986.

DUBEY, J.P.; LEIGHTY, J.C.; BEAL, V.C.; ANDERSON, W.R.; ANDREWS, C.D.; THULLIEZ, P. National seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pigs. **Journal of Parasitology**, v.77, p.517-521, 1991.

DUBEY, J.P.; LINDSAY, D.S.; SPEER, C.A. Structures of *T. Gondii* Tachyzoites, Bradyzoites and Sporozoites and Biology an Development of Tissue Cyst. **Clinical Microbiology Review**, v.11, n.2, p.267-299, 1998.

DUBEY, J.P.; THULLIEZ, P.; WEIGEL, R.M.; ANDREWS, C.D.; LINF, P.; POWELL, E.C. Sensitivity and specificity of various serologic test for detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sows. **American Journal Veterinary Research**, v.56, p.1030-1036, 1995.

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

EDELHOFER, R. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in pigs in Austria-An evaluation of data from 1982 and 1992. **Parasitology Research**, v.80, p.642-644, 1994.

FARREL, R.L.; DOCTON, F.L.; CHAMBERLAND, D.M.; COLE, C.R. Toxoplasmosis I. *Toxoplasma* isolated from swine. **American Journal of Veterinary Research**, v.13, n.47, p.181-185, 1952.

FAYER, R.; DUBEY, J. P. Methods for cotroling trasmission of protozoan parasits from meat to man. **Food Technology**. v.39, n.3, p.57-60, 1985.

FIALHO, C. G.; ARAUJO, F. A. P. Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre–RS, Brasil. **Ciência Rural–Santa Maria**, v.33, n.5, p.893-897, set/out. 2003.

FRAZÃO-TEIXEIRA, E.; OLIVEIRA, F.C.R., BAHIA-OLIVEIRA, L.M.G.; SALES, L.G. Percentual de suínos criados em regiões urbanas infectados por *Toxoplasma*

gondii no Município de Campos dos Goytacazes e arredores – RJ. **Revista da Universidade Rural Série Ciências da Vida**, v.23, supl.1, p.163-164, 2003.

FRAZÃO-TEIXEIRA, E.; OLIVEIRA, F.C.R.; PELISSARI-SANT'ANA, V.; LOPES, C.W.G. *Toxoplasma gondii* em encéfalos de suínos comercializados o município de Campos do Goytacazes, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.15, n.1, p.33-36, 2006.

FRENKEL, J. K. Cammon question on toxoplasmosis: veterinary, medical and public health considerations. **Veterinary Medical Small Animal Clinical**, v.77, n.8, p.1188-1196, 1982.

FULTON J.D.; TURK, J.K. Direct agglutination test for *Toxoplasma gondii*. **Lancet**, v.2, p.1068, 1959.

GAGNE, S.S. Toxoplasmosis. **Primary Care Update for OB/GYNS**, v.8, n.3, p.122-126, 2001.

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

GARCIA, J. L.; NAVARRO, I.T. Levantamento soroeidemiológico da toxoplasmose em moradores da zona rural de Guaraci- Paraná – Brasil. **Senima: Ciências Agrárias**, v.16, n.1, p.63-67, 1995.

GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R.C.; KOBILKA, E. Soroprevalência, epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapitã Paraná-Brasil. **Revista Panamericana de Saúde Pública**, v.6, n.3, p.157-163, 1999a.

GARCIA, J.L.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R.C.; Soroprevalência do *Toxoplasma gondii*, em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná. Brasil. **Ciência Rural**, v.29, n.1, p.91-97, 1999b.

GAUSS, C.B.L.; DUBEY, J.P.; VIDAL, D.; RUIZ, F.; VICENTE, J.; MARCO,I.;

LAVIN, S.; GORTAZAR, C.; ALMERÍA, S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild pigs (*Sus scrofa*) from Spain. **Veterinary Parasitology**, v.131, p.151-156, 2005.

GOTTSCHALK, S. **Soroprevalência e aspectos epidemiológicos da cisticercose suína em criações de “fundo de quintal” na microrregião de Registro-SP**, 2001 117p. Dissertação (Mestrado) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade Estadual Paulista - Botucatu.

GUIMARÃES, A. C. S.; KAWARABAY, M.; BORGES, M. M.; TOLEZANO, J. E.; ANDRADE, JR, H. F. Regional variation in toxoplasmosis seronegativity in the São Paulo metropolitan region. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.35, n.6, p.479-483, 1993.

GUIMARÃES, A. M.; RIBEIRO, M. F. B.; ALMEIDA, T.M.B.; LIMA, J.D. Frequência de anticorpos anti- *Toxoplasma gondii* em suínos da raça Piau. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.44, n.1, p. 69-71, 1992.

HUTCHISON, W. M. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. **Nature**, v.206, p.961-2, 1965.

JUNK, J. Pathogenesis and pathologic anatomy of coloboma of macula lútea in eye of normal dimensions, and microphthalmic eye, with parasites in the retina. **Căș. Léč. Cesk**, v.62, p.1021-1027, 1054-1059, 1081-1085, 1111-1115, 1138-1144, 1923. Apud AMATO NETO, V.; MEDEIROS E.A.S.; LEVI, C.; DUARTE, M. I. S. Toxoplasmose. 4 ed. São Paulo, **Savvier**, p.154, 1995.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D.P.; MELLO, A.L.; GENARO, O.; LINARDI, P.M. **Parasitologia Humana**, 10.ed. São Paulo: Atheneu, 2000 p.147-156.

KOSKI, V.H. Evaluation of ELISA for the detection of toxoplasma antibodies in swine sera. **Acta Veterinária Scandinavia**, v.31, p.413-422, 1990.

MATTOS, M. P. C.; SOBESTIANSKY, J.; GAMBARINI, M.L.; CAIADO, K.L. Anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de matrizes suínas de granjas que abastecem o mercado consumidor de Goiânia. **A Hora Veterinária**, v.19, n.109,

p.9-11, 1999.

MEAD, P.S.; SLUTSKER, L.; DIETZ, V.; MCCAIG, L.F.; BRESEE, J.S.; SHAPIRO, C.; GRIFFIN, P.M.; TAUXE, R.V. Food-Related illness death in the United States. **Emerging Infectious Diseases**, v.5, n.5, p.607-625, 1999.

MENDONÇA, A.O.; DOMINGUES, P.F.; DA SILVA, A.V.; PEZERICO, S.B.; LANGONI, H. Detection of *toxoplasma gondii* in swine sausages. **Parasitologia Latinoamericana**, v.59, n.1-2, p.42-45, 2004.

MINHO, A.P.; FREIRE, R.L.; VIDOTTO, O.; GENNARI, S.M.; MANARA, E.M.; GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T. Avaliação dos testes de imunofluorescência indireta e aglutinação modificada para a detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos infectados experimentalmente. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, n.4, p.199-202, out/dez. 2004.

MONTOYA, J.G.; E LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **The Lancet**, v.363, p.1965-1976, 2004.

MORENO, T.; MARTINEZ-GOMES, F.; HERNANDEZ-RODRIGUES, S. Toxoplasmosis in pigs in Córdoba, Spain. **Annals of Tropical Medical and Parasitology**, v.79, n.3, p.271-273, 1985.

NAVARRO, I. T. Estudo da resistência do *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) ao efeito do cloreto de sódio e condimentos em lingüiça frescal de suínos. **Boletim Oficial Sanitário Panamericano**, v.112, n.2, p.138-144, 1992a.

NAVARRO, I.T.; VIDOTTO, O.; GIRALDI, N.; FREIRE, R.L.; *Toxoplasma gondii*: Isolamento a partir de carne e cérebro de suínos comercializados na região de Londrina-PR. **Semina: Ciências Agrárias**, v.13, p.15-18, 1992b.

NETO, E.C.; ANELE, E.; RUBIM, R.; BRITES, A.; SCHULTE, J.; BECKER, D.; TUUMINEN, T. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in a 3-year prospective neonatal screening study. **International Journal of Epidemiology**, v.29, p.941-947, 2000.

NEVES, D.P. **Parasitologia Humana**, 6.ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1985, p.141-153.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur um protozoaire nouveau du gondii. **Science**, v.148, p.369-372, 1909.

OMATA, Y.; DILORENZO, C.; VENTURINI, C.; VENTURINI, L.; IGARASHI, I.; SAITO, A.; SUZUKI, N. Correlation between antibody levels in *Toxoplasma gondii* infected pigs and pathogenicity of the isolated parasite. **Veterinary Parasitology**, v.51, n.3-4, p.205-210, 1994.

PASSOS, L. M. F.; FIGUEREDO, B.L.; LIMA, J.D. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos abatidos em Belo Horizonte, Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.36, n.6, p.649-657, 1984.

PASSOS, L. N.; ARAUJO FILHO, O. F.; ANDRADE JUNIOR, H. F. *Toxoplasma* encephalites in aids patients in São Paulo during 1988 and 1991. A comparative retrospective analysis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.42, n.3, p.141-145, 2000.

PINKERTON, H.; HENDERSON, R.G. Adult toxoplasmosis. A previously unrecognized disease entry simulating the typhus-spotted fever group. **Journal American Medical Association**, v.116, p.807-814, 1941. Apud AMATO NET, V.; MEDEIROS, E.A.S.; LEVI, G.C.; DUART, M.I.S. **Toxoplasmose**. 4.ed. São Paulo: Savier, 1995, p.154.

PINKERTON, H.; WEINMAN, D. *Toxoplasma* infection in man. **Archives Pathologic**, v.30, p.374-379, 1940. Apud NET, V.; MEDEIROS, E.A.S.; LEVI, G.C.; DUART, M.I.S. **Toxoplasmose**. 4.ed. São Paulo: Savier, 1995, p.154.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: um tratado de doença dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p.1737.

ROBERTS, T.; MURREL, K.D.; MRK, S. Economic losses caused by food-borne parasitic disease. **Parasitology Today**, v.10, p.419-423, 1994.

RUIZ, A.; FRENKEL, J.K. *Toxoplasma gondii* in Costa Rica cats. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.**, v.29, n.6, p.1150-1160, 1980.

SABIN, A.B. Toxoplasmic encephalitis in children. *Journal American Medical Association*, v.116, p.801-807, 1941.

SABIN, A. B.; FELDMAN, H. A. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). **Science**, v.108, p.660-663, 1948.

SANTOS, C.B.A.; CARVALHO, A.C.F.B.; RAGOZO, A.M.A.; SOARES, R.M.; AMAKU, M.; YAI, L.E.O.; DUBEY, J.P.; GENNARI, S.M. First isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from finishing pigs from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.131, p.207-211, 2005.

SCHENK, M. A. M.; LIMA, J.D.; SHENK, J.A.P. Frequência da toxoplasmose em suínos abatidos em Belo Horizonte, Minas Gerais. **Arquivo da Escola de Veterinária da UFMG**, v.26, n.3, p.21-66, 1976.

SILVA, J. M. L. Sobre um caso de Toxoplasmose espontânea em suínos. **Arquivo da Escola Superior de Veterinária**, v.12, p.425-428, 1959.

SILVA, R.A.M.S.; BARAYO, P.; BONASSI, C.A.; VIDAL, C.E.S.; MORES, N.; DALLA-COSTA, O.A.; DUEY, J.P. Survey on porcine toxoplasmosis from swine farms in Southern region of Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.94 supl.2, p.91, 1999a.

SILVA, R.A.M.S.; BONASSI, C.A.; VIDAL, C.E.S.; MORES, N.; DALLA-COSTA, O.A.; DUEY, J.P. Survey on *Toxoplasma gondii* infection in outdoor pig production system from southern region of Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.94 supl 2, p.90, 1999b.

SPLENDRE, A. Um nuovo protozoa parassita de conigli incontrato nelle lesioni anatomiche de'une malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uomo. Nota preliminare. **Revista da Sociedade de Ciência de São Paulo**, v.3; p.109-112, 1908.

SUARÉZ-ARANDA, F.; GALISTEU, A.J.; HIRAMOTO, R.M.; CARDOSO, R.P.A.; MEIRELES, L.R.; MIGUEL, O.; ANDRADE Jr, H.F. The prevalence and avidity of *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in pigs from Brasil and Peru. **Veterinary Parasitology**, v.91, p.23-32, 2000.

TENTER, A.M. Current knowledge on the epidemiology of infections with *Toxoplasma*. **The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine**, v.23, n.6, p.391, 1998.

TENTER, A.M.; HECKEROTH, A.R.; WEISS, L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, v.30, n.12-13, p.1217-1258, 2000.

TSUTSUI, V.S.; NAVARRO, I.T.; FREIRE, R.L.; FREITAS, J.C.; PRUDENCIO, L.B.; DELBEM, A.C.B.; MANARA, E.R.M. Soroepidemiologia e fatores associados à transmissão do *Toxoplasma gondii* em suínos do norte do Paraná. **Archives of Veterinary Science**, v.8, n.2, p.27-34, 2003.

VARELLA, I. S.; WAGNER, M. B.; DARELA, A. C.; NUMES, L M.; MULLER, R. W. Prevalência de soropositividade para Toxoplasmose em gestantes. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.1, p.69-74, 2003.

VENTURINI, M.C.; BACIGALUPE, D.; VENTURINI, L.; MACHUCA, M.; PERFUMO, C.J.; DUBEY, J.P. Detection of antibodies to *Toxoplasma gondii* in stillborn piglets in Argentina. **Veterinary Parasitology**, v.85, p.331-334, 1999.

VERGARA, T. R. C. Epidemia de toxoplasmose do sistema nervoso central em enfermos com AIDS na cidade do Rio de Janeiro. **Arquivo Brasileiro de Medicina**, v.59, n.6, p.397- 406, 1985.

VIDOTTO, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da doença na saúde animal. **Semina: Ciências Agrárias**, v.13, p.69-75, 1992.

VIDOTTO, O.; NAVARRO, I.T.; GIRALDI, N.; MITSUKA, R.; FREIRE, R.L. Estudos epidemiológicos da toxoplasmose em suínos na região de Londrina – PR, **Semina: Ciências Agrárias**, v.11, p.53-59, 1990.

VILLAVEDRA, M.; RANSOLDI, C.; CAROL, H.; BRAZ, A.; BATTISTON, J.J.; NETO, A. Identification of circulation antigens, including an immunoglobulin binding protein, from *Toxoplasma gondii* tissue cyst and tachyzoites in murine toxoplasmosis. **International Journal for Parasitology**, v.31, p.21-28, 2001.

WOLF, A.; COWEN, D. Granulomatous encephalomyelitis due to a na encephalytozoon (encephalozoic encephalomyelitis). A new protozoan disease of man. **Bulletin Neurology Institute**, v.6, p.306-371, 1937 Apud AMATO NET, V.; MEDEIROS, E.A.S.; LEVI, G.C.; DUART, M.I.S. **Toxoplasmose**. 4.ed. São Paulo: Savier, p.154, 1995.