

TOXOPLASMOSE: O QUE O PROFISSIONAL DA SAÚDE DEVE SABER

Aline Ambrogi Franco Prado¹, Gustavo Ferreira de Almeida², Laís Silva Gontijo³, Maria Lúcia Marcucci Torres⁴

¹Mestranda, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil

²Médico Veterinário autônomo

³Médica Veterinária autônoma

⁴Mestre, Docente Faculdade de Medicina Veterinária, UNIFEOB, São João da Boa Vista, Brasil

Data de recebimento: 02/05/2011 - Data de aprovação: 31/05/2011

RESUMO

A toxoplasmose é uma doença cosmopolita causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. Em seres humanos, pode causar cegueira ou retardo mental, nos casos de transmissão congênita, e pode ser letal em indivíduos imunocomprometidos. O gato é um importante elo na cadeia epidemiológica da doença, porém o principal mecanismo de transmissão para o homem é o hábito de comer carne crua ou mal passada, além da ingestão de legumes, frutas, leite e água contaminados. Profissionais da saúde devem orientar a população sobre as formas de transmissão da doença, enfatizando que medidas de higiene são fundamentais para a diminuição da sua incidência.

PALAVRAS-CHAVE: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmose, saúde pública, zoonose.

TOXOPLASMOSIS: WHAT THE HEALTH PROFESSIONAL SHOULD KNOW

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a cosmopolitan disease caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*. In human beings it can cause blindness or mental retardation in cases of congenital transmission and can be lethal in immunocompromised individuals. Cat is an important link in the epidemiological chain of the disease but the main transmission mechanism to human is the habit to eat raw or undercooked meat, besides the ingestion of contaminated vegetable, fruit, milk and water. Health professionals must orientate the population about the disease's transmission, highlighting what are the fundamental hygiene measures to decrease its incidence.

KEYWORDS: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, public health, zoonosis.

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma antropozoonose de distribuição universal que acomete milhões de pessoas no mundo. O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular, que pode parasitar os mais diversos tecidos de vários mamíferos e aves (DUBEY, 2010).

O gato e outros felídeos são os únicos hospedeiros definitivos desse parasita. Os felinos eliminam oocistos em suas fezes que contaminam o ambiente. No solo, os oocistos passam por um processo de esporulação e tornam-se infectantes ao homem e aos animais (ACHA & SZYFRES, 2003).

Essa doença causa grande impacto na saúde pública, já que a transmissão ocorre de animais para o homem a partir de alimentos contaminados (SILVA & LANGONI, 2009).

A grande dispersão do parasita pode ser determinada pela possibilidade deste apresentar vários mecanismos de transmissão: ingestão de cistos presentes em carne crua ou mal cozida, ingestão de oocistos presentes em fezes de felídeos que contaminam alimentos e água, manipulação de terra contaminada com oocistos, entre outros. Estes fatores podem ser as causas das altas prevalências de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em grupos humanos com hábitos, costumes e etnias bem diferentes, sendo dependentes do grau e da frequência de exposição aos referidos fatores (AMENDOEIRA et al., 2003).

A infecção no homem é usualmente assintomática, entretanto sérios sintomas ou até mesmo a morte podem ocorrer na forma congênita da doença ou em indivíduos imunossuprimidos, como aidéticos ou indivíduos tratados com corticóides (NEVES, 2003).

O objetivo deste trabalho é revisar as formas de prevenção, ressaltando os mecanismos de transmissão da doença, a fim de que os profissionais da saúde possam orientar corretamente a população, já que é um grande problema na saúde pública.

2 ASPECTOS GERAIS DA TOXOPLASMOSE

2.1 HISTÓRICO

Nicolle & Manceaux, em 1908, encontraram um protozoário em tecidos de um roedor, o *Ctenodactylus gundi*, que estava sendo usado para pesquisas de leishmaniose no laboratório de Charles Nicolle no Instituto Pasteur, na Tunísia. Nicolle inicialmente acreditou que o parasita era um piroplasma, depois suspeitou que fosse uma *Leishmania*, mas logo percebeu que se tratava de um novo organismo e o nomeou *Toxoplasma gondii*, baseado na sua morfologia (*toxos*: arco, *plasma*: vida) e no seu hospedeiro. O nome correto do parasita deveria ser *Toxoplasma gundii*, mas Nicolle e Manceaux identificaram erroneamente o hospedeiro como *Ctenodactylus gundi* (DUBEY, 2010). Chatton e Blanc descobriram que o gundi (roedor que vive nas montanhas da Tunísia) não se infectava naturalmente e sim através da caça (DUBEY, 2009a).

Splendore, em 1908, descobriu o mesmo parasita em um coelho no Brasil e também o identificou como *Leishmania*, mas não o nomeou (DUBEY, 2010).

A toxoplasmose passou a chamar mais atenção em 1937, quando Wolf e Cowen observaram infecção congênita do homem pelo *T. gondii*. Mais tarde, os aspectos clínicos e parasitológicos da toxoplasmose congênita estavam bem caracterizados, devido aos estudos de Sabin (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Durante muitos anos não se deu nenhuma importância a essa descoberta e ninguém estudava esse parasito. Somente a partir da década de 60, ao se verificar sua

grande distribuição geográfica e a possibilidade de causar lesões graves e às vezes irreversíveis em humanos, é que se passou a estudar esse protozoário detalhadamente. Nessa época dizia-se “o homem vive em um mar de infecção toxoplásmica”, sem se saber com exatidão os mecanismos de transmissão e nem sua biologia (NEVES, 2003).

Pela primeira vez, em 1970, demonstrou-se o ciclo sexuado de *T. gondii* no intestino de gatos, e esclareceu-se que o parasita era um coccídeo produtor de oocistos do tipo *Isospora*, ou seja, com dois esporocistos, cada um desenvolvendo quatro esporozoítos (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Atualmente, em decorrência da toxoplasmose em indivíduos com diversas formas de imunossupressão (portadores do vírus HIV, transplantados, entre outros), além da toxoplasmose congênita e ocular, tem sido dada grande importância ao estudo desse protozoário no mundo todo (NEVES, 2003).

2.2 ETIOLOGIA

O agente da toxoplasmose é o *Toxoplasma gondii*, protozoário pertencente ao filo Apicomplexa (NEVES, 2003), é um parasita intracelular obrigatório (HIRAMOTO, 2001).

A classificação taxonômica do *Toxoplasma gondii*, segundo Dubey (2010), é:

Filo: Apicomplexa; Levine, 1970

Classe: Sporozoasida; Leukart, 1879

Subclasse: Coccidiasina; Leukart, 1879

Ordem: Eimeriorina; Leger, 1911

Família: Toxoplasmatidae; Biocca, 1956

Gênero: Toxoplasma; Nicolle and Manceaux, 1909

O *T. gondii* pode ser encontrado em vários tecidos e células (exceto hemácias) e líquidos orgânicos (saliva, leite, esperma, líquido peritoneal). Nos felídeos não imunes podem ser encontradas as formas do ciclo sexuado nas células do epitélio intestinal, formas do ciclo assexuado em outros locais do hospedeiro e também formas de resistência no meio exterior junto com as fezes desses animais, após completar a fase intestinal. Assim sendo, o parasito apresenta uma morfologia múltipla, dependendo do hábitat e do estado evolutivo. As formas infectantes que o parasito apresenta durante o ciclo biológico são: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. Essas três formas apresentam organelas citoplasmáticas características do Filo Apicomplexa (visíveis apenas em nível de microscopia eletrônica de transmissão) que constituem o complexo apical: conóide, anel polar (em número de dois), microtúbulos subpeliculares, roptrias, micronemas e grânulos densos (KAWAZOE, 2000).

Segundo KAWAZOE (2000) as formas infectantes do *T. gondii* são:

Taquizoíto: é a forma encontrada durante a fase aguda da infecção, sendo também denominada forma proliferativa, forma livre ou trofozoíto. Foi a primeira forma descrita e o seu aspecto morfológico, em forma de arco, deu o nome ao gênero. Apresenta-se com a forma grosseira de banana ou meia-lua, com uma das

extremidades mais afilada e a outra arredondada, medindo cerca de 2 x 6 µm, com o núcleo em posição mais ou menos central. Um taquizoíto retirado de líquido peritoneal de rato. Quando corado com o Giemsa apresenta citoplasma azulado e o núcleo vermelho. É uma forma móvel, de multiplicação rápida (*tachis* = rápido), por um processo denominado endodigenia (forma especializada de divisão assexuada onde duas células filhas são formadas dentro da célula-mãe). Pode ser encontrada dentro do vacúolo citoplasmático (vacúolo parasitóforo) de várias células, como nos líquidos orgânicos, como as excreções, as células do sistema mononuclear fagocitário (SMF), as células hepáticas, as pulmonares, as nervosas, as submucosas, e as musculares. Destaca-se que os taquizoítos são pouco resistentes à ação do suco gástrico no qual são destruídos em pouco tempo.

Bradizoíto: é a forma encontrada em vários tecidos (musculares esqueléticos e cardíacos, nervoso, retina), geralmente durante a fase crônica da infecção, sendo também denominada cistozoíto. Os bradizoítos são encontrados dentro do vacúolo parasitóforo de uma célula, cuja membrana forma a cápsula do cisto tecidual. Os bradizoítos se multiplicam lentamente (*brady* = lento) dentro do cisto, por endopoligenia (mesmo processo da endodigenia, mas mais rápido e com formação de mais células filhas). A parede do cisto é resistente e elástica, que isola os bradizoítos da ação dos mecanismos imunológicos do hospedeiro. O tamanho do cisto é variável, dependendo da célula parasitada e do número de esporozoítos no seu interior, podendo atingir até 200 µm. Os bradizoítos são muito mais resistentes à tripsina e à pepsina do que os taquizoítos e podem permanecer viáveis nos tecidos por vários anos. Apesar de serem mais frequentemente encontrados na fase crônica, em algumas cepas os bradizoítos podem ser encontrados na fase aguda da infecção toxoplásmica.

Oocisto: é a forma de resistência que possui uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente. Os oocistos são produzidos nas células intestinais de felídeos não imunes e eliminados imaturos junto com as fezes. Os oocistos são esféricos, medindo cerca de 12,5 x 11,0 µm e após a esporulação no meio ambiente contém dois esporocistos, com quatro esporozoítos cada.

Segundo DUBEY (2010) existe somente uma espécie de *Toxoplasma*, o *T. gondii* e existem mais de 100 cepas e pelo menos três linhagens de *T. gondii*, sendo que a patogenicidade varia entre as diferentes espécies animais. Langoni (2006) afirma que o *T. gondii* possui diversidade genética e os estudos têm permitido o agrupamento em três genótipos I, II e III, sendo o genótipo I constituído por cepas altamente virulentas para todos os hospedeiros, que são as mais isoladas no caso de toxoplasmose congênita no homem. Os genótipos II e III são de baixa virulência para camundongos, sendo o genótipo II o mais isolado em pacientes com AIDS.

2.3 CICLO BIOLÓGICO

O *T. gondii* apresenta dois tipos de reprodução: uma assexuada em diversas células do hospedeiro intermediário, e outra sexuada, ou coccidiana, no epitélio de felídeos jovens, não imunes (NEVES, 2003).

Os hospedeiros definitivos são os gatos e outros felinos, que se infectam principalmente pelo carnivorismo, ou seja, pela ingestão de mamíferos infectados,

especialmente pequenos roedores e de aves, como pardais e outros pássaros. Podem também contrair a infecção, pela ingestão de fezes de outros gatos infectados. Somente os felinos albergam o parasita nos intestinos, local onde este desenvolve seu ciclo enteroepitelial com a fase sexual do seu ciclo de vida, e os excretam com as fezes por 10 a 20 dias e mais raramente por mais tempo. No meio ambiente, em presença de oxigênio (O₂) e temperatura adequada, os oocistos esporulam, em período de um a cinco dias, tornando-se infectantes (LANGONI, 2006).

2.3.1 Fase Assexuada

Os mecanismos de transmissão são muito variados, podendo até interferir na patogenia da doença. Os taquizoítos são destruídos se chegarem ao estômago, mas são capazes de aderir e penetrar nas células da mucosa oral. Os cistozoítos e os oocistos atravessam o estômago e liberam, respectivamente, os bradizoítos e os esporozoítos no intestino, onde serão capazes de aderir e penetrar nas células da mucosa local. Assim, a partir de qualquer forma que tenha sido a infecção, o ciclo continua de forma semelhante, independente da fase do parasita (NEVES, 2003).

Cerca de oito horas após a ingestão das formas infectantes, as mesmas já estão interiorizadas nas células (fagocíticas e não fagocíticas) do novo hospedeiro, dentro do vacúolo citoplasmático, iniciando o processo de reprodução assexuada por endodiogenia. A reprodução se repete rapidamente, rompendo as células e os taquizoítos produzidos invadem várias células nas proximidades, ou à distância, levados pela circulação sanguínea ou linfática (NEVES, 2003).

A penetração do toxoplasma na célula é ativa e rápida, demorando cerca de 15 a 75 segundos, durante a qual podem ser vistos movimentos de flexão, rotação, deslizamento, sempre tendo o conóide aderido à membrana da célula hospedeira, que também tenta fagocitar o parasito. A fase de multiplicação rápida caracteriza a fase proliferativa do parasito e a fase aguda da doença, em geral aparecendo após os primeiros dias de infecção (cinco a 15 dias), podendo ser mais lenta ou ter evolução variável. Os fatores que interferem na duração dessa fase são: o número de formas infectantes ingeridas, a patogenicidade da cepa e o estado imunitário do indivíduo. Em pessoas saudáveis, usualmente após esse quadro proliferativo agudo, a reprodução do parasito se reduz drasticamente pela ação imunitária, desaparecendo os taquizoítos do sangue, da linfa ou dos órgãos viscerais, iniciando-se a formação dos cistozoítos, os quais protegem as centenas ou os milhares de bradizoítos presentes no seu interior. Os cistozoítos são os mais encontrados no sistema nervoso central (SNC), músculos e retina. Essa fase de multiplicação lenta do parasito caracteriza a fase crônica da doença (NEVES, 2003).

Portanto, as formas infectantes do *T. gondii* (cistozoítos ou bradizoítos) são encontradas nos tecidos (principalmente músculo e cérebro) dos hospedeiros intermediários, que são os mamíferos, como os ovinos, caprinos, suínos, bovinos, equinos, roedores e aves, como frangos, avestruzes, entre outros. Os cistos teciduais permanecem viáveis por muito tempo e talvez durante toda a vida do hospedeiro, após a infecção (LANGONI, 2006).

2.3.2 Fase Sexuada ou Coccidiana

Essa fase tem início quando um felino jovem, não imune, ao caçar camundongos que estejam na fase aguda ou crônica da toxoplasmose, ingere cistozoítos ou taquizoítos. Essas formas, se estiverem dentro dos vacúolos parasitóforos, conseguem ultrapassar a barreira do suco gástrico e podem concluir o ciclo sexuado. Outra forma que usualmente infecta os felinos são os oocistos, que são capazes de atravessar a barreira gástrica e liberar os esporozoítos em nível intestinal (NEVES, 2003). Também pode ocorrer transmissão direta de oocistos entre gatos (URQUHART et al., 1998). Na realidade, esse ciclo sexuado se divide em duas fases: fase assexuada ou merogonia e fase sexuada ou gametogonia (NEVES, 2003).

Qualquer uma das formas infectantes ingeridas pode penetrar no epitélio intestinal, onde se reproduz por endodiogenia, seguida de merogonia (divisão nuclear, seguida de divisão do citoplasma), produzindo o meronte (que significa conjunto de merozoítos). A célula parasitada se rompe e libera os merozoítos, que penetram em outras células epiteliais, dando início à formação de gametócitos, ou seja, início da reprodução sexuada. Nesse momento o gametócito feminino (macrogametócito) amadurece dentro da célula, transformando-se em macrogameta; o gametócito masculino (microgametócito) se transforma em microgameta móvel, com dois flagelos; esse microgameta móvel sai de sua célula e se dirige para uma célula que contenha um macrogameta, penetrando aí para formar o ovo ou zigoto; essa forma produz uma parede dupla, dando origem ao oocisto. Esse, ainda imaturo, romperá a célula epitelial em poucos dias e será eliminado junto com as fezes do animal. Cerca de quatro dias depois, o animal se torna infectante, ou seja, libera oocistos para o meio exterior (NEVES, 2003).

Dependendo da forma infectante ingerida, o tempo decorrido entre a infecção do felino e a eliminação do oocisto imaturo em suas fezes, varia de três a 20 dias, sendo três dias quando a infecção tiver sido por cistos. Um felino pode eliminar grande quantidade de oocistos diariamente durante cerca de um mês, desaparecendo depois, apesar de ser possível isolar toxoplasmas do epitélio dos gatinhos muitos meses depois (NEVES, 2003). Durante esse período, os felinos eliminam cerca de 100 milhões de oocistos no ambiente (INNES et al., 2009).

Segundo HILL & DUBEY (2007), geralmente apenas 1% da população de gatos liberam oocistos em algum momento da vida. Mesmo essa liberação ocorrendo por um curto período (uma a duas semanas), o grande número de oocistos liberados contamina o ambiente. A forma esporulada sobrevive no solo por meses e até anos. Oocistos no solo podem ser mecanicamente transportados para outros lugares por invertebrados, como insetos.

Os gatos normalmente eliminam oocistos somente na primoinfecção e tornam-se imunes por toda a vida. Nem mesmo quando se tornam imunodeficientes, como nas infecções como FIV e FeLV, há aumento do risco de esses gatos se reinfectarem e eliminarem oocistos (MONTAÑO et al., 2010).

2.4 EPIDEMIOLOGIA

A toxoplasmose pode ser considerada a infecção mais difundida do mundo (NEVES, 2003). Soropositivos são mais encontrados em áreas mais quentes e úmidas. (SPALDING et al., 2005).

O gato desempenha um papel central na epidemiologia da toxoplasmose, e a doença geralmente não existe em áreas onde não há felinos (URQUHART, 1998). A extensão da infecção de *T. gondii* em gatos depende da disponibilidade de pássaros e pequenos mamíferos infectados, que por sua vez tornam-se infectados ingerindo oocistos. Espera-se que a prevalência seja maior em gatos de áreas rurais do que urbanas e em gatos de rua do que em domésticos (DUBEY, 2010).

Investigações epidemiológicas nos EUA e em outras partes do mundo indicam que 60% dos gatos são sorologicamente positivos para antígeno de *Toxoplasma*, a maioria adquirindo infecção por predação, e por isso, as infecções são mais prevalentes em gatos de rua. A infecção congênita em gatos é rara (URQUHART, 1998).

RAMIRÉZ et al. (1999) relatam que 38 (64,4%) dos 59 proprietários de gatos de Guadalajara tiveram anticorpos IgG anti-*Toxoplasma*, sendo que, de seus gatos, 17 (70,8%) dos 24 apresentaram IgG positiva. De acordo com os autores, isso confirma que viver com gatos infectados com *T. gondii* é um fator conclusivo para a transmissão da doença.

Os cães são erroneamente culpados por transmitirem toxoplasmose aos seres humanos. Eles não oferecem perigo nenhum para o homem. A única maneira de se infectar pelo cão, é comendo a sua carne contaminada mal cozida, o que, em nosso continente, não é comum. Esses animais são infectados de duas maneiras diferentes: uma, pela ingestão de oocistos oriundos de algum material contaminado por fezes de gato; e outra, pela ingestão de cistos teciduais originários de outros hospedeiros intermediários. Cães de caça podem adquirir a infecção ao comer a sua caça (McCANDLISH, 2001).

Os taquizoítos podem atravessar a placenta e causar infecção fetal nos animais prenhes (McCANDLISH, 2001). ENGLAND (2001) afirma que o *T. gondii* pode ser causa de aborto em cadelas.

Em seu trabalho, DUBEY et al. (2007) encontraram anticorpos contra *Toxoplasma* em 52 dos 309 cães de rua na Colômbia, sendo que o parasito foi isolado em 20 dos animais positivos.

BELFORT-NETO et al. (2007) coletaram amostras de diafragma e língua de porcos em pequenos e grandes abatedouros de Erechim, no sul do Brasil, e utilizaram biologia molecular para determinar a taxa de infecção. Dezesete das 50 amostras de diafragma (34%) e 33 das 50 amostras de língua (66%) foram positivas na reação de PCR para *T. gondii*.

De acordo com URQUHART et al. (1998), é difícil explicar a prevalência disseminada de toxoplasmose em ruminantes na Escócia, particularmente em ovinos, tendo em vista o número relativamente baixo de oocistos eliminados no meio ambiente. Supõe-se que as ovelhas prenhes sejam mais comumente infectadas durante períodos antes da fecundação ou do parto, quando são alimentadas com concentrados, pois estas rações armazenadas podem ter sido contaminadas por fezes de gatos, nas quais podem estar presentes milhões de oocistos. Segundo os autores, pode ocorrer

disseminação posterior de oocistos por meio da ação de insetos coprófagos, que podem contaminar verduras, carnes e forragens.

Em seu estudo realizado no estado de Alagoas, Pinheiro Junior et al. (2009), analisaram 432 amostras de sangue de ovinos, das quais 142 (32,9%) foram reativas. Mainardi et al. (2003) coletaram 442 amostras de soro em rebanhos caprinos de sete regiões do Estado de São Paulo. Destes, 64 (14,5%) animais tiveram sorologia positiva para *T. gondii*.

Em seu trabalho, MILLAR et al. (2008) coletaram 408 amostras de sangue de suínos, abatidos em um matadouro sob inspeção sanitária na cidade de Palmas, Paraná. A frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* obtida nesta pesquisa foi de 25,5%.

DUBEY (2010) afirma que dificilmente se encontra *T. gondii* na carne bovina. De acordo com o autor, a ingestão de carne de vaca ou seus derivados não é considerada importante na epidemiologia da doença.

Javalis são considerados importantes na infecção do ser humano pelo *T. gondii*. No Brasil, o consumo de carne desses animais vem crescendo (FORNAZARI et al., 2009). No trabalho de FORNAZARI et al. (2009), foram coletadas 306 amostras de sangue de javali no estado de São Paulo e dessas, 14 foram positivas para *T. gondii*.

Felinos selvagens também podem eliminar oocistos no ambiente. Aqueles que são mantidos em cativeiro são fontes de infecção para outros animais que vivem no mesmo ambiente. Em seu trabalho, ULLMANN et al. (2010), determinaram a frequência de *T. gondii* em 57 felinos neotropicais (1 *Leopardus geoffroyi*; 3 *Puma yagouaroundi*; 17 *Leopardus wiedii*; 22 *Leopardus tigrinus* e 14 *Leopardus pardalis*) mantidos no Santuário Biológico Bela Vista em Itaipu, Paraná. Soropositividade foi encontrada em 38 (66, 7%) dos 57 animais.

Estudos demonstraram que capivaras assintomáticas podem albergar cepas virulentas de *T. gondii*. Anticorpos foram encontrados em 42% de 149 capivaras abatidas para consumo em São Paulo. Portanto, podem se tornar uma fonte de infecção para os humanos (DUBEY, 2010).

Em humanos, a prevalência é mais alta em veterinários, naqueles que lidam com gatos e funcionários de abatedouro (URQUHART, 1998). Segundo MONTAÑO et al. (2010), os pacientes recém medicados com imunossupressores, portadores de AIDS, portadores de doenças linfoproliferativas podem desenvolver uma toxoplasmose multiforme, gravíssima ou fatal. Essa doença pode ser decorrente de uma infecção aguda (primoinfecção) ou a reagudização da infecção crônica causada pela perda da defesa imunitária.

O manuseio de carcaças e vísceras de animais contaminados representa um risco de infecção por *Toxoplasma*. Foram analisadas 150 amostras de sangue de pessoas que trabalham em frigorífico no Paraná e 70% foram positivos para toxoplasmose (GONÇALVES et al., 2006).

Já no estudo de DIAS et al. (2005), com 47 trabalhadores de indústrias produtoras de embutidos de carne de porco com Serviço de Inspeção Municipal (SIM) de Londrina, 59% foram positivos para *T. gondii*.

Em gestantes, este agente pode ocasionar aborto espontâneo, nascimento prematuro, morte neonatal, ou sequelas severas no feto (AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010).

Conforme a região geográfica, de 25 a 50% das grávidas já entraram em contato com o *T. gondii*. Em São Paulo, 25% das mães apresentam IgG positiva na amostra do pré-natal, em outras regiões do país, onde as mulheres tem mais o hábito de se alimentarem de carnes, como a de vaca ou a de porco, essa porcentagem pode chegar a 50%. Portanto, as outras 50% tem chances de adquirir a infecção primária durante a gestação (GRANATO, 2008).

SOUZA et al. (2010), em um levantamento bibliográfico no Brasil, constataram que a soroprevalência de mulheres grávidas tem sido determinada entre 50% e 80%. Em Recife, essa taxa é de 64% e 79%; no Rio de Janeiro, observou-se uma soroprevalência de 79%; em Manaus, de 71%; em São Paulo, de 86%; e entre indígenas brasileiros, variou de 52% a 65%.

Em 80% dos casos da infecção aguda, não há sintomas aparentes. Médicos clínicos mais atentos podem não perceber que a grávida está tendo a toxoplasmose. Quando a mulher tem a infecção primária na gestação, esta infecção pode atingir a placenta, gerando uma placentite, conseqüentemente terá a contaminação do líquido amniótico, o feto irá ingerir esse líquido amniótico contaminado e terá más formações (GRANATO, 2008).

Na maioria das regiões brasileiras, é realizado um teste sorológico de rotina na primeira visita pré-natal, em atendimento a um pedido do médico, mas na maior parte dos casos o teste não é repetido durante a gravidez. Um grave problema é que algumas gestantes não recebem nenhum cuidado pré-natal ou são assistidas já em período avançado da gravidez, geralmente no fim do terceiro trimestre (AMENDOEIRA & CAMILLO-COIRO, 2010).

A idade da gestante pode estar relacionada com a soropositividade. Estudos em Porto Alegre, RS, mostraram que mulheres acima de 32 anos apresentam maior prevalência da doença. Isso provavelmente ocorre pelo maior tempo de exposição ao agente causal, o que reforça a importância da triagem sorológica de rotina durante a gestação (MONTAÑO et al., 2010).

A incidência da infecção congênita é bem pequena quando a gestante adquire a toxoplasmose durante o primeiro trimestre (4.5%) e aumenta nos últimos dois trimestres (segundo trimestre, 17.3% e terceiro trimestre, 75%). A severidade da forma congênita vai depender da idade do feto. A infecção no início da gestação tende a estar associada ao aborto ou a sequelas mais severas, enquanto que a infecção tardia, embora seja mais frequente, leva a sequelas relativamente menos severas (AMENDOEIRA & CAMILLO-COIRO, 2010).

Quando a mulher está no primeiro trimestre da gestação, a placenta possui dimensões pequenas, portanto a chance do *Toxoplasma* chegar a este tecido é baixa. Neste caso, a chance de infecção nos fetos é de 15%. Entretanto, é nesta época que acontece a organogênese, tornando-se uma infecção grave. No segundo trimestre, a placenta está um pouco maior, aumentando assim a chance de infecção (30%). Por outro lado, neste momento, boa parte da organogênese já se completou. A infecção torna-se um pouco menos grave. No terceiro trimestre, a placenta possui dimensões

maiores, consequentemente a chance de contaminação é muito maior, chegando a 60%. No entanto, a chance de ter uma infecção mais grave é remota (GRANATO, 2008).

MONTAÑO et al. (2010) afirmam que a toxoplasmose congênita é a causa mais comum de infecção congênita, que é causada pela infecção aguda da mãe durante a gestação e pode levar a danos de diferente gravidade, dependendo da virulência do agente e da capacidade imunológica da mãe e do período gestacional em que ela se encontra. Segundo AZEVEDO et al. (2010), a toxoplasmose congênita pode ocorrer em crianças que tenham mães HIV - positivas, por reativação de uma infecção materna latente, devido ao imunocomprometimento. A possibilidade de uma mulher grávida, HIV - positiva transmitir a infecção para o feto é de 5% (AZEVEDO et al., 2010).

Na Europa, a toxoplasmose congênita afeta de um a dez em cada 10.000 recém-nascidos, dos quais 1% a 2% apresentam dificuldades de aprendizado e 4% a 27% desenvolvem retinocoroidite (AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010).

O impacto sócio-econômico da doença em humanos é enorme, especialmente tratando-se de crianças com retardo mental e cegueira (HILL & DUBEY, 2002).

A toxoplasmose é uma importante doença para indivíduos com HIV. Estima-se que 10-50% dos aidéticos com toxoplasmose latente desenvolvem encefalite e pelo menos 10 % desses pacientes podem vir a óbito (DABRITZ & CONRAD, 2010).

O *T. gondii* pode prejudicar o tecido nervoso de ratos e camundongos infectados, resultando em anormalidades na memória e no comportamento (DUBEY, 2010). Essa alteração ocorre tanto em animais como em humanos (SILVA & LANGONI, 2009). A hipótese da “manipulação comportamental”, relatada no trabalho de Vyas et al. (2007), diz que camundongos que ingerem oocistos presentes no ambiente, adquirem cistos em seu SNC. Isso faz com que estes roedores tenham o comportamento oposto ao natural, pois começam a ter atração por seus predadores (gatos), ao invés de fugir deles. Essa alteração pode ser explicada como estratégia do protozoário para se manter no ambiente.

Segundo GARCIA et al. (1999) o *T. gondii* é o agente etiológico mais frequente nas uveítes de localização posterior na população humana no Brasil. A toxoplasmose ocular pode ter origem congênita ou adquirida. Esses autores analisaram 82 amostras de soro de moradores de propriedades rurais do Paraná com alterações oculares e 83% mostraram-se positivos para toxoplasmose. Já CARMO et al. (2005) pesquisaram anticorpos anti *T. gondii* (IgG, IgM e IgA) nos fluidos intra-oculares (humor vítreo e humor aquoso) de pacientes com toxoplasmose ocular no Pará. Na pesquisa, seis pacientes apresentaram IgG (66,7%). Nenhuma amostra apresentou IgM, o que significa que nenhum paciente estava na fase aguda da doença e os resultados de IgA não foram estatisticamente significativos.

Em uma revisão bibliográfica, alguns autores constataram que a prevalência de lesões oculares relacionada à toxoplasmose no Brasil é bastante variável de acordo com a área estudada. Em estudantes da cidade de Natal (RN), a prevalência encontrada foi de 1,2%, já em Erichim no sul do Brasil foi de 17,7%. Outros trabalhos no Brasil demonstraram prevalências dentro desta faixa de variação dependendo da área geográfica, condições ambientais e faixa etária estudadas. Em Maryland e no Estado do Alabama (EUA), a prevalência de lesões de retinocoroidite sugestivas de

toxoplasmose na população em geral foi de 0,6% (MAETZ et al., 1987 *apud* ALEIXO et al., 2009), o que demonstra que a doença pode estar relacionada com o desenvolvimento do país, sendo maior em países subdesenvolvidos, devido à escassez de saneamento básico e educação.

Em estudo realizado por ALEIXO et al. (2009), foram analisadas 1.300 amostras de soro humano na cidade de Barra Mansa, Rio de Janeiro, onde 66% tinham soroprevalência para toxoplasmose. A prevalência de lesões retinianas sugestivas de toxoplasmose ocular foi de 3,8% na população em geral e de 5,8% entre os soropositivos para toxoplasmose. No estudo de GLASNER et al. (1992) *apud* Aleixo et al. (2009), em Erechim, RS, em 1.042 indivíduos a prevalência de retinocoroidite toxoplásmica foi de 17,7% entre aqueles com sorologia positiva para *Toxoplasma gondii*, sendo considerada a mais alta já descrita. A maior frequência de lesões de retinocoroidite nas faixas etárias dos 21 aos 30 anos e maiores de 60 anos poderia ser explicada pelo maior número de indivíduos entre 21 e 30 anos e pela maior chance de adquirir a doença nos pacientes mais idosos. Quanto ao aspecto racial (cor de pele declarada pelo paciente), observaram uma frequência maior de lesões retinocoroidianas nos indivíduos da raça negra. Isto pode ser explicado por uma possível susceptibilidade genética dos negros ao *Toxoplasma gondii* e sua patogenicidade ocular.

Têm-se encontrado ocorrência da infecção variando de 39% a 100% em estudos com índios brasileiros. Ainda que o gato se constitua no único hospedeiro urbano completo, outros felídeos silvestres também são capazes de eliminar formas infectantes do protozoário através das fezes, mantendo o ciclo epidemiológico em áreas não urbanizadas (BONAMETTI et al., 1997). Em seu trabalho, AMENDOEIRA et al. (2003), estudaram a ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em população indígena do Mato Grosso, os Enawenê-Nawê. De 148 amostras, 80% foram positivos para toxoplasmose. Essa soroprevalência é difícil de ser justificada pelos mecanismos de transmissão mais comuns, como ingestão de cistos contidos em carne crua ou mal cozida e ingestão de oocistos eliminados com as fezes de felídeos, que podem contaminar água, solo e alimentos crus, já que estes índios não comem carne, exceto peixe, que até o presente momento não foi identificado como hospedeiro intermediário, e não possuem gatos. A existência de felídeos silvestres, em baixa densidade e grande dispersão na região, não seria suficiente para causar um nível de contaminação do solo a ponto de justificar a alta ocorrência de soropositividade encontrada na população indígena Enawenê-Nawê. Uma explicação possível para este fato seria uma maior concentração destes felídeos nas coleções de águas, também frequentadas pelos índios (AMENDOEIRA et al., 2003). Em selvas da Colômbia, WALLACE et al. (1987) *apud* AMENDOEIRA et al. (2003), observaram uma prevalência de 50% em indígenas primitivos que não possuíam gatos domésticos, mas se alimentavam de felídeos silvestres.

2.5 IMUNIDADE AOS PROTOZOÁRIOS

2.5.1 Resposta Inata

Os mecanismos inatos de resistência aos protozoários parecem ser semelhantes aos que operam nas doenças bacterianas e virais. As barreiras físicas agem como resposta inata, assim como as células fagocíticas (neutrófilos e macrófagos) (TIZARD, 2006).

Na toxoplasmose, a primeira barreira física é a mucosa de toda a extensão do trato gastrointestinal, no caso de transmissões orais. Durante infecções naturais, o protozoário ultrapassa o epitélio intestinal, dissemina-se aos tecidos mais profundos, ultrapassando barreiras biológicas como cerebral, placentária e retiniana (BUZONIGATEL & KASPER, 2007).

2.5.2 Imunidade Adquirida

Os protozoários estimulam ambas as respostas imunes, mediada por células e humoral. Normalmente, anticorpos controlam os níveis de parasitas extracelulares na circulação e fluidos teciduais, enquanto a resposta celular é direcionada contra parasitas intracelulares (TIZARD, 2006).

O *T. gondii* é um parasita intracelular obrigatório, cujos taquizoítos crescem dentro das células. Assim que o número de taquizoítos se torna excessivo, a célula infectada se rompe e esses organismos intracelulares são liberados para invadir outras células. Eles penetram as células pelo mecanismo de fagocitose. Os taquizoítos não são destruídos ao adentrarem nos macrófagos, uma vez que podem bloquear a fusão do fagolisossomo. Com isso, taquizoítos de *Toxoplasma* podem crescer dentro das células em um ambiente livre de anticorpos e enzimas lisossomais (TIZARD, 2006).

O *T. gondii* possui complexos mecanismos para conseguir se manter no hospedeiro. Os elementos imunes mais importantes na infecção por *T. gondii* são: imunidade celular, macrófagos, “natural killers” (NK) e citocinas (MAUBON et al., 2008).

Os macrófagos são importantes para a destruição de micro-organismos intracelulares já que produzem óxido nítrico (NO), substância letal para alguns protozoários. Contudo, protozoários podem sobreviver dentro dos macrófagos, sendo que o *Toxoplasma* promove a apoptose dessas células (TIZARD, 2006).

Normalmente, a resposta imune celular e humoral ocorre na exposição ao *Toxoplasma*. Os anticorpos junto com o complemento destroem organismos extracelulares. Eles então diminuem o número de micro-organismos entre as células, mas terão pouca ou nenhuma influência nas formas intracelulares do parasita. Esse mecanismo de destruição ocorre quando as células T sensibilizadas secretam interferon gama (IFN- γ) que ativa os macrófagos, capacitando-os a matar micro-organismos intracelulares por permitir a fusão do fagossomo e lisossomo. Algumas células T também secretam citocinas que agem diretamente na replicação do *Toxoplasma* (TIZARD, 2006). A interleucina 12 (IL-12) estimula diretamente a NK a produzir IFN- γ , que é um importante inibidor da multiplicação intracelular do parasita (INNES et al., 2009).

Além disso, as células T citotóxicas podem destruir taquizoítos e células infectadas por *Toxoplasma*. Assim, as respostas imunes mediadas por células e anticorpos atuam juntas para assegurar a eliminação do estágio de taquizoítos desse organismo. Entretanto, taquizoítos de *Toxoplasma* podem se transformar em cistos

contendo bradizoítos. Os cistos parecem ser não imunológicos e não estimulam a resposta inflamatória. É possível que este estágio de cisto não seja reconhecido como estranho (TIZARD, 2006).

A maioria dos protozoários evoluiu mecanismos para escapar da resposta imune dos seus hospedeiros. O *T. gondii* pode evitar a migração de neutrófilos e a fagocitose. Essa imunossupressão pode promover a sobrevivência do parasita. Além da imunossupressão, os protozoários evoluíram duas outras técnicas evasivas efetivas. Uma envolve tornar-se não antigênico, e a outra envolve a capacidade de alterar os antígenos de superfície rápida e repetidamente. No caso do *T. gondii*, o seu estado cístico não é antigênico, portanto não estimula uma resposta imune (TIZARD, 2006).

Como os protozoários podem escapar da resposta imune, não é surpreendente que eles invadam preferencialmente os indivíduos imunossuprimidos. Os organismos que são normalmente controlados pelo sistema imune, como as formas císticas do *T. gondii*, podem crescer e produzir uma doença grave em animais imunossuprimidos. Por essa razão, a toxoplasmose aguda é comumente observada nos humanos imunossuprimidos transplantados, com terapia contra o câncer ou com AIDS (TIZARD, 2006). Na fase aguda da doença, há imunossupressão pela ação do *T. gondii* nos linfonodos e no baço (CORRÊA & CORRÊA, 1992). A imunidade materna protege contra a infecção fetal (AZEVEDO et al., 2010).

Provavelmente, uma reação de hipersensibilidade do tipo IV contribua para a inflamação que ocorre quando os cistos de *Toxoplasma* se rompem e liberam os taquizoítos. Os extratos de *T. gondii* (toxoplasmina), se forem administrados intradermicamente em animais infectados, causarão uma resposta de hipersensibilidade retardada, e são utilizados como teste diagnóstico para essa infecção (TIZARD, 2006).

Quanto à imunidade humoral, a fase de imunossupressão, que dura de duas a três semanas, é concomitante com os altos níveis de IgM. Após mais duas semanas, a IgM começa a diminuir e sobem os títulos de IgG. Esta imunidade humoral, porém, nunca combate a infecção, porque os cistos permanecem, e o animal fica portador do *T. gondii* (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Em alguns países da Europa e na Nova Zelândia, existe comercialmente uma vacina contra a toxoplasmose para ovinos, mas faltam estudos em relação aos seus efeitos colaterais (INNES et al., 2009). A linhagem do protozoário usada foi desenvolvida por uma passagem prolongada em camundongos de laboratório e perdeu a sua capacidade de desenvolver bradizoítos ou de iniciar os estágios sexuais do ciclo vital em gatos. Ela produz proteção por 18 meses. Infelizmente, a vacina possui validade de sete a 10 dias e é capaz de infectar pessoas (TIZARD, 2006). A vacinação com cepas avirulentas de *T. gondii* induz imunidade longa, porém não é recomendada pelos riscos ao feto. Pesquisas com vacinas de cepas mortas de *T. gondii* não tiveram sucesso, devido a sua pouca proteção imunológica. A vacina com o agente atenuado por radiação não é eficaz já que a virulência do *T. gondii* não é afetada pela radiação. Já a vacinação por cepas mutantes não é recomendada já que não há garantia de que o antígeno não causa a doença. Atualmente, não existe vacina eficaz para os seres humanos (DUBEY, 2010).

2.6 SINAIS CLÍNICOS

2.6.1 Gatos

O gato doméstico é o hospedeiro definitivo do *Toxoplasma gondii*, porém não é comum a toxoplasmose clínica nesses animais. A replicação do micro-organismo no intestino pode se associar à diarreia leve em filhotes, mas a maior parte dos sinais clínicos da toxoplasmose é causada pela formação de cistos nos mais variados tecidos, particularmente no fígado, nos pulmões, nos linfonodos, no SNC e olhos. A doença é mais grave em gatinhos infectados no nascimento, que morrem frequentemente de forma rápida devido a uma infecção sistêmica disseminada. Em gatos idosos, observa-se uma doença crônica (GASKELL e BENNETT, 2001).

2.6.2 Cães

A toxoplasmose, na maioria das vezes, é secundária a uma infecção ou imunossupressão. Geralmente, é vista como uma complicação da cinomose, em especial em cães com sinais neurológicos (McCANDLISH, 2001).

Uma infecção generalizada em filhotes ou cães imunossuprimidos é aguda e os animais podem vir a óbito em uma semana. Os sinais clínicos podem ser: febre, linfadenopatia, vômito e diarreia, tosse e desconforto respiratório, dor abdominal e icterícia, irregularidades cardíacas, uveíte e sinais nervosos, como inclinação da cabeça, nistagmo, ataxia e acessos convulsivos (McCANDLISH, 2001).

Em doenças crônicas, predominam sinais neuromusculares, mas estes podem ser variáveis: ataxia, paresia e paralisia indicam lesões na medula espinhal, enquanto inclinação da cabeça, o nistagmo, e as convulsões ocorrem no caso de lesões cerebelares e cerebrais. Miosite pode causar dor, definhamento e paresia na ausência de uma doença do sistema nervoso central (McCANDLISH, 2001).

Cãezinhos podem adquirir toxoplasmose por via intrauterina, onde os sinais de miosite e/ou radiculoneurite protozoarianas tornam-se aparentes logo nos primeiros dias de vida. Uma característica comum na toxoplasmose congênita é a rigidez dos membros pélvicos (McKERRELL, 2001).

2.6.3 Ovinos e Caprinos

O *T. gondii* é o maior causador de abortos em ovinos no mundo todo. A infecção primária em ovelhas prenhes resulta em infecção do feto por via transplacentária. Os sinais clínicos típicos são aborto, fetos mumificados ou nascimentos de borregos fracos. Na placenta, podem-se observar pontos brancos visíveis a olho nu e áreas de necrose (INNES et al., 2009). O aborto normalmente ocorre durante as quatro últimas semanas de gestação, sendo sua taxa de até 50% (RADOSTITS et al., 2002). Ovinos se infectam ao consumir vegetação contaminada com oocistos esporulados. Um sinal comum é febre que pode se estender por mais de uma semana. Nesse momento, taquizoítos são observados na circulação sanguínea. Ovinos possuem susceptibilidade genética para o *T. gondii*. (INNES et al., 2009).

No Reino Unido, na Nova Zelândia, Austrália e nos Estados Unidos, a toxoplasmose ocupa um dos primeiros lugares como causa de aborto nos rebanhos (RADOSTITS et al., 2009; DUBEY, 2009a).

Os caprinos são seriamente acometidos e sua infecção, durante a prenhez, pode ocasionar vários transtornos, acarretando grandes perdas econômicas aos caprinocultores (MAINARDI et al., 2003). A toxoplasmose manifesta-se por mortalidade perinatal, incluindo abortos e natimortos. Doença sistêmica com elevada mortalidade pode ocorrer, particularmente em animais jovens (RADOSTITS et al., 2002).

2.6.4 Suínos

Os suínos são importantes na economia de muitos países por ser uma das carnes mais consumidas pelos seres humanos (DUBEY, 2009b). Eles são altamente susceptíveis à doença, e, em surtos, animais de qualquer idade podem ser acometidos (RADOSTITS et al., 2002).

Os sinais clínicos apresentados são anorexia, perda de peso, febre, dispnéia, encefalite, podendo levar a morte, principalmente em recém nascidos. Os índices de aborto em animais infectados são grandes (DUBEY, 2009b).

Animais de duas a quatro semanas de idade apresentam sintomas como perda de peso, dispnéia, tosse e sinais nervosos, como ataxia (RADOSTITS et al., 2002).

2.6.5 Bovinos

Em bovinos, a doença geralmente assume curso agudo, com febre, dispnéia e sintomas nervosos, entre os quais ataxia e hiperexcitabilidade na fase inicial, seguidas de extrema letargia. Podem nascer bezerros mortos ou fracos, que morrem logo após o nascimento. A toxoplasmose não constitui uma causa importante de abortos em bovinos. Bezerros com infecção congênita apresentam febre, dispnéia, tosse, espirros, corrimento nasal, convulsões clônicas, ranger dos dentes e tremores da cabeça e do pescoço. A morte ocorre após o curso de dois a seis dias (RADOSTITS et al., 2002).

2.6.6 Aves

Nas aves, a toxoplasmose clínica é menos frequente, mas tem sido descrita em várias espécies de aves domésticas, como frangos, patos e pombos, assim como em aves silvestres mantidas em cativeiro. Nos casos agudos podem-se encontrar focos necróticos no fígado, baço, pulmões e gânglios. A infecção assintomática é frequente em frangos. Podem ser isolados os agentes, mas os animais não apresentarem anticorpos anti-*T. gondii*. Provavelmente, adquirem a infecção pelo solo contaminado com oocistos de gato, e são reservatórios importantes do parasita (LANGONI, 2006).

2.6.7 Humanos

Estima-se que 20 a 90% da população adulta mundial já teve contato com o *T. gondii*. A baixa imunidade está intimamente relacionada com a cronicidade da infecção (SPALDING et al., 2010).

A infecção toxoplásmica nos seres humanos é muito comum, porém os sinais clínicos geralmente estão ausentes, salvo em duas categorias, àqueles indivíduos com o sistema imune deprimido (quimioterapia para o câncer, tratamento para transplantados e indivíduos HIV positivos) e para mulheres que contraem primariamente a infecção durante a gestação (GARCIA et al., 1999).

Nos imunocompetentes, a toxoplasmose, em geral, assume caráter benigno, já que o rápido desenvolvimento humoral e celular restringe eficientemente a ação patogênica do parasita. Os toxoplasmas são agregados em microcistos que caracterizam a forma de latência do processo em sua forma crônica, permanente por toda a vida. Assim, é comum que a fase aguda da infecção se mantenha em níveis subclínicos ou apenas com sintomas semelhantes a uma mononucleose (febre, cefaléia, linfadenopatia, mal-estar e apatia) (CAMARGO, 1996; CROWE, 2004). Em casos raros pode ocorrer acometimento neurológico secundário a esta infecção e, geralmente, se expressa por encefalite ou meningoencefalite, com sintomas inespecíficos e sem manifestações neurológicas focais. O início pode ser marcado por cefaléia, sonolência e mudança de comportamento, com duração variável de dias ou semanas, seguido por coma, convulsões, síndromes piramidal ou cerebelar, paralisias oculares e transtornos psíquicos. A encefalite geralmente é difusa e raramente observam-se lesões focais levando a manifestações localizadas, como hemiparesias ou hemiplegias. Dessa forma, tais manifestações em pacientes imunocompetentes dificilmente levam a suspeita diagnóstica de toxoplasmose do sistema nervoso central, o que retarda o diagnóstico e o início do tratamento e, como consequência, piora o prognóstico (SILVA et al., 2001).

Segundo LANGONI (2006), a toxoplasmose ocular se manifesta por retinocoroidite, em mais de 80% dos casos, mas pode apresentar ainda estrabismo, nistagmo e microoftalmia. Em recém-nascidos, a lesão ocular é frequente e quase sempre bilateral. Nas lesões tardias, pode ser unilateral e a coriorretinite é, geralmente, sequela de uma infecção congênita.

A infecção materna primária com *Toxoplasma gondii* adquirida durante a gestação, ainda é de elevada importância em nosso meio pelo fato de poder resultar em infecção fetal com graves sequelas para a criança. Durante o primeiro trimestre da gestação, a infecção pode levar à morte fetal. No segundo trimestre, pode ocasionar a chamada Tétrade de Sabin, em que o feto apresenta retinocoroidite, calcificações cerebrais, retardo mental ou perturbações neurológicas e hidrocefalia, com macro ou microcefalia (SOUZA et al., 2010).

Quadros como a Tétrade de Sabin ocorrem pela reparação tecidual do feto à lesão causada pelo *T. gondii*, que leva à obstrução dos sistemas de transporte do líquido cefalorraquidiano e a uma grande destruição dos tecidos nervosos, como o cérebro e a retina (MONTAÑO et al., 2010).

Já no terceiro trimestre de gestação, a criança pode nascer normal e apresentar evidências da doença como febre, manchas pelo corpo, cegueira, em alguns dias, semanas ou meses após o parto (SOUZA et al., 2010).

Em crianças recém nascidas, a forma clínica é encontrada, sendo grave e caracterizada por encefalite, icterícia, urticária e esplenomegalia, geralmente associada com coriorretinite, hidrocefalia e microcefalia, com altas taxas de morbidade e mortalidade (NEVES, 2003). A criança pode ter o seu desenvolvimento normal e depois vir a apresentar sintomas da infecção quando mais velhas (GIRALDI et al., 2002).

A doença é menos grave na toxoplasmose adquirida após o nascimento com manifestações que variam com a virulência e localização do parasita. A forma mais comum é a ganglionar, com linfadenopatia febril ou afebril, podendo ocorrer cura espontânea em semanas ou meses. Há casos assintomáticos (LANGONI, 2006).

A infecção adquirida é menos frequente e a pessoa apresenta febre, mal-estar, mialgia, artralgia, pneumonia, miocardite, miosite, meningoencefalite e erupções cutâneas maculopapulares. Em pacientes que sofrem imunodepressão medicamentosa, a doença é muito grave, assim como nos portadores da AIDS, nos quais pode ser mortal, pelo desenvolvimento da encefalite (LANGONI, 2006).

A toxoplasmose, em verdade, no atual caso da pandemia aidética, tem sido considerada uma doença oportunista, com elevada responsabilidade nos óbitos ocorridos. Nos imunodeprimidos, ocorre uma infecção generalizada, com comprometimento de vários órgãos, destacando-se a encefalite aguda, manifestando-se por letargia, confusão mental, perda de memória, alucinações, incoordenação motora, convulsão, coma e morte (NEVES, 2003).

Estudos específicos sobre interações entre o parasita e diferentes tipos de células neurais mostram que nem todos os indivíduos doentes apresentam encefalite. Uma explicação é que os sinais clínicos da doença dependem do genótipo da cepa causadora da doença (MAUBON et al., 2008).

Segundo DABRITZ & CONRAD (2010), muitos estudos mostram que a toxoplasmose latente, possui efeitos neurológicos e comportamentais em humanos. Indivíduos infectados por toxoplasmose na sua forma latente são mais envolvidos em acidentes automotivos, sofrem mais de esquizofrenia, epilepsia e possuem alteração nas suas personalidades. SILVA & LANGONI (2006) afirmam que a esquizofrenia em humanos vem sendo relacionada com a toxoplasmose há anos, já que o *T. gondii* pode parasitar os astrócitos.

O homem pode se tornar mais egoísta, emocionalmente instável, introspectivo, com a atividade psicomotora comprometida e desregrado às normas sociais. Entretanto, mulheres tornam-se mais inteligentes, cordiais, participativas, amigáveis, afetivas, sentimentais e respeitam regras sociais (SILVA & LANGONI, 2009).

2.6.8 Outras Espécies

A demanda por carne de coelhos para consumo humano vem aumentando significativamente (DUBEY, 2010). Nesta espécie, não há sintomatologia típica ou que leve a suspeita, devido à grande sensibilidade destes roedores ao *T. gondii*. Normalmente, os coelhos estão bem, e de repente há uma ou várias mortes. Com observação cuidadosa, podem-se observar coelhos com diarreia ou coelhos com conjuntivite catarral, mas o lote em geral nada apresenta. O diagnóstico é dado por necropsia. Em todo o mundo, tem se observado a toxoplasmose em coelhos, com alta

letalidade, com mais de 50% de mortes em período de uma a duas semanas, mostrando que o *T. gondii* sob forma taquizoíta é de fácil difusão entre coelhos. Os coelhos podem se infectar primariamente tendo a água ou rações contaminadas como fonte de infecção. A partir do primeiro coelho infectado, se estabelece um surto ou epidemia, que pode ser devido ao transporte de taquizoítos contidos em fezes ou urina dos doentes pelas mãos dos tratadores que manejam a criação. Nas criações onde surge a epidemia, há coelhos que não apresentam doença, mas estudos realizados por métodos histológicos podem revelar cistos no sistema nervoso central de muitos, e a inoculação de camundongos também revela que muitos sofreram a infecção e ficaram portadores (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

A capivara (*Hydrchaeris hydrochaeris*) é um roedor herbívoro da América do Sul. A carne desse animal é consumida em várias regiões do mundo inteiro. Clinicamente, esses animais são normais mesmo quando infectados por toxoplasmose, porém a sua carne, assim com a de qualquer mamífero infectado, contém cistos (DUBEY, 2010).

Infecções em animais marinhos indicam contaminação e sobrevivência dos oocistos em água do mar (HILL E DUBEY, 2002). Anticorpos contra *T. gondii* foram encontrados em uma variedade de animais marinhos, como lontras do mar, golfinhos, baleias e morsas (DUBEY, 2010).

2.7 DIAGNÓSTICO

Classicamente, o diagnóstico laboratorial da toxoplasmose tem se baseado na pesquisa de anticorpos contra o parasita. Entretanto, a evidenciação do parasita pela demonstração de seus componentes, como antígenos e segmentos de DNA, é de alto valor diagnóstico (CAMARGO, 1996).

São vários os testes disponíveis para a identificação do *Toxoplasma*. Pode-se fazer pesquisa de anticorpos das classes IgG, IgM, IgA e IgE pelos métodos de ELISA, quimioluminescência ou RIFI (reação de imunofluorescência indireta) (GRANATO, 2008).

Nos animais, o diagnóstico mais utilizado são as amostras sanguíneas pareadas, coletadas com 15 dias de intervalo, mensurando anticorpos para o *Toxoplasma*. A elevação do título em quatro vezes na segunda amostra de 1:64 de diluição ou acima disso, indica infecção. Os testes de ELISA (ensaio imunoenzimático de absorção em fase sólida) detectam uma resposta de IgM compatível com infecção recente. Nos casos fatais, a histopatologia revela os taquizoítos e os cistos teciduais nos órgãos afetados (McCANDLISH, 2001).

Em gatos, oocistos podem ser observados no exame de fezes, porém esse método não é sensível, já que o número de oocistos presente nas fezes pode ser tão pequeno que não é detectado por métodos diretos (HILL & DUBEY, 2002).

Em humanos, as provas sorológicas mais comuns são a imunofluorescência indireta e ELISA para a pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG anti-*T. gondii*. Na infecção aguda, aparecem títulos altos de IgM, ou níveis crescentes de IgG em provas pareadas. Os níveis elevados de IgG podem persistir durante anos sem relação com a doença ativa (LANGONI, 2006).

O padrão ouro do diagnóstico para humanos é basicamente a soro conversão de IgG, ou seja, o indivíduo que apresentava IgG negativa passa a ter IgG positiva. É ainda possível fazer uma sorologia pareada, com intervalo de 10 a 14 dias, onde há aumento de título, porém este exame não é conclusivo. Neste caso, deve-se fazer a dosagem de IgM simultaneamente (GRANATO, 2008).

- Na gravidez, o diagnóstico precoce é de suma importância e é feito pelo perfil sorológico da doença aguda, que avalia anticorpos IgM e IgG. Como os anticorpos IgM podem-se manter positivos por até 18 meses depois da infecção, devem ser realizados outros métodos diagnósticos para diferenciar a infecção aguda da crônica, como o teste de avididade de anticorpos IgG - anticorpos da classe IgG de baixa avididade são anticorpos produzidos por uma infecção mais recente (de 3 a 4 meses) e os de alta avididade produzidos por uma infecção mais antiga (mais de 4 meses) (GRANATO, 2008; MONTAÑO et al., 2010). Segundo AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA (2010), o diagnóstico da doença nas gestantes pode ser feito pelos títulos de IgG e IgM:
- IgM e IgG negativas – gestante suscetível à infecção: prevenção.
- IgG positiva e IgM negativa – infecção passada.
 - Gestante imunocompetente – não há risco para o feto.
 - Gestante imunossuprimida – acompanhamento durante a gravidez.
- IgG e IgM positivas: Teste de Avididade de Anticorpos da Classe IgG.
 - Baixa avididade de IgG – provável infecção aguda: tratamento e acompanhamento durante a gravidez (alguns indivíduos permanecem muito tempo com avididade baixa, assim, o valor preditivo da avididade baixa não é tão alto quanto o da avididade alta).
 - Alta avididade de IgG (no primeiro trimestre de gestação) – infecção passada.
- Gestante imunocompetente: não há risco para a prole.
- Gestante imunossuprimida: acompanhamento durante a gravidez.

No feto, coleta-se o líquido amniótico após a 21ª semana e preferencialmente após terem transcorrido algumas semanas (duas a quatro) do diagnóstico da mãe e o teste diagnóstico de eleição é a PCR (reação da cadeia da polimerase). O resultado da PCR positivo não é diagnóstico de má formação fetal. O risco de má formação fetal depende da semana em que a infecção ocorreu e as alterações podem ser confirmadas pela ultrassonografia (ventriculomegalia cerebral, microencefalia, calcificações intracranianas, hepatoesplenomegalia, ascite e placentomegalia) e pelo exame clínico do recém-nascido (GRANATO, 2008; MONTAÑO et al., 2010).

Pode-se ainda realizar a cordocentese no feto, realizada até a 22ª semana de gestação para detectar a resposta imune fetal (IgM) (MONTAÑO et al., 2010).

Outro método de diagnóstico pode ser realizado pela demonstração do agente nos tecidos ou líquidos corporais, por biópsia ou necropsia, pelo seu isolamento em cultivos celulares, pela inoculação intraperitoneal em camundongos ou por provas biomoleculares como a reação em cadeia da polimerase (PCR) (LANGONI, 2006).

A PCR envolve a amplificação de uma porção específica de uma sequência de ácidos nucleicos (PEREIRA et al., 2010). Um método bastante sensível é a PCR “real-

time” (RtPCR) para detectar quantitativamente o DNA do antígeno (HILL e DUBEY, 2002).

Histologicamente, a toxoplasmose aguda mostra os focos necróticos e, ao seu redor, um infiltrado inflamatório, reconhecendo-se o parasita por seus agregados taquizoítos intracelulares na periferia do tecido necrosado. Em casos subagudos e de portadores, encontra-se cistos em neurônios e células de musculatura esquelética e cardíaca (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Citologicamente, em esfregaços sanguíneos e em impressões de lesões orgânicas, em lâminas coradas pelo método Giemsa, observa-se na forma aguda os taquizoítos em forma de arco, com uma ponta afilada e outra arredondada (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

3 TRATAMENTO

O tratamento em imunocompetentes não é necessário, desde que a infecção seja subclínica e o sistema imunológico do paciente não esteja debilitado. Em imunocomprometidos, como aidéticos, a recomendação é a associação de dois fármacos: sulfonamida e pirimetamina. Esses são os fármacos mais usados no tratamento da toxoplasmose no mundo (PEREIRA et al., 2010; DUBEY, 2010).

As gestantes que apresentarem suspeita de infecção por *T. gondii* adquirida durante a gestação devem ser imediatamente tratadas com espiramicina, que é ministrada para prevenir a transmissão do *T. gondii* da mãe para o feto. A etapa seguinte deverá ser investigar a infecção do feto pelo protozoário. Se a infecção toxoplásmica fetal for confirmada, ou nas infecções adquiridas nas fases mais tardias da gestação, período no qual a taxa de transmissão materno-fetal é mais alta, o tratamento específico da mãe é feito com pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico. Durante o tratamento, as gestantes devem ser monitoradas com relação à toxicidade dos medicamentos. A pirimetamina é um inibidor da síntese de ácido fólico e, portanto, é um medicamento tóxico para a medula; desse modo, a paciente deverá receber ácido folínico (nunca ácido fólico, que anula a ação terapêutica da pirimetamina) para prevenir alterações como neutropenia, trombocitopenia e anemia. Nos casos em que a infecção fetal não for confirmada, o tratamento com espiramicina poderá ser continuado durante toda a gestação. Embora o benefício do tratamento na gestação ainda seja controverso, tem sido demonstrados efeitos na redução da transmissão transplacentária do parasito e também na diminuição da gravidade das manifestações clínicas nos neonatos (AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010).

Em cães e gatos, a clindamicina constitui provavelmente o medicamento de escolha. Pode-se também usar as sulfonamidas ou combinações sinérgicas de sulfonamida e pirimetamina (McCANDLISH, 2001).

O tratamento em animais de produção consiste em uma combinação de sulfametazina e a pirimetamina e pode ser usado em surtos de abortos. Deve ser realizado durante três dias e por três períodos com intervalos de cinco dias (RADOSTITS et al., 2009).

Apesar de o tratamento controlar as formas de rápida proliferação, não há nenhuma droga capaz de eliminar os cistos teciduais de animais e humanos, que se

mantém viáveis por longo período, sendo que a infecção pode ser reativada em casos de imunocomprometimento (MONTAÑO et al., 2010).

4 TRANSMISSÃO

Um dos maiores problemas da toxoplasmose é o desconhecimento das pessoas e, principalmente, dos profissionais da saúde em relação aos verdadeiros mecanismos de transmissão dessa doença.

A maneira mais frequente de se infectar pelo *T. gondii* se dá pelo consumo de carnes contaminadas com o oocisto consumidas cruas ou mal passadas. Oocistos esporulados presentes no meio ambiente são potenciais fontes de infecção. A ingestão de água contaminada ou de frutas e legumes mal lavados também são fatores importantes no mecanismo de transmissão da doença (PEREIRA et al., 2010)

Alguns médicos recomendam às gestantes para não terem nenhum contato com gatos durante o período gestacional, o que pode levar a um aumento do número de gatos errantes, já que algumas pessoas simplesmente abandonam seus animais à própria sorte. Deve-se levar em conta, também, o aspecto emocional da gestante, que possui laços afetivos com seu animalzinho. O afastamento ou até mesmo a eutanásia dos gatos não soluciona o problema (MONTAÑO et al., 2010).

Em geral, gatos que habitam apartamentos se infectam pela ingestão de cistos em carnes cruas ou mal cozidas fornecidas pelos seus proprietários. Entretanto, gatos errantes e de apartamento podem se contaminar por ingestão de leite cru e água contaminados, solo e vetores mecânicos como baratas e outros insetos (MONTAÑO et al., 2010).

A transmissão para seres humanos pelo simples ato de tocar e acariciar é praticamente inexistente. É importante lembrar que nem todo gato entrou em contato com o agente, portanto nem todo gato é portador (MONTAÑO et al., 2010).

No homem pode ocorrer a transmissão transplacentária quando a gestante tiver os taquizoítos em sua fase de divisão rápida, circulantes na corrente sanguínea, o que é comum na infecção primária (LANGONI, 2006). A transmissão durante a gestação ocorre quando for a primeira infecção da mãe. Mulheres que entraram em contato com o agente antes da gravidez geralmente não infectam seus fetos. A taxa de transmissão ao feto na primoinfecção é de 25, 54 e 65% no primeiro, segundo e terceiro trimestres, respectivamente. A gravidade da doença no recém nascido é dez vezes maior quando a infecção da mãe ocorre no primeiro trimestre, embora a infecção vertical seja menor nessa fase quando comparada ao terceiro trimestre (MONTAÑO et al., 2010).

A infecção pós-natal, especialmente em crianças, ocorre pela ingestão de oocistos infectantes provenientes de caixa de areia, locais de jogos de crianças, bem como de pátios e parquinhos de recreação, onde os gatos tenham defecado. Assim, os hábitos de geofagia devem ser levados em conta. Pode se dar ainda pelo consumo de carne contaminada mal cozida, principalmente de ovinos e suínos e mais raramente de bovinos, que contenham os cistos teciduais (LANGONI, 2006).

Quanto às aves, todos os produtos comestíveis podem ser fonte de infecção para o homem, assim como os de aves silvestres caçadas. Aves criadas extensivamente são importantes na cadeia epidemiológica da toxoplasmose e os

pássaros de vida livre são vetores de disseminação do agente e na manutenção de focos da doença (LANGONI, 2006).

GARCIA et al. (2000), demonstraram em seu trabalho a ocorrência elevada de *T. gondii* em aves domésticas oriundas de propriedades rurais. Consequentemente esses animais podem representar risco de infecção para o homem e para outros animais quando consumidos crus ou mal cozidos. O papel das criações de galinhas em escala industrial na transmissão toxoplásmica para humanos é de pequena importância, devido ao sistema de criação ser rápido e não permitir o contato com felinos, porém, contrasta com a criação doméstica em pequena escala, onde as aves permanecem durante anos convivendo no mesmo ecossistema dos felinos.

A ingestão de carne de frango é considerada uma forma de baixo risco de transmissão. Há relatos de transmissão da doença por ingestão de ovos de galinha mal cozidos, porém não é comum (HILL & DUBEY, 2002).

É comum se ouvir erroneamente que os pombos transmitem toxoplasmose ao homem. Esta espécie não desempenha nenhum papel na transmissão da doença ao homem. Isso só ocorre se a carne contaminada desses animais for ingerida crua ou mal cozida. Nas fezes dos pombos não são encontrados os oocistos (LANGONI, 2006).

A alta produção e consumo de carne suína, a elevada disseminação e prevalência do *T. gondii*, associada ao fato de que os cistos não são detectáveis ao abate tornam este alimento, quando ingerido cru ou mal cozido, uma importante via de transmissão da toxoplasmose ao homem. Outro fator a ser considerado é a importância dos suínos como fonte de infecção para magarefes e outros funcionários de frigoríficos que lidam diretamente com esses animais e suas carcaças. Tal afirmação é provada pelo encontro de alta frequência de soros-reagentes entre funcionários de frigorífico (MILLAR et al., 2008).

DIAS et al. (2005) encontraram *T. gondii* em 13 (8,72%) das 149 amostras de linguiça de origem suína tipo frescal em Londrina (PR). A ingestão de linguiças caseiras é provavelmente responsável pela alta prevalência da doença em algumas regiões (SPALDING et al., 2005).

Infecções em bovinos, equinos e bubalinos são menos prevalentes do que em ovinos e suínos. *T. gondii* pode sobreviver no tecido de todos esses animais por anos (HILL e DUBEY, 2002).

A ingestão de leite cru de cabras, contendo taquizoítos pode ser uma via de transmissão (LANGONI, 2006). A demonstração da ocorrência de casos humanos de toxoplasmose, associada à ingestão de leite de cabras *in natura*, comprovadamente infectadas, torna esses animais importantes fontes de infecção para a enfermidade, principalmente devido aos caprinos não serem normalmente submetidos a controle sanitário, no que se refere à infecção por *T. gondii*. A prevalência de toxoplasmose em caprinos no Estado de São Paulo evidencia a disseminação da enfermidade, o que gera uma situação preocupante, que pode não somente limitar o desenvolvimento da caprinocultura, mas, ao mesmo tempo, colocar em grande risco a saúde dos consumidores, principalmente os que se servem de leite *in natura* (MAINARDI et al., 2003).

De acordo com HIRAMOTO et al. (2001), a toxoplasmose é transmitida por leite de vaca e/ou queijo fresco. O leite e o queijo são excelentes fontes de proteínas para

crianças e o queijo é uma maneira barata de se ter proteína na dieta. Os autores acima infectaram o leite artificialmente com uma cepa de *T. gondii* e inocularam em grupos de camundongos. Os achados mostraram que o leite e seus derivados (como o queijo processado incorretamente) podem ser uma importante fonte de contaminação humana pelo *T.gondii*, reforçando a importância da pasteurização do leite antes de qualquer processamento ou ingestão.

Legumes e água contaminados também são um importante mecanismo de transmissão. Essa maneira de infecção é provavelmente responsável pela doença em indivíduos vegetarianos e em herbívoros (SPALDING et al., 2005).

Segundo a Secretaria de Vigilância em Saúde (2008), no Brasil, entre os anos de 1999 a 2008, quatro surtos de toxoplasmose associados à ingestão de alimentos e/ou água contaminados foram registrados. No dia 13 de setembro de 1993, foi servida carne crua de carneiro (quibe) em uma festa na cidade de Bandeirantes (PR) e 17 pessoas apresentaram toxoplasmose aguda. Houve um surto de toxoplasmose aguda envolvendo cinco estudantes de medicina da Cornell University Medical College. Este surto parece ter sido provocado pela ingestão de hambúrguer mal cozido. Em relação a estudos brasileiros, foram relatados dois surtos de toxoplasmose aguda no Estado de São Paulo.

Um ocorreu na cidade de Bragança Paulista entre estudantes de um seminário religioso, o outro surto foi detectado entre estudantes de um estabelecimento de ensino superior em São José dos Campos. O mecanismo de transmissão responsável por esses dois surtos parece ter sido a ingestão de alimentos contendo cistos do *T. gondii* (BONAMETTI et al., 2007).

Segundo LANGONI (2006), há possibilidade de ocorrer a transmissão por meio da inalação de oocistos esporulados, de transfusão de sangue e hemoderivados, e por transplantes de órgãos, de doador infectado. Acha e Szyfres (2003) relataram que, em um estudo na Suíça, de 121 pacientes com transplantes de coração, 16 apresentaram novas infecções toxoplásmicas, sendo que cinco tiveram apresentações clínicas. Desses, 61% correspondeu a infecções transmitidas pelo transplante e 7% foi reativação da forma latente da doença.

MONTAÑO et al. (2010) afirmam que mulheres são predispostas a se infectarem pelo *T. gondii*, já que lidam com carne crua mais frequentemente durante o preparo das refeições, além de terem mais contato com as fezes de gatos ao recolhê-las.

5 ASPECTOS PREVENTIVOS

Vários autores ressaltam alguns aspectos preventivos importantes na toxoplasmose. Em relação às gestantes não imunes e suscetíveis, a educação sobre comportamentos preventivos é fundamental (SOUZA et al., 2010). Os médicos devem investigar os hábitos culturais e os títulos de anticorpos das gestantes, os quais são importantes para definir as estratégias de prevenção da infecção congênita. Estas informações podem ser mais eficazes quando dadas pelo próprio médico, individualmente ou em grupos, e repetidas no decorrer do acompanhamento pré-natal, do que por meio de material escrito. A gestante com infecção toxoplásmica aguda deve

ter um aconselhamento sobre os riscos de infecção congênita e suas possíveis sequelas clínicas (AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010).

Gestantes devem evitar comer carnes cruas como quibes ou carpaccio (GRANATO, 2008); não devem limpar as caixas de areia de gatos e nem manter contato com estes (LANGONI, 2006). A triagem de gestantes de risco soro-negativas e o seu seguimento sorológico durante a gravidez para a detecção precoce de soroconversão devem ser feitos (CAMARGO, 1996). Assim como o exame pré-natal e acompanhamento de todas as gestantes com ou sem linfadenopatia ou com história de aborto (KAWAZOE, 2000). A gestante, ou outras pessoas que convivem com ela, não devem frequentar parques ou lugares que tenham areias onde felinos fazem suas necessidades, já que dessa maneira, podem levar os oocistos para dentro de casa (GRANATO, 2008). Ela deve ainda utilizar luvas ao manipular terra ou areia, para atividades de jardinagem (LANGONI, 2006).

Devem ser feitos os tratamentos das gestantes com infecção aguda, dos fetos infectados e tratamento precoce dos recém-nascidos, mesmo que assintomáticos (SOUZA et al., 2010). A detecção intrauterina da infecção toxoplásmica nem sempre é possível. Nesses casos, o diagnóstico e o tratamento neonatal, feitos o mais cedo possível, podem diminuir a severidade das sequelas. No recém nascido, devem ser feitos a avaliação clínica completa ao nascimento, o acompanhamento sorológico e o acompanhamento clínico (incluindo exame oftalmológico) por, no mínimo, um ano. Iniciar de imediato o tratamento quando a infecção congênita for confirmada ou estiver sob forte suspeita e ser mantido por pelo menos um ano nos casos confirmados (AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010);

Deve-se lavar as mãos ao manipular carne crua, evitar o consumo de água não filtrada e de leite não pasteurizado, assim como de alimentos expostos às moscas, baratas, formigas e outros insetos (AMENDOEIRA & CAMILLO-COURA, 2010). Indica-se também lavar cuidadosamente as tábuas de carne, superfície de pias e outros utensílios que entraram em contato com a carne crua (cistos), verduras e/ou frutas (oocistos) com água e sabão (MONTAÑO et al., 2010). É importante lavar bem as frutas e legumes que podem estar sujas de terra contaminada e evitar contato com gatos ou com o solo ou, pelo menos, usar luvas apropriadas durante a jardinagem, ao lidar com materiais potencialmente contaminados com fezes de gatos (AMENDOEIRA e CAMILLO-COURA, 2010). Uma ótima medida a ser destacada é lavar as mãos com água e sabão antes de mexer com carnes cruas (PEREIRA et al., 2010).

O preparo de carne no forno microondas não é recomendado, já que pode ser que os cistos não sejam inativados devido ao aquecimento desigual (MONTAÑO et al., 2010). Pode-se congelar carnes a -20°C durante três dias, ou a -15°C por quatro dias, a fim de se inativar a maioria dos cistos teciduais ou consumir a carne submetida a cozimento a 66°C como forma de se evitar a infecção (LANGONI, 2006). Jamra et al. (1991) relatam a ação inativante do sal de cozinha sobre o *Toxoplasma gondii*, na concentração de 3%, durante um mínimo de três dias o que, possivelmente, explica a raridade do isolamento do parasita nos embutidos de carne de porco salgada.

Deve-se atentar para não beber água não tratada (ELMOREL et al., 2010); ou de rios, lagos, lagoas, principalmente em atividades recreativas (JONES e DUBEY, 2010).

O leite deve ser passado pelo processo de pasteurização (70° C por 10 minutos) antes de ser consumido (HIRAMOTO et al., 2001).

Os gatos devem ser alimentados adequadamente, com ração ou outros produtos comerciais de qualidade. Em casos em que os gatos comem carne, deve-se utilizar somente se for bem cozida (66°C). Acredita-se que com a alimentação adequada, eles não se infectem por não comerem suas presas. Os recipientes de gatos devem ser lavados diariamente com água fervente, ou ainda com amônia quartenária. A utilização de monensina (ionóforo carboxílico de *Streptomyces cinnamonensis* adicionado a refeição dos gatos) suprime a excreção de oocistos pelos animais. Indica-se também controlar pulgas e moscas para diminuir a chance de funcionarem como vetores de oocistos (LANGONI, 2006).

Proprietários de gatos devem ser orientados que animais que possuem acesso à rua podem adquirir o parasita (DABRITZ & CONRAD, 2010). Eles devem preferir manter seus gatos dentro de casa e coletar suas fezes diariamente para que se evite com que os oocistos esporulem e se tornem infectantes (DABRITZ e CONRAD, 2010). As fezes dos gatos também podem ser jogadas no vaso sanitário, queimadas ou enterradas profundamente (LANGONI, 2006). Os animais domésticos devem ficar isolados de áreas de preparação de alimentos (PEREIRA et al., 2010).

Pessoas que trabalham com o solo, como jardinagem, devem calçar luvas para se protegerem de patógenos presentes no solo (DABRITZ & CONRAD, 2010).

Há a necessidade de um planejamento de saúde animal na origem da cadeia de produção, dentro da porteira, e da conscientização dos produtores para transformarem seu produto em fator positivo para a saúde animal e pública, e que também possam atender às exigências sanitárias (MAINARDI et al., 2003). Em animais de produção, a prevenção basicamente envolve um bom manejo da alimentação e da água para evitar a contaminação destes por oocistos liberados por gatos (INNES et al., 2009). A ração de animais de produção deve ser guardada em locais inacessíveis para roedores e gatos, associando com um controle ideal de roedores e castração de gatos para diminuir sua população (DUBEY, 2009b; RADOSTITS et al., 2002). Deve-se evitar a entrada de gatos em granjas de suínos (DUBEY, 2009a).

Na Nova Zelândia, tem-se utilizado uma vacina viva contra *Toxoplasma* no controle da toxoplasmose em ovinos (LANGONI, 2006).

Deve-se controlar o *T. gondii* em animais mantidos em zoológicos, mantendo os felinos em gaiolas individuais, com monitoramento da higiene, assistência veterinária e oferecimento de carnes pré-congeladas como alimento (ULLMANN et al., 2010).

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O gato é um importante elo na cadeia epidemiológica do *Toxoplasma gondii*, porém, não é a principal fonte de infecção para o homem. O hábito de comer carnes cruas ou mal passadas (principalmente de suínos e ovinos), além da contaminação pela ingestão acidental de oocistos na água, legumes, verduras e frutas mal lavadas são as maneiras mais importantes de infecção.

Na maioria das regiões brasileiras, é realizado um teste sorológico de rotina na primeira visita pré-natal, em atendimento a um pedido do médico, mas na maior parte

dos casos o teste não é repetido durante a gravidez. Essa conduta necessita ser mudada, devendo ser realizado o acompanhamento sorológico periódico nas gestantes soro não reagentes, para possibilitar a detecção precoce da soroconversão. O convívio entre gatos e mulheres grávidas é saudável quando as gestantes são orientadas sobre os mecanismos de transmissão da doença.

Profissionais da saúde (veterinários, médicos, enfermeiros, entre outros) devem ajudar na orientação da população sobre as verdadeiras formas de transmissão da doença, enfatizando que medidas de higiene são fundamentais para diminuir a incidência.

O Médico Veterinário conhece os aspectos epidemiológicos, as características de micro-organismos causadores de doenças, como ele é eliminado da fonte de infecção, como se mantém na natureza, como pode ser controlado, como a doença se manifesta nos animais, e principalmente como o agente pode chegar até o homem. Ao controlar a ocorrência de doenças nos animais, esse profissional estará ainda proporcionando uma maior produção de proteínas, contribuindo para a demanda cada vez maior de alimentos de origem animal. Portanto, o Médico Veterinário é de suma importância na Saúde Pública, tratando-se, principalmente da esfera das zoonoses.

Novas pesquisas devem ser feitas para detectar e inativar os oocistos das fezes, do solo e da água e para o descobrimento de vacinas eficazes, sem efeitos colaterais. Novos estudos epidemiológicos também devem ser realizados para que médicos e médicos veterinários tenham uma abordagem diagnóstica e terapêutica mais eficaz.

A educação sanitária é fundamental para o declínio da doença, para a promoção da saúde no homem e, conseqüentemente, para a melhoria na qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales: Parasitosis**. 3 ed. v 3. Washington: OPS, 2003, p. 88-99.

ALEIXO, A. L. Q. C. et al. **Frequência de lesões sugestivas de toxoplasmose ocular em uma população rural do Estado do Rio de Janeiro**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.42, n.2, 2009.

AMENDOEIRA, M. R. R. et al. **Inquérito sorológico para a infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.36, n.6, 2003.

AMENDOEIRA, M. R.; CAMILLO-COURA, L. F. **Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação**. Scientia Medica (Porto Alegre), v.20, n.1, p.113-119, 2010.

AZEVEDO, K. M. L. et al. **Maternal immunity appearsto protect against fetal infections**. Braz J Infect Dis, v.14, n.2, p.186-189, 2010.

BELFORT-NETO, R. et al. **High prevalence of unusual genotypes of *Toxoplasma gondii* infection in pork meat samples from Erechim, Southern Brazil.** Anais da Academia Brasileira de Ciências, v.79, n.1, p.111-114, 2007.

BONAMETTI, A. M. et al. **Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino.** Rev. Soc. Bras. Med. Trop. v.30 n.1 Uberaba jan./fev. 1997.

BUZONI-GATEL, D.; KASPER, L.H. Innate Immunity in *Toxoplasma gondii* Infection. In: WEISS, L. M.; KIM, K. ***Toxoplasma gondii***. [s.n.]: Elsevier, 2007. p. 593-607

CAMARGO, M. E. Toxoplasmose. In: FERREIRA, A. W.; DE ÁVILO, S. L. M. **Diagnóstico Laboratorial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 165-174.

CARMO, E. L. et al. **Pesquisa de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em fluidos intra-oculares (humor vítreo e humor aquoso) de pacientes com toxoplasmose ocular, na cidade de Belém, PA.** Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.38, n.1, 2005.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C.N. M. **Enfermidades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. p. 757-766.

CROWE, S. AIDS e outras infecções virais do sistema imunológico. In: PARSLow, T. G. et al. **Imunologia médica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 553-571.

DABRITZ, H. A.; CONRAD, P. A. **Cats and *Toxoplasma***: Implications for Public Health. Zoonoses Public Health, v. 57, p.34-52, 2010.

DIAS, R. A. F. et al. ***Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Paraná State, Brazil.** Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo, v.47, n.4, 2005.

DUBEY, J. B. **History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii***. International Journal for Parasitology, v.39, p.877-882, 2009a.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis in pigs - The last 20 years**. Veterinary Parasitology, v.164, p.89-103, 2009b.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2 Ed. Boca Raton: CRC Press, 2010.

DUBEY, J. P. et al. **Prevalence of *Toxoplasma gondii* in dogs from Colombia, South America and genetic characterization of *T. gondii* isolates**. Veterinary Parasitology, v. 145, p.45-50, 2007.

ELMOREL, S. A. et al. ***Toxoplasma gondii***: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. Trends in Parasitology, v.26, n.4, 2010.

ENGLAND, G. C. W. **Doenças do Sistema Reprodutivo**. In: DUNN J. K. Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2001. p. 569-606.

FORNAZARI, F. et al. ***Toxoplasma gondii* infection in wild boars (*Sus scrofa*) bred in Brazil**. Veterinary Parasitology, v. 164, p. 333–334, 2009.

GARCIA, J. L. et al. **Seroepidemiologia da toxoplasmose e avaliação ocular pela Tela de Amsler, em pacientes da zona rural, atendidos na unidade de saúde do município de Jaguapitã, PR, Brasil**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.32, n.6, 1999.

GARCIA, J. L. et al. **Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criações domésticas, oriundas de propriedades rurais do Norte do Paraná, Brasil**. Cienc. Rural, v.30, n.1, 2000.

GASKELL, R. M.; BENNETT M. **Doenças Infecciosas Felinas**. In: DUNN J. K. Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2001. p. 953-978.

GIRALDI, N. et al. ***Toxoplasma* antibody and stool parasites in public school children, Rolândia, Paraná, Brazil**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.35, n.3, 2002.

GONÇALVES, D. D. et al. **Seroepidemiology and occupational and environmental variables for leptospirosis, brucellosis and toxoplasmosis in slaughterhouse workers in the Paraná State, Brazil**. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo, v.48, n.3, 2006.

GRANATO, C. F. H. **Toxoplasmose : 100 anos de desafios para a Humanidade**. Disponível em: <http://www.rocheonline.com.br/cadastrese.asp>. 2008. Acesso em: 09 de setembro de 2010.

HILL, D.; DUBEY, J. P. ***Toxoplasma gondii***: transmission, diagnosis and prevention. Clin Microbiol Infect, v.8, p.634-640, 2002.

HIRAMOTO, R. M. et al. **Infectivity of cysts of the ME-49 *Toxoplasma gondii* strain in bovine milk and homemade cheese**. Rev. Saúde Pública, v.35, n.2, 2001.

INNES, E. A. et al. **Ovine toxoplasmosis**. Parasitology, v.136, p.1887-1894, 2009.
JAMRA, L. M. F.; MARTINS, M. C.; VIEIRA, M. P. L. **Ação do sal de cozinha sobre o *Toxoplasma gondii***. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo, v.33, n.5, 1991.

JONES, J. L.; DUBEY, J. P. **Waterborne toxoplasmosis – Recent developments**. Experimental Parasitology, v. 124, p.10-25, 2010.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii* In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 10. Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2000. p. 147-156.

LANGONI, H. **Doenças ocupacionais em avicultura**. In: ANDREATTI FILHO, R. L. Saúde aviária e doenças. São Paulo: Roca, 2006. p. 52-60.

MAINARDI, R. S. et al. **Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em rebanhos caprinos no Estado de São Paulo**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.36, n.6, 2003.

MAUBON, D. et al. **What are the respective host and parasite contributions to toxoplasmosis?** Trends in Parasitology, v.24, p.299-303, 2008.

McCANDLISH I. A. P. **Infecções Específicas Caninas**. In: DUNN J. K. Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, p. 915-952, 2001.

McKERRELL, R. E. **Miopatias Caninas e Felinas**. In: DUNN J. K. Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, p.690-713, 2001.

MILLAR, P. R. et al. ***Toxoplasma gondii*: estudo soro-epidemiológico de suínos da região Sudoeste do Estado do Paraná**. Pesq. Vet. Bras., v.28, n. 1, p.15-18, 2008.

MONTAÑO, P. Y. et al. **Contato com gatos: um fator de risco para a toxoplasmose congênita?** *Clínica Veterinária*, n. 86, p. 78-84, 2010.

NEVES, D. P. **Parasitologia Dinâmica**. Capítulo 25. pág. 177, 188. São Paulo: Editora Atheneu, 2003.

PEREIRA, K. S.; FRANCO, R. M. B.; LEAL, D. A. G. **Transmission of toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) by foods**. Advances in Food and Nutrition Research. v 60. Elsevier: 2010.

PINHEIRO JUNIOR, J. W. et al. **Prevalence and risk factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in ovine in the State of Alagoas, Brazil**. Parasitol Res (2009) 105:709–715.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro: 2002. p. 1156-1202.

RAMÍREZ, M. L. G. et al. **Presence of anti-*Toxoplasma* antibodies in humans and their cats in the urban zone of Guadalajara**. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.32, n.5, 1999.

Secretaria de Vigilância em Saúde (SVS) do Brasil (2008). **Doenças Transmitidas por Alimentos. Análise Epidemiológica dos Surtos de Doenças Transmitidas por**

Alimentos no Brasil. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/surtos_dta_15.pdf. Acesso em: 16 de setembro de 2010.

SILVA, L. A. et al. **Toxoplasmose do sistema nervoso central em paciente sem evidência de imunossupressão: relato de caso.** Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.34, n.5, 2001.

SILVA, R. C.; LANGONI, H. ***Toxoplasma gondii*: host-parasite interaction and behavior manipulation.** Parasitol Res, v.105, p.893-898, 2009.

SOUZA, C. O. et al. **Estudo transversal de toxoplasmose em alunas de um curso superior da região de Presidente Prudente, Estado de São Paulo.** Rev. Soc. Bras. Med. Trop. v.43, n.1, 2010.

SPALDING, S. M. et al. **Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil.** Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v.38, n.2, 2005.

TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária: uma introdução.** 6 ed. São Paulo: Roca, 2002.

ULLMANN, L. S. et al. **Serological survey of *Toxoplasma gondii* in captive Neotropical felids from Southern Brazil.** Veterinary Parasitology, v. 172, p. 144–146, 2010.

URQUHART, G. M. et al. **Parasitologia Veterinária.** 2. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

VYAS, A. et al. **Behavioral changes induced by *Toxoplasma* infection of rodents are highly specific to aversion of cat odors.** PNAS, v.104, n.15, 2007.