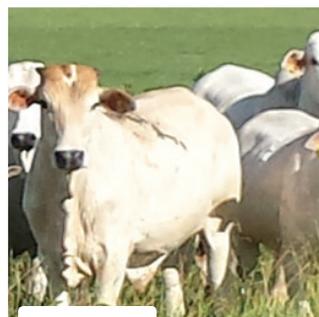
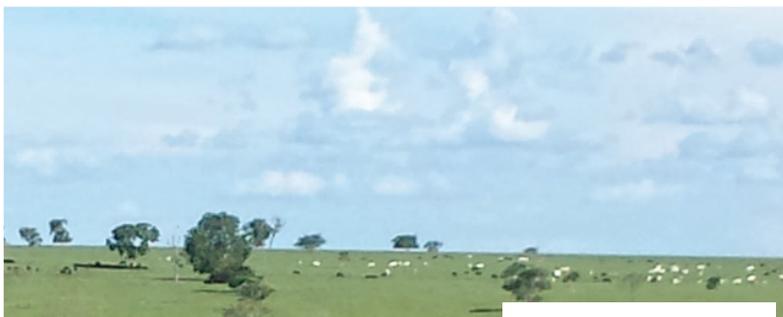


Toxoplasmose na cadeia produtiva da carne



**Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Gado de Corte
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**

DOCUMENTOS 252

Toxoplasmose na cadeia produtiva da carne

*Pâmella Oliveira Duarte
Leandra Marla Oshiro
Rosângela Locatelli Dittrich
Renato Andreotti*

Embrapa
Brasília, DF
2018

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Gado de Corte
Av. Rádio Maia, 830, Zona Rural, Campo Grande, MS,
79106-550, Campo Grande, MS
Fone: (67) 3368 2000
Fax: (67) 3368 2150
www.embrapa.br
www.embrapa.br/fale-conosco/sac

Comitê Local de Publicações
da Embrapa Gado de Cortel

Presidente
Thais Basso Amaral

Secretário-Executivo
Rodrigo Carvalho Alva

Membros
Alexandre Romeiro de Araújo, Andréa Alves do Egito, Liana Jank, Lucimara Chiari, Marcelo Castro Pereira, Mariane de Mendonça Vilela, Rodiney de Arruda Mauro, Wilson Werner Koller

Supervisão editorial
Rodrigo Carvalho Alva

Revisão de texto
Rodrigo Carvalho Alva

Tratamento das ilustrações
Rodrigo Carvalho Alva

Projeto gráfico da coleção
Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Editoração eletrônica
Rodrigo Carvalho Alva

Foto da capa
Rodrigo Carvalho Alva

1ª edição
Publicação digitalizada (2018)

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Gado de Corte

Toxoplasmose na cadeia produtiva da carne / Pâmella Oliveira Duarte ... [et al.]. - Campo Grande, MS : Embrapa Gado de Corte, 2018.
PDF (36 p.). - (Documentos / Embrapa Gado de Corte, ISSN 1983-974X ; 252).

1. Aborto. 2. Epidemiologia 3. Hospedeiro 4. *Toxoplasma gondii*. 5. Ruminante. I. Oshrio, Leandra Marla. II. Dittrich, Rosangela Locatelli. III. Andreotti, Renato. IV. Série.

CDD 636.089 (23. ed.).

Maria de Fátima da Cunha (CRB – 1/2626)

© Embrapa, 2018

Autores

Pâmella Oliveira Duarte

Bióloga, Doutoranda em Doenças Infecciosas e Parasitárias.
FAMED/ UFMS

Leandra Marla Oshiro

Médica-Veterinária, Doutora em Doenças Infecciosas e
Parasitárias

Rosangela Locatelli Dittrich

Médica-Veterinária, Doutora em Biotecnologia. Professora da
Universidade Federal do Paraná

Renato Andreotti

Médico-Veterinário, Doutor em Biologia Molecular. Pesquisador
da Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, MS

Sumário

Autores	3
Resumo	7
Abstract	8
Introdução.....	9
Classificação	11
Ciclo de vida do <i>T. gondii</i>	12
Taquizoítos	12
Cistos teciduais e bradizoítos.....	12
Oocistos	13
Ciclo de vida e vias de transmissão do <i>T. gondii</i>	13
Caracterização das cepas.....	15
Sinais clínicos da toxoplasmose.....	16
Diagnóstico.....	17
Carne como principal causa de infecção por <i>T. gondii</i> em humanos	18
Epidemiologia.....	20
Transmissão por oocistos.....	20
Animais de produção e a transmissão de <i>T. gondii</i> para humanos	21

Toxoplasmose em ruminantes.....	21
Bovinos.....	21
Ovinos e caprinos.....	23
Toxoplasmose em suínos.....	25
Prevenção e controle.....	26
Conclusão.....	27
Referências	27

Resumo

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) é um protozoário coccídeo, parasito intracelular obrigatório, e de distribuição mundial. Os hospedeiros intermediários do *T. gondii* são vários vertebrados, principalmente aves e mamíferos, enquanto os hospedeiros definitivos são os membros da família Felidae, que eliminam oocistos nas fezes, contaminam o ambiente e, conseqüentemente, humanos e outros animais. Os sinais clínicos da toxoplasmose nos animais são febre, anorexia, dispneia, prostração, reabsorção e mumificação embrionária, aborto e sinais neurológicos. Ovinos, suínos, caprinos e coelhos são mais comumente infectados por *T. gondii* do que bovinos e equinos. A ingestão de cistos viáveis, presentes na carne e derivados crus ou mal cozidos, é provavelmente a via de transmissão mais importante para o ser humano. A infecção no ser humano também pode ocorrer pelo consumo de alimentos e água contaminados pelos oocistos. O conhecimento da ocorrência da toxoplasmose em animais destinados ao consumo humano é de grande auxílio para a prevenção dessa zoonose.

Palavras-chave: toxoplasmose; animais de produção; transmissão; hospedeiros; aborto; transmissão congênita.

Abstract

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) is a protozoan coccidia, an exclusively intracellular parasite with worldwide distribution. The intermediate hosts of *T. gondii* are several vertebrates, mainly birds and mammals, and the definitive hosts are members of the Felidae family, which eliminate oocysts in feces, contaminate the environment and, consequently, humans and other animals. Clinical signs of toxoplasmosis in animals include fever, anorexia, dyspnea, prostration, embryonic reabsorption and mummification, abortion, and neurological signs. Sheep, pigs, goats and rabbits are more commonly infected with *T. gondii* than cattle and horses. The ingestion of viable cysts, present in raw or undercooked meat and its derivatives is probably the most important transmission route for the human being. Infection in humans can also occur from the consumption of food and water contaminated by oocysts. The knowledge regarding the occurrence of toxoplasmosis in animals destined for human consumption is important in the prevention of this zoonosis.

Keywords: toxoplasmosis; production animals; streaming; hosts; abortion; congenital transmission.

Introdução

Toxoplasma gondii é um protozoário parasita com ciclo de vida heteroxênico (fase assexuada ou extra intestinal, e sexuada ou enteroepitelial), que infecta todos os animais de sangue quente, como mamíferos e aves, incluindo seres humanos. O protozoário causa a toxoplasmose e tem distribuição mundial. *Toxoplasma gondii* tem importância em saúde humana e animal, porque é capaz de causar aborto e doença congênita nos hospedeiros intermediários (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; DUBEY; JONES, 2008).

O protozoário *Toxoplasma gondii* foi descrito pela primeira vez em 1908, na Tunísia e no Brasil, no roedor *Ctenodactylus gundí*, por Nicolle e Manceaux (NICOLLE E MANCEAUX, 1908, 1909) e no coelho (*Oryctolagus cuniculus*), por Splendore (1908), respectivamente. A doença foi reconhecida pela primeira vez em animais de laboratório, e o protozoário foi identificado como *Leishmania* por ambos os pesquisadores. Nicolle e Manceaux, em 1909, denominaram o protozoário *Toxoplasma gondii*. Durante a primeira metade desse século, várias espécies de *Toxoplasma* foram nomeadas de acordo com a espécie hospedeira da qual foram isolados (TENTER; JOHNSON, 1997). No final de 1930, estudos biológicos e imunológicos realizados a partir dos vários isolados de origem animal e humana demonstraram serem estes idênticos ao *T. gondii* anteriormente descrito (SABIN, 1939). Porém, os estágios assexuados do *T. gondii* eram desconhecidos e sua classificação incerta (LEVINE, 1961; TENTER; JOHNSON, 1997).

As evidências de que *T. gondii* era um coccídeo foram baseadas em estudos de microscopia eletrônica, em 1960. Foram observadas similaridades ultraestruturais entre merozoítas (originam os gametas que pertencem à fase sexuada do patógeno) extraintestinais do *T. gondii* e merozoítas intestinais de espécies de *Eimeria*, indicando um ciclo de vida “coccídeo-like” do *T. gondii* (LEVINE, 1977; TENTER; JOHNSON, 1997). O ciclo de vida heteroxênico do *T. gondii* foi descrito no final de 1960, com a identificação de estágios de *T. gondii* nas fezes de gatos e que induziam infecção quando ingeridos por hospedeiros intermediários (HUTCHISON, 1965). Esse estágio foi previamente identificado como oocisto tipo Isospora (LEVINE, 1977; TENTER; JOHNSON, 1997). Em 1970, o ciclo de vida coccídeo do *T. gondii* foi completado pela descrição dos estágios sexuadaos no intestino delgado de gatos (TENTER;

JOHNSON, 1997), mais de 60 anos após a primeira descrição dos estágios assexuados nos hospedeiros intermediários. Finalmente, *T. gondii* foi descrito como coccídeo que forma cistos nos tecidos, com ciclo de vida heteroxênico, com fase assexuada em vários tecidos dos hospedeiros intermediários, herbívoros ou onívoros; e associada à fase sexuada, com desenvolvimento no intestino do hospedeiro definitivo.

A toxoplasmose é uma zoonose de grande importância devido sua ampla distribuição mundial e às graves consequências que o seu agente, o protozoário *T. gondii*, causa nos seres humanos e nos animais. A infecção em seres humanos é muito comum, e a sua manifestação clínica assume maior importância nas pessoas imunodeprimidas, pertencentes a grupos de risco. As formas de transmissão podem ser transplacentária; por ingestão de oocistos esporulados, cistos ou taquizoítas em carne de animais infectados; por transfusão sanguínea; por transplantes de órgãos; ou por ingestão de leite não pasteurizado (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). A ingestão de carnes cruas ou malcozidas de animais de produção infectados parece ser a principal via de infecção para o ser humano, conseqüentemente, a soroprevalência desses animais pode ser um importante índice preditivo do risco de transmissão (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

No Brasil a soroprevalência de *T. gondii* em suínos, ovinos e caprinos é elevada (DUBEY et al., 2012; MARQUES-SANTOS et al., 2017). O principal modo de transmissão do parasita ainda não é conhecido, porém, em alguns países, a carne suína é considerada a principal fonte de infecção de *T. gondii* (da SILVA et al., 2010; DUBEY et al., 2012; SOUSA et al., 2014; MARQUES-SANTOS et al., 2017). A soroprevalência da infecção por *T. gondii* no Brasil varia de 1% a 71% nos diferentes estados, entretanto, o papel dos bovinos e búfalos na transmissão do parasita é incerto, porque parasitas viáveis raramente são identificados na carne bovina (SANTOS et al., 2009; ALBUQUERQUE et al., 2011). Ainda assim, o número de gatos em contato com bovinos e em contato com a água de beber desses animais foram associados com a soroprevalência de *T. gondii* (ALBUQUERQUE et al., 2011).

A toxoplasmose animal é de grande importância em saúde pública porque os animais são fonte direta ou indireta de infecção para a população humana, além de causar prejuízos para os produtores devido aos problemas reprodutivos nas fêmeas. Em animais de produção, particularmente suínos,

a infecção pelo *T. gondii* é capaz de causar alterações clínicas como hipertermia, anorexia, prostração e corrimento nasal, porém o principal problema é reprodutivo. A toxoplasmose pode causar abortamento, natimortalidade e mumificação fetal em fêmeas que se infectam pela primeira vez durante a gestação (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Aproximadamente 30% da população humana mundial está infectada com *T. gondii* (KIJLSTRA; JONGERT, 2008; DUBEY et al., 2012; ROBERT-GANGNEUX; DARDÉ, 2012). No Brasil, as taxas de infecção por *T. gondii* em adultos, crianças e mulheres gestantes são muito altas. Nas gestantes a soroprevalência é considerada uma das mais altas do mundo, de 36% a 92%, sendo que em jovens de 18 a 21 anos a soroprevalência é quatro vezes maior no Brasil do que nos Estados Unidos (DUBEY et al., 2012). O risco de infecção por *T. gondii* durante a gestação e a transmissão fetal são altos, em virtude da contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii*. As crianças com toxoplasmose congênita podem apresentar hidrocefalia, microcefalia, retardo mental, lesão ocular e perda de audição (DUBEY et al., 2012).

Esse documento aborda a classificação, o ciclo de vida e as vias de transmissão do *T. gondii*, o risco de infecção pelo consumo de carne e derivados crus ou malcozidos, as espécies de animais de produção associadas ao parasita, aspectos relevantes da epidemiologia, formas de prevenção e controle.

Classificação

O *Toxoplasma gondii*, segundo Levine (1977,1980) é um protozoário pertencente ao:

Filo: Protozoa.

Sub-filo: Apicomplexa.

Classe: Sporozoa.

Família: Sarcocystidae.

Sub-família: Toxoplasmatinae.

Gênero: *Toxoplasma* (Nicolle & Manceaux, 1909).

Espécie: *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909).

Ciclo de vida do *T. gondii*

A toxoplasmose é uma zoonose e o ser humano é um dos hospedeiros intermediários. Os outros hospedeiros intermediários do *T. gondii* são vários vertebrados, aves (pombos e galinhas) e mamíferos (suínos, ovinos, caprinos, bovinos, roedores, primatas). Os únicos hospedeiros definitivos pertencem a Família Felidae – felídeos domésticos e selvagens, que eliminam oocistos nas fezes, contaminando o ambiente, e conseqüentemente, seres humanos e animais (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). As três formas de vida do protozoário são os taquizoítos, bradizoítos (cistos teciduais) e esporozoítas (oocistos).

Taquizoítos

O taquizoíto geralmente tem a forma de arco, com 2 µm a 6 µm (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998). Sua estrutura tem uma extremidade mais afilada, com o complexo apical composto de rôptrias, micronemas, conóide e anel polar, características do filo Apicomplexa. Infectando a célula do hospedeiro por penetração ativa da membrana celular e tornando-se envolto pelo vacúolo parasitóforo que o protege dos mecanismos de defesa do hospedeiro. Taquizoítos são formas de multiplicação rápida que causam destruição das células infectadas (sistema fagocitário mononuclear) e disseminação por via hematogênica (DUBEY, 1993; DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998). Multiplicam-se assexuadamente por sucessivas divisões binárias até o rompimento da célula do hospedeiro, evoluindo para outro estágio, denominado cisto tecidual (DUBEY; LINDSAY, 1996).

Cistos teciduais e bradizoítos

O bradizoíto caracteriza a forma de resistência do *T. gondii*, apresenta forma de multiplicação lenta e encontra-se no interior do cisto. Os cistos variam de tamanho, sendo que cistos menores de 5 mm podem conter dois bradizoítos e cistos mais velhos podem conter centenas destes. Quando localizados no cérebro são esféricos e raramente atingem diâmetros de 70 mm, já os cistos intramusculares podem medir até 100 mm de diâmetro (HUSKINSON-MARK; ARAUJO; REMINGTON, 1991). Os cistos estão localizados principalmente nas células nervosas, cardíacas e musculares, sendo encontrados no cérebro, olhos, e músculos esquelético e cardíaco. Cistos teciduais íntegros provavelmente são inofensivos, e podem persistir por toda a vida do hospedeiro sem causar resposta inflamatória importante (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

Oocistos

O oocisto não esporulado é esférico e pode medir de 10 µm a 12 µm de diâmetro, sendo a forma infectante e altamente resistente do parasito. É formado no intestino delgado de gatos, eliminado nas fezes e a esporulação ocorre no meio externo dentro de 1 a 5 dias da excreção, dependendo da aeração e da temperatura. O oocisto esporulado é elíptico e apresenta entre 11 µm a 13 µm de diâmetro. Cada oocisto contém dois esporocistos, e cada esporocisto contém quatro esporozoítos (DUBEY, 1993; DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

Ciclo de vida e vias de transmissão do *T. gondii*

O ciclo de vida do *T. gondii* é heteroxênico. Os hospedeiros intermediários são provavelmente todos os animais de sangue quente, incluindo humanos. Os hospedeiros definitivos são os membros da família Felidae, como por exemplo, os gatos domésticos (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

No hospedeiro intermediário, *T. gondii* tem duas fases de desenvolvimento assexuado. Na primeira, os taquizoítos multiplicam-se rapidamente por endodiogenia em vários tipos de células. Os taquizoítos da última geração iniciam a segunda fase de desenvolvimento para formar o cisto tecidual, com os bradizoítos. Dentro do cisto os bradizoítos multiplicam-se lentamente, também por endodiogenia. Os cistos teciduais localizam-se principalmente no sistema nervoso central (SNC), olhos e músculos esquelético e cardíaco. Localizam-se, em menor ocorrência, nos pulmões, fígado e rins (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998). Os cistos teciduais são infectantes e representam o estágio final de vida no hospedeiro intermediário.

Quando os hospedeiros definitivos ingerem os cistos, os bradizoítos iniciam outra fase assexuada de proliferação, com multiplicação inicial por endodiogenia seguida por sucessiva endopoligenia nas células epiteliais do intestino delgado. O estágio terminal dessa multiplicação assexuada inicia a fase sexuada do ciclo de vida. A gamogonia e a formação do oocisto também ocorrem no epitélio do intestino delgado. Os oocistos não esporulados são liberados para o lúmen intestinal e eliminados com as fezes para o ambiente (DUBEY; BEATTIE, 1988; DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

A esporogonia ocorre fora do hospedeiro, formando o oocisto infectante, com dois esporocistos, cada um contendo quatro esporozoítos (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). Os estágios de infecção do *T. gondii* são três, os taquizoítos,

bradizoítos nos cistos teciduais e esporozoítos dos oocistos esporulados. Os três estágios infectam os hospedeiros intermediários e os definitivos, que podem se infectar principalmente pela via horizontal, por meio da ingestão oral dos oocistos esporulados do ambiente ou pela ingestão de cistos teciduais presentes na carne crua ou malcozida ou vísceras dos hospedeiros intermediários; e pela via vertical, por transmissão transplacentária dos taquizoítos (DUBEY, 1998).

O *Toxoplasma gondii* pode ser transmitido tanto do hospedeiro definitivo para o intermediário, quanto do hospedeiro intermediário para o definitivo, ou mesmo entre os hospedeiros definitivos e intermediários, embora a via de transmissão mais importante não seja conhecida. O ciclo de vida do *T. gondii* pode continuar indefinidamente pela transmissão dos cistos teciduais entre hospedeiros intermediários (mesmo sem os hospedeiros definitivos) e também, por transmissão por oocistos entre hospedeiros definitivos (mesmo sem os hospedeiros intermediários) (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

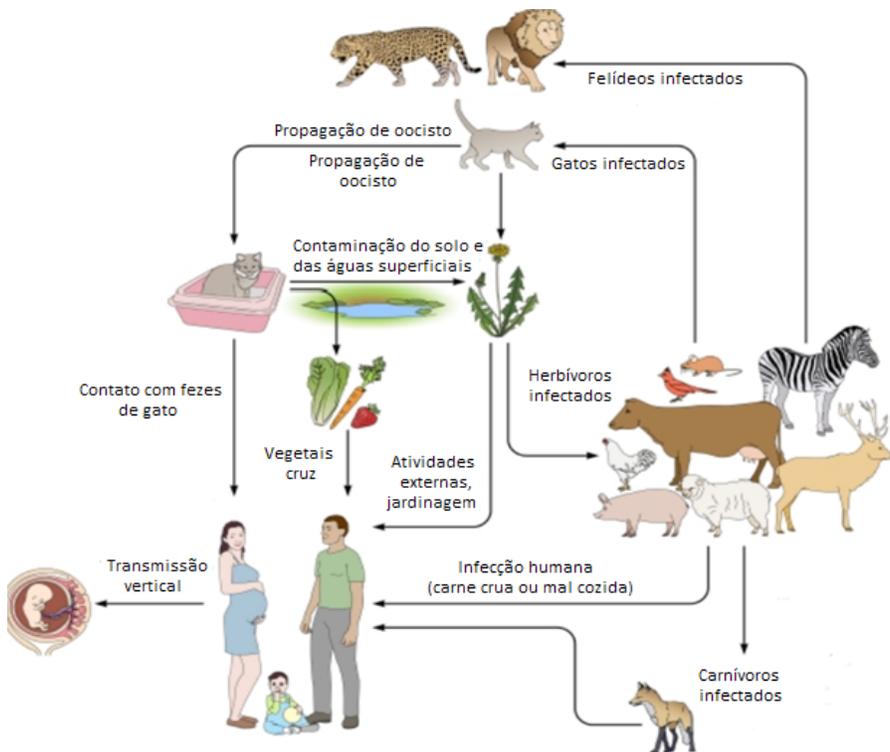


Figura 1. Fontes de infecção por *T. gondii* em seres humanos. Fonte: Modificado de ROBERT-GANGNEUX; DARDÉ, 2012.

Caracterização das cepas

Os isolados de *T. gondii* são classificados em linhagens tipo I, II, III e 12 (SIBLEY et al., 2002; KHAN et al., 2011). As três principais linhagens, tipo I, II e III, foram classificadas conforme a técnica de “*Restriction Fragment Length Polymorphism*” (RFLP). A linhagem tipo I é muito virulenta para camundongos, enquanto as tipos II e III são menos virulentas. A caracterização genética do *T. gondii* pode variar entre as diferentes espécies de animais ou regiões geográficas (SIBLEY et al., 2002; KHAN et al., 2011).

No Brasil, *T. gondii* foi isolado de amostras de sangue de uma vaca e seu feto, ambas as cepas apresentaram o alelo tipo II em todos os marcadores de PCR-RFLP, sendo a primeira identificação de genótipo tipo II de *T. gondii* em bovinos do Brasil. O estudo também demonstrou que a transmissão transplacentária de *T. gondii* ocorre naturalmente em bovinos (MACEDO et al., 2012).

Outros estudos de caracterização de cepas de *T. gondii* foram realizados no Brasil, com isolados de *T. gondii* obtidos de galinhas, cães, gatos, ovelhas, cabras e animais silvestres (PENA et al., 2011; MACEDO et al., 2012). E até o presente, não havia registro de identificação da linhagem tipo II no Brasil, e a linhagem tipo I é rara; a maioria das cepas não são clones, sugerindo recombinação e transmissão por oocistos (MACEDO et al., 2012).

No Brasil existem mais de 80 genótipos de *T. gondii* identificados, obtidos de vários animais, e novos genótipos estão sendo continuamente identificados, demonstrando a grande diversidade do parasita (PENA et al., 2011).

A análise genética do parasito é importante para compreender a sua epidemiologia, vias de transmissão e mecanismos da doença. Em seres humanos, o fator limitante é a dificuldade de obtenção dos isolados de *T. gondii*. Em Minas Gerais, foram analisados isolados de *T. gondii* obtidos de sangue de recém-nascidos com toxoplasmose congênita. Pela análise genética de 24 cepas foram identificados 14 genótipos diferentes, sendo sete previamente identificados em animais e sete novos tipos. A caracterização genética desses isolados também demonstrou a grande diversidade genética do *T. gondii* em seres humanos, no Brasil (CARNEIRO et al., 2013).

Sinais clínicos da toxoplasmose

A maioria dos seres humanos infectados são assintomáticos, mas o parasita pode produzir uma doença grave. A infecção congênita adquirida durante o primeiro trimestre da gestação é mais severa que aquela adquirida no segundo e terceiro trimestres, enquanto a mãe raramente apresenta sintomas de infecção, apresentando apenas uma parasitemia temporária. Primeiramente a infecção é generalizada no feto, passando a infectar as vísceras e depois o sistema nervoso central. A tríade dos sinais no feto é composta por retinocoroidite, hidrocefalia, convulsão e calcificação intracerebral (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; HILL E DUBEY, 2002).

Já a infecção pós-natal pode ser localizada ou generalizada, a toxoplasmose está no topo do ranking de doenças que matam pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) (HILL E DUBEY, 2002). Em humanos, o tropismo do *T. gondii* pelo cérebro está sendo correlacionado com algumas doenças mentais, como esquizofrenia, alterações na personalidade, demência e tendência ao suicídio (BHADRA et al., 2013). Porém, na Alemanha, a soropositividade para *T. gondii* não foi correlacionada com depressão (WILKING et al., 2016).

A infecção por *T. gondii* é capaz de causar doença grave também em animais. Em ovelhas e cabras pode causar morte embrionária e reabsorção, morte fetal e mumificação, aborto, natimortalidade e morte neonatal. A doença costuma ser mais grave em cabras do que em ovelhas. Surtos de toxoplasmose em suínos têm sido reportados em diversos países, em especial no Japão, e a mortalidade é mais frequente em indivíduos jovens. Pneumonia, miocardite, encefalite e necrose da placenta ocorrem em suínos infectados. Também em gatos e cães a doença é mais grave em animais jovens (DUBEY; LINDSAY, 2006).

Bovinos e equinos são mais resistentes à toxoplasmose clínica que outras espécies pecuárias. Não há casos confirmados de toxoplasmose clínica em bovinos, cavalos e búfalos (DUBEY; LINDSAY, 2006), e os bovinos têm uma alta resistência natural ao parasita (COSTA et al., 2011).

Diagnóstico

A toxoplasmose não apresenta sinais clínicos específicos, sendo necessário realizar o diagnóstico laboratorial. O diagnóstico pode ser sorológico, biológico (isolamento em cultivo celular ou em camundongos), histológico, imunohistoquímico e molecular. As amostras podem ser sangue, secreções, excreções, fluidos corporais, tecidos de biópsia e tecidos com lesão macroscópica após a morte (DUBEY; LINDSAY, 1996).

Os métodos sorológicos são a reação de Sabin-Feldman, teste de hemaglutinação indireta, reação de imunofluorescência indireta (RIFI), teste de aglutinação direta, teste de aglutinação de látex (*Latex Agglutination Test* - LAT), ensaio imunossorvente ligado à enzima (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* - ELISA) e o teste de ensaio de aglutinação imunossorvente (*Immunosorbent Agglutination Assay Test* - IAAT) (HILL; DUBEY, 2002). Os testes mais utilizados atualmente são RIFI (teste de referência) e ELISA (MEIRELLES et al., 2014).

É importante o emprego de amostras pareadas coletadas com intervalos de duas semanas para determinar a soroconversão, indicativo de infecção recente (HILL; DUBEY, 2002). Bovinos e búfalos são naturalmente resistentes à infecção por *T. gondii* e há evidências que algumas vacas se tornem soronegativas após infecção (SANTOS et al., 2009).

O isolamento de *T. gondii* viável pode ser feito por técnicas de cultivo celular (*in vitro*) ou por inoculação em animais de laboratório como camundongos (*in vivo*), a partir de amostras de fluidos corporais, cérebro e tecidos de animais infectados (HILL; DUBEY, 2002; DUBEY et al., 2004).

Métodos baseados em PCR têm sido utilizados e desenvolvidos nos últimos anos para a detecção do DNA de *T. gondii*. A pesquisa pode visar a região ITS1 do DNA ribossomal do *T. gondii* (HURTADO et al., 2001), a sequência específica do DNA na região B1 (PUJOL-RIQUE et al., 1999) ou a região não-codificante de 529 pares de base (pb) repetida de 200 a 300 vezes no genoma do parasita (HOMAN et al., 2000). Na intenção de aumentar a sensibilidade e especificidade da técnica de PCR realizam-se diferentes modificações, como nested ou semi-nested PCR (HURTADO et al., 2001).

Carne como principal causa de infecção por *T. gondii* em humanos

Os estudos parasitológicos realizados nas amostras de carne obtidas em abatedouros não fornecem a real condição de risco a seres humanos, porque aproximadamente metade da carne suína e de frango é tratada/ curada com sal e água (DUBEY et al., 2005). Os tratamentos com sal (salmoura) eliminam os cistos teciduais de *T. gondii* (HILL et al., 2004), assim como o congelamento. O tipo de carne que oferece maior risco para a infecção por *T. gondii* varia por região, de acordo com a taxa de consumo e soroprevalência de cada espécie estudada (COOK et al., 2000).

Segundo Dubey (1986a), embutidos crus elaborados com carne suína são responsáveis por 50% a 75% de todos os casos de toxoplasmose humana nos Estados Unidos. A proporção de infecções atribuídas ao consumo de salame foi de 10% a 14% em Milão, Nápoles e Bruxelas e de 3% a 5% em outros lugares (COOK et al., 2000). Guo et al., (2015) concluíram, em uma avaliação qualitativa, que os riscos de exposição ao *T. gondii* no consumo de carne de frangos, suínos, caprinos e cordeiros não criados em confinamento são maiores do que naqueles criados. Atualmente, é difícil chegar à uma conclusão definitiva sobre a influência do sistema de produção sobre a prevalência de *T. gondii* em produtos de origem animal. No Brasil, Dias et al., (2005) demonstraram a presença de cistos em 13 de 149 (8,7%) amostras de linguças de origem suína tipo frescal coletadas em fábricas no município de Londrina/PR.

A fonte de infecção por *T. gondii* em seres humanos não pode ser identificada por métodos de diagnóstico. Na Europa, três grandes estudos apontaram o consumo de carne malcozida como o principal fator de risco de infecção em mulheres gestantes (KAPPERUD et al., 1996; BARIL et al., 1999; COOK et al., 2000). O consumo de carne malcozida foi a causa de infecção em 30% a 60% das mulheres gestantes com toxoplasmose aguda (COOK et al., 2000).

Pequenos surtos de toxoplasmose foram associados com o consumo de carne crua na Coreia, EUA, França, Guiana Francesa e Nova Zelândia (CHOI et al., 1997; ROSS et al., 2001; CARME et al., 2002; LAKE; HUDSON;

CRESSEY, 2002). Na Alemanha, a ocorrência de anticorpos anti *T. gondii* em humanos é elevada, como observado no estudo realizado com 6.564 indivíduos, em que 55% eram soropositivos. Nesse estudo, o hábito de consumir carne crua foi de maior importância epidemiológica (WILKING et al., 2016).

Porém, o fato de que os vegetarianos se infectam com *T. gondii*, indica que a contaminação por oocistos ainda tem papel importante como fonte de infecção (HALL et al., 1999; ROGHMANN et al., 1999).

Nas últimas décadas observou-se diminuição da soroprevalência da toxoplasmose em vários países desenvolvidos, devido à introdução de sistemas modernos de criação nas fazendas, com menor prevalência de cistos de *Toxoplasma gondii* na carne, e o aumento do consumo de carne congelada (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; KORTBEEK et al., 2004; AFSSA, 2005; DIZA et al., 2005; JONES et al., 2007).

Existem poucos estudos que associam os surtos de toxoplasmose com o consumo de água contaminada com oocistos, como nos Estados Unidos, Canadá e Brasil (BOWIE et al., 1997; BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003; DUBEY, 2004). A contaminação por oocistos de *T. gondii* no ambiente é mais restrita aos locais onde gatos defecam (AFONSO et al., 2008). Menos de 0,9% dos gatos eliminam oocistos “*Toxoplasma-like*” (CHILDS; SEEGAR, 1986; SVOBODOVA; KNOTEK; SVOBODA, 1998; DABRITZ et al., 2007; SCHARES et al., 2008), e esse número pode estar superestimado, porque oocistos de *T. gondii* são difíceis de diferenciar dos oocistos de *Hammondia hammondi* por microscopia de luz (SCHARES et al., 2008).

Seres humanos podem se contaminar com oocistos de *T. gondii* ingerindo vegetais crus e também, via contato com solo contaminado, como por exemplo, durante práticas de jardinagem. Há relatos de soropositividade de 24% a 47% para *T. gondii* em vegetarianos (HALL et al., 1999; ROGHMANN et al. 1999; COOK et al., 2000). Os oocistos de *T. gondii* foram isolados de amostras de solo em várias regiões (FRENKEL, 2000). Recomenda-se lavar ou cozinhar vegetais e frutas antes do consumo, para evitar a contaminação por oocistos de *T. gondii*.

Epidemiologia

A ingestão de oocistos do ambiente e o consumo de carne contaminada com cistos teciduais são as duas principais vias de transmissão do *T. gondii*. A determinação da fonte de infecção é tecnicamente difícil. No Brasil, os ambientes em algumas regiões são muito contaminados com oocistos. Entre as mulheres gestantes, fatores como o menor nível sócio econômico, o menor nível de escolaridade, a idade, o trabalho com a terra, e o contato com gatos, foram considerados os principais fatores de risco para infecção por *T. gondii* (DUBEY et al., 2012).

Transmissão por oocistos

Os gatos domésticos e os selvagens são os únicos animais que podem eliminar oocistos de *T. gondii*. Um gato pode eliminar milhões de oocistos, que podem sobreviver no ambiente por meses, dependendo da umidade e da temperatura (DUBEY, 2010).

Os gatos começam a eliminar oocistos de *T. gondii* dentro de 10 dias após o consumo de tecido infectado, eliminando esses oocistos somente por 1 a 2 semanas (DUBEY; FRENKEL, 1972). Durante o período de eliminação de oocistos, os gatos raramente adoecem, e portanto não tem anticorpos anti *T. gondii*. Logo, presume-se que a maioria dos gatos soropositivos já eliminaram oocistos. Em um estudo, somente em 1% dos gatos verificou-se a eliminação de oocistos (JONES; DUBEY, 2010). Essa baixa taxa de positividade de oocistos nas fezes também foi encontrada por outros autores (PENA et al., 2006), onde oocistos de *T. gondii* foram detectados em somente 3 de 237 gatos (1% a 2%). Estudos realizados no Brasil também indicaram baixa prevalência de oocistos *T. gondii-like* nas fezes de gatos (CHAPLIN; SILVA; ARAÚJO, 1991).

Considerando-se os fatores como uma população de 12 milhões de gatos, soropositividade de 25% a 50%, e eliminação de 1 milhão de oocistos por gato, a contaminação do ambiente por oocistos de *T. gondii* é grande no Brasil. Além dos gatos domésticos, os felinos selvagens também podem eliminar oocistos. Os oocistos de *Toxoplasma gondii* foram observados nas fezes de várias espécies de felídeos, em casos de infecção natural e experimental (JONES;

DUBEY, 2010). No Brasil existem várias espécies de felinos selvagens, principalmente em zoológicos. Não existem dados sobre a prevalência de *T. gondii* em felídeos selvagens de vida livre no Brasil (DUBEY et al., 2012).

Deve-se ressaltar também a contaminação do solo por oocistos de *T. gondii*. Em São Paulo, por exemplo, de 31 amostras de solo de parquinhos de escolas públicas, sete estavam contaminadas com oocistos de *T. gondii* (dos SANTOS et al., 2010).

Animais de produção e a transmissão de *T. gondii* para humanos

Os animais de produção como bovinos, suínos, ovinos e caprinos podem se contaminar com *T. gondii* pela ingestão de oocistos ou de cistos teciduais, e, após a infecção experimental, o protozoário foi isolado dos tecidos desses animais, com exceção dos bovinos (DUBEY, 1988; MCCOLGAN; BUXTON; BLEWETT, 1988; LUNDEN; UGGLA, 1992; DUBEY; THULLIEZ, 1993; ESTEBAN-REDONDO et al., 1999).

Os cistos de *T. gondii* presentes na carne dos animais de produção são uma importante fonte de infecção para o ser humano. Os cistos podem desenvolver-se em 6 a 7 dias no hospedeiro intermediário, após a infecção por oocistos ou por ingestão de outros cistos. O número e a localização dos cistos nos hospedeiros variam de acordo com a espécie. Nos camundongos os cistos são encontrados em maior número no cérebro, enquanto nas outras espécies de mamíferos os cistos predominam no tecido muscular (DUBEY; LINDSAY; SPEER, 1998).

Toxoplasmose em ruminantes

Bovinos

Sanger et al., em 1953, registraram pela primeira vez em Ohio (EUA) a presença de *T. gondii* em amostras de tecido (útero, baço, pulmões) bovino (apud ALBUQUERQUE et al., 2005). E em 1992 Dubey descreveu o isolamento de *T. gondii* do intestino de uma vaca naturalmente infectada. Em

estudo realizado por Dubey (1983) com bezerros e vacas prenhes, concluiu-se que *T. gondii* pode permanecer encistado em bovinos até 287 dias após a inoculação, e que a maioria dos cistos ficam localizados no fígado.

Bovinos são suscetíveis à infecção causada por *T. gondii*, mas parecem apresentar resistência, já que o parasita foi isolado com pouca frequência de tecidos de bovinos experimentalmente infectados, o que pode indicar que o parasita não persiste por muito tempo nos tecidos bovinos (DUBEY, 1986b). Segundo Gondim, et al., (1999), boas práticas de manejo e diferença na suscetibilidade podem influenciar em uma soropositividade mais baixa para a doença em bovinos.

A prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em bovinos varia de 3% a 71% por RIFI (título de 1:16 a 1:64) nos Estados da Bahia, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Pernambuco, Paraná, Rio de Janeiro e São Paulo (DUBEY et al., 2012). A soroprevalência para *T. gondii* no Paraná foi de 20,9% (37/177) em vacas leiteiras (MEIRELLES et al., 2014). Na Mesorregião Norte Central deste Estado a soroprevalência foi de 26% (OGAWA et al., 2005) e 31% na Mesorregião Centro-Sul (MOURA et al., 2010). A soroprevalência para *T. gondii* em bovinos machos é significativamente maior que em fêmeas (FAJARDO et al., 2013), mas não existem trabalhos de soroprevalência em touros destinados à reprodução, seja em centrais de inseminação artificial ou em rebanhos comerciais, até o presente.

A alta prevalência de *T. gondii* em bovinos no Brasil é intrigante porque *T. gondii* viável tem sido raramente isolado de carne em todo o mundo, inclusive no Brasil. Não foi possível isolar *T. gondii* a partir de 98 amostras de carne de bovinos em São Paulo-SP, e de 98 amostras de diafragmas bovinos em Belo Horizonte - MG. Recentemente, foi isolado *T. gondii* do cérebro e retina em três fetos de 50 vacas em um abatedouro em Jaboticabal-SP (DUBEY et al., 2012).

Entretanto, cistos de *T. gondii* viável foi isolado de cérebros de suínos, ovelhas, cabras, capivaras, coelhos, porcos da Índia, gatos, cães, ratos e galinhas, no Brasil. Também foi isolado a partir de amostras de coração, pulmão, músculo esquelético, baço e língua de alguns destes animais. Os Estados com isolados de *T. gondii* são Bahia, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro,

São Paulo, Rio Grande do Sul e Ceará, evidenciando a ampla distribuição do parasita no país (PENA et al., 2006; YAI et al., 2009; DUBEY et al., 2012).

A presença de galinhas nas fazendas parece ser fator de proteção para os bovinos. Em estudo realizado em fazendas sem galinhas, o número de bovinos soropositivos para *T. gondii* foi 2,6 vezes maior que em fazendas com galinhas (ALBUQUERQUE et al., 2011). A proteção associada à presença de galinhas provavelmente ocorre devido ao hábito desses animais se alimentarem de forragem, plantas, sementes e insetos, limpando o ambiente dos oocistos esporulados, infectantes. As galinhas que permanecem em pastejo são comumente soropositivas para *T. gondii* (DUBEY; JONES, 2008).

Ovinos e caprinos

Ovelhas, cabras e porcos são mais suscetíveis à infecção por *T. gondii* e podem abrigar cistos teciduais em comparação com outras espécies animais, enquanto cavalos e bovinos são menos suscetíveis, sendo que cistos raramente são detectados em seus tecidos (DUBEY; THULLIEZ, 1993).

Dependendo do estágio da gestação e o tempo da primeira infecção, o *T. gondii* pode causar, morte embrionária precoce e reabsorção, morte fetal, mumificação, aborto, natimorto e morte neonatal (DUBEY, 1987).

Toxoplasma gondii é responsável por aborto e mortalidade neonatal em ovinos, e os cordeiros infectados congenitamente e que sobrevivem após a primeira semana de vida, geralmente se desenvolvem normalmente, mas podem ser uma fonte de infecção para seres humanos (DUBEY; JONES, 2008; BUXTON, 1990).

Atualmente existe uma vacina desenvolvida pela *Intervet Schering-Plough Animal Health*, comercializada na Nova Zelândia, no Reino Unido e vários outros países da Europa. A *Toxovax1®* é a única vacina disponível comercialmente contra o *T. gondii* e, por se tratar de uma vacina viva, existem problemas associados a ela como, curto prazo de validade e cuidados na administração, já que é composta por um patógeno zoonótico (INNES; VERMEULEN, 2006). Mas é eficaz para ajudar a evitar a toxoplasmose congênita em ovinos e possui um potencial protetor de longa duração, já que é responsável por

estimular a resposta imune mediada por células protetoras antes da gestação (INNES et al., 2009).

As taxas de infecção para toxoplasmose, em rebanhos ovinos, são muito variáveis, em razão do método sorológico, da região do estudo, da idade e do manejo dos animais (DUBEY, 1990). No Paraná, a ocorrência média de toxoplasmose em ovinos foi de 25,75% (SOCCOL et al., 2009), resultado semelhante aos de Gondim et al. (1999), com 18,75% de ovelhas positivas na Bahia, aos de Meireles et al., (2003) e Figliuolo et al., (2004), que obtiveram ocorrências de 31% e 34,7%, respectivamente, em ovinos do Estado de São Paulo. Em Pernambuco, Silva et al., (2003) detectaram 35,3% de ovelhas soropositivas do total de 173 animais examinados.

Freire et al., (1995), Garcia et al., (1999) e Ogawa et al., (2003) verificaram soroprevalências de 47,8%, 51,8% e 54,6% para *T. gondii* em ovinos do norte do Paraná. Zonta et al., (1987), no Rio Grande do Sul, e Moura et al., (2007), no Paraná, verificaram baixas soroprevalências, de 18% e 7%, respectivamente, correlacionando este achado ao sistema de criação extensivo. No Paraná, a ocorrência de anticorpos por propriedade variou de 17,6% a 60%, demonstrando que o manejo dos animais e a presença de possíveis fatores de risco são fundamentais para a maior ou menor ocorrência do agente na propriedade (SOCCOL et al., 2009).

Toxoplasma gondii está presente nos ovinos e esses animais são possíveis fontes de infecção de *T. gondii* para os seres humanos. O consumo de carne de cordeiro é fator de risco significativo para infecção por *T. gondii* em mulheres gestantes. Dependendo da carga de oocistos no ambiente, os ovinos podem se infectar com *T. gondii* (SKJERVE et al., 1998). A soroprevalência de toxoplasmose em ovinos pode ser elevada (92%) em alguns países da Europa (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000). A carne de ovino adulto geralmente é bem cozida e tem menor risco de infecção (FUSCO et al., 2007).

Nos caprinos a prevalência da infecção varia conforme a região do Brasil. Na Bahia, há relatos de 10% de positividade e, no Rio Grande do Sul, de 16,1% a 30% (AMARAL; SANTOS; REBOUÇAS, 1978; ARAÚJO et al., 1984; MACIEL; ARAÚJO, 2004).

Toxoplasmose em suínos

O diagnóstico de toxoplasmose em suínos foi relatado pela primeira vez no Brasil, em 1959, por Silva et al. A infecção geralmente é subclínica em neonatos e leitões jovens (DUBEY; JONES, 2008). A ingestão de oocistos do ambiente pode ser umas das principais vias de infecção (DUBEY, 1986c).

A infecção pode estar associada ao manejo extensivo, presenças de gatos e tamanho da propriedade (ASSADI-RAD et al., 1995). Dubey et al. (1984) realizaram um estudo para verificar a persistência de *T. gondii* em animais alimentados com a cepa GT-1 e comprovaram que os cistos são viáveis de 38 a 171 dias em tecidos de suínos.

Um estudo soro-epidemiológico realizado por Millar et al., (2008) com 408 suínos, encontrou uma frequência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii de 25,5%. Outros estudos realizados em várias regiões do Brasil encontraram: 19,5% (FEITOSA et al., 2014) e 12,5 % (FEITOSA et al., 2017) na Paraíba; 12, 6% no Paraná (dos SANTOS et al., 2015); 8,26% em Minas Gerais e 27, 46% no Rio de Janeiro (ALMEIDA et al., 2015). A elevada taxa de disseminação associada ao fato de cistos não serem detectáveis ao abate torna a carne suína, quando ingerida crua ou malcozida, uma importante via de infecção ao ser humano (DIAS; FREIRE, 2005). As características regionais da suinocultura podem contribuir para o aumento das taxas de infecção (dos Santos et al., 2015).

Na Europa e nos Estados Unidos a carne suína é considerada a principal fonte de infecção de *T. gondii* para o ser humano (DUBEY, 2000). Esta afirmação é baseada no fato de que os cistos do parasita são encontrados na maioria dos cortes comerciais de carne suína e nas estimativas de prevalência de infecção por *T. gondii* em suínos. Na maioria dos países os dados epidemiológicos de infecção por *T. gondii* em animais de produção de carne não são monitorados regularmente (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

Na Holanda, Áustria e Alemanha a prevalência da infecção por *T. gondii* em suínos de granjas com manejo intensivo diminuiu significativamente na última década, devido às mudanças na produção e no manejo dos animais (VANKNAPEN et al., 1995; TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

No Brasil, os poucos estudos de infecção por *T. gondii* em suínos demonstraram soroprevalências de 1,16%, em Santa Catarina (WENTZ; SOBESTIANSKY; CHAPLIN, 1988), e soroprevalências de 24 a 37,84% no norte do Paraná (VIDOTTO et al., 1990; GARCIA et al., 1999), indicando o alto risco da ingestão de carne suína crua ou mal cozida, como via de transmissão da toxoplasmose para o ser humano (GARCIA et al., 1999). Estudos adicionais em outras regiões são necessários para monitorar a doença nos suínos, avaliar a sua distribuição e contribuir para o conhecimento dos fatores de risco aos seres humanos e animais, com adoção de medidas para reduzir a toxoplasmose.

Prevenção e controle

O Ministério da Saúde preconiza, como medida de controle, lavar as mãos antes de manipular alimentos; lavar bem frutas, legumes e verduras antes de se alimentar; não ingerir carnes cruas ou mal cozidas; evitar contato com o solo e terra de jardim, ou usar luvas e lavar bem as mãos após; evitar contato com fezes de gatos; após manusear a carne crua, lavar bem as mãos, assim como também toda a superfície que entrou em contato com o alimento e todos os utensílios utilizados; não consumir leite e seus derivados crus, não pasteurizados, seja de vaca ou de cabra; alimentar os gatos com carne cozida ou ração, não deixando que estes ingiram caça; e lavar bem as mãos após contato com os animais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

A prevenção envolve medidas que visam diminuir a infecção em felinos para evitar a contaminação com oocistos no ambiente. Animais domésticos devem ser impedidos de caçar e devem ser alimentados com comida processada comercialmente, e os proprietários devem adotar medidas adequadas de higiene para evitar possível contaminação do ambiente, limpando a caixa de areia diariamente. Além disso, o controle de invertebrados como baratas, moscas, minhocas e caracóis podem ajudar a reduzir a propagação da infecção, já que podem funcionar como vetores mecânicos (DUBEY et al., 2009).

O *Toxoplasma gondii* é um dos agentes transmitidos por alimentos, mais patogênicos e até o momento não há tratamento capaz de eliminar o parasita de tecido humano (GARCIA et al., 2014). As drogas utilizadas para o tratamento atuam contra as formas proliferativas, mas não contra os cistos. O tratamento

é recomendado apenas nos casos agudos, pelo fato das drogas serem tóxicas em uso prolongado (DINIZ; VAZ, 2003).

Nas fazendas deve ser realizado o controle da população de gatos para diminuir a eliminação de oocistos, e, conseqüentemente, controlar a infecção por *T. gondii* nos herbívoros (FRENKEL et al., 1991; MATEUS-PINILLA; HANNON; WEIGEL, 2002).

O uso de soro de leite de cabra não pasteurizado, na alimentação de suínos, foi considerado fator de risco de infecção por *T. gondii* (MEERBURG et al., 2006), e o DNA de *T. gondii* foi detectado em leite de ovelha (FUSCO et al., 2007). O uso de subprodutos de leite cru para alimentar outros animais e humanos tem papel importante na transmissão horizontal de *T. gondii* (FUSCO et al., 2007), e deve ser evitado.

Conclusão

Na inexistência de vacinas capazes de prevenir a infecção por *Toxoplasma gondii* em seres humanos e animais, e no intuito de limitar a exposição ao oocisto, a prevenção da transmissão zoonótica e a adoção de medidas que diminuam a contaminação com oocistos no ambiente são maneiras de controle da toxoplasmose. Visando também a diminuição da contaminação por consumo de carne crua ou mal cozida, mais estudos inovadores que focalizem tecnologias de processamento para a inativação de *T. gondii* são necessários para delinear novas medidas preventivas.

Referências

AFONSO, E.; LEMOINE, M.; POULLE, M. L.; RAVAT, M. C.; ROMAND, S.; THULLIEZ, P.; VILLENA, I.; AUBERT, D.; RABILLOU, M.; RICHE, B.; GILOTFROMONT, E. Spatial distribution of soil contamination by *Toxoplasma gondii* in relation to cat defecation behaviour in an urban area. **International Journal for Parasitology**, v. 38, p. 1017–1023, 2008.

AFSSA. Toxoplasmose: e´tat des connaissances et e´valuation du risque lie´ a´ l'alimentation. **Report of the Afssa working group "Toxoplasma gondii"** France, dec. 2005. Available in: <<http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Ra-Toxoplasmose.pdf>>.

ALBUQUERQUE, G. R.; MUNHOZ, A. D.; FLAUSINO, W.; SILVA, R. T.; ALMEIDA, C. R. R.; MEDEIROS, S. M.; LOPES, C. W. G. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*

em bovinos leiteiros do Vale do Paraíba Sul Fluminense, Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 14, p. 125-128, 2005.

ALBUQUERQUE, G. R.; MUNHOZ, A. D.; TEIXEIRA, M.; FLAUSINO, W.; MEDEIROS, S. M.; LOPES, C. W. G. Risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in dairy cattle, state of Rio de Janeiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 31, p. 287-290, 2011.

ALMEIDA, W. M.; MIRANDA, Z. B.; FLAUSINO, W.; COELHO, C. D.; FONSECA, A. B. M. Alguns comentários sobre a epidemiologia da toxoplasmose em suínos de abate para consumo humano. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 37, p. 32-36, 2015.

AMARAL, V.; SANTOS, S. M.; REBOUÇAS, M. M. Sobre a prevalência de anticorpos antitoxoplasma em soros de caprinos e ovinos procedentes, respectivamente, dos Estados da Bahia e Rio Grande do Sul, Brasil. **Biológico**, v. 44, p. 331-340, 1978.

ARAÚJO, F. A. P.; SILVA, N. R. S.; CHAPLIN, E. L.; SANTOS, E. B. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em soros de caprinos da região da Grande Porto Alegre/RS. **Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS**, v. 12, p. 35-40, 1984.

ASSADI-RAD, A. M.; NEW, J. C.; SHARON PATTON, S. Risk factors associated with transmission of *Toxoplasma gondii* to sows kept in different management systems in Tennessee. **Veterinary Parasitology**, v. 57, p. 289-297, 1995.

BAHIA-OLIVEIRA, L. M. G.; JONES, J. L.; AZEVEDO-SILVA, J.; ALVES, C. C. F.; OREFICE, F.; ADDISS, D. G. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 9, p. 55-62, 2003.

BARIL, L.; ANCELLE, T.; GOULET, V.; THULLIEZ, P.; TIRARD-FLEURY, V.; CARME, B. Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a casecontrol study in France. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, v. 31, p. 305-309, 1999.

BHADRA, R.; COBB, D. A.; WEISS, L. M.; KHAN, I. A. Psychiatric disorders in toxoplasma seropositive patients—the CD8 connection. **Schizophrenia Bulletin**, v. 39, p. 485-489, 2013.

BOWIE, W. R.; KING, A. S.; WERKER, D. H.; ISAACRENTON, J. L.; BELL, A.; ENG, S. B.; MARION, S. A. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. **The Lancet**, v. 350, p. 173-177, 1997.

BUXTON, D. Ovine toxoplasmosis: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*. v. 83, p. 509-511, 1990.

CARME, B.; BISSUEL, F.; AJZENBERG, D.; BOUYNE, R.; AZNAR, C.; DEMAR, M.; BICHAT, S.; LOUVEL, D.; BOURBIGOT, A. M.; PENEAU, C.; NERON, P.; DARDE, M. L. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *Journal Clinical Microbiology*, v. 40, p. 4037-4044, 2002.

CARNEIRO, A. C. A. V.; ANDRADE, G. M.; COSTA, J. G. L.; PINHEIRO, B. V.; VASCONCELOS-SANTOS, D. V.; FERREIRA, A. M.; SU, C.; JANUÁRIO, J. N.; VITORA, R. W. A. Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* revealed highly diverse genotypes for isolates from newborns with Congenital Toxoplasmosis in Southeastern Brazil. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 51, p. 901-907, 2013.

CHAPLIN, E. L.; SILVA, N. R. S.; ARAÚJO, F. A. P. Eliminação de oocistos tipo-*Toxoplasma* por felinos naturalmente infectados. *Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS*, v. 19, p. 77-81, 1991.

CHILDS, J. E.; SEEGAR, W.S. Epidemiologic observations on infection with *Toxoplasma gondii* in 3 species of urban mammals from Baltimore, Maryland, USA. *International Journal Zoonoses*, v. 13, p. 249–261, 1986.

CHOI, W. Y.; NAM, H. W.; KWAK, N. H.; HUH, W.; KIM, Y. R.; KANG, M. W.; CHO, S. Y.; DUBEY, J. P. Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis. *The Journal of Infectious Diseases*, v. 175, p. 1280–1282, 1997.

COOK, A. J. C.; GILBERT, R. E.; BUFFOLANO, W.; ZUFFEREY, J.; PETERSEN, E. JENUM, P. A.; FOULON, W.; SEMPRINI, A. E.; DUNN, D. T. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: european multicentre case-control study. *British Medical Journal*, v. 321, p. 142–147, 2000.

COSTA, G. H. N.; DA COSTA, A. J.; LOPES, W. D. Z.; BRESCIANI, K. D. S.; DOS SANTOS, T. R.; ESPER, C. R.; SANTANA, Á. E. *Toxoplasma gondii*: infection natural congenital in cattle and an experimental inoculation of gestating cows with oocysts. *Experimental Parasitology*, v. 127, p. 277–281, 2011.

DABRITZ, H. A.; MILLER, M. A.; ATWILL, E. R.; GARDNER, I. A.; LEUTENEGGER, C. M.; MELLI, A. C.; CONRAD, P. A. Detection of *Toxoplasma gondii*-like oocysts in cat feces and estimates of the environmental oocyst burden. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 231, p. 1676–1684, 2007.

da SILVA, A. V.; da SILVA R. C.; ZAMPROGNA, T. O.; LUCAS, T. M. *Toxoplasma gondii* em suínos com ênfase na contribuição brasileira. **Scientia Medica Porto Alegre**, v. 20, p. 120–130, 2010.

DIAS, R. A. F.; FREIRE, R. L. Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. *Semina: Ciências Agrárias*, v. 26, p. 239-248, 2005.

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, p. 185- 189, 2005.

DINIZ, E. M.; VAZ, F. A. C. Qual é a recomendação atual para o tratamento da toxoplasmose congênita?. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 49, p. 10-10, 2003.

DIZA, E.; FRANTZIDOU, F.; SOULIOU, E.; ARVANITIDOU, M.; GIOULA, G.; ANTONIADIS, A. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in northern Greece during the last 20 years. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 11, p. 719–723, 2005.

dos SANTOS, T. R.; NUNES, C. M.; LUVIZOTTO, M. C. R.; de MOURA, A. B.; LOPES, W. D. Z.; da COSTA, A. J.; BRESCIANI, K. D. S. Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples from public schools. *Veterinary Parasitology*, v. 171, p. 53–57, 2010.

dos SANTOS, H. L. E. P. L.; FREIRE, R. L.; MERLINI, L. S.; SPOSITO, P. H.; LIMA, J. S.; NAVARRO, I. T. Occurrence of infection by *Toxoplasma gondii* in slaughtered swine in the northwestern region of Paraná, Brazil. *Semina: Ciências Agrárias*, v. 36, p. 1999-2004, 2015.

DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. **The Journal of Protozoology**, v. 19, p. 155–177, 1972.

DUBEY, J. P. Distribution of cysts and tachyzoites in calves and pregnant cows inoculated with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Veterinary Parasitology*, v. 13, p. 199-211, 1983.

- DUBEY, J. P.; MURRELL, K. D.; FAYER, R. Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs fed oocysts. *American Journal of Veterinary Research*, v. 45, p. 1941–1943, 1984.
- DUBEY, J. P. Toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 189, p. 166-170, 1986a.
- DUBEY, J. P. A review of toxoplasmosis in cattle. ***Veterinary Parasitology***, v. 22, p. 177-202, 1986b.
- DUBEY, J. P. A review of toxoplasmosis in pigs. *Veterinary Parasitology*, v. 19, p. 181-223, 1986c.
- DUBEY, J. P. Toxoplasmosis in goats. *Agri-Practice*, v. 8, p. 513-520, 1987.
- DUBEY, J. P.; BEATTIE, C. P. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton, FL: CRC Press; 1988.
- DUBEY, J. P. Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *American Journal of Veterinary Research*, v. 49, p. 910–913, 1988.
- DUBEY, J. P. Status of toxoplasmosis in sheep and goats in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 196, p. 259-262, 1990.
- DUBEY, J. P. Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. *The Journal of parasitology*, v. 78, p. 151-153, 1992.
- DUBEY, J. P. Toxoplasma, Neospora, Sarcocystis and other tissue cyst-forming of human and animals. In: KRIER, JP. *Parasitic Protozoa*. 2. ed. San Diego: Academic Press, p. 1-157, 1993.
- DUBEY, J. P.; THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *American Journal of Veterinary Research*, v. 54, p. 270–273, 1993.
- DUBEY, J. P.; LINDSAY, D.S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*, v. 67, p.1-59, 1996.
- DUBEY, J. P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology*, v. 28, p. 1019-1024, 1998.
- DUBEY, J. P.; LINDSAY, D.S; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. ***Clinical Microbiology Reviews***, v.11, p. 267-99, 1998.
- DUBEY, J. P. **The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cyst survival, risk factors and hygiene measures.** In: Ambroise-Thomas P, Petersen E, editors. *Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control*. Paris: Springer-Verlag, pp. 271–5, 2000.
- DUBEY, J. P. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. ***Veterinary Parasitology***, v. 126, p. 57–72, 2004.
- DUBEY, J. P.; SALANT, H.; SREEKUMAR, C.; DAHL, E.; VIANNA, M. C. B.; SHEN, S. K.; KWOK, 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.; HILL, D. E.; JONES, J. L.; HIGHTOWER, A. W.; KIRKLAND, E.; ROBERTS, J. M.; MARCET, P. L.; LEHMANN, T.; VIANNA, M. C.; MISKA, K.; SREEKUMAR, C.; KWOK, O. C.; SHEN, S. K.; GAMBLE, H. R.. Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken, and pork from retail meat stores in the United States: risk assessment to consumers. **Journal of Parasitology**, v. 91, p. 1082-93, 2005.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D.S. Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. **Veterinary Clinics Food Animal Practice**, v. 22, p. 645-71, 2006.

DUBEY, J. P.; JONES, J. L. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. **International Journal for Parasitology**, v. 38, p. 1257–1278, 2008.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. L.; LAPPIN, M. R.; Toxoplasmosis and Other Intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 39, p. 1009-1034, 2009.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis of Animals and Humans**, 2nd Edn. CRC Press, Boca Raton, FL, USA, 2010.

DUBEY, J. P.; LAGO, E. G.; GENNARI, S. M.; SU, C.; JONES, J. L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, v. 139, p. 1375–1424, 2012.

ESTEBAN-REDONDO, I.; MALEY, S.W.; THOMSON, K.; NICOLL, S.; WRIGHT, S.; BUXTON, D.; INNES, E.A. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. **Veterinary Parasitology**, v. 86, p. 155–171, 1999.

FAJARDO, H. V.; D'ÁVILA, S.; BASTOS, R. R.; CYRINO, C. D.; DETONI, M. L.; GARCIA, J. L.; NEVES, L. B.; NICOLAU, J. L.; AMENDOEIRA, M. R. R. Seroprevalence and risk factors of toxoplasmosis in cattle from extensive and semi-intensive rearing systems at Zona da Mata, Minas Gerais state, Southern Brazil. **Parasites & Vectors**, v. 6, p. 191, 2013.

FEITOSA, T. F.; VILELA, V. L. R.; de MELO, L. R. B.; ALMEIDA NETO, J. L.; SOUTO, D. V. O.; de MORAIS, D. F.; ATHAYDE, A. C. R.; AZEVEDO, S. S.; PENA, H. F. J. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in slaughtered pigs from Northeast, Brazil. **Veterinary parasitology**, v. 202, p. 305-09, 2014.

FEITOSA, T. F.; VILELA, V. L. R.; ALMEIDA-NETO, J. L.; dos SANTOS, A.; de MORAIS, D. F.; ALVES, B. F.; NAKASHIMA, F.; GENNARI, S. M.; ATHAYDE, A. C. R.; PENA, H. F. J. High genetic diversity in *Toxoplasma gondii* isolates from pigs at slaughterhouses in Paraíba state, northeastern Brazil: Circulation of new genotypes and Brazilian clonal lineages. **Veterinary parasitology**, v. 244, p. 76-80, 2017.

FIGLIUOLO, L. P. C.; KASAI, N.; RAGOZO, A. M. A.; de PAULA, V. S. O.; DIAS, R. A.; SOUZA, S. L. P.; GENNARI, S. M. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in ovine from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 123, p. 161–166, 2004.

FREIRE, R. L.; GIRALDI, N.; VIDOTTO, O.; NAVARRO, I. T. Levantamento soroepidemiológico da toxoplasmose em ovinos da região de Londrina - PR. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 47, p. 609-612, 1995.

- FRENKEL, J. K.; PFEFFERKORN, E. R.; SMITH, D. D.; FISHBACK, J. L. Prospective vaccine prepared from a new mutant of *Toxoplasma gondii* for use in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 759–763, 1991.
- FRENKEL, J. K. Biology of *Toxoplasma gondii*. In P Ambroise-Thomas, E Petersen, Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control, Springer, Paris, p. 9-25, 2000.
- FUSCO, G.; RINALDI, L.; GUARINO, A.; PROROGA, Y.; PESCE, A.; GIUSEPPINA DE, M.; CRINGOLI, G. *Toxoplasma gondii* in sheep from the Campania region (Italy). **Veterinary Parasitology**, v. 149, p. 271–274, 2007.
- GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, L. 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, p. 91-97, 1999.
- GARCIA, J. L.; INNES, E. A.; KATZER, F. Current progress toward vaccines against *Toxoplasma gondii*. **Vaccine: Development and Therapy**, v. 4, p. 23–37, 2014.
- GONDIM, L. F. P.; BARBOSA JÚNIOR, H. V.; RIBEIRO FILHO, C. H. A.; SAEKI, H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 3, p. 273-276, 1999.
- GUO, M.; BUCHANAN, R. L.; DUBEY, J. P.; HILL, D. E.; LAMBERTINI, E.; YING, Y.; GAMBLE, H. R.; JONES, J. L.; PRADHAN, A. K. Qualitative assessment for *Toxoplasma gondii* exposure risk associated with meat products in the United States. **Journal of Food Protection**, v. 78, p. 2207–2219, 2015.
- HALL, S. M.; PANDIT, A.; GOLWILKAR, A.; WILLIAMS, T. S. How do Jains get *Toxoplasma* infection? **The Lancet**, v. 354, p. 486–487, 1999.
- HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 8, p. 634-640, 2002.
- HILL, D.E.; SREEKUMAR, C.; GAMBLE, H.R.; DUBEY, J.P. Effect of commonly used enhancement solutions on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork loin. **Journal of Food Protection**, v. 67, p. 2230–2233, 2004.
- HOMAN, W. L.; VERCAMMEN, M.; DE BRAEKELEER, J.; VERSCHUEREN H. Identification of a 200- to 300- fold repetitive 529bp DNA fragment in *Toxoplasma gondii*, and its use for diagnostic and quantitative PCR. **International Journal for Parasitology**, v. 30, p. 69-75, 2000.
- HURTADO, A.; ADURIZ, G.; MORENO, B.; BARANDIKA, J.; GARCÍA-PÉREZ, A. L. Single tube nested PCR for the detection of *Toxoplasma gondii* in fetal tissues from naturally aborted ewes. **Veterinary Parasitology**, v. 102, p. 17-27, 2001.
- HUSKINSON-MARK, J.; ARAUJO, F. G.; REMINGTON, J. S. Evaluation of the effect of drugs on the cyst form of *Toxoplasma gondii*. **The Journal Infectious Diseases**, v. 164, p. 170-1, 1991.
- HUTCHISON, W. M. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. **Nature**, v. 206, p. 961-2, 1965.

- INNES, E. A.; VERMEULEN, A. N. Vaccination as a control strategy against the coccidial parasites *Eimeria*, *Toxoplasma* and *Neospora*. **Parasitology**, v. 133, p. S145–S168, 2006.
- INNES, E. A.; BARTLEY, P. M.; BUXTON, D.; KATZER, F. Ovine toxoplasmosis. **Parasitology**, v. 136, p. 1887–1894, 2009.
- JONES, J. L.; KRUSZON-MORAN, D.; SANDERS-LEWIS, K.; WILSON, M. *Toxoplasma gondii* infection in the United States, 1999–2004, decline from the prior decade. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 77, p. 405–410, 2007.
- JONES, J. L.; DUBEY, J. P. Waterborne toxoplasmosis – recent developments. **Experimental Parasitology**, v. 124, p. 10–25, 2010.
- KAPPERUD, G.; JENUM, P. A.; STRAYPEDERSEN, B.; MELBY, K. K.; ESKILD, A.; ENG, J. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy – results of a prospective case-control study in Norway. **American Journal of Epidemiology**, v. 144, p. 405–412, 1996.
- KHAN, A.; DUBEY, J. P.; SU, C.; AJIOKA, J. W.; ROSENTHAL, B. M.; SIBLEY, L. D. Genetic analyses of atypical *Toxoplasma gondii* strains reveal a fourth clonal lineage in North America. **International Journal of Parasitology**, v. 41, p. 645–655, 2011.
- KIJLSTRA, A.; JONGERT, E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. **International Journal for Parasitology**, v. 38, p. 1359–70, 2008.
- KORTBEEK, L. M.; DE MELKER, H. E.; VELDHUIJZEN, I. K.; CONYN-VAN SPAENDONCK, M. A. Population-based toxoplasma seroprevalence study in the Netherlands. *Epidemiology & Infection*, v. 132, p. 839–845, 2004.
- LAKE, R.; HUDSON, A.; CRESSEY, P. Risk profile: *Toxoplasma gondii* in red meat and meat products, 2002. In: New Zealand Food Safety Authority, pp. 1–33. http://www.nzfsa.govt.nz/science/riskprofiles/Toxoplasma_gondii-in-red-meat.pdf.
- LEVINE, N. D. **Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man**. 412 pp, 1961.
- LEVINE, N. D. Taxonomy of *Toxoplasma*. **Journal Protozoology**, v. 24, p. 36–41, 1977.
- LEVINE, N. D.; CORLISS, J. O.; COX, F. E.; DEROUX, G.; GRAIN, J.; HONIGBERG, B. M.; LEEDALE, G. F.; LOEBLICH, A. R.; LOM, J.; LYNN, D.; MERINFELD, E. G.; PAGE, F. C.; POLJANSKY, G.; SPRAGUE, V.; VAVRA, J.; WALLACE, F. G. A newly revised classification of the protozoa. **Journal Protozoology**, v. 27, p. 37–58, 1980.
- LUNDEN, A.; UGGLA, A. Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. **International Journal of Food Microbiology**, v. 15, p. 357–363, 1992.
- MACEDO, M. F. S. B.; MACEDO, C. A. B.; EWALD, M. P. C.; MARTINS, G. F.; ZULPO, D. L.; CUNHA, I. A. L.; TARODA, A.; CARDIM, S. T.; SU, C.; GARCIA, J. L. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from pregnant dairy cows (*Bos taurus*) slaughtered. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 21, p. 74–77, 2012.
- MACIEL, K. P.; ARAUJO, F. A. P. Inquerito sorológico para detecção de anticorpos de *Toxoplasma gondii* em caprinos (*Capra hircus*) criados nos municípios de Gravataí e Viamão, região de Grande Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 3, p. 121–125, 2004.

MARQUES-SANTOS, F.; AMENDOEIRA, M.R.R.; CARRIJO, K.F.; SANTOS, J.P.A.F.; ARRUDA, I.F.; SUDRÉ, A.P.; BRENER, B.; MILLAR, P.R. Occurrence of *Toxoplasma gondii* and risk factors for infection in pigs raised and slaughtered in the Triângulo Mineiro region, Minas Gerais, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, p. 570-576, 2017.

MATEUS-PINILLA, N. E.; HANNON, B.; WEIGEL, R. M. A computer simulation of the prevention of the transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms using a feline *T-gondii* vaccine. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 55, p. 17– 36, 2002.

MEIRELES, L. R.; GALISTEO, A. J.; ANDRADE, H. F. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in food animals from São Paulo state, Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 40, p. 267–271, 2003.

MEIRELLES, A. C. F.; LOCATELLI-DITTRICH, R.; CASTILHOS, B.; BUSCH, A. P. B. Concordância na detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e anti-*Neospora caninum* no sangue e no leite bovino pela reação de imunofluorescência indireta. **Ciência Rural, Santa Maria**, v. 44, p. 2204-2209, 2014.

MCCOLGAN, C.; BUXTON, D.; BLEWETT, D. A. Titration of *Toxoplasma gondii* oocysts in non-pregnant sheep and the effects of subsequent challenge during pregnancy. **The Veterinary Record**, v. 123, p. 467–470, 1988.

MEERBURG, B. G.; VAN RIEL, J. W.; CORNELISSEN, J. B.; KIJLSTRA, A.; MUL, M. F. Cats and goat whey associated with *Toxoplasma gondii* infection in pigs. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**, v. 6, p. 266–274, 2006.

MILLAR, P. R.; DAGUER, H.; VICENTE, R. T.; COSTA, T.; SOBREIRO, L. G.; AMENDOEIRA, M. R. R. *Toxoplasma gondii*: estudo soro-epidemiológico de suínos da região Sudoeste do Estado do Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 15-18, 2008.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Gestação de alto risco: manual**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012.

MOURA, A. B.; OSAKI, S. C.; ZULPO, D. L.; MARANA, E. R. M. Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em suínos e ovinos abatidos no município de Guarapuava, PR, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 16, p. 54-56, 2007.

MOURA, A. B.; OSAKI, S. C.; ZULPO, D. L.; GARCIA, J. L.; TEIXEIRA, E. B. Detecção de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em bovinos de corte abatidos em Guarapuava, PR, Brasil. **Archives of Veterinary Science**, v.15, p.94-99, 2010.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur une infection a corps de leishman (ou organisme voisins) du gondii. **Comptes Rendus de l' Académie des Sciences**, v. 147, p. 763 – 766, 1908.

NICOLLE C.; MANCEAUX, L. Sur un protozoaire nouveau du gondii. **Académie des Sciences**, v. 147, p. 763 – 766, 1909.

OGAWA, L.; NAVARRO, I. T.; FREIRE, R. L.; OLIVEIRA, R. C.; VIDOTTO, O. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da região de Londrina no Estado do Paraná. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 24, p. 57-62, 2003.

OGAWA, L.; FREIRE, R. L.; VIDOTTO, O.; GONDIM, L. F. P.; NAVARRO, I. T. Occurrence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dairy cattle from the northern region

of the Paraná State, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 57, p. 312–316, 2005.

PENA, H. F. J.; SOARES, R. M.; AMAKU, M.; DUBEY, J. P.; GENNARI, S. M. *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: seroprevalence, oocyst shedding, isolation in mice, and biologic and molecular characterization. **Research in Veterinary Science**, v. 81, p. 58–67, 2006.

PENA, H. F.; MARVULO, M. F.; HORTA, M. C.; SILVA, M. A.; SILVA, J. C.; SIQUEIRA, D. B.; LIMA P. A.; VITALIANO, S. N.; GENNARI, S. M. Isolation and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* from a red-handed howler monkey (*Alouatta belzebul*), a jaguarundi (*Puma yagouaroundi*), and a black-eared opossum (*Didelphis aurita*) from Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 175, p. 377-381, 2011.

PUJOL-RIQUE, M.; DEROUIN, F.; GARCIA-QUINTANILLA, A.; VALLS, M. E.; MIRO, J. M.; ANTA, M. T. J. Design of a one-tube hemi-nested PCR for detection of *Toxoplasma gondii* and comparison of three DNA purification methods. **Journal of Medical Microbiology**, v. 48, p. 857-862, 1999.

ROBERT-GANGNEUX, F.; DARDÉ, M. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 25, p. 264-296, 2012.

ROGHMANN, M. C.; FAULKNER, C. T.; LEFKOWITZ, A.; PATTON, S.; ZIMMERMAN, J.; MORRIS, J. G. Decreased seroprevalence for *Toxoplasma gondii* in seventh day adventists in Maryland. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 60, p. 790–792, 1999.

ROSS, R. D.; STEC, L. A.; WERNER, J. C.; BLUMENKRANZ, M. S.; GLAZER, L.; WILLIAMS, G. A. Presumed acquired ocular toxoplasmosis in deer hunters. **Retina**, v. 21, p. 226–229, 2001.

SABIN, A. B. Biological and immunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. **Society Experimental Biology and Medicine**, v. 41, p. 75–80, 1939.

SANGER, V. L.; CHAMBERLAIN, D. M.; CHAMBERLAIN, K. W.; COLE, C. R.; FARRELL, B. L. Toxoplasmose. Y. Isolamento de *Toxoplasma* de Bovinos. **Jornal da Associação Americana de Medicina Veterinária**, v. 12, n. 917, p. 87-91, 1953.

SANTOS, T. R.; COSTA, A. J.; TONIOLLO, G. H.; LUVIZOTTO, M. C. R.; BENETTI, A. H.; SANTOS, R. R.; MATTA, D. H.; LOPES, W. D. Z.; OLIVEIRA, J. A.; OLIVEIRA, G. P. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in dairy cattle, dogs, and humans from the Jauru micro-region, Mato Grosso state, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 161, p. 324–326, 2009.

SCHARES, G.; VRHOVEC, A. G.; PANTCHEV, N.; HERRMANN, D. C.; CONRATHS, F. J. Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. **Veterinary Parasitology**, v. 152, p. 34–45, 2008.

SIBLEY, L. D.; MORDUE, D. G.; SU, C. L.; ROBBEN, P. M.; HOWE, D. K. Genetic approaches to studying virulence and pathogenesis in *Toxoplasma gondii*. **Philosophical Transactions of the Royal Society B**, v. 357, p. 81-88, 2002.

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

SILVA, A. V.; CUNHA, E. L. P.; MEIRELES, L. R.; GOTTSCHALK, S.; MOTA, R. A.; LANGONI, H. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soropidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Ciência Rural**, v. 33, p. 115-119, 2003.

SOUSA, R. A.; LEMOS, J. F.; FARIAS, L. A.; LOPES, C. D.; SANTOS, K. R. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pigs in southern Piauí. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 23, p. 98-100, 2014.

SKJERVE, E.; WALDELAND, H.; NESBAKKEN, T.; KAPPERUD, G. Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 35, p. 219-227, 1998.

SOCOL, V. T.; CASTRO, E. A.; GAZDA, T. L.; GARCIA, G.; RICHARTZ, R. R. T. B.; LOCATELLI-DITTRICH, R. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos das áreas urbanas e periurbanas de Curitiba, Paraná. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 18, p. 69-70, 2009.

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

SVOBODOVA, V.; KNOTEK, Z.; SVOBODA, M. Prevalence of IgG and IgM antibodies specific to *Toxoplasma gondii* in cats. **Veterinary Parasitology**, v. 80, p. 173-176, 1998.

TENTER, A. M.; JOHNSON, A. M. Phylogeny of the tissue cyst-forming coccidia. **Advances in Parasitology**, v. 39, p. 69-139, 1997.

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

VANKNAPEN, F.; KREMERS, A.F.T.; FRANCHIMONT, J.H.; NARUCKA, U. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cattle and swine in the Netherlands – towards an integrated control of livestock production. **Veterinary Quarterly**, v. 17, p. 87-91, 1995.

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

YAI, L. E. O.; RAGOZO, A. M. A.; SOARES, R. M.; PENA, H. F. J.; SU, C.; GENNARI, S. M. Genetic diversity among capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) isolates of *Toxoplasma gondii* from Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 162, p. 332-337, 2009.

ZONTA, J. C.; ARAUJO, F. A. P.; STOBBE, N. S.; CHAPLIN, E. L.; SILVA, N. R. S. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em ovinos de Marau e de Uruguaiana, RS. **Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS**, v. 15-16, p. 59-61, 1987.

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

WILKING, H.; THAMM, M.; STARK, K.; AEBISCHER, T.; SEEBER, F. Prevalence, incidence estimations, and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in Germany: a representative, cross-sectional, serological study. **Scientific Reports**, v. 6, p. 1-8, 2016.

Embrapa

Gado de Corte



MINISTÉRIO DA
**AGRICULTURA, PECUÁRIA
E ABASTECIMENTO**



CGPE 14670