

1 INTRODUÇÃO

No Brasil, o consumo da carne suína representa na escala da dieta alimentar o terceiro lugar com um consumo *per capita* de 14,56 kg/habitante/ano (ABIPECS, 2014a). Em relação ao comércio mundial o Brasil está entre os grandes produtores, sendo o quarto maior produtor mundial de carne de suínos, com um abate de 31.999 milhões de cabeças, e uma produção de 3.428 mil toneladas de carne em 2013 (ABIPECS, 2014b). Por sua condição de grande produtor, o Brasil é reconhecidamente um grande exportador, principalmente para os mercados da Rússia e China, configurando um total de exportação de 517 mil toneladas (ABIPECS, 2014).

Pelo maior esclarecimento ao consumidor brasileiro em relação à carne suína, o consumo tem aumentado a cada ano, sendo que no ano de 2013, foram disponibilizados um total de 2.912 mil toneladas para o mercado interno (ibid, 2014 b).

A literatura científica reporta, que a carne suína é uma fonte de infecção da toxoplasmose para o homem, e seu aumento na dieta alimentar representa um grande risco quando as carnes de animais infectados são consumidas cruas ou mal cozidas. O simples ato de manusear carne crua com cistos teciduais é suficiente para contaminar mãos e utensílios de cozinha como facas e pratos, podendo ocorrer a contaminação de outros alimentos, que estão sendo preparados para o consumo.

A toxoplasmose, zoonose causada pelo protozoário intracelular *Toxoplasma gondii*, tem distribuição mundial e acomete animais de sangue quente e aves, inclusive o homem. Os felídeos, silvestres ou domésticos, são os hospedeiros definitivos e neles o parasito realiza a multiplicação entero-epitelial que culmina com a produção e eliminação de oocistos pelas fezes que contaminam o meio ambiente (DUBEY, 1977). As fezes de um gato doméstico podem conter em torno de 10 milhões de oocistos em pico de eliminação. No meio ambiente estes oocistos tornam-se infectantes após um período de um a cinco dias, dependendo das condições de umidade e temperatura (DUBEY; BEATIE, 1988). Devido a sua resistência aos

agentes químicos e físicos, os oocistos mantêm-se viáveis durante meses ou anos (FRENKEL, 1990). O suíno é um importante hospedeiro intermediário na epidemiologia do *Toxoplasma gondii*, sendo a infecção adquirida através da ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos esporulados provenientes das fezes dos felídeos ou mesmo pelo consumo de carnes de um animal infectado com colônias de taquizoítas ou cistos do parasito em seus tecidos.

No homem, na maior parte dos casos de infecção pós-natal, a parasitose se manifesta de maneira sub-clínica ou assintomática. Entretanto, quando uma gestante não imune se infecta a toxoplasmose pode ser muito grave. Nesse caso o feto é mais susceptível à infecção, visto que pode desenvolver lesões oculares e no sistema nervoso central. Outro caso extremamente grave da doença é observado em situações de imunossupressão ou imunodeficiência. Nesse grupo, esta parasitose é uma das principais causas de morte por encefalite.

Para o estudo em tela, foram obtidas amostras de sangue dos animais criados em 4 municípios do estado do Rio de Janeiro e em 3 municípios do estado de Minas Gerais. O estado do Rio de Janeiro possui uma criação aproximadamente de 164 mil cabeças de suínos, constituído em sua grande maioria de pequenos produtores rurais, segundo dados do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (BRASIL, 2010), enquanto no Estado de Minas Gerais o efetivo é de 5.157.142 cabeças constituído na sua maioria de grandes produtores, conforme dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2012).

A presente pesquisa, tem como objetivo a realização de levantamento sorológico da toxoplasmose em suínos oriundos de granjas de criação de suínos localizadas em municípios nos Estados do Rio de Janeiro e de Minas Gerais, abatidos em matadouros no estado do Rio de Janeiro e no estado de Minas Gerais, buscando conhecer o grau de animais sororreagentes para *Toxoplasma gondii* na espécie suína (*Sus scrofa*), associando ao levantamento epidemiológico das granjas de procedências dos animais, buscando com isso, encontrar as principais fontes de infecção nessas propriedades e com esses resultados, sugerir medidas de profiláticas e de controles para serem empregados nas granjas.

Considerando que através dos exames de inspeção *ante mortem* e *post mortem* nos matadouros, não há como detectar as lesões sugestivas da enfermidade, levando o Médico Veterinário Inspetor a liberar para o consumo as carnes com presença de cistos de

Toxoplasma gondii, pois essas carnes quando ingeridas cruas , podem servir como fonte importante de infecção por *Toxoplasma gondii*. para o homem,

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 HISTÓRICO

Toxoplasma gondii foi observado por Afonso Splendore em 1908 no Brasil, que identificou formas livres do parasito intracelular em diversos tecidos de coelho doentes ou mortos naturalmente em laboratório de São Paulo e no mesmo ano Nicolle e Manceaux, na Tunísia, descreveram um microrganismo semelhante ao descrito por Splendore, em células mononucleares do baço e fígado de um roedor norte africano, denominado *Ctenodactylus gundi*, sendo por ele denominado de *Leishmania gondii*, devido à semelhança com uma Leishmania, e somente no ano 1909 os autores retificaram sua posição anterior e através de um novo informe à Academia de Ciências de Paris , renomearam o parasito como *Toxoplasma gondii* (Toxon do grego arco e plasma molde) e gondii devido o primeiro isolamento ter sido no roedor *Ctenodactylus gundi* (FREYRE,1989 apud MACIEL; ARAUJO,2004). Estudos de Castellani (1913) descreveram um caso de toxoplasmose que acometeu um menino que apresentava um quadro febril e com esplenomegalia(PIZZI,1997 apud MACIEL ; ARAUJO,2004). Estudos de Farrel (1952) apud Millar et al.(2008a) descreveram a mesma doença em suínos nos Estados Unidos da América que se apresentou com alta mortalidade em todas as faixas de idade. De acordo com Acha e Szyfres, (1986), o *Toxoplasma gondii* é uma das zoonoses mais difundidas no mundo; ressaltando ainda que, a

FREYRE, A. Toxoplasmosis en las especies domésticas y como zoonosis. Montevideo: Departamento de Publicaciones de la Universidade de La Republica do Uruguai. p. 332, 1989;

PIZZI, H.L. Toxoplasmosis. 1a ed. Argentina, Rhône Poulenc Rorer Argentina. p. 91, 1997

FARREL,R.L.; DOCTON, F.L.; CHAMBERLAIN, D.M.; COLE, C.R. Toxoplasmosis. I. *Toxoplasma* isolated from swine. . J. Vet. Res., Chicago, v. 13, p. 181-185., 1952 .

freqüência da infecção varia muito nas diferentes regiões do planeta e essa variabilidade entre as regiões estão ligados a diversos fatores, tais como: padrões culturais da população, hábitos alimentares, faixa etária, procedência rural ou urbana, entre outros, Os pesquisadores Gard e Magnusson (1951), afirmaram que o *T. gondii* era o causador de quadro de linfadenopatia em humanos. A freqüência da infecção varia muito nas diferentes regiões do planeta e essa variabilidade entre as regiões estão ligados a diversos fatores, tais como: padrões culturais da população, hábitos alimentares, faixa etária, procedência rural ou urbana, entre outros, Os pesquisadores Gard e Magnusson (1951), afirmaram que o *T. gondii* era o causador de quadro de linfadenopatia em humanos.

As primeiras hipóteses de transmissão horizontal, transmitidas através de cistos localizados foi feita por Farrel et al.(1952) No Brasil, Silva (1959) registra a primeira ocorrência da toxoplasmose em suínos no estado de Minas Gerais . Jacobs et al. (1960), que esclareceram a forma de transmissão da toxoplasmose através de cisto tecidual do parasito nas carnes de animais , quando ingerida mal cozida, como fonte de infecção para o ser humano . Estudos realizados por Hutchison (1965) levantam a hipótese que a fase infectante da toxoplasmose seria liberada no meio ambiente através das fezes dos gatos. Os pesquisadores Amaral e Macruz (1969) demonstraram a presença do parasito em diafragmas de 25 suínos aparentemente normais. A fase sexual do ciclo de vida no intestino delgado de gatos foi descrita em 1970 (Dubey et al., 1970; Frenkel et al.,1970). Na década de 1980 foram descritos os primeiros casos de toxoplasmose no sistema nervoso central de pacientes com *AIDS* (LUFT et al., 1984)

Ainda segundo os na década de 90 Cavalier-Smith fez algumas alterações no Filo Apicomplexa Levine, 1970. Autor criou novo Infraphylum Sporozoa Leuckart, 1879. Super-classe Coccidida Leuckart, 1879 e Classe Eucoccidiea, na qual classificou o Gênero *Toxoplasma* Nicolle e Manceaux, 1909

2.2 SISTEMÁTICA

Segundo Amendoeira et al, (1999), apud Millar et al. (2008), o comitê de Sistemática e Evolução da Sociedade de Protozoologia identifica o *Toxoplasma gondii*, parasito unicelular, eucariota, como pertencente:

Reino Protista Whittaker,1977	.
Filo Apicomplexa Levine,1970	.
Classe Sporozoea Leuckart,1879	.
Subclasse Coccidia Leuckart,1879	.
Ordem Eucoccidiida Léger e Duboscq, 1910	.
Subordem Eimeriina Léger,1911	.
Família Sarcocystidae Poche,1913	.

Ainda segundo os autores na década de 90 Cavalier-Smith fez algumas alterações no Filo Apicomplexa Levine,1970. Autor criou novo Infra phylum Sporozoa Leuckart,1879. Super-classe Coccidida Leuckart,1879 e Classe Eucoccididea, na qual classificou o Gênero *Toxoplasma* Nicolle e Manceaux,1909

2.3 PARASITO

O parasito, *Toxoplasma gondii* infecta de forma ampla uma variedade de animais de sangue quente como aves e mamíferos, incluindo, aqui o ser humano. Os felídeos são os hospedeiros definitivos, tendo mais de 200 espécies que podem funcionar também como hospedeiros intermediários, e dificilmente apresentando sinais clínicos da infecção. (FRENKEL, 1990) sendo a única espécie do gênero observada em felídeos, essencialmente intracelular (NICOLLE; MANCEAUX, 1909 apud MILLER, 2008). O parasito assume diversas formas durante o seu ciclo biológico, dependendo do habitat e do estágio evolutivo (REY, 2010).

NICOLLE; MANCEAUX, (Apicomplexa:Sarcocystidae) e Toxoplasmose. Revista Souza Marques ,Rio de Janeiro,v.1,n.1,1999

AMENDOEIRA,.,M.R.R.;COSTA,T;SPALDING,S.M. *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux,1909 (Apicomplexa:Sarcocystidae) e a Toxoplasmose.Revista Souza Marques,Rio de Janeiro,v.1,n.1,p.15-29,1999

2.4 MORFOLOGIA E HABITAT.

Toxoplasma gondii apresenta morfologia múltipla, dependendo do local e do estágio evolutivo. Existem três formas infectantes deste agente etiológico: 1-Taquizoítas: forma de multiplicação rápida da fase aguda da infecção (figuras 1 e 2); 2-Bradizoítas: forma de multiplicação lenta, encontrado dentro de cistos tissulares, fase crônica da infecção figura 3) 3-Esporozoítas: formas infectantes encontradas nos oocistos esporulados (figura 4). A seguir a forma de taquizoítas: forma de multiplicação rápida da fase aguda da infecção (fig.1 e 2)

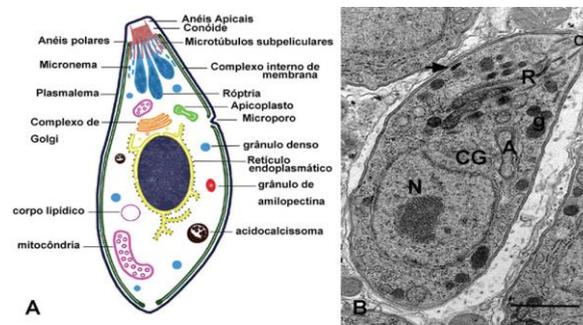


Figura 1 Morfologia geral da forma Taquizoíta (tachy-rápido) de *Toxoplasma gondii*
 Fonte: Organização estrutural do taquizoíto de *Toxoplasma gondii* (SOUZA, et al., 2010).

A forma taquizoíta é alongada, ligeiramente encurvada em arco ou crescente e com uma extremidade mais atenuada que a outra, lembrando forma de banana, medida é de 4 a 8 μm de comprimento por 2 a 4 μm de largura. O seu núcleo está no centro do corpo e quando corado pelo Giemsa o núcleo fica vermelho e o citoplasma azul. Na microscopia eletrônica pode-se notar que o parasito é revestido por duas membranas (externa e simples e a outra interna pelo Giemsa o núcleo fica vermelho e o citoplasma azul. Na microscopia eletrônica pode-se notar que o parasito é revestido por duas membranas (externa e simples e a outra interna dupla). O aparelho apical tem a estrutura (roptrias e micronemas) dispostas na parte anterior, capazes de facilitar a penetração do parasito na célula do seu hospedeiro (REY, 2010).. Os líquidos orgânicos saliva, leite, esperma, líquido peritoneal, entre outros, podem conter esta forma infectante *T.gondii*, podendo também invadir vários outros tecidos e células, exceto as hemácias. (KAWAZOE,2002), comprimento por 2 a 4 μm de largura. O seu núcleo está no centro do corpo e quando corado pelo Giemsa o núcleo fica vermelho e o citoplasma azul. Na microscopia eletrônica pode-se notar que o parasito é revestido por duas membranas (externa

e simples e a outra interna dupla). O aparelho apical tem a estrutura (roptrias e micronemas) dispostas na parte anterior, capazes de facilitar a penetração do parasito na célula do seu hospedeiro (REY, 2010).. Os líquidos orgânicos saliva, leite, esperma, liquido peritoneal, entre outros, podem conter esta forma infectante *T.gondii*, podendo também invadir vários outros tecidos e células, exceto as hemácias. (KAWAZOE,2002)

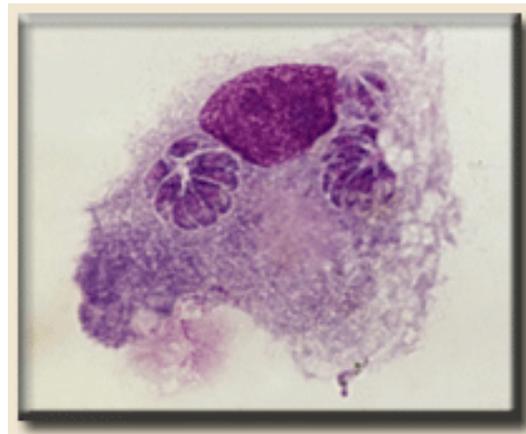


Figura 2. Taquizoítos em macrófago de MO de camundongo: 2 formas em roseta (Giemsa)

Fonte: Dubey J. In: Mandell GL, Bennett JE & Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases 2005. Elsevier. Philadelphia.

A seguir representação da forma de bradizoítas: forma de multiplicação lenta, encontrado dentro de cistos tissulares, fase crônica da infecção representada na figura 3

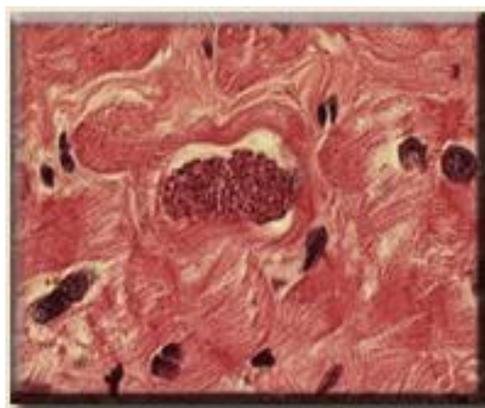


Figura 3. Bradizoítas (*bradys* = lento): encontrado no interior de cistos teciduais, multiplica-se lentamente, responsável pela forma crônica da infecção.

Fonte: Mansur E. In: Mandell GL, Bennett JE & Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases 2005. Elsevier. Philadelphia.

A seguir representação da forma esporozoítas, podendo ser observado oocistos não esporulados que são esféricos ou subesféricos, medindo de 10 a 12 μm de diâmetro (a); já os oocistos esporulados são subesféricos ou elípticos medindo de 11 a 13 μm (b) (DUBEY, 1998). Cada oocisto esporulado contém dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos - b e c (FRENKEL, 1997).

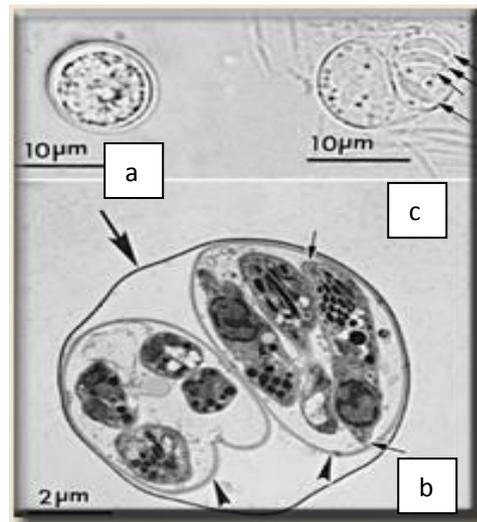


Figura 4. Oocisto não esporulado e esporulado de *Toxoplasma gondii*

Fonte: Oocisto. Dubey J In: Mandell GL, Bennett JE & Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases 2005. Elsevier. Philadelphia

2.5 CICLO BIOLÓGICO

A toxoplasmose é uma doença cosmopolita, com índices de soropositividade variando de 23 a 83%, dependendo de fatores climáticos, socioeconômicos e culturais (FIALHO *et al.*, 2009). A infecção pode acometer todos os mamíferos e aves (KAWAZOE, 2002). Os felídeos são infectados por ingestão de carne e vísceras cruas contendo taquizoítos (colônias) ou bradizoítos (cistos) de tecidos de roedores ou de carne crua de outras espécies oferecidas como alimento, ou pela ingestão de oocistos esporulados (URQUHART *et al.*, 1998) ou por transmissão transplacentária (LAPPIN, 1993). O parasito é encontrado sob três formas infectantes: taquizoítos em colônias, bradizoítos contidos em cistos teciduais e esporozoítos nos oocistos esporulados. As três formas são os estádios infectantes no ciclo de vida do agente etiológico, tanto para os hospedeiros intermediários, quanto para os definitivos (ACHA ; SZYFRES, 1977; DUBEY, 1977; DUBEY, 1998).

Os felídeos são os principais transmissores de *T. gondii*, por serem os únicos hospedeiros da forma sexuada, eliminando em suas fezes oocistos não esporulados, que no solo se transformam em oocistos esporulados, em aproximadamente 3 a 5 dias, podendo ser fontes duradouras de infecção do parasito (ARAUJO et al., 1998a). Para ocorrer a esporulação do oocisto, são necessárias condições ideais de umidade, oxigenação e temperatura, podendo o oocisto permanecer infectante por até 18 meses (KAWAZOE, 2002). Um hospedeiro intermediário, ingerindo esporozoítos (água, verdura), taquizoítos (leite) ou cistos com bradizoítos (carne crua), poderá adquirir a infecção *T. gondii*, pode se infectar e desenvolver a fase assexuada do parasito. Cada taquizoíto, bradizoíto ou esporozoíto sofrerá intensa multiplicação após rápida passagem pelo epitélio intestinal e penetrará em vários tipos de células do organismo, formando um vacúolo citoplasmático, onde ocorrerão diversas divisões por endogenia, formando novos taquizoítos (fase proliferativa), em seguida romperão as células libertando os taquizoítos, os quais invadirão outras células. (fase aguda da doença). Nessa fase, dependendo da quantidade de formas infectantes adquiridas, cepas do parasito e da suscetibilidade do hospedeiro, pode levar inclusive a morte do hospedeiro, ocorrendo em fetos e imunocomprometidos. Com o aparecimento da imunidade do hospedeiro, alguns parasitos desaparecem da circulação sanguínea e outros formam cistos, constituindo a fase crônica da infecção (KAWAZOE, 2002).

Toxoplasma gondii é um parasito intracelular obrigatório, invadindo diversos tipos de célula do organismo do seu hospedeiro, sendo que a sua maior afinidade são pelas células do sistema mononuclear, leucócitos e células parenquimatosas (REY, 2010). Mulheres com infecção crônica por *T. gondii* não contaminam seus filhos durante o desenvolvimento intra-uterino, nem existem provas de que a toxoplasmose crônica possa causar abortamento. No entanto, as mulheres que contraem toxoplasmose durante o período de gestação estão sujeitas a riscos de alta gravidade. Quando a infecção materna ocorre entre a concepção e o sexto mês de gestação, costuma haver um quadro agudo ou subagudo, invadindo todos os órgãos fetais, mas prevalecendo as lesões do sistema nervoso e da retina. Quando no último trimestre, a doença tende a ser branda ou assintomática. Entretanto, mais da metade dos filhos de mães que se infectaram durante a gravidez nasce sem toxoplasmose. As formas graves da doença se iniciam com o processo agudo em que há esplenomegalia e hepatomegalia, icterícia, exantema e, por vezes, linfadenopatia generalizada, pneumonia, hepatite, derrames cavitários, anemia e

meningoencefalite. Esse quadro agudo poucas vezes é observado porque ocorre na vida intrauterina e leva a morte fetal ou ao abortamento. As crianças que sobreviverem, em geral, apresentam anomalias e grande retardo no desenvolvimento físico e mental (REY, 2010). O esquema do ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* esta representado a seguir pela figura 5.

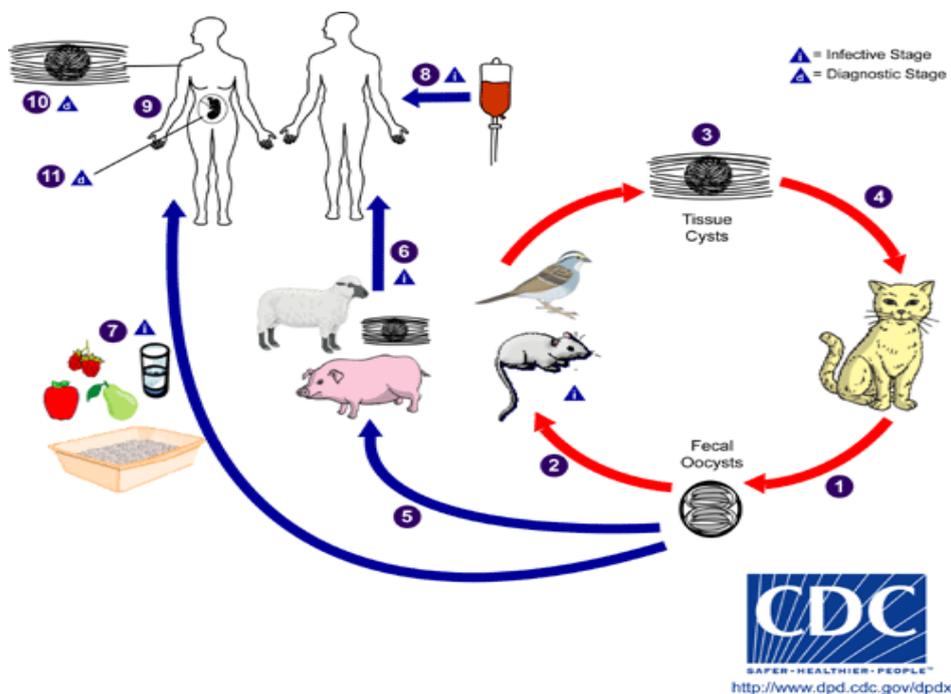


Figura 5- Esquema do ciclo biológico do *Toxoplasma gondii*

Fonte: Centers for disease control and prevention- CDC –www.cdc.gov/toxoplasmosis

2.6- EPIDEMIOLOGIA E PREVALÊNCIAS

2.6.1- Transmissão

2.5.1.1- Infecção horizontal - Por ingestão de produtos de origem animal

Surtos de toxoplasmose em humanos foram relatados por muitos autores entre estes Dias e Freire (2005), segundo os pesquisadores 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; torna este alimento, quando ingerido cru ou mal cozido, uma importante via de transmissão da toxoplasmose ao homem. Navarro et al. (1994), a partir de consumo de carne mal cozida, verduras e água contaminadas. Após a ingestão de oocistos esporulados ou cistos, e liberação de taquizoítos para a circulação sanguínea e linfática, se o hospedeiro intermediário for fêmea gestante, o parasito pode invadir os tecidos do feto (BLOOD ;

RADOSTITS, 1991). Em um estudo foi verificado que a proporção de humanos que adquiriram infecção por *T. gondii*, sendo mais alta na população que tem o hábito de comer carne mal passada (AMATO NETO et al. 1985). O risco de infecção por esse protozoário aumenta pelo consumo de carne suína, seguido dos ovinos e caprinos (GARCIA et al., 1999). A infecção pela via oral é a principal forma de ocorrência e disseminação do agente etiológico para a população humana e animal (DUBEY; TOWLE, 1986). Produtos cárneos oriundos das espécies suína, ovina e caprina, contendo cistos teciduais, são uma das principais vias de transmissão para a população humana. Segundo Kawazoe (2002), o hábito de se consumir carnes e produtos de origem animal, crus e mal cozidos tem grande importância na transmissão da toxoplasmose. A infecção adquirida após o nascimento pode ser localizada ou generalizada. Os humanos são infectados pela ingestão de cistos teciduais em carne crua ou mal cozidas ou pela ingestão de alimentos e água contaminados com oocistos esporulados das fezes dos felídeos infectados e por infecção transmamária. Os oocistos esporulados transmitindo infecções podem ser mais graves do que o tecido com cistos infectantes (DUBEY ; BEATTIE, 1988). Em um surto em British Columbia no Canadá, de 100 pessoas que foram diagnosticadas com infecção aguda, 51 com linfadenopatia e 20 apresentaram retinite (BOWIE et al., 1997; BURNETT et al., 1998). A encefalite é a manifestação mais importante da toxoplasmose em imunodeprimidos e em doentes tratados com imunossupressores. Conforme relato dos pesquisadores Luft e Remington (1992) a *AIDS* estava na lista das doenças que levam à óbito em pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (*AIDS*); aproximadamente 10% dos pacientes com *AIDS* nos EUA e até 30% na Europa, estima-se que morrem de toxoplasmose .

No paciente de *AIDS* a infecção do cérebro é o mais freqüentemente relatada, apesar de outros órgãos poderem ser envolvidos, incluindo os testículos, derme e a medula espinhal. A maioria dos pacientes com *AIDS*, sofrem de dor de cabeça (toxoplasmose bilateral), grave e persistente, que responde mal aos analgésicos. Conforme a doença progride, a dor de cabeça pode dar lugar a uma condição caracterizada por confusão, letargia, ataxia e coma. A lesão predominante no cérebro é a necrose, especialmente do tálamo (RENOLD et al., 1992).

2.6.1.2 Por contaminação – *Transplacentária*

A infecção congênita ocorre apenas quando uma mulher é infectada durante a gravidez. Conforme relatos de Desmonts e Couvreur (1974), a infecção congênita adquirida durante o

primeiro trimestre é mais grave do que aquelas adquiridas no segundo e terceiro trimestre, enquanto a mãe raramente apresenta sintomas de infecção, conferindo uma parasitemia temporária. (BLOOD ; RADOSTITS, 1991). As lesões focais desenvolvem na placenta, com feto podendo ser infectado. No primeiro há infecção generalizada no feto e mais tarde, a infecção eliminada dos tecidos viscerais e pode se localizar no sistema nervoso central.

A doença leve pode consistir de um pouco de visão diminuída, enquanto que as crianças gravemente doentes podem ter a tétrede completa de sintomas: retinocoroidite, hidrocefalia, convulsões e calcificação intracerebral. Destes, a hidrocefalia é a lesão menos comum, mas a mais dramática da toxoplasmose. De longe, a seqüela mais comum da toxoplasmose congênita é uma doença ocular (DESMONTS; COUVREUR, 1974).

O impacto social da toxoplasmose em sofrimento humano e os custos dos cuidados de crianças doentes, especialmente aqueles com retardo mental e cegueira, são enormes (ROBERTS; FRENKEL, 1990; ROBERTS et al., 1994).

2.6.1.3 Outras vias de infecção

Além das vias por ingestão do agente infeccioso ou por via transplacentária, pode-se enumerar outras vias de transmissão: como por exemplo, infecção por via cutânea (ou percutânea), podendo se contaminar manipulando carnes cruas contaminadas, além de facas e outros utensílios, e as superfícies onde são preparados os alimentos. Outra forma de contágio ocorre, sobretudo, quando há lesão de continuidade da pele, ou em mucosas nasal e ocular intacta (SMITH et al., 1992). Porém, o manuseio de carne crua com mãos que tenham a pele intacta parece não ser um risco de infecção por *T. gondii* (SEURI ; KOSKELA, 1992).

A transmissão através de transfusão sangüínea ou transplante de órgãos, acidentes de laboratório e ingestão de ovos e de taquizoítos em leite cru foi citado por Dressen, (1990); Wong e Remington, (1993); O leite de mulher em lactação ou de cabra podem transmitir taquizoítas para o filho (BONAMETTI et al., 1997). O leite não pasteurizado de cabra é uma possível fonte de infecção de *T. gondii* (DRESSEN, 1990; DUBEY, 1994; BONAMETTI et al. 1997), quanto ao risco de infecção por ingestão de leite de vaca este é considerado mínimo (DUBEY, 1994; WONG; REMINGTON, 1993) Os oocistos infectantes podem também ser espalhados por hospedeiros de transporte, como minhocas, moscas e baratas, que podem contaminar diretamente os alimentos, além de servir de fonte de infecção para cães e gatos mantidos no interior de residências (CHINCHILLA et al. 1994).

A pesquisadora Kawazoe (2002) relata números na epidemiologia da toxoplasmose, sendo encontrado em quase todos os países em climas e condições sociais variadas, com positividade que varia de 20% a 83% da população. No Brasil após inquéritos sorológicos em humanos, foram constatados os seguintes índices de positividade para toxoplasmose, na região Amazônica 91% em Manaus (1980); 67% no Amapá (1963), entre os índios 52% no Alto Xingu(1966) e 65% em Roraima (1980); no baixo e médio São Francisco foi de 37% (1980), no Rio de Janeiro, 79% , em São Paulo 68% (1964) .

2.7 RESISTÊNCIAS DO PARASITO

Os oocistos no ambiente resistem por meses ou até dois anos, são resistentes à maioria dos desinfetantes usuais,sobrevivem, permanecendo viáveis, mesmo em ambiente adversos com temperaturas e salinidades altas (ACHA; SZYFRES, 1987; ARAÚJO et al., 1998). Os gatos ao cobrirem as fezes, favorecem o aumento da sobrevivência dos oocistos (ARAÚJO et al., 1998). Estudos de Remington e Desmonts (1990), consideram o congelamento durante 18 às 24h, seguido de descongelamento, tratamento eficaz na destruição de cistos teciduais. Os cistos teciduais, particularmente em músculos são destruídos pelo congelamento a -12°C por 24h ou cocção a 58°C por 10 minutos (HARTLEY;MUNDAY,1974). Os pesquisadores Neto e Marchi (1999), indicam a cocção da carne por pelo menos 62°C , durante 20 minutos, de modo que o calor penetre igualmente em todo o alimento. Segundo Navarro et al.. (1992), o tratamento de embutidos com sal, é efetivo para inativar o parasito em uma concentração de 2,0 e 2,5% por no mínimo 48h.

2.8 TOXOPLASMOSE FELINA

Os gatos podem se infectar ingerindo as três formas infectantes esporozoitos, bradizoitos ou taquizoítos, que ao penetrarem no epitélio intestinal dos felinos, sofrerão processo de multiplicação por endodiogenia e merogonia, dando origem aos merozoítos. Os merozoítos entrarão em outras células epiteliais dando origem aos gametas masculinos (microgametas móveis) e femininos (macrogametas, imóveis). Os microgametas penetram na célula e fecundam o macrogameta, formando o ovo ou zigoto, em seguida haverá formação de uma membrana dupla envolvendo o ovo (oocisto). No meio exterior o oocisto em condições de umidade, temperatura e local sombreado, após quatro dias, por esporogônia, haverá formação de dois esporocistos, resultando no oocisto infectante (KAWAZOE.,2002).

A contaminação do ambiente por oocistos é difundida já que os oocistos são eliminados por gatos domésticos e outros felídeos (DUBEY; BEATTIE, 1988; FRENKEL et al. 1970). Os gatos domésticos são, provavelmente, a principal fonte de contaminação. Os gatos podem excretar milhões de oocistos após a ingestão de um único bradizoita ou um cisto de tecido, e cistos teciduais podem estar presentes em ratos infectados (DUBEY, 2001). Os oocistos são eliminados apenas por um período curto (1 a 2 semanas) na vida do gato, no entanto, o número enorme vertido assegura a contaminação generalizada do meio ambiente (DUBEY; BEATTIE, 1988). Segundo ainda Dubey (2001) os felinos podem eliminar em um dia aproximadamente 360 milhões de oocistos, sendo extremamente resistente às intempéries. Em condições experimentais, os gatos infectados podem excretar oocistos após a reinoculação com cistos teciduais (DUBEY, 1995). Não se sabe se repetidos derramamentos de oocistos ocorre na natureza, mas isso facilitaria muito a disseminação de oocistos. Os oocistos esporulados sobrevivem por longos períodos em condições ambientais mais comuns. Eles podem sobreviver no solo úmido, por exemplo, por meses e até anos (DUBEY; BEATTIE, 1988). Oocistos no solo nem sempre ficam lá, pois invertebrados, como moscas, baratas e mecanicamente as minhocas podem espalhar estes oocistos e até mesmo levá-los para servir de alimento. A infecção congênita pode ocorrer em gatos e gatinhos congenitamente infectados, podendo excretar oocistos, proporcionando outra fonte de contaminação. As taxas de infecção em gatos refletem a taxa de infecção em populações locais de aves e roedores, porque os gatos são infectados pela ingestão destes animais. Se os oocistos existem no ambiente, o mais provável é de que os animais serão infectados, e isso resulta em taxas de infecção aumentada em gatos. Oocistos podem ser detectados pelo exame de fezes de gatos, embora para levantamentos epidemiológicos, a detecção de oocistos de *T. gondii* em fezes de gatos não é prática. O método de concentração (flotação, por exemplo, de alta densidade da solução de sacarose) é frequentemente utilizado, porque o número de oocistos *T. gondii* em fezes de gato pode ser muito pouco para ser detectado pelo esfregaço direto. Para a identificação definitiva, oocistos de *T. gondii* devem ser esporulados e bioensaios em ratos, para distingui-los dos outros coccídeos relacionados (DUBEY; BEATTIE, 1988). Segundo Hill e Dubey (2002), determinar a prevalência sorológica é uma medida melhor da exposição de gatos com infecção por *T. gondii*, do que a detecção de oocistos. É uma suposição razoável de que os gatos que são soropositivos já derramaram oocistos de *T. gondii*. Oocisto - é usado

para definir a forma do agente que é excretada nas fezes do hospedeiro definitivo (DUBEY *et al.*, 1970), representado pela figura 6 a seguir.

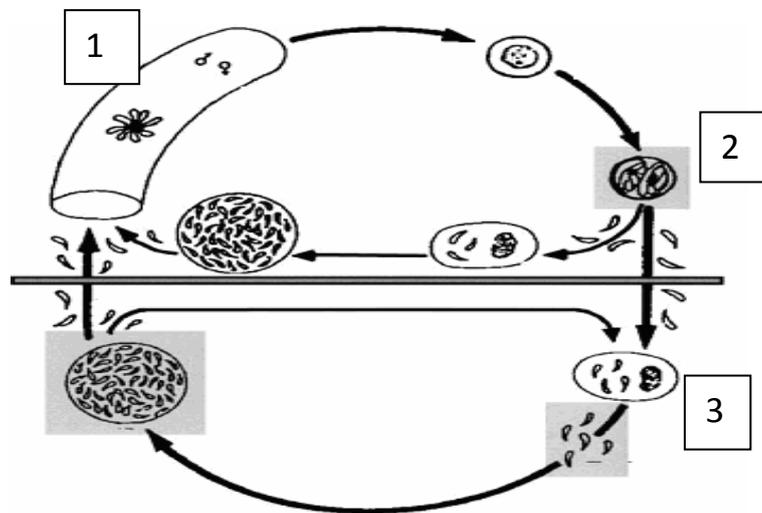


Figura 6. Ciclo de vida do *Toxoplasma gondii*, no hospedeiro intermediário e no hospedeiro definitivo. Taquizoítos, cistos contendo bradizoítos, e esporozoítos contidos nos oocistos, estão demarcados com sombreado (modificado por Rommel, 1989).

1. Eliminados nas fezes de gatos; 2. Esporulação no ambiente: 3 a 5 dias – infectante;
3. Contendo dois esporocistos com quatro esporozoítas.

2.9 TOXOPLASMOSE HUMANA

A toxoplasmose, causada por *T.gondii*, é uma das infecções parasitárias mais comuns dos seres humanos e outros animais de sangue quente e aves. A enfermidade já foi encontrada em todo o mundo, do Alasca à Austrália. Quase um terço da humanidade tem sido exposto a este parasito. Na maioria dos adultos não causa doença grave, mas pode causar cegueira e retardo mental em crianças infectadas congenitamente e é uma devastadora doença em indivíduos imunodeprimidos. *Toxoplasma gondii* é comum nos seres humanos, embora sua prevalência varie de lugar para lugar (HILL; DUBEY, 2002).

Segundo Dubey e Beattie, (1988), nos EUA e no Reino Unido, estima-se que 16-40% da população estão infectados, enquanto nas Américas Central, do Sul e Europa continental, a estimativa de infecção fica no intervalo de 5-80%. A maioria das infecções em seres humanos é assintomática, mas às vezes o parasita pode produzir doença devastadora. A infecção pode ser congênita ou adquirida após o nascimento.

Os hábitos culturais de uma população podem afetar a aquisição da infecção pelo *T. gondii* a partir de cistos teciduais em carne ingerida mal cozida. Por exemplo, em França, a prevalência de anticorpos para *T. gondii* é muito alta em humanos, embora 84% das mulheres grávidas em Paris têm anticorpos para *T. gondii*, apenas 32% em Nova York e 22% em Londres (ibid).

A alta incidência de infecção por *T. gondii* em humanos na França parece estar relacionada, em parte, com hábito francês de comer alguns produtos de carne crua ou mal cozida. Em contrapartida, a alta prevalência da infecção por *T. gondii* na Europa Central e América do Sul é provavelmente devido aos elevados níveis de contaminação do ambiente por oocistos. Há pouco, ou nenhum, risco de infecção por *T. gondii* por ingestão de leite de vaca , já que em qualquer caso, o leite de vaca é geralmente pasteurizado ou fervido, mas a infecção acontece bebendo leite de cabra cru (ibid).

Os mesmos autores ao pesquisarem, em ovos crus de galinha, embora uma importante fonte de infecção por *Salmonella spp.*, é extremamente improvável que transmitam a infecção por *T. gondii*. A transmissão de *T. gondii* também pode ocorrer através de transfusões de sangue e transplantes de órgãos. Dessas rotas, a transmissão por transplantação é mais importante. A toxoplasmose pode ocorrer de duas maneiras em pessoas submetidas a transplante: a partir da implantação de um órgão ou de medula óssea de um doador infectado ou em um destinatário não imune ou imunodeprimidos, a partir da indução da doença em nesses indivíduos. Cistos no tecido transplantado ou no paciente com infecção latente transplantado é provavelmente a fonte da infecção. Em ambos os casos, a terapia citotóxica e imunossupressora, dado ao receptor de transplante é a causa da indução da infecção ativa e doença (ibid). Diversos autores afirmaram a importância do suíno na epidemiologia da doença, seja pela própria infecção no animal, relacionada às perdas reprodutivas e às implicações em saúde pública, e principalmente em relação a saúde pública , em consequência da ingestão de cistos do parasito nos tecidos e afirmam que a ingestão de carne crua ou mal cozida é uma importante via de transmissão de *T. gondii* para a população humana (JAMRA *et al.*, 1969; APT *et al.*, 1973; FIALHO; ARAÚJO, 1999).

De acordo com Bahia-Oliveira *et al.*, (2001), relatam que não existem testes que podem discriminar entre a ingestão de oocistos e ingestão de cisto de tecido como a via de infecção por *T. gondii*, os pesquisadores se baseiam em levantamentos epidemiológicos da

doença. Por exemplo, em certas regiões do Brasil, cerca de 60% de crianças de seis a oito anos têm anticorpos para *T. gondii*, ligados a ingestão de oocistos de um ambiente contaminado com oocistos de *T. gondii*. Segundo Isaac-arenton et al. (1998) o maior surto de toxoplasmose clínica em seres humanos foi epidemiologicamente ligados ao consumo de água de um reservatório de água municipal, em British Columbia, no Canadá. Ainda com relação a este surto os pesquisadores Aramini et al. (1999), apud Dubey(2004), também afirmaram que foi proveniente do reservatório de água de beber, contaminada com oocistos de *T. gondii* excretado pelos pumas (*Felis concolor vancouverensis*). A infecção nos seres humanos muitas vezes resulta da ingestão de cistos teciduais contido na carne mal cozida (DUBEY; BEATTIE, 1988; COOK et al., 2000; TENTER et al., 2000).

2.10. DIAGNÓSTICO

Dependendo da situação e do modo em que a doença se manifesta, o diagnóstico pode ser feito por diferentes modalidades: diagnóstico parasitológico e diagnóstico sorológico, com diversas técnicas de diagnóstico: a) Reação de Sabin e Feldman ou Teste do Corante; b) Fixação do complemento; c) Hemaglutinação indireta (HAI); d) Aglutinação direta (HA); e) Aglutinação pelo Látex; f) Reação de imunofluorescência indireta (RIFI); g) Teste imunoenzimático (ELISA) citada por Vidotto (1992). O diagnóstico laboratorial passa a ter maior importância, no caso de se avaliar se houve uma fase aguda de uma doença recente ou há mais tempo (doença crônica). Os testes mais utilizados são os de Hemaglutinação Indireta, Imunofluorescência Indireta e ELISA (AVERBACH, et al., 1980).

O diagnóstico laboratorial passa a ter maior importância, no caso de se avaliar se houve uma fase aguda de uma doença recente ou há mais tempo (doença crônica). Os testes mais utilizados são os de Hemaglutinação Indireta, Imunofluorescência Indireta e ELISA (AVERBACH, et al., 1980). O diagnóstico da toxoplasmose através de exame laboratorial

ARAMINI, J.J.; STEPHEN, C.; DUBEY, J.P. ENGELSTOFT, C.; SCHWANTJE, H. RIBBLE, C.S. potencial contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Epidemiolo. infecct.* 122, 305-315, 1999

detecta anticorpos específicos imunoglobulina M (IgM), imunoglobulina G (IgG) e menos freqüente, a Imunoglobulina A (IgA) (D'AGOSTINO, 1994). A imunidade humoral ativada pelo sistema complemento, produz anticorpos IgM e IgA e posteriormente com IgG e IgE . O anticorpo IgM aparece na primeira ou segunda semana após a infecção, com pico de produção em seis a oito semanas, quando então começa o seu declínio. Pode permanecer até quatro a seis meses da infecção (etapa considerada aguda ou recente) ou permanecer com título baixo por mais de doze meses, sendo então IgM residual. De acordo com Kompalic-Cristo *et al.*, (2005), o IgG encontra-se presente desde o início da infecção, entretanto não desaparece totalmente, mantendo níveis no soro por toda vida, embora possam ser mais baixos. Essa etapa é considerada crônica ou latente da doença. Outros testes são utilizados para evidenciação do parasita por meio da inoculação em animais, exames histológicos, ensaios de cultivos celulares, e a detecção do DNA parasitário pela ampliação de sequências específicas de seus ácidos nucleicos pela reação em cadeia polimerase (PCR) também são bastante importantes (AMENDOEIRA *et al.*, 1999; apud MILLAR,2008 a ; COUTINHO ;VERGARA, 2005). Detectar o cisto nos tecidos pelo serviço de inspeção durante o abate não é possível, pois são imperceptíveis ao exame macroscópico. Por isso os levantamentos são realizados através de exames sorológicos que detectam anticorpos nesses animais, indicativos de uma infecção pré-existente (CAMARGO, 1996)

2.10.1 Reação de Imunofluorescência Indireta

A reação sorológica pela prova de reação de imunofluorescência indireta desenvolvida por Camargo (1974), foi o método escolhido para fazer o diagnóstico das amostras de soro suínos. O teste de Imunofluorescência Indireta utiliza taquizoítos mortos aderidos a uma lâmina de vidro, que são posteriormente incubadas com diluições seriadas dos soros a investigar. Em uma segunda incubação do soro com anti-imunoglobulina espécie- específica conjugada com isotiocianato de fluoresceína, esta união revela se a amostra é positiva.

A existência de anticorpo no soro servirá de ponte para ligação com antígeno e anti-anticorpo (antiimunoglobulina) fluorescente, demonstrando um resultado positivo, onde os

taquizoítos aparecem na leitura em microscópio de imunofluorescência, emitindo taquizoítos aparecem na leitura em microscópio de imunofluorescência, emitindo fluorescência verde. Na ausência de anticorpo no soro, o antianticorpo será eliminado com a lavagem, e os taquizoítos fixos a lamina não serão visualizados no microscópio de imunofluorescência, ficando totalmente escuro ou aparecerão áreas com aspecto avermelhado (NETO; MARCHI, 1999); Essas ligações se baseiam na possibilidade de estruturas antigênicas se ligarem a moléculas protéicas por intermédio de outras proteínas capazes de reagir com ambas (CAMARGO, 1974). Essa prova pode revelar imunoglobulina G ou M, bastando substituir o conjugado antiimunoglobulina. Para certificar a existência de uma infecção recente, a Imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina M (IFI- IgM) é a técnica utilizada. A negatização deste teste pode ocorrer entre 2-8 meses, a partir do início da infecção, enquanto que os anticorpos IgG permanecem circulantes. Esses anticorpos IgG aparecem 1 a 2 semanas pós-infecção, atingem seu pico em aproximadamente 6-8 semanas e caem gradativamente, chegando a um nível mínimo, que permanece por toda vida. Portanto, para se identificar uma infecção crônica a técnica indicada é imunofluorescência utilizando conjugado anti-imunoglobulina G (LARSSON, 1989).

O teste de imunofluorescência indireta tem como vantagens, segundo vários autores como Dubey (1990) e Frenkel (1997), entre outros, ser altamente específico e sensível, além de ser considerado de fácil realização, praticamente isento de problemas de infecção acidental para os laboratoristas, e não requerer organismos vivos (URQUHART et al.,1998). Outra vantagem que a RIFI-IgG apresenta é a capacidade de evidenciar anticorpos dirigidos para os antígenos de superfície de *T. gondii*, sendo mais precoce quando comparado a HAI. Os títulos revelados pela RIFI ascendem ao redor do oitavo ou 10º dia pós-infecção e pela HAI, somente após o 14º dia. A sua desvantagem está na necessidade de equipamentos especiais e caros, como o microscópio de imunofluorescência e as antigamaglobulinas específicas para cada espécie (LARSSON, 1989).

2.10.2 Toxoplasmose em suínos

Em animais que são habitualmente utilizados na alimentação humana, tais como suínos, bovinos, ovinos e caprinos a infecção por *T. gondii* é comum e pode levar a problemas reprodutivos. Os animais infectados podem possuir grande quantidade de cistos do parasita

em vários órgãos e músculos e estes não são detectados durante a inspeção da carne nos abatedouros, o que aumenta o risco do ser humano contrair essa infecção.

O primeiro caso descrito em suíno foi nos EUA, provocando mortalidade em todas as faixas etárias (FARREL et al., 1952 apud MILLAR et al., 2008a)

No Brasil existem vários relatos da infecção em suínos pelo *Toxoplasma gondii*. O pesquisador Silva (1959) em Minas Gerais encontrou o protozoário nos pulmões, coração, fígado e linfonodos mesentéricos em suínos de 28 dias de vida, de uma ninhada, onde dois já haviam morrido.

Pode-se suspeitar dos suínos estarem infectados pela toxoplasmose quando associada com abortos, natimortos ou mortalidade de suínos com menos de três semanas de vida e infertilidade (HARTLEY ; MUNDAY, 1974).

Apesar desta infecção ser, geralmente, assintomática em suínos adultos, existem algumas cepas de *T.gondii* que podem causar sinais clínicos nos animais ou até a sua morte. A maior prevalência de cistos teciduais no coração e cérebro e menor em diafragma, fígado e musculatura lisa de suínos foram observadas em pesquisas de Prickett et al. (1985) .

Minici e Ribeiro (1960) foram os primeiros a pesquisarem esta doença nos suínos. O suíno pode se infectar a partir da ingestão de água e ração contaminadas, com oocisto esporulados. A forma possível de infecção dos suínos é pela ingestão de cistos localizados em carne e vísceras cruas ofertadas como alimento para os animais, ou ainda por infecção transplacentária (HUGH-JONES et al. 1986).

Os suínos portadores da infecção por *T. gondii* são considerados importantes fontes de transmissão da toxoplasmose para os seres humanos, quando à carne desses animais é consumida sem sofrer um processo adequado de calor acima de 67° C ou mesmo pelo congelamento a -12°C. Estudos demonstraram que a prevalência de anticorpos de *T.gondii* é

elevada nos suínos, o que significa que estes podem estar albergando cistos viáveis de *T. gondii* (ibid).

Estudos de Freyre (1989), relatam que na infecção latente, é mais comum encontrar maior concentração de cistos toxoplásmico na musculatura estriada, cérebro, pulmão e intestino grosso e menos freqüente no fígado, olhos, gânglios linfáticos, baço, intestinos delgado e rins.

Órgãos como coração, diafragma, musculatura lisa e fígado, nos quais foram encontrados *T. gondii*, são normalmente utilizados na produção de lingüiças (PRICKETT et al., 1985). Os suínos, da mesma maneira, podem adquirir a contaminação por *T. gondii* pela ingestão de água e ração contaminadas com oocistos esporulados presentes em fezes de felídeos ou pela ingestão de roedores ou de carnes e vísceras infectadas com cistos do parasito que pode estar em diversos órgãos, e ainda por infecção transplacentária (FREYRE, 1989).

De um modo geral suínos se infectam naturalmente, não está totalmente esclarecida, porém é conhecido que os oocistos eliminados nas fezes dos gatos provavelmente representam um importante papel na contaminação direta de alimentos e água dos suínos (ASSADI-RAD et al., 1995; DUBEY , 1995)

2.10.3 Pesquisas sorológicas do *T. gondii* em suínos no Brasil

O levantamento sobre a sua frequência em soros de suínos , no Brasil, realizado por Vidotto (1992), no qual utilizou-se a técnica de RIFI, sendo encontrados os seguintes resultados, constantes do quadro 1 a seguir:

Quadro 1 - Levantamento sobre frequência da infecção *T.gondii* em soros de suínos domésticos, no Brasil.

Autores e ano da publicação	UF	Nº de Suínos	% de positividade
SHENK <i>at al.</i> , (1978)	MG	900	29,90
ISHIZUKA (1978)	SP	328	32,30
CORREIA <i>et al.</i> ,(1978)	SP	1000	22,50

SANTOS, <i>et al.</i> , (1978)	SP	960	24,88
VASCONCELOS <i>et al.</i> ,(1979)	SP	409	46,94
D'ANGELINO (1983)	SP	348	51,25
VIDOTTO <i>et al.</i> , (1986)	PR	387	34,62
VIDOTTO <i>et al.</i> ,(1990)	PR	1131	37,84

Fonte: Vidotto (1992)

Estudos de Souza e Lopes (1995), avaliaram a infecção pelo *T. gondii* em amostras de 1256 suínos oriundos de granja tecnificadas e abatidos no matadouro localizado na mesorregião do Grande Rio do estado do Rio de Janeiro, utilizando-se das técnicas de RIFI e/ou HA, encontrando 14 (1,11%) de soro reagentes de *T. gondii*, sendo também realizados inquéritos epidemiológicos e colhidos sangue de 102 indivíduos (82 do sexo masculino e 20 do sexo feminino) de três abatedouros de suínos localizados nessa mesma mesorregião, sendo realizados testes concomitante de IF-IgM, IgG e HA indireta. O teste de IgM foram negativos, enquanto que nos outros testes 84 (82,40%) dos indivíduos nos IF-IgG e/ou HA deram resultados positivos, os quais 64% tinham hábito de comer carne crua ou mal cozida e/ou tinham gatos em seus domicílios.

Estudos de Fialho *et al.* (2009), nos quais fizeram um levantamento bibliográfico das pesquisas sobre a frequência de anticorpos para *T.gondii* em soro de suínos no Brasil, no período de 1975 a 2008, tem seus resultados apresentados no quadro 2, a seguir:

Quadro 2. Frequência de anticorpos contra *T. gondii* em soros de suínos no Brasil, de 1975 a 2008.

ESTADO	TESTE	FREQUÊNCIA	REFERÊNCIAS
SP e RS	HAI	22.8%	Amaral; Santos e Rebouças (1975)
MG	IFI	29,9%	Schenk, Lima e Viana (1976)
SP	IFI	22,5%	Correa, Salata e Oliveira (1978)

SP	HAI	24,68%	Santos, Amaral e Rebouças (1978)
SP	IFI	32,8%	Ishizuka (1978)
SP	IFI	Leitões 52,17% ;crescimento 48,83; Fêmeas 45,83%; <i>Terminação 40%</i>	Vasconcelos, Costa e Avila (1979)
RS	HAI	7,2%	Silva <i>et al.</i> (1981)
RS	HAI	7,4%	Chaplin e Silva (1984)
MG	IFI	33,4%	Passos e Figueiredo (1984)
PR	IFI	34,62%	Vidotto <i>et al.</i> (1986)
SC	HAI	1,16%	Wentz,;Sobestianskye;Chaplin (1988)
PR	IFI	37,84%	Vidotto et al. (1990)
MG	IFI	90,4%	Guimarães et al. (1992)
RS	HAI	18%	Grunspan et al. (1995)
RJ	HAI	0,79%	Souza (1995)
RJ	IFI	0,88%	Souza (1995)
GO	HAI	27,74%	Matos et al. (1999)
RS	IFI	7,3%	Araujo (1999)
RS	HAI	9,5%	Araujo (1999)
PE	HAI	54,17%	Porto et al. (1999)
PR	IFI	24%	Garcia et al. (1999)

SP	HAI	9,57%	Suárez, Andre Jr, Galisteo (1999)
SP	HAI	8,5%	Meireles (2001)
PR	IFI	15,35%	Tsutsui et al. (2001)
PR	IFI	42,85%	Carletti et al. (2002)
RS	HAI	20%	Fialho e Araujo (2003)
RS	IFI	33,75%	Fialho e Araujo (2003)
PR	IFI	4%	Carletti <i>et al.</i> (2005)
SP/PE	IFI	2,11%	Caporali <i>et al.</i> (2005)
SP/PE	MAD	1,32%	Caporali <i>et al.</i> (2005)
RS	HAI /IFI	9,2% / 13,9%	Pereira (2005)
RO	MAT	37,5%	Cavalcante <i>et al.</i> (2006)
RO	IFI	43,7%	Cavalcante <i>et al.</i> (2006)
SP	IFI	8,5%	Lima <i>et al.</i> (2007)
PR	IFI	8,54%	Moura <i>et al.</i> (2007)
PR	IFI	25,5%	Millar <i>et al.</i> (2008)

Fonte: Fialho et al., 2009.

No Brasil, foram realizadas várias pesquisas em suínos para estabelecer a frequência da infecção por *T. gondii*, sendo configuradas as realizadas por Vidotto, et al.(1990), sendo coletadas 1131 amostras de soro suínos, de 12 granjas do Paraná, pela técnica de RIFI, resultando em 37,84% de soros positivos. Pesquisa desenvolvidas por Garcia et al.(1999), determinando a prevalência de *T. gondii* através do teste de RIFI IgG na espécie suína oriunda de fazendas do município de Jaguapitã no Paraná, constatando uma prevalência de 24% em 267 amostras de suínos. A pesquisa de Fialho e Araujo (2003), teve como objetivo

verificar a frequência de anticorpos da classe IgG anti-*T.gondii* (diluição 1:16) em soros de 240 suínos abatidos em frigoríficos da região da Grande Porto Alegre/RS, encontraram 33,75% de animais positivos. Tsutsui et al. (2003), pesquisando 521 amostras de soro de suínos, de 22 propriedades da região do norte do Paraná, utilizando o teste de IFI IgG, encontraram um percentual de 15,35% reagentes positivos. Carletti et al. (2005), promoveram pesquisa para determinar a prevalência da toxoplasmose em suínos no estado do Paraná, das 424 amostras de sangue coletadas no abate dos animais, no período de outubro de 2002 e janeiro de 2003, encontraram 17 positivos (4%). Pesquisa de Caporali et al. (2005), pesquisaram soros de 195 suínos pelo método de IFI de 25 propriedades do estado de São Paulo, encontrando 16 positivos (2,11%). Estudos de Bonna et al. (2006), em soros de 38 suínos de Barra Mansa/RJ pela RIFI (IgG), sendo a frequência detectada de 65,8%. Estudos de Teixeira e Oliveira (2006) pesquisaram a infecção por *T. gondii* em soros de 62 suínos em Campos dos Goytacazes, RJ, e arredores, onde foram analisados para a presença de anticorpos do tipo IgG contra *T. gondii*. sendo detectados 20,59% suínos sororreagentes. Pesquisa de Millar et al. (2008) analisando soro de 408 animais de 25 propriedades do estado do Paraná, Brasil, pelo IFI(IgG), obteve uma frequência de 25,5% de positivos. Estudos de Bezerra et al.(2009), para verificar frequência de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em suínos criados na Bahia, pela técnica de ELISA e considerados positivos com títulos iguais ou maiores que 1:16, o resultado foi de 85 positivos em 465 amostras ou 18,27% de positivos e estudos de Valença et al.(2011), em Alagoas encontraram 92 positivos em 342 amostras ou índice de 26,90% e Samico Fernandes et al. (2011), avaliaram a frequência da região metropolitana de Recife, em Pernambuco, encontrando 9,78% de positivos. Todos os índices encontram-se próximos a esta pesquisa.

2.11 PREVENÇÃO E CONTROLE DA TOXOPLASMOSE

De acordo com Kawazoe (2002), como medidas profiláticas deve-se lavar bem as mãos e utensílios após manipular carne crua, para não se contaminar ingerindo forma infectante de *T. gondii*. Lavar bem as mãos com sabão após mexer com terra ou fezes de gato, pois pode se contaminar com oocistos. A caixa dos felídeos deve ser limpa diariamente, para evitar o contato com oocisto esporulado. As fezes do gato devem ser incineradas, e alimentar o gato com ração e combater os roedores e controle da população de felinos. De acordo com Dubey(1996) ainda não existem medicamentos para matar cistos teciduais de *T. gondii* em tecidos humanos ou animais, entretanto, congelar a carne a -12°C ou fazer o cozimento da carne a uma temperatura interna de 67°C, ou a irradiação gama (0,5 kGy) pode matar cistos

na carne .As mulheres grávidas, em especial, devem evitar contato com gatos, solo e carne crua. Já Neto e Marchi (1999) constataram que os cistos são destruídos a 60°C por 20 minutos, desde que o calor penetre igualmente no alimento. No caso de linguiças de carne suína, o uso do sal se mostrou eficaz na destruição do cisto em 48 horas (NAVARRO et al. 1992).

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 SUÍNOS SORORREAGENTES A *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) ENVIADOS PARA O ABATE.

**Enviado para Revista Brasileira de Medicina Veterinária*Recebido em 10.07.17
RBMV 0190_NOVA _SUBCOMISSÃO e Aceito para publicação em 10.09.15.**

Suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) enviados para abate*

Wanderley M. de Almeida¹⁺, Zander B. Miranda², Walter Flausino³, Cleide D. Coelho⁴,
Ana Beatriz M. Fonseca⁵ e Carlos Wilson G. Lopes⁶

ABSTRACT. de Almeida W.M., Miranda Z.B., Flausino W., Coelho C.D., Fonseca A.B.M. & Lopes C.W.G. [**Pigs seropositive to *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) sent to slaughter house**]. Suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) enviados para abate. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 00(0):00-00, 0000. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária - Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil. E-mail: wanderleyma@yahoo.com.br

This work aimed to determine the frequency of pigs seropositive to *Toxoplasma gondii* by indirect immunofluorescence test (IFAT) with cutoff 1:16 slaughtered under the supervision of the Inspection Service. For this purpose blood samples were collected at the time of bleeding from 431 pigs in the period between August 2013 to July 2014. These animals were coming of eight properties, four from municipalities located in the State of Rio de Janeiro and three municipalities located in the state of Minas Gerais, all of them aged between 5 and 6 months, weighing between 90-100 kg without distinction of race and sex. In the state of Rio de Janeiro, the animals were coming from the Municipalities of Petrópolis

with 118 animals, 33 (27.96%) positive ; Paraíba do Sul with 35 animals with 6 (17.14%) positive; Itaperuna and Barra do Piraí with 18 and 10 , respectively negative animals. In the State of Minas Gerais, the animals were coming from the Municipalities of Juiz de Fora with two properties, one with 118 animals with 9 (7.63%) positive and the other with 13 animals with 1 (7.69%) positive; Oratórios with 75 animals with 4 (5.33%) positive; Lima Duarte with 44 animals to 5 (11.36%) positive. It was also observed that there was a significant difference ($p = 0.0001$) between the origin of the animals RJ and MG sent to slaughter, independent of locality and sex. Although only 13.46% (58/431). Despite the low percentage of seropositive animals to *T. gondii* in the two states of origin. Still, it is worrisome from the standpoint of public health because meat and their meat products, frescal type can serve as *T. gondii* infection source for humans if they are eaten raw or undercooked. Although, 13.46% (58/431) only and despite the low percentage of seropositive animals to *T. gondii* in the two States of origin, this is important to observe the public health aspect, because their meat and frescal type products can serve as *T. gondii* as source infection for humans if they are eaten raw or undercooked pork infective products.

KEY WORDS. *Toxoplasma gondii*, pigs, RIFI, Inspection Service.

RESUMO. Este trabalho teve como objetivo verificar a frequência de suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii*, pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI) com ponto de corte 1:16, abatidos sob fiscalização do Serviço de Inspeção. Com este objetivo foram coletadas amostras de sangue no momento da sangria de 431 suínos no período de Agosto de 2013 a Julho de 2014. Estes animais foram procedentes de oito propriedades, sendo quatro de municípios localizados no estado do Rio de Janeiro e de três municípios do estado de Minas Gerais, todos com idades entre 5 e 6 meses e de ambos os sexos, pesando entre 90 a 100 Kg, sem distinção de raça e de sexo. No estado do Rio de Janeiro, os animais foram procedentes do município de Petrópolis com 118 animais, sendo 33 (27,96%) positivos; Paraíba do Sul com 35 animais com 6 (17,14%) positivos; Itaperuna e Barra do Piraí com 18 e 10 animais negativos, respectivamente. No estado de Minas Gerais, os animais foram procedentes de Juiz de Fora em duas propriedades, uma com 118 animais com 9 (7,63%) positivos e a outra com 13 animais com 1 (7,69%) positivo; Oratórios com 75 animais com 4 (5,33%) positivos; Lima Duarte com 44 animais com 5 (11,36%) positivos. Observou-se ainda que, houve

diferença significativa ($p=0,0001$) entre a procedência dos animais do RJ e de MG encaminhados para o abate, independente da localidade e sexo. Apesar de somente 13,46% (58/431). Apesar do baixo percentual de animais sororreagentes para *T. gondii* nos dois estados de origem, mesmo assim, torna-se preocupante, sob o aspecto de saúde pública, pois as carnes e seus produtos cárneos, tipo frescal podem servir como fonte de infecção de *T. gondii* para os seres humanos, caso sejam ingeridas cruas ou mal cozidas.

PALAVRAS CHAVE. *Toxoplasma gondii*, suínos, RIFI, Serviço de Inspeção.

¹ Médico-veterinário, MSc. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária - Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal, Faculdade de Veterinária (FV), Universidade Federal Fluminense (UFF). Rua Vital Brasil Filho, 64, Vital Brasil, 24230-340 RJ. +Autor para correspondência E-mail: wanderleya@yahoo.com.br

² Médico-veterinário, DSc. Departamento de Tecnologia de Alimentos. FV, UFF. Rua Vital Brasil Filho, 64, Vital Brasil, 24230-340 RJ. E-mail: zandermiranda@hotmail.com

³ Biólogo, *PhD*. Departamento de Parasitologia Animal (DPA), Anexo 1, Instituto de Veterinária (IV). Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). BR 465 Km 7, *Campus* Seropédica, 23.890-000, RJ. E-mail: flausino@ufrj.br

⁴ Médica-veterinária, DSc. Programa de Pós-Graduação em Ciência, Tecnologia e Inovação em Agropecuária. UFRRJ. BR 465 Km 7, *Campus* Seropédica, 23.890-000, RJ. E-mail: domingues.cleide@yahoo.com.br – bolsista Pós-Doc (CAPES-FAPERJ)

⁵ Ciências Atuárias, DSc. Centro de Estudos Gerais, Instituto de Matemática e Estatística. Rua Mário Santos Braga s/n - 7º. Andar, Centro, Niterói, 24020-140, RJ. E-mail: abmfonseca@id.uff.br

⁶ Médico-veterinário, *PhD*, *LD*. DPA, Anexo 1, IV. UFRRJ. BR 465 Km 7, *Campus* Seropédica, 23.890-000, RJ. E-mail: lopescwg@ufrj.br – bolsista CNPq

INTRODUÇÃO

Toxoplasmose é uma zoonose causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário de distribuição cosmopolita, com alta prevalência sorológica entre 20 a 83% da população humana e, em algumas regiões do Brasil, foram realizados inquéritos sorológicos, onde obtiveram os seguintes índices de sororreagentes de *T. gondii*, na população de Manaus

(1980) com 91% de indivíduos positivos, no Amapá (1963) com 52% positivos, em Roraima (1980) 65% de positivos, no Rio de Janeiro com 79% de positivos e, em São Paulo com 68% de positividade (Kawazoe, 2002). Este agente etiológico pode ser encontrado sistemicamente nos hospedeiros vertebrados acometendo diversas espécies de mamíferos vertebrados, incluindo humanos, onde felídeos são considerados seus hospedeiros definitivos com produção de oocistos e sua eliminação nas fezes para o meio ambiente, em média após 3 a 5 dias da ingestão de cistos, acontece a esporulação, e se tornam infectantes (Dubey, 2004; Dubey, 2010). A toxoplasmose na criação de suínos traz sérios problemas de saúde e prejuízos econômicos, pois pode ser responsabilizada por abortos e infertilidade; bem como, interferir na produção (Valença, 2009). A principal fonte de infecção para os animais é a ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos esporulados, os quais são eliminados por felídeos no ambiente, segundo Frenkel (1990) *apud* Samico Fernandes et al. (2011) Outra fonte de infecção seria a ingestão de carne, contendo no seu interior cistos viáveis de *T. gondii*. A carne suína contendo cistos do parasito é a via de transmissão desta doença mais importante para a população humana nos EUA, sendo verificado o índice de 23% de suínos soropositivos em 11.229 animais com menos de sete meses de idade, destinados ao consumo e de 41,4% em 613 suínos adultos (Dubey et al. 2008, Dubey 2010). O problema toxoplasmose tem sido preocupante, pois os cistos presentes na carne não são detectados durante a inspeção nos abatedouros e podem também ficar viáveis por dias em carne suína à temperatura de refrigeração; entretanto, não resistem ao congelamento -12°C ou ao tratamento térmico acima de 67°C (Dubey,1996, Dubey 2004, Dubey 2010). Essa parasitose em humano é geralmente benigna em imunocompetente, porém a toxoplasmose adquirida durante o período gestação, entre a concepção e o sexto mês, haverá risco para o desenvolvimento fetal, causando lesões no sistema nervoso ou da retina, podendo culminar em abortamento desse feto. Em relação aos indivíduos imunocomprometidos ou fazendo uso de imunossupressores, as lesões também são bastante graves, com quadro inicial de encefalite que se agravando, pode levá-los a óbitos (Rey 2010). No Brasil foram realizadas várias pesquisas em suínos para estabelecer a frequência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* Pesquisa realizada por Vidotto et al. (1990), coletou 1131 amostras de soro suínos , de 12 granjas do Paraná, pela técnica de IFI ,resultando em 37,84% de soros positivos. Estudos de Souza (1995) *apud* Millar et al. (2008) ao avaliar a infecção de *T. gondii* em amostras de soro de 1.256 suínos, oriundos de granjas tecnificadas e abatidos em matadouro, localizado na

mesorregião do Grande Rio, RJ, encontrou 14 (1,11%) de sororreagentes para *T. gondii* pela RIFI. Os estudos de Garcia et al. (1999), determinando a prevalência de *T. gondii* também pelo teste de IFI IgG na espécie suína oriunda de fazendas do município de Jaguapitã no Paraná, verificaram uma prevalência de 24% em 267 amostras de suínos. A pesquisa de Fialho & Araujo (2003), teve como objetivo verificar a frequência de anticorpos da classe IgG anti-*T. gondii* (diluição 1:16) em soros de 240 suínos abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre/RS cujo resultado foi de 33,75% positivos. Estudos de Tsutsui et al. (2003) pesquisando 521 amostras de soro de suínos, de 22 propriedades da região do norte do Paraná, pelo teste de IFI IgG, que resultaram em 15,35% reagentes. Estudos de Carletti et al. (2005), para determinar a prevalência da toxoplasmose em suínos no estado do Paraná das 424 amostras de sangue coletadas no abate dos animais, no período de outubro de 2002 e janeiro de 2003, encontraram 17 positivos (4%). Pesquisa de Caporali et al. (2005) pesquisaram soros de 195 suínos pelo método de IFI de 25 propriedades do estado de São Paulo, encontrando 16 positivos (2,11%). Estudos de Bonna et al. (2006) em soros de 38 suínos de Barra Mansa/RJ pela IFI (IgG), sendo a frequência detectada de 65,8%. Estudos de Frazão-Teixeira e Oliveira (2011), encontraram 1,5% (7 of 61) suínos examinados em Campos dos Goytacazes, RJ, e arredores, onde foram analisados para a presença de anticorpos do tipo IgG contra *T. gondii*. foram detectados 20,59% suínos sororreagentes. Pesquisa de Millar et al. (2008), analisando soro de 408 animais de 25 propriedades do estado do Paraná, Brasil, pela IFI(IgG) obtiveram uma frequência de 25,5% de positivos. Estudos de Bezerra et al. (2009), para verificar frequência de anticorpos contra *T. gondii* em suínos criados na Bahia, pela técnica de ELISA e considerados positivos com títulos iguais ou maiores que 1:16. O resultado foi de 18,27% (85/465) amostras positivas, e estudos de Valença et al. (2011) em Alagoas encontraram 26,90% (92/342) dos animais positivos e Samico Fernandes et al. (2011) ao avaliar a frequência de *T. gondii* na região metropolitana do Recife, PE, encontraram um percentual de 9,78% de animais positivos, o que indicam a distribuição deste agente etiológico nas diversas regiões do Brasil e o grau de suínos sororreagentes, independente do teste e da linha de corte utilizada e que, os mesmos podem ser usados para alimentação humana.

MATERIAL E MÉTODOS

Procedência dos animais

Durante o período de agosto de 2013 a julho de 2014 foram coletadas 431 amostras de sangue de suínos de ambos os sexos com 5 a 6 meses de idade, de forma aleatória, em dois matadouros frigoríficos localizados no estado do Rio de Janeiro e um no Estado de Minas Gerais, procedentes de oito propriedades, sendo quatro no estado do Rio de Janeiro, uma em Petrópolis com 118 amostras; uma em Paraíba do Sul com 35 amostras; uma em Itaperuna com 18 amostras e uma em Barra do Piraí com 10 amostras, além de quatro propriedades em Minas Gerais, sendo duas em Juiz de Fora com 118 e 13 amostras, uma em Oratórios com 75 amostras e uma em Lima Duarte com 44 amostras. Todos foram abatidos em matadouros sob fiscalização do Serviço de Inspeção estadual no Rio de Janeiro e federal no estado de Minas Gerais.

Obtenção das amostras

As amostras de sangue foram obtidas no momento da sangria, na linha de matança, respeitando a sequência no abate. As amostras foram coletadas individualmente, com auxílio de copo de plástico descartável onde o conteúdo era transferido para o tubo de falcon (50 mL). No ato de coleta da amostra, a procedência, data do abate, número sequencial e o sexo do animal eram anotados. A seguir, essas mesmas amostras foram acondicionadas em caixa térmica a temperatura de refrigeração e transportadas ao Laboratório de Coccídios e Coccidíoses (LCC), Departamento de Parasitologia Animal, Anexo 1 do IV da UFRRJ. Campus Seropédica, RJ onde foram removidos os coágulos e o soro de cada amostra transferido para criotubos e mantidos à temperatura de -20°C até o dia da avaliação.

Diagnóstico dos animais sororreagentes a *T. gondii*

Para a determinação dos sororreagentes foi utilizado a RIFI com diluição de 1:16 (2 μL de soro suspeito e 30 μL de PBS) seguindo a metodologia descrita por Camargo (1964) para a pesquisa de anticorpos IgG contra *T. gondii* dos soros suspeitos. Para a determinação do diagnóstico foram utilizados Kits de diagnóstico *in vitro* de *T. gondii* (Imunoteste IgG anti-

suíno) do Laboratório Imunodot Diagnóstico Ltda, Jaboticabal, SP. O procedimento atendido foi o descrito na bula do fabricante, para realização da RIFI (constante no Anexo 1).

Análise estatística

Para os resultados obtidos nos dois grupos de animais, quanto a procedência e sexo foram utilizado o teste de Fischer de acordo com Sampaio (1998).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Das amostras de sangue coletadas de suínos na hora do abate 250 delas foram procedentes de animais criados no estado de Minas Gerais; enquanto 181 das amostras foram procedentes do estado do Rio de Janeiro, totalizando 431 amostras examinadas. Destas amostras 19/250 (7,60%) amostras de MG e 39/181 (21,55%) das amostras do estado do Rio de Janeiro foram sororreagentes a *T. gondii*, ambas com ponto de corte de 1:16. Independente do sexo dos animais abatidos sob inspeção estadual e a da procedência dos animais, não foram significantes (Tabela 1); enquanto que machos e fêmeas procedentes de Petrópolis e Paraíba do Sul, no estado do Rio de Janeiro foram sororreagentes (Tabela 2), onde a origem da procedência dos animais foi extremamente significativa (Tabela 3).

A frequência de 13,46% (58/431) dos animais sororreagentes a *T. gondii* encontrados na presente avaliação não diferiram das observadas por Souza (1995), *apud* Millar et al. (2008), em animais abatidos na baixada fluminense, RJ e as de Tsutsui et al. (2003), no Paraná. Entretanto, foram menores do que as observadas por Correa et al. (1978) e Barci (1998), para São Paulo, de Vidotto et al. (1990) e Garcia et al. (1999), no Paraná e de Fialho Filho (2003), para o Rio Grande do Sul. Apesar de indicar a realidade da presença de animais portadores para *T. gondii*, Dubey (2010), afirmou que muitas das vezes as discrepâncias entre o percentual encontrado entre os animais examinados, estão relacionadas a validação do tipo de teste e ao ponto de corte utilizado para a indicação dos portadores. Apesar disso, a presença de animais sororreagentes indica a necessidade de um manejo mais adequado para que não haja casos de animais contaminados por *T.gondii*, oferecendo risco para a saúde humana.

Agradecimentos. Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio em parte desta pesquisa.

REFERÊNCIAS

- Barci L.A.G. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em planteis de suínos reprodutores no estado de São Paulo, Brasil. *Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo*, 65: 111-113,1998.
- Bezerra R.A., Paranhos E.B., Del'Arco A.E., Albuquerque G.R. Detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos criados e abatidos no estado da Bahia, Brasil. *Revista Brasileira Parasitologia Veterinária*, 18:78-80, 2009.
- Bonna I.C.F., Figueiredo F. B., Costa T., Vicente R.T., Santiago C.A.D., Nicolau J.L., Neves L.B., Millar P.R. Sobreiro L.G. & Amendoeira M.R.R. Estudo soroepidemiológico da infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos e frangos , para abate, em região rural do Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, 13:186-189, 2006.
- Camargo M.E. Improved technique of indirect immunofluorescence for serological diagnosis of toxoplasmosis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo São Paulo*, 6:117-118,1964.
- Caporali E.H.G., Silva A.V., Mendonça A.O. & Langoni H. Comparação de métodos para determinação da prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos dos Estados de São Paulo e Pernambuco - Brasil. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da Unipar*, 8:19-24, 2005.
- Carletti R.T., Freire R.L., Shimada M.T., Ruffolo B.B., Begale L.P., Lopes F.M.R. & Navarro, I.T. Prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos abatidos no Estado do Paraná, Brasil. *Semina: Ciências Agrárias*, 26:.563-568, 2005.
- Correa F.M.A., Salata E. & Oliveira M.R. *toxoplasma gondii*: diagnóstico pela prova de imunofluorescência indireta em suínos do estado de São Paulo. Brasil. *Arquivos do Instituto Biológico*, 45: 209-212, 1978.
- Dubey J.P. Toxoplasmosis-a waterborne, Zoonosis. *Veterinary Parasitology*,126: 57-72, 2004.
- Dubey,J.P. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the united states ,*International Journal for Parasitology*, 38:1257-1278, 2008.

- Dubey J.P. Toxoplasmosis in pigs (*Suis scrofa*). p. 145-159. In. Dubey J.P. *Toxoplasmosis of animals and humans*. 2nd Ed. Boca Raton, CRC Press, 2010. Cap. 6.
- Fialho Filho C.G. & Araujo F.A.P. Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre - RS, Brasil. *Ciência Rural*, 33: 893-897, 2003.
- Frazão-Teixeira E. & de Oliveira F.C.R. Anti *Toxoplasma gondii* antibodies in cattle and pigs in a highly endemic area for human toxoplasmosis in Brazil. *Journal of Parasitology*, 97: 44-47, 2011.
- Garcia J.L., Navarro I.T., Ogawa L. & Oliveira R.C. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii*, em suínos, bovinos, ovinos e equinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná-Brasil. *Ciencia Rural*, 91-97, 1999.
- Kawazoe U. *Toxoplasma gondii*. In. Neves D.P. *Parasitologia humana*, 10^a ed. São Paulo, Atheneu, 2002, 494p.
- Millar P.R.; Dagher H., Vicente R.T., Costa T., Sobreiro L.G. & Amendoeira M.R.R. *Toxoplasma gondii*: Estudo soropidemiológico de suínos da região sudoeste do estado do Paraná. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 28: 15-18, 2008.
- Rey L. *Bases da Parasitologia Médica*. 3^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2010. 391p.
- Samico Fernandess S.F.T., Simões S.G., Faria E.B., Samico Fernandes M.F.T., Pinheiro Junior, J.W. & Mota, R.A. Anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* em suínos abatidos em matadouros da região metropolitana do Recife, Pernambuco, Brasil. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*, 78: 425-428, 2011.
- Sampaio I.B.M. *Estatística Aplicada à Experimentação Animal*. FEPMVZ, Belo Horizonte. 1998. 221p
- Tsutsui V.S., Navarro I.T., Freire R.L., Freitas J.C., Prudencio L.B., Delbem A.C.B. & Marana E.R.M. Soroepidemiologia e fatores associados à transmissão do *Toxoplasma gondii* em suínos do norte do Paraná. *Archives of Veterinary Science*, 8: 27-34, 2003.

Valença,R.M.B,et al., Prevalência e fatores de risco associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em granjas suínícolas tecnificadas no Estado de Alagoas. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.31, p.121-126, 2011

Vidotto O., Navarro I.T., Giraldi N., Mitsuka R. & Freire R.L. estudos epidemiológicos da toxoplasmose em suínos da região de Londrina, Pr. *Semina: Ciências Agrárias*, 11: 53-58, 1990.

Tabela 1. Resultado dos suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii* procedentes de algumas regiões do Estado de Minas Gerais e abatidos sob fiscalização do Serviço de Inspeção Estadual e Federal.

Localidade/número de amostras	Sexo	RIFI		Valor de p	OR (IC95%)
		Positivos	Negativos		
Juiz de Fora(E) n = 118 M= 105 F= 13	Machos	7	98	0,2585	0,3929 (0,07242 - 2,131)
	Fêmeas	2	11		
Juiz de Fora(F) n = 13 M= 7 F= 6	Machos	0	7	0.4615	0.244 (0,008279 to 7,218)
	Fêmeas	1	5		
Oratórios (G) n = 75 M= 26 F= 49	Machos	1	25	1,000	0,6133 (0,06054 to 6,213)
	Fêmeas	3	46		
Lima Duarte (H) n = 44 M= 22 F= 22	Machos	3	19	1,000	1,579 (0,2370 to 10,521)
	Fêmeas	2	20		
Total		19	231		

^a Com aproximação de Woolf; NA= não avaliado

Tabela 2. Resultado dos suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii* procedentes de algumas regiões do Estado do Rio de Janeiro e abatidos sob fiscalização do Serviço de Inspeção Estadual

Localidade/número de amostras	Sexo	RIFI		Valor de p	OR ^a (IC95%)
		Positivos	Negativos		
Petrópolis n = 118	Machos	17	40	0,6865	1,195 (0,5345 - 2,673)
	Fêmeas	16	45		
Paraíba do Sul n= 35	Machos	3	15	0,9387	0,9333 (0,1608 - 5,41)
	Fêmeas	3	14		
Itaperuna n =18	Machos	0	10	NA	
	Fêmeas	0	8		
Barra do Pirai n = 10	Machos	0	2	NA	
	Fêmeas	0	8		
Total		39	142		

^a Com aproximação de Woolf; NA= não avaliado

Tabela 3. Resultado dos suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii* encaminhados para o abate procedentes dos estados do Rio de Janeiro e de Minas Gerais.

Número de amostras	Procedência	RIFI		Valor de p	OR ^a (IC95%)
		Positivos	Negativos		
n = 431	Minas Gerais	19 (4,41) ^b	231 (53,60)	0,0001	0,2995 (0,1665 - 0,5386)
	Rio de Janeiro	39 (9,04)	142 (33,95)		

^aUsando a aproximação de Woolf; ^bValores em percentual

3.2 EPIDEMIOLOGIA DA TOXOPLASMOSE EM SUÍNOS DE ABATE PARA CONSUMO HUMANO

Enviado para Revista Ciência Rural em 05.08.2015

Epidemiologia da toxoplasmose em suínos de abate para consumo humano

Epidemiology of toxoplasmose in swine slaughter for human consumption

Wanderley M. de Almeida^{I*} Zander B. Miranda^{II} Walter Flausino^{III} Cleide D. Coelho^{IV}
Ana Beatriz M. Fonseca^V Carlos Wilson G. Lopes^{VI}

RESUMO

Este estudo teve como objetivo determinar a prevalência de suínos sororreagentes a *Toxoplasma gondii* procedentes de abatedouros sob fiscalização do Serviço de Inspeção e utilizados para consumo humano. Um total de 431 amostras de sangue coletadas de maneira aleatória na hora do abate de cada animal, onde 250 amostras foram procedentes do estado de Minas Gerais (MG) e 181 delas do estado do Rio de Janeiro (RJ). Destas amostras 7,60% (19/250) de MG e 21,55% (39/181) do RJ sororreagentes no teste de RIFI *T. gondii*, com ponto de corte de 1:16. A análise dos fatores de risco observados indicou que a procedência dos animais, a procedência dos machos, a presença de ratos, a água utilizada, a condição higiênico-sanitário da criação, o encaminhamento dos dejetos e descarte dos animais mortos foi significativo. Nesse estudo, apesar da baixa frequência de animais sororreagentes a *T. gondii* e as variáveis significativas encontradas, ambas constituem fonte de infecção para os animais, conforme constatados pelos inquéritos epidemiológicos aplicados nas propriedades e com esses resultados torna-se necessário um melhor controle nas propriedades investigadas e para o ser humano um risco de se consumir a carne desses animais mal cozida ou assada, bem como de seus produtos cárneos do tipo frescal.

Palavras-chave: *Toxoplasma gondii*, suínos, RIFI, Serviço de inspeção, fatores de risco.

^{I*} Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária - Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal, Faculdade de Veterinária (FV), Universidade Federal Fluminense (UFF). Rua Vital Brasil Filho, 64, Vital Brazil, 24230-340 RJ. E-mail: wanderleyma@yahoo.com.br – Autor para correspondência

^{II} Departamento de Tecnologia Animal. FV, UFF. Rua Vital Brasil Filho, 64, Vital Brazil, 24230-340 RJ.

^{III} Departamento de Parasitologia Animal (DPA), Anexo 1, Instituto de Veterinária (IV). Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). BR 465 km 7, Campus Seropédica, 23.890-000, RJ.

^{IV} Programa de Pós-Graduação em Ciência, Tecnologia e Inovação em Agropecuária. UFRRJ. BR 465 km 7, *Campus Seropédica*, 23.890-000, RJ. – bolsista Pós-Doc (CAPES-FAPERJ)

^V Centro de Estudos Gerais, Instituto de Matemática e Estatística. Rua Mário Santos Braga s/n - 7º. Andar, Centro, Niterói, 24020-140, RJ.

^{VI}DPA, Anexo 1, IV. UFRRJ. BR 465 km 7, *Campus Seropédica*, 23.890-000, RJ. – bolsista CNPq

ABSTRACT

This study aimed to determine the prevalence of pigs seropositive to *Toxoplasma gondii* coming from slaughterhouses under Animal Inspection Service and used for human consumption. A total of 431 blood samples collected randomly at the time of slaughter of the animals, where 250 samples were coming from the State of Minas Gerais (MG) and 181 of them from the State of Rio de Janeiro (RJ). These samples, 7,60% (19/250) were from MG and 21,55 % (39/181) were from RJ were seropositive to *T. gondii* IFA with the cutoff of 1:16. The analysis of risk factors observed indicated that the origin of the animals, the origin of males, the presence of rats, the water used, the hygienic and sanitary condition of creation, the routing of waste and disposal of dead animals was significant. In this study, despite the low frequency of seropositive animals to *T. gondii* and the significant variables found, both a source of infection for animals, as evidenced by epidemiological surveys invested in properties and with these results it is necessary to better control the properties investigated and for humans is a risk of consuming the flesh of undercooked or barbecued animals and their meat products frescal types.

Key words: *Toxoplasma gondii*, pigs, RIFI, Inspection Service, risk factor.

INTRODUÇÃO

Toxoplasmose é uma enfermidade zoonótica com uma só espécie como agente etiológico *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1908) Nicolle e Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) considerado como um coccídio intracelular com ciclo biológico bem complexo (DUBEY, 2010; GOMEZ-SAMBLAS et al., 2015). O desenvolvimento sexual só é observado em felídeos e o desenvolvimento assexuado se observada numa grande variedade de animais endotérmicos (DUBEY, 2010; WEBSTER, 2001). Provavelmente esta enfermidade acomete um terço da população mundial (MITTAL et al., 1995; MONTOYA & LIESENFELD, 2004; BARTOLOMÉ-E-ALVAREZ et al., 2008). Segundo KIJLSTRA & JONGERT (2009) 16 a 80% dos humanos podem se contaminar ao se alimentar de carne crua ou de seus derivados; além, de oocistos esporulados através da água ou de vegetais (TENTER et al., 2000). Além disso, *T. gondii* é considerado um grande oportunista entre pessoas imunodeficientes e responsável por malformações congênitas em humanos e animais sendo a infecção congênita durante o período de prenhez (CARRUTHERS, 2006; KIJLSTRA; JONGERT, 2009). Das avaliações sobre fatores de

risco observa-se que 30 a 60% das infecções são causadas pelo consumo de carne crua ou mal curada (LUNDEN; UGGLA, 1992; COOK et al., 2000; SUARÉZ-ARANDA et al., 2000; BOYER et al., 2005) e suínos são a maior fonte de contaminação de *T. gondii* (TENTER et al., 2000). Cistos de *T. gondii* foram repetidamente observados em suínos infectados experimental e naturalmente (DUBEY et al., 1986; DUBEY, 2010). A pesquisa de *T. gondii* em carnes destinadas ao consumo humano é de suma importância por ser uma via de transmissão, e responsável por surtos de origem alimentar a partir da utilização de produtos cárneos contaminados com cistos (FRANCO; BRANCO, 2009).

Estudos soro-epidemiológico são a melhor maneira de se ter ideia da presença de *T. gondii* no rebanho (DUBEY, 1990). No Brasil têm se demonstrado que suínos têm soroprevalência variável conforme o local do estudo, devido às variações regionais ou fatores geográficos e dos diferentes sistemas de produção adotados (GARCIA et al., 1999). As pesquisas sorológicas indicam que os percentuais de frequência de anticorpos anti-*T. gondii* em suínos variam de 1,11% a 54,1% (VIDOTTO et al., 1990; BARCI et al., 1998; GARCIA et al., 1999; FIALHO; ARAÚJO, 2003; TSUTSUI et al., 2003; MILLAR et al., 2008; VALENÇA et al., 2011).

Este trabalho teve como objetivo determinar a prevalência e possíveis variáveis observadas na criação de suínos sororreagentes para *T. gondii*, encaminhados para o abate para consumo humano.

MATERIAL E MÉTODOS

Durante o período de agosto de 2013 a julho de 2014 foram coletadas 431 amostras de sangue de suínos de ambos os sexos com 5 a 6 meses de idade, de forma aleatória, em dois matadouros frigoríficos localizados no estado do Rio de Janeiro e um no Estado de Minas Gerais, procedentes de oito propriedades, sendo quatro no estado do Rio de Janeiro, Petrópolis com 118 amostras; Paraíba do Sul com 35 amostras; Itaperuna com 18 amostras e Barra do Piraí com 10 amostras, além de quatro propriedades em Minas Gerais, dois em Juiz de Fora com 118 e 13 amostras, respectivamente; Oratórios com 75 amostras e Lima Duarte com 44 amostras. Todos foram abatidos sob fiscalização do Serviço de Inspeção Federal (SIF) ou Estadual (SIE).

As amostras de sangue foram obtidas no momento da sangria, na linha de matança, respeitando a sequência no abate. Estas amostras foram coletadas individualmente, com auxílio de copo de plástico descartável, onde o conteúdo era transferido para tubo de falcon de 50 mL. No ato de coleta a procedência, data do abate, número sequencial e o sexo de cada animal foram anotados. A seguir, essas mesmas amostras foram acondicionadas em caixa térmica a temperatura de refrigeração e transportadas ao Laboratório de Coccídios e

Coccidioses (LCC), Departamento de Parasitologia Animal, Anexo 1 do Instituto de Veterinária da UFRRJ, *Campus Seropédica*, RJ onde foram removidos os coágulos e o soro de cada uma delas foi transferido para criotubos e mantidos a temperatura de -20°C até o dia da avaliação.

Para a determinação dos animais sororreagentes foi utilizada a Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) na diluição de 1:16 (2 μL de soro suspeito e 30 μL de PBS), seguindo a metodologia descrita por Camargo (1964) para a pesquisa de anticorpos IgG contra *T. gondii* dos soros suspeitos. Para a determinação do diagnóstico foram utilizados *Kits* de diagnóstico *in vitro* de *T. gondii* (Imunoteste IgG anti-suíno) do Laboratório Imunodot Diagnóstico Ltda, Jaboticabal, SP. O procedimento atendido foi o descrito conforme bula do fabricante, para realização da RIFI. (Constante no Anexo 1).

. Para obtenção dos fatores de risco nas propriedades envolvidos na infecção dos animais por *T.gondii* , foi aplicado um questionário epidemiológico a ser respondidos pelos responsáveis técnicos e criadores das granjas de origem dos suínos . O questionário continha contém perguntas sobre as condições higiênico-sanitários e de manejo sanitários , foi utilizado um questionário padrão , com as seguintes questões:identidade da propriedade,parte física,manejo (nº de animais,machos, fêmeas, nº de adultos, e reprodutores,criação extensiva ou intensiva,empresarial ou familiar,sem tem veterinário responsável,n] de animais destinado ao abate/ano, tipo de alimentação,existência de gatos ,controle de roedores,origem da água dos suínos,controle de insetos,limpesa e higiene das instalações,destino dos resíduos e dos animais mortos.

Para o cálculo da amostra foi utilizado o Epi Info (DEAN; ARNER, 2002) com 95% de confiança perfazendo um total de 351 amostras e para o cálculo das variáveis observadas no presente trabalho foram utilizados o testes de Fisher e de χ^2 conforme Sampaio (1998).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Das amostras de sangue coletadas de suínos na hora do abate 250 delas foram procedentes de animais criados no estado de Minas Gerais (MG); enquanto que 181 das amostras foram procedentes de animais do estado do Rio de Janeiro (RJ), totalizando 431 amostras examinadas. Destas amostras 19/231 (8,26%) de MG e 39/142 (27,46%) do Rio de Janeiro foram sororreagentes a *T. gondii* com ponto de corte de 1:16. A baixa frequência encontrada neste trabalho pode estar relacionada ao envio para abate de animais mais jovens o que vem a corroborar com os estudos de SUARÉZ-ARANDA et al. (2000) quando comparou a procedência dos animais encaminhados para abate, onde animais mais novos não tinham tanta chance de adquirir a infecção por *T. gondii*. Essa frequência não seria tão baixa se fosse observada em animais mais velhos (D'ANGELINO; ISHIZUKA, 1986).

As variáveis, como machos e fêmeas procedentes de ambas as regiões não foram significantes o que corrobora com as observações prévias de DE SOUSA et al. (2014) em criações suínolas do Piauí. A presença de outros animais na propriedade e de gatos não foi significativa neste trabalho, o que não invalida a participação de felinos que possam existir na propriedade. Além disso, o manejo reprodutivo indicado neste trabalho não foi significativo o que corrobora com os achados de VALENÇA et al. (2011) em suínos de Alagoas. No entanto e conforme o observado na tabela 1 os animais encaminhados para abate sob Serviço de Inspeção foi extremamente significativas ($p=0,0001$) quando os animais foram avaliados pelo SIF possuem 0,29 vezes chances de serem positivos em relação aos animais que vierem de abatedouros avaliados pelo SIE, provavelmente os que foram avaliados pelo SIE sejam procedentes de granjas menos tecnificadas. Ao se comparar a procedência ($p=0,0005$) dos machos, de ambas as regiões estudadas, observou-se que os procedentes de MG tinham 4,043 vezes de chance de adquirir a infecção do que os do RJ. Machos foram considerados mais importantes por ser em maior número, independente da região de origem. A presença de ratos nas criações de suínos, apesar de ser extremamente significativa ($p=0,0006$) não determina a infecção dos suínos por *T. gondii* o que apresenta 0,3660 vezes mais proteção para a criação, possivelmente a infecção por *T. gondii* nessas propriedades possa ocorrer, não diretamente com a presença de gatos nas pocilgas, mas sim, pela manutenção do ciclo peri-domiciliar desse coccídio, isso pode acontecer entre ratos e gatos na propriedade. Porém, HILL et al. (2010) assinalaram que o controle de roedores e a ingestão de matéria orgânica contaminada por oocistos de *T. gondii* são importantes nas propriedades, onde o objetivo seria encaminhá-los para o abate; haja vista que suínos também podem se infectar com os roedores que possam vir a comer (GIRALDI et al., 1991). Mesmo assim, não se deve subestimar a presença desses roedores nas criações (DUBEY et al., 1995; LEIRS et al., 2004; BACKHANS; FELLSTRÖM, 2012).

Por sua vez, a água utilizada nas pocilgas contaminadas com oocistos de *T. gondii* ($p=0,0011$) favorece a manutenção da infecção no plantel, por ser estar esse coccídio estar vinculado ao ciclo peridomiciliar. Algumas propriedades não indicaram ter gatos nas instalações de criação, porém a relação de roedores existentes nas instalações e a presença de gatos na propriedade podem favorecer a manutenção de *T. gondii* na área de criação. Além disso, a água procedente de poços artesianos oferece 2,668 vezes mais proteção aos animais do que aquela procedente de riachos e açudes. A água como fonte de contaminação de oocistos de *T. gondii* já foi assinalada previamente por DUMÈTRE; DARDÉ, (2003) e HERNÁNDEZ-CORTAZAR et al. (2015). A confirmação de outros animais junto à fonte de água da criação seria de grande importância na transmissão de *T. gondii* (PIASSA et al., 2010).

Suínos com melhores condições de higiene teriam 0,3293 mais proteção quando comparados com animais criados em condições de higiene mais prolongada o que corrobora com as afirmações de VALENÇA et al. (2011) em Alagoas, deixando os animais em piores

condições sanitárias seria manter os animais mais expostos aos oocistos esporulados encontrados no ambiente. Isto poderia ser facilitado pela presença de moscas, frequente em todas as criações de origem dos animais encaminhados para abate. De acordo com DUBEY (2010) a presença desses dípteros favorece a dispersão de *T. gondii* entre os animais por serem encontrados diretamente na alimentação, dejetos e restos dos animais em todas as fases de criação e de higienização das pocilgas nas propriedades estudadas. Além disso, não se pode subestimar a presença de outros artrópodes também assinalados como fonte de infecção de *T. gondii* para animais (LEAL; COELHO, 2014).

O encaminhamento dos dejetos (χ^2 de 10,64 com $p=0,0138$), independente da forma utilizada, seja por decantação, compostagem ou biodigestor, onde esse último a oferecer o menor risco de contaminação; da mesma maneira, que o destino dos animais mortos do plantel de origem, onde o sepultamento (χ^2 de 18,258 com $p=0,0001$) por não dar acesso a animais que possam alimentar das carcaças, inclusive gatos que possivelmente existam foram do local de criação como a fossa asséptica e compostagem localizada fora do local de criação. Mesmo assim, a eliminação das carcaças é fator importante no controle de *T. gondii* que invalida a contaminação dos animais com cistos nas carcaças dos animais portadores para os animais da criação (HILL et al., 2010).

Após a análise epidemiológica nos dados dos questionários das granjas de procedência dos animais, recomenda-se que sejam intensificados combate as fontes de infecção do *T. gondii* para os animais, implementando combate a presença de ratos, tratamento da água utilizada, a condição higiênico-sanitário da criação, o encaminhamento dos dejetos de forma adequada e descarte dos animais mortos foram significativos para o ambiente propicio a contaminação dos animais.

Nesse estudo e com base nos resultados observados chega-se a conclusão que, apesar da baixa frequência de animais positivos de *T. gondii*, continua sendo uma fonte de infecção para humanos bastante importante. Situação esta, já assinalada por TORRES et al. (1991) na Costa Rica e SUARÉZ-ARANDA et al. (2000) para Brasil e Peru.

Agradecimentos. A valiosa colaboração do Fiscal Federal Agropecuário Médico Veterinário Dr. Victor Ottoni encarregado do SIF 3498- Matadouro Frigorífico FRIPAI em Juiz de Fora, MG e sua equipe de inspeção e aos responsáveis pelo Matadouro Frigorífico FRIPAI por permitir a coleta do material. Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio em parte desta pesquisa e ao Dr. Gideão da Silva Galvão da Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, Bahia pelas sugestões.

REFERÊNCIAS

BACKHANS, A.; FELLSTRÖM, C. Rodents on pig and chicken farms a potential threat to human and animal health. **Infection Ecology and Epidemiology**, v.2, p.17093, 2012.

DOI: <http://dx.doi.org/10.3402/iee.v2i0.17093>

BARCI, L.A.G. et al. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em plantéis de suínos reprodutores no Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.65, p.111-113, 1998.

BARTOLOMÉ-E- ÀLVAREZ, J. et al. Prevalence and incidence in Albacete, Spain, of *Toxoplasma gondii* infection in women of childbearing age: differences between immigrant and non-immigrant (2001-2007). **Revista Española de Salud Pública**, v.82, p.333-342, 2008.

BOYER, K.M. et al. The Toxoplasmosis Study Group, 2005. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 192, p.564 - 571, 2011. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbr.2011.03.031>.

CAMARGO, M.E. Improved technique of indirect immunofluorescence for serological Diagnosis of toxoplasmosis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.6, p.117-118,1964.

CARRUTHERS, V.B. Proteolysis and *Toxoplasma* invasion. **International Journal for Parasitology**, v.36, p.595 - 600, 2006. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpara.2006.02.008>.

COOK, A. et al. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. **British Medical Journal**, v.321, p.142 - 147, 2000. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.321.7254.142>.

D'ANGELINO, J.L.; ISHIZUKA, M.M. Toxoplasmose suína. 1. Inoculação experimental com taquizoítos de *Toxoplasma gondii* por via intraperitoneal. Evolução de anticorpos revelados pelas provas de Imunofluorescência Indireta e Hemaglutinação. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, v.100, p.400-411, 1986.

DE SOUSA, R.A. et al. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pigs in southern Piauí. **Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, v.23, p.98-100, 2014. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1984-29612014015>

DEAN, A.G.; ARNER, T. **Epi Info: Epidemiology of program office**. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/epiinfo/index.html>>. 2002.

DUBEY, J.P. et al. Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* infection on 47 swine farms in Illinois. **Journal of Parasitology**, v.81, p.723-729, 1995.

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

DUBEY, J.P. Status of toxoplasmosis in pigs in the United States. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.196, p.270–276, 1990.

DUBEY, J.P. et al. Distribution of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in commercial cuts of pork. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.188, p.1035–1037, 1986.

DUMÈTRE, A.; DARDÉ, M.L. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? **FEMS Microbiology Reviews**, v.27, p.651- 661, 2003. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-6445\(03\)00071-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-6445(03)00071-8)

FIALHO, C.G.; ARAÚJO, F.A.P. Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da Grande Porto Alegre-RS, Brasil. **Ciência Rural**, v.33, p.893-897, 2003.

FRANCO, R.M.B.; BRANCO, N. A importância da parasitologia no atendimento às demandas em saúde pública. **Prática Hospitalar**, v.62, p.62-65, 2009.

GARCIA, J.L. et al. Soroprevalência de *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.

GIRALDI, N. et al. Toxoplasmose congênita natural em suínos na região de Londrina, PR. **Rev Bras Parasitol Vet.**, v.1, p.1-5, 1991

GOMEZ-SAMBLAS, M. et al. Quantification and viability assays of *Toxoplasma gondii* in commercial “Serrano” ham samples using magnetic capture real-time qPCR and bioassay techniques. **Food Microbiology**, v.46, p.107 -113, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fm.2014.07.003>

HERNÁNDEZ-CORTAZAR, I. et al. Toxoplasmosis in Mexico: epidemiological situation in humans and animals. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.57, p.93-103, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0036-46652015000200001>

HILL, D.E. et al. Seroprevalence of and risk factors for *Toxoplasma gondii* in the US swine herd using sera collected during the National Animal Health Monitoring Survey (Swine 2006). **Zoonoses and Public Health**, v.57, p.53-59, 2010. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1863-2378.2009.01275.x>

KIJLSTRA, A.; JONGERT, E. *Toxoplasma*-safe meat: close to reality? **Trends in Parasitology**, v. 25, p. 18 - 22, 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pt.2008.09.008>.

LEAL, P.D.S.; COELHO, C.D. Toxoplasmose em cães: uma breve revisão. **Coccidia**, v.2, p. 2-39, 2014.

LEIRS, H.; LODAL, J.; KNORR, M. Factors correlated with the presence of rodents on outdoor pig farms in Denmark and suggestions for management strategies **NJAS - Wageningen Journal of Life Sciences**, v.52, p.145-161, 2004. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1573-5214\(04\)80010-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1573-5214(04)80010-1)

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.

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

MITTAL, V., BHATIA, R., SINGH, V.K., SEHGAL, S., Prevalence of toxoplasmosis in Indian women of child bearing age. **Indian Journal of Pathology and Microbiology**, v.38, p.143 - 145, 1995.

MONTOYA, J.G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **Lancet**, v.363, p.1965 - 1976, 2004. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X).

PEZERICO, G.B. et al. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e anti-*Leptospira* spp. em suínos abatidos em três abatedouros dos estados de Minas Gerais e São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v.74, p.267 - 270, 2007.

PIASSA, F.R. et al. Prevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in certified and non-certified pig breeding farms in the Toledo microregion, PR, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.19, p.152-156, 2010. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1984-29612010000300005>

SAMPAIO, I.B.M. **Estatística Aplicada à Experimentação Animal**. FEPMVZ, Belo Horizonte. 1998. 221p.

SUARÉZ-ARANDA, F. et al. The prevalence and avidity of *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in pigs from Brazil and Peru. **Veterinary Parasitology**, v.91, p.23-32, 2000.

DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-4017\(00\)00249-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-4017(00)00249-1)

TENTER, A. et al. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, v.30, p.1217 - 1258, 2000. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7519\(00\)00124-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7519(00)00124-7).

TORRES, A.L. et al. Antibodies against *Toxoplasma gondii* in swine in Costa Rica: epidemiologic importance. **Revista Latinoamericana de Microbiologia**, v.33, p.129–133, 1991.

TSUTSUI, V.S. et al. Soroepidemiologia e fatores associados à transmissão do *Toxoplasma gondii* em suínos do norte do Paraná. **Archives of Veterinary Science**, v.8, p.27-34, 2003.

VALENÇA, R.M.B. et al., Prevalência e fatores de risco associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em granjas suinícolas tecnificadas no Estado de Alagoas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, p.121-126, 2011.

VIDOTTO, O. et al. Estudos epidemiológicos da toxoplasmose em suínos da região de Londrina, Pr. **Semina: Ciências Agrárias**, v.11, p.53-58, 1990. DOI: <http://dx.doi.org/10.5433/1679-0359.1990v11n1p53>

WEBSTER, J. Rats, cats, people and parasites: the impact of latent toxoplasmosis on behaviour. **Microbes and Infection**, v.3, p.1037 - 1045, 2001. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1286-4579\(01\)01459-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1286-4579(01)01459-9).

Tabela 1. Anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos abatidos sob fiscalização do Serviço de Inspeção Oficial, de acordo com as características de manejo dos animais.

Variáveis	Sorologia ^a		Valor de P	OR ^b	(IC95%)
	Positivos	Negativos			
Inspeção:					
Minas Gerais	19 (4) ^c	231 (54)	0,0001	0,2995	(0,1665 - 0,5386)
Rio de Janeiro	39 (9)	142 (33)			
Procedência dos machos:					
Minas Gerais	20 (8)	67 (27)	0,0005	4,043	(1,834 to 8,913)
Rio de Janeiro	11 (4)	149 (60)			
Presença de ratos:					
Sim	19 (1)	216 (7)	0,0006	0,3660	(0,2038 - 0,6573)
Não	39 (12)	157 (80)			
Origem da água:					
Mista	42 (10)	185 (43)	0,0011	2,668	(1,448 - 4,913)
Poço Artesiano	16 (4)	188 (44)			
Limpeza e desinfecção:					
Diária	25 (6)	260 (60)	0,0001	0,3293	(1,872 - 0,5791)

Semanal 33 (8) 113 (26)

Eliminação de resíduos na criação:

Decantação/ 10 (2) 122(28)

Biodigestor

251(58) 0,0209 0,4286 (0,2097- 0,8762)

Compostagem/ 48 (11)

Fertirrigação

^aNúmero de amostras = 431; ^b Usando a aproximação de Woolf; ^c Valores em percentual