

UNIVERSIDADE CAMILO CASTELO BRANCO

GABRIELA OLIVEIRA DA PAZ

TOXOPLASMOSE FELINA – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

**SÃO PAULO
2018**

GABRIELA OLIVEIRA DA PAZ

TOXOPLASMOSE FELINA – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Trabalho monográfico de conclusão do curso de Pós Graduação (TCC), apresentado à UNICASTELO como requisito parcial para a obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos, sob a orientação da M.Sc. Mirelly Vitalina Rocha.

SÃO PAULO
2018

**Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).**

P368t PAZ, Gabriela Oliveira da.
 Toxoplasmose felina – revisão bibliográfica / Gabriela Oliveira da Paz –
São Paulo: Universidade Camilo Castelo Branco, 2018.
 35 f. il. p&b.

Trabalho monográfico de conclusão do curso de Pós Graduação (TCC),
apresentado à UNICASTELO como requisito parcial para a obtenção do
título de Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos.

Orientação: Msc. Mirelly Vitalina Rocha.

1. *Toxoplasma gondii*. 2. Felinos. 3. Oocisto. 4. Gravidez. I. Rocha,
Mirelly Vitalina. III. Título.

CDD 636.80159319

TERMO DE APROVAÇÃO

GABRIELA OLIVEIRA DA PAZ

TOXOPLASMOSE FELINA

Este trabalho foi julgado e aprovado no curso de Especialização *Lato sensu* em Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos.

São Paulo, ___ de _____ de 2018.

Universidade Camilo Castelo Branco

M.Sc. Mirelly Vitalina Rocha
Orientador e Membro Integrante da Banca

Prof. Dr. José Carlos Sabino de Almeida Feo
Presidente da Banca

Profa. Especialista Fernanda Martins de Almeida
Membro Integrante da Banca

AGRADECIMENTOS

A Deus criador dos céus e da terra.

Aos amigos verdadeiros, que se fazem sempre presente, cada um a sua maneira.

Aos animais, especialmente aos meus queridos companheiros Pelúcia, Jurema, Junior, Fred, Toni e Abgail.

Ao meu marido, Guilherme, pelo amor, carinho, paciência e dedicação. A minha orientadora, Mirelly, por me aceitar de braços abertos.

*“Existem duas maneiras de nos refugiarmos das
misérias da vida: música e gatos”.*

Albert Schweitzer

RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. Ela ocorre em várias partes do mundo e pode acometer anfíbios, aves, répteis e mamíferos incluindo o homem. Os felinos desenvolvem um importante papel na distribuição da toxoplasmose, pois são os únicos hospedeiros definitivos do parasito, sendo assim, os únicos que excretam oocistos resistentes a fatores ambientais. As principais formas de transmissão do *T. gondii* são: ingestão de água, ou alimentos contaminados com oocistos oriundos das fezes de gato, infecção transplacentária (taquizoítos circulantes), sendo mais frequente no terço final da gestação e, também, ingestão de cistos teciduais em carnes cruas e/ou mal cozidas. A infecção por esse protozoário pode desencadear quadros variados, desde ausência de sintomatologia até o desenvolvimento de doenças com manifestações mais graves. Este trabalho visa esclarecer o papel do gato na transmissão da toxoplasmose.

Palavras-chave: *Toxoplasma gondii*, Felinos, Oocisto, Gravidez.

LISTA DE ABREVIações

% - Porcentagem

DNA - Ácido desoxirribonucleico et al.

Et al. - Entre outros

IgM - Imunoglobulina M

IgG - Imunoglobulina G

IM - Pela via intramuscular

Kg - Quilograma

mg - Miligrama

PCR - Polymerase Chain Reaction (Reação em cadeia da polimerase)

pH - potencial Hidrogeniônico

RIFI - Imunofluorescência Indireta

T. gondii - Toxoplasma gondii

VO - Por via oral

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Taquizoíto do <i>T. gondii</i>	16
FIGURA 2	Bradizoítos de <i>T. gondii</i> em cistos teciduais.....	17
FIGURA 3	Oocistos do <i>T. gondii</i> em diferentes estágios.....	18
FIGURA 4	Ciclo biológico do <i>Toxoplasma gondii</i>	20

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	Morfologia	14
2.1.1	Taquizoítos	14
2.1.2	Bradizoítos	16
2.1.3	Oocistos	18
2.2	Ciclo biológico	19
2.2.1	Ciclo enteroepitelial	20
2.2.2	Hospedeiro intermediário	21
2.2.3	Hospedeiro definitivo	22
2.3	Epidemiologia	22
2.4	Patogenia e resposta imune	23
2.5	Manifestações clínicas	25
2.6	Diagnóstico	26
2.7	Tratamento	27
2.8	Saúde pública e medidas gerais de prevenção	28
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS	31
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33

1 INTRODUÇÃO

O presente trabalho apresenta uma revisão bibliográfica sobre a Toxoplasmose felina.

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* qual ocorre em várias partes do mundo e pode acometer anfíbios, aves, répteis e mamíferos, incluindo o homem (OLIVEIRA, 2014).

Os felinos desenvolvem um importante papel na distribuição da toxoplasmose, pois são os únicos hospedeiros definitivos do parasito, somente esta espécie completa o ciclo de vida do coccídeo e passa os oocistos para o ambiente nas fezes, sendo de suma importância na perpetuação do agente (LAPPIN, 2010).

Em humanos, a toxoplasmose frequentemente se desenvolve em situações de imunocomprometimento, pelo vírus da imunodeficiência humana, leucemias, linfomas, transplantes de órgãos e uso prolongado de corticosteroides e citostáticos (GALVÃO, *et al.*, 2014; FRENKEL& BERMUDEZ, 2006). Os grupos de maiores riscos de infecção são as gestantes e pessoas imunocomprometidas (TENTER *et al.*, 2001).

A doença tem significado importante na economia, principalmente pela mortalidade de suínos neonatais, e por diversos problemas reprodutivos ocasionados em ovinos (TENTER *et al.*, 2001).

Em felinos a doença é assintomática, porém, se estiverem com alguma doença imunossupressora, podem apresentar os seguintes sinais clínicos: diarreia, febre, pneumonia, entre outros e nos humanos a toxoplasmose pode ser confundida com uma gripe comum, sendo os sintomas mais comuns: dor de cabeça, mal estar e febre, durante a gestação pode causar: abortamento, nascimento de prematuro, morte fetal, entre outros (FILHA&OLIVEIRA, 2009).

Atualmente é crescente o número de gatos domiciliados e má informação pode levar ao abandono desses animais, fazendo com que haja um grande problema de saúde pública (SCHNELL, 2011).

O objetivo desse trabalho é expandir as informações acerca dessa doença e da sua transmissão.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A toxoplasmose felina é uma doença cosmopolita e seu agente etiológico é o *Toxoplasma gondii*, um protozoário intracelular com tropismo pelas células musculares, sistema nervoso, retina e do sistema reticulo endotelial (RENDINER *et al.* 2007).

Aproximadamente 90% dos casos de toxoplasmose são assintomáticos (RENDINER *et al.* 2007). Estima-se que 70-80% dos adultos humanos nas Américas Central e do Sul apresentem sorologia positiva para a toxoplasmose (CARVALHO *et al.*, 2014). No Brasil há uma variação de 54% (Região Centro-Oeste) a 75% (Região Norte) da prevalência de anticorpos (RENDINER *et al.* 2007).

A sintomatologia da toxoplasmose é muito variada e comum a diversas enfermidades, com envolvimento de vários órgãos e sistemas (GALVÃO *et al.*, 2014).

2.1 Morfologia

Há três estágios infecciosos de *T. gondii*: taquizoítos, bradizoítos (dentro de cistos teciduais) e oocistos (nas fezes de felinos), os quais estão ligados a um complexo ciclo biológico (DUBEY, 2006; TENTER, 2001).

2.1.1 Taquizoíto

Este estágio tem rápida multiplicação no ciclo do *T. gondii* (do grego, *tachys*: rápido) (VIDOTTO *et al.*, 2015), e ocorre durante a fase aguda ou proliferativa da infecção, causa danos aos tecidos e dissemina a infecção no hospedeiro (BOWMAN *et al.*, 2002).

Os taquizoítos desenvolvem-se em vacúolos citoplasmáticos de todos os tipos de células do hospedeiro, exceto nas hemácias (FIGURA 1). São formas móveis podendo encontrar-se livres em fluídos orgânicos, tecidos e órgãos (SCHNELL, 2011). Essa forma é importante na transmissão vertical do *T. gondii*, contudo, são muito sensíveis às condições ambientais, e geralmente são

rapidamente destruídos fora do hospedeiro, ou combatidos por aquecimento e pasteurização, são também pouco resistentes ao suco gástrico, sendo destruídos em pouco tempo (JONES & DUBEY, 2010; NEVES *et al.* 2005). Há uma hipótese que sugere que seja possível a entrada dos taquizoítos no hospedeiro por penetração do tecido da mucosa, posteriormente tendo acesso a circulação sanguínea ou sistema linfático antes de chegar ao estômago, neste caso haveria a possibilidade da transmissão também ocorrer através do leite materno (TENTER *et al.* 2001).

Possuem uma estrutura complexa, com várias organelas e corpos de inclusão, apresentam formato de arco ou meia-lua, tem uma extremidade anterior mais afilada que a posterior e medem 2-4 μm x 4-8 μm (VIDOTTO *et al.* 2015). Quando corados por Giemsa apresentam citoplasma azulado e núcleo avermelhado (NEVES *et al.*, 2005; JONES & DUBEY, 2010).

O taquizoíto é capaz de invadir qualquer célula por penetração ativa e multiplica-se por endodiogenia dentro do vacúolo parasitóforo recém-formado (VIDOTTO *et al.*, 2015). A célula fica saturada de taquizoítos e se rompe, liberando-os para o espaço extracelular, os quais, uma vez livres, invadem novas células, dando continuidade ao processo de multiplicação (VIDOTTO *et al.*, 2015). Ao longo da parasitemia, que ocorre na fase aguda da infecção, os taquizoítos podem ser encontrados no sangue, urina, saliva, leite e líquidos cefalorraquidiano por um período de aproximadamente 2 semanas, estes são sensíveis à maioria dos desinfetantes, à ação do calor e ao congelamento (DUBEY, 1996; VIDOTTO *et al.*, 2015).

FIGURA 1: Taquizoíto do *T. gondii*.

Fonte: DUBEY *et al.*, 1998

2.1.2 Bradizoíto

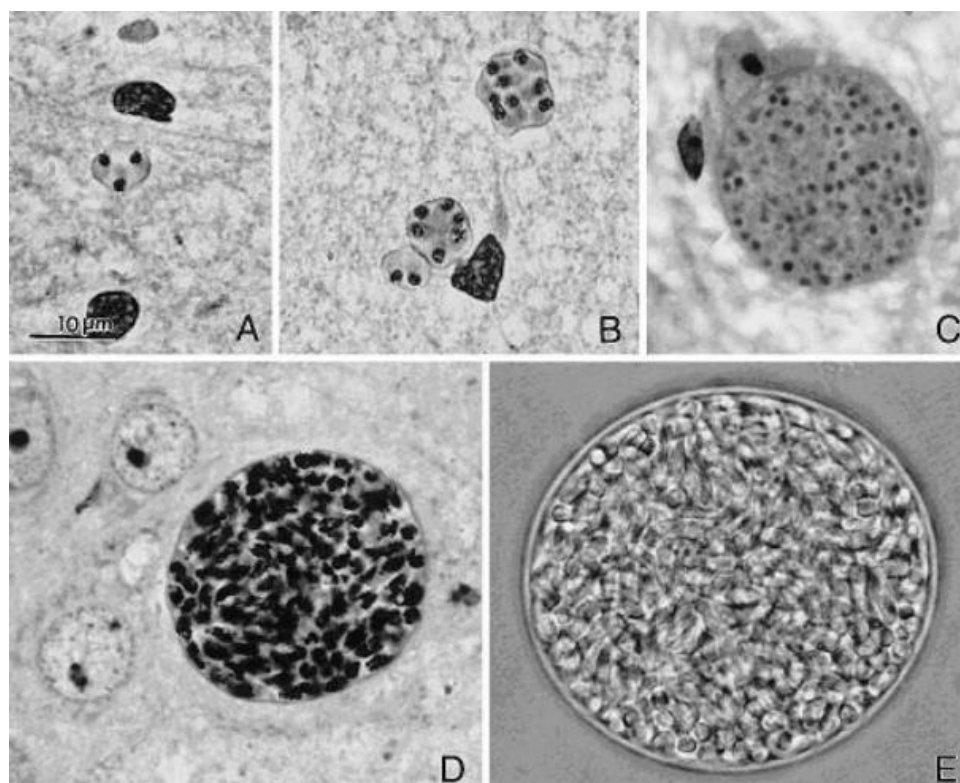
É o tipo de multiplicação lenta do parasito (do grego, *bradys*: lento) e se encontra no interior dos cistos teciduais formados na fase crônica da infecção (NEVES *et al.*, 2005, VIDOTTO *et al.*, 2015). Os cistos são o modo de persistência do parasito, em geral não causam danos e são encontrados principalmente em musculaturas cardíaca e esquelética, tecido nervoso e retina (VIDOTTO *et al.*, 2015). Morfologicamente os bradizoítos são semelhantes aos taquizoítos, porém, funcionalmente, são mais resistentes à ação das enzimas digestivas (COURA, 2005). Quando o hospedeiro é medicado corretamente ou quando desenvolve a imunidade, os taquizoítos não rompem mais a célula e transformam-se em bradizoítos (VIDOTTO *et al.*, 2015). Há o início do processo de formação de cistos teciduais (Figura 2), cuja membrana advém da célula hospedeira, sendo assim, não são reconhecidos pelo sistema imune como agentes invasores (VIDOTTO *et*

al., 2015).

Os bradizoítos são menos sensíveis à quimioterapia, a qual é efetiva contra taquizoítos, sendo assim, o seu destino em tecidos do hospedeiro imunossuprimido tem importância clínica (DUBEY, 1998).

Os cistos podem chegar até 300 μ m e são eliminados à temperaturas de 58°C por 10 minutos, de 61°C por 4 minutos, ou sob temperaturas mais elevadas, da mesma maneira tornam-se inativos em temperaturas baixas, á -13°C são destruídos rapidamente, porém a -3°C continuam viáveis por mais de 3 semanas (DUBEY, 1996; VIDOTTO *et al.*, 2015).

FIGURA 2: Bradizoítos de *T. gondii* em cistos teciduais. (A) cisto tecidual com três bradizoítos; (B) três cistos teciduais com diferentes números de bradizoítos; (C), (D) e (F) cistos teciduais com inúmeros bradizoítos.



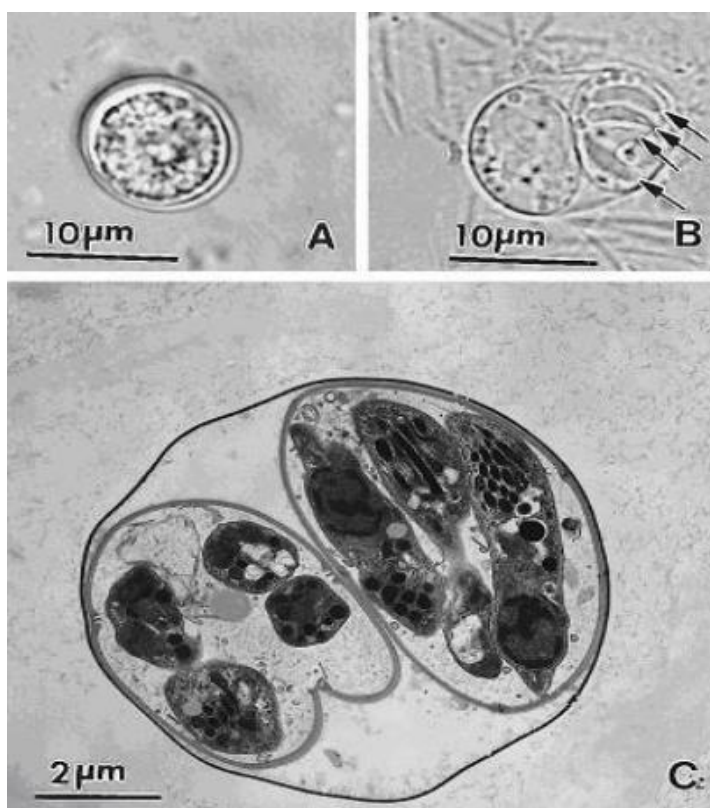
Fonte: DUBEY *et al.*, 1998.

2.1.3 Oocisto

A forma infectante é chamada de oocisto, sendo produzida no intestino de felinos não imunes (SCHENELL, 2011).

Possui forma ovalada, medindo 10 x 12 μ m (Figura 3) e tem uma parede dupla muito resistente às condições do meio ambiente (DUBEY, 2006; SCHENELL, 2011). Ao ser eliminado nas fezes apresenta-se não esporulado (não infectante), contendo uma massa interna esférica denominada esporonte e a esporulação acontece após a exposição ao ar e umidade, entre 1 a 5 dias, formando assim um oocisto contendo dois esporocistos elipsoidais, cada um com 4 esporozoítos (total 8 esporozoítos) (BOWMAN *et al.*, 2002; DUBEY & LAPPIN, 2006).

Figura 3 – Oocistos do *T. gondii* em diferentes estágios. (A) Oocisto não esporulado; (B) Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoítos cada, setas indicando os esporozoítos de um dos esporocistos; (C) Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoítos.



Fonte: DUBEY *et al.*, 1998.

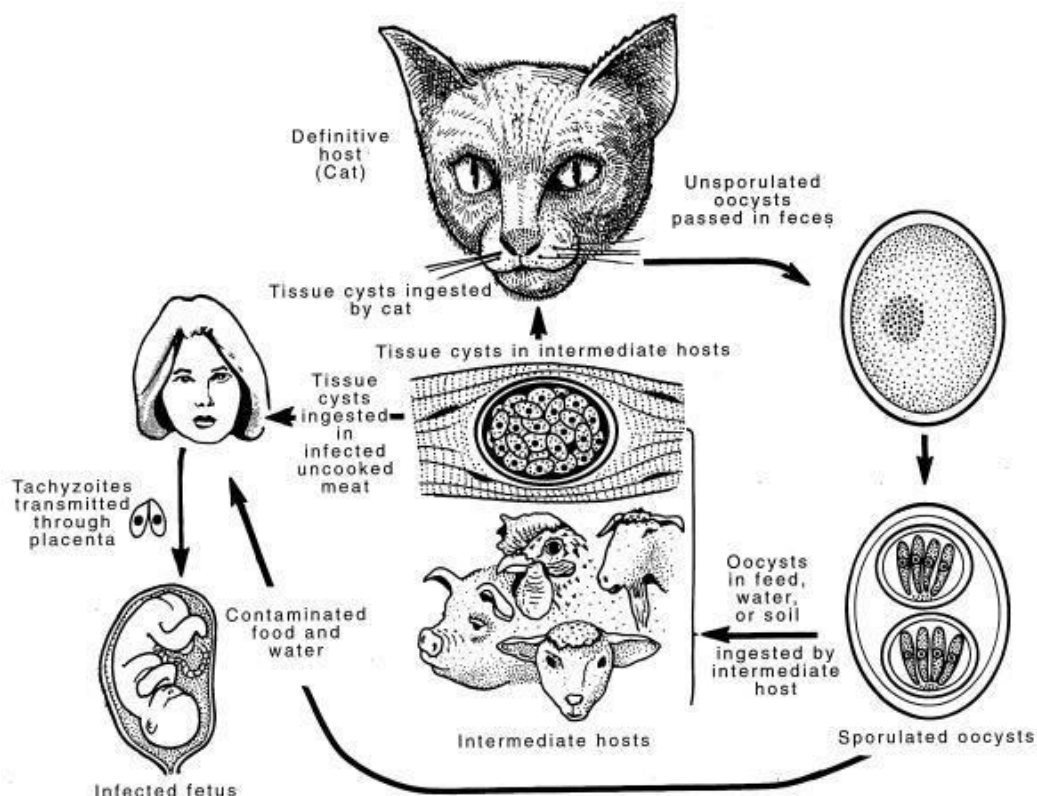
2.2 Ciclo biológico

O ciclo de vida do parasito (Figura 4) começa com a ingestão de oocistos esporulados, em água e alimentos contaminados, ou pela ingestão de cistos em diferentes tecidos de animais infectados (VIDOTTO *et al.*, 2015).

Os hospedeiros intermediários são todos os animais de sangue quente, incluindo humanos e os hospedeiros definitivos são membros da família *Felidae*, destacando-se os gatos domésticos, especialmente os mais jovens (DUBEY, 2004).

O ciclo ocorre em duas fases diferentes: a fase sexuada ou enteroepitelial, a qual ocorre somente nas células epiteliais do intestino de felídeos e a fase assexuada, que ocorre nos linfonodos e tecidos extra-intestinais de vários hospedeiros, incluindo o gato sendo assim, os gatos são considerados hospedeiros completos, por possuírem as duas fases do ciclo, já os demais hospedeiros são considerados incompletos, pois apresentam apenas o ciclo assexuado (NEVES *et al.*, 2005).

As formas de infecção são: horizontal – por ingestão de oocistos infectantes do ambiente; horizontal – por ingestão de cistos teciduais contidos na carne crua ou mal cozida proveniente de animal infectado; ou, vertical – por transmissão transplacentária de taquizoítos (TENTER *et al.*, 2001; BOWMAN *et al.*, 2002; JONES & DUBEY, 2010). Os taquizoítos podem, ainda, ser transmitidos pelo leite da mãe para a prole (TENTER *et al.*, 2001).

FIGURA 4: CICLO BIOLÓGICO DO *Toxoplasma gondii*

Fonte: DUBEY *et al.*, 1998.

2.2.1 Ciclo enteroepitelial

As infecções causadas por oocistos e tachizoítos são menos conhecidas, exceto pelo fato de que o período pré-patente para eliminação dos oocistos é mais longo e imprevisível, se comparado com as infecções induzidas por bradizoítos. O ciclo enteroepitelial é a forma mais importante e mais adaptada ao gato, pela ingestão de tecidos de hospedeiros intermediários contendo cistos de *T. gondii* (DUBEY, 2012; JONES & DUBEY, 2010).

Milhares de oocistos são produzidos por multiplicação difusa de *T. gondii* no intestino felino, geralmente isso ocorre sem sinais clínicos (DUBEY, 1998). Quando sai para o meio externo, o oocisto sofre esporulação, resultando em 2 esporocistos com 4 esporozoítos cada, sendo esta a forma final de resistência (CIMERMAN & CIMERMAN, 1999). Em ambiente propício, o oocisto pode levar de

1 a 5 dias para esporular, tornando-se assim infectante para outros animais (TUZIO, *etal.*, 2005; JONES & DUBEY, 2010).

O período pré-patente e a frequência de excreção dos oocistos variam em conformidade com o estágio de vida do parasito ingerido (BOWMAN *et al.*, 2002).

A eliminação dos oocistos nas fezes dos gatos ocorre por aproximadamente uma semana no decorrer de toda sua vida, sendo algumas semanas após a primo-infecção (DUBEY & LAPPIN, 2006).

2.2.2 Hospedeiro intermediário

Independente do estágio de *T. gondii* ingerido, o ciclo de desenvolvimento extra-intestinal é o mesmo para todos os hospedeiros (felinos, humanos, etc.) (DUBEY, 2006).

Quando as formas infectantes são ingeridas, elas penetram nos tecidos intestinais, atingem a lâmina própria e transformam-se em taquizoítos, estes acabam sofrendo multiplicação intracelular intensa e disseminam-se pelo organismo através do sangue ou linfa (JONES & DUBEY, 2010). Os taquizoítos irão sofrer sucessivas divisões assexuadas após atingirem diversas células de tecidos extra-intestinais, onde formarão vacúolos parasitóforos e assim formam novos taquizoítos que se acumulam dentro da célula parasitada, rompem-na e invadem novas células (NEVES *et al.*, 2005).

Há duas fases de desenvolvimento assexuado do *T. gondii*, as quais ocorrem nos tecidos extra-intestinais de gatos e hospedeiros intermediários, são elas: endodiogenia e endopoligenia: na endodiogenia duas células-filhas são formadas dentro da célula-mãe e na endopoligenia ocorre o mesmo processo da anterior, porém, mais rápido e com maior formação de taquizoítos, caracterizando assim uma “endodiogenia múltipla” (NEVES *et al.*, 2005). Esta é a fase inicial da infecção, e é o que caracteriza a forma aguda da doença (SCHNELL, 2011). Na maior parte dos casos, o hospedeiro acaba sobrevivendo, e o seu organismo produz anticorpos que limitam a capacidade de invasão dos taquizoítos, resultando, assim, na formação de cistos teciduais, os quais contêm milhares de bradizoítos de crescimento lento, na formação desses cistos que caracteriza a forma latente da doença (DUBEY, 2004; SCHNELL, 2011). Em indivíduos

imunocompetentes, a multiplicação pode ser mantida sob controle através da imunidade adquirida. Quando a imunidade diminui, o cisto pode romper-se e liberar os bradizoítos, que se tornam ativos e recuperam as características invasivas do taquizoíto (NEVES *et al.*, 2005; JONES & DUBEY, 2010).

2.2.3 Hospedeiro definitivo

Os hospedeiros definitivos, ou completos, são essencialmente os felídeos, inclusive os gatos domésticos aves e mamíferos (KAWAZOE & MINEO, 2011; TAYLOR *et al.*, 2010). Os gatos também são chamados de hospedeiros completos, já que também apresentam o ciclo extra-intestinal ou tecidual, composto por taquizoítos em grupos e bradizoítos em cistos e os demais mamíferos, não felinos e pássaros, são considerados hospedeiros intermediários ou incompletos, nos quais ocorre apenas o ciclo tecidual (DUBEY, 2004).

O hospedeiro infectado irá provocar uma resposta imune frente à infecção. Inicialmente se tem a resposta inata, dada, primeiramente, pela mucosa do trato gastrointestinal, que protege o organismo da penetração do parasito, uma barreira física (BUZONI-GATEL & KASPER, 2007). Após a penetração na célula intestinal, a resposta inata será através de células fagocíticas, como os neutrófilos e os macrófagos, que tentam eliminar o agente de dentro do corpo. Porém, o parasito pode inibir o processo fagolisossomo do macrófago, o que o permite viver dentro dessa célula protegido dos anticorpos (PRADO *et al.*, 2011).

2.3 Epidemiologia

A infecção por *T. gondii* é cosmopolita e é uma das zoonoses parasitárias mais frequentes no ser humano, estima-se que 70-80% da população humana, localizada na América Central e do Sul, apresentam sorologia positiva para toxoplasmose, sendo 90% das infecções assintomáticas (CARVALHO *et al.*, 2014). Em cães e gatos a soroprevalência da toxoplasmose varia de 25-50% de acordo com a idade e o local de habitação os mesmos não domiciliados e animais de regiões periurbanas ou rurais apresentam maior prevalência de 70-85% (DUBEY *et al.*, 2004; PENA *et al.*, 2006; VIDOTTO *et al.*, 2015).

A via oral é a principal porta de entrada do parasito, os carnívoros contraem a infecção pela ingestão de cistos teciduais em carne crua ou malcozida de animais infectados, ou por ingestão de oocistos esporulados que encontram-se no meio ambiente ou por via transplacentária (transmissão congênita) (VIDOTTO *et al.*, 2015). Em cães e gatos é comum a infecção por *T. gondii*. Herbívoros infectam-se por ingestão de oocistos encontrados em pastagens e na água contaminada, carnívoros e onívoros podem adquirir a infecção pela ingestão de carne crua ou malcozida contendo cistos advindos de animais em fase de infecção crônica e o principal tipo de infecção para gatos domésticos na natureza são a predação de pássaros e pequenos roedores (TENTER *et al.*, 2000; DIAS & FREIRE, 2005 VIDOTTO *et al.*, 2015).

A água também é uma fonte de infecção de *T. gondii*. A ocorrência de surtos ou epidemias pode ocorrer quando reservatórios municipais de água são contaminados com oocistos eliminados por felídeos infectados. Apenas sistemas de tratamento de água completos e que prezam pela qualidade desde a captação até a distribuição, são capazes de oocistos de *T. gondii*, pois eles são resistentes ao tratamento com cloro (DE MOURA *et al.*, 2006; VIDOTTO *et al.*, 2015).

É rara a infecção com taquizoítos por via oral, pois são sensíveis às enzimas digestivas e ao pH estomacal. Entretanto, pode ocorrer transmissão de taquizoítos pelo leite materno, pois os lactantes tem pH estomacal menos ácido (VIDOTTO *et al.*, 2015). Taquizoítos podem ser transmitidos por transfusão sanguínea, mas é menos frequente de acontecer, o tipo mais comum de infecção por taquizoítos é o congênito. Isso ocorre quando as fêmeas se infectam pela primeira vez durante a gestação (VIDOTTO *et al.*, 2015).

2.4 Patogenia e resposta imune

O hospedeiro intermediário se infecta ao consumir o oocisto esporulado (água ou alimentos contaminados), no trato digestório, os esporozoítos são liberados e se espalham por inúmeros órgãos através da linfa e do sangue (MONTEIRO, 2010). Pode ocorrer infecção também se houver ingestão de

carne crua que contenha cistos com bradizoítos e pelo consumo de leite cru que contenha taquizoítos (KAWAZOE & MINEO, 2011).

O hospedeiro definitivo contrai o parasito da mesma forma que o hospedeiro intermediário, no entanto o parasito invade a célula e pode se reproduzir de forma sexuada e gerar oocistos imaturos que serão liberados no ambiente e só conseguirão esporular em condições adequadas de temperatura, umidade e oxigenação (MONTEIRO, 2010).

O tempo que demora desde a infecção do felino até a eliminação dos oocistos pelas fezes varia conforme a forma infectante ingerida, pois a ingestão de cistos com bradizoítos acarretará na expulsão de oocistos em apenas três a dez dias (THRUFIELD, 2004), se forem ingeridos taquizoítos esse tempo ampliará para dezenove dias (KAWAZOE & MINEO, 2011) e se for por ingestão de oocistos, a expulsão de novas formas do parasito será entre vinte e vinte e quatro dias (THRUFIELD, 2004).

Os hospedeiros definitivos, ou completos, são os felinos domésticos e outros felídeos apenas, enquanto os hospedeiros intermediários, ou incompletos, são os seres humanos e outros animais aves e mamíferos, até mesmo os próprios gatos e outros felídeos (KAWAZOE & MINEO, 2011; TAYLOR, *et al.* 2010).

O *T. gondii* pode ser identificado em vários tecidos, líquidos orgânicos e células do corpo humano, exceto nas hemácias no entanto ele tem tropismo pelos pulmões, fígado, músculos, sistema reprodutor e sistema nervoso central (KAWAZOE & MINEO, 2011; TAYLOR, *et al.* 2010).

O motivo para que alguns felinos morram e outros permaneçam assintomáticos ainda não é bem esclarecido (NORSWORTHY *et al.*, 2009). A idade do gato, o estágio de vida, número e via de entrada dos protozoários, podem ser responsáveis por algumas particularidades. Felinos recém-nascidos podem desenvolver toxoplasmose aguda e morrer. Gatos com mais de três meses de idade raramente mostram quaisquer sinais clínicos após a infecção via oral com cistos teciduais (DUBEY, 2010).]

O tipo e a gravidade da patologia em infecções por *T. gondii* dependerão do grau e localização da lesão tecidual, o hospedeiro infectado irá estimular uma resposta imune frente à infecção (SCHNELL, 2011). Primeiramente se tem a

resposta inata, dada, inicialmente, pela mucosa do trato gastrointestinal, que protege o organismo da penetração do parasito, uma barreira física, após a penetração na célula intestinal, a resposta inata será através de células fagocíticas, como os neutrófilos e os macrófagos, que tentam destruir o agente de dentro do corpo, porém, o parasito pode inibir o processo fagolisossomo do macrófago, o que o favorece viver dentro dessa célula protegido dos anticorpos (PRADO *et al.*, 2011). Apesar disso, os macrófagos são importantes para a resposta imune por sintetizarem óxido nítrico, que pode ser letal para o parasito e a imunidade é contraída com o surgimento de uma resposta celular específica (TIZARD, 2002). De um modo básico, o *T. gondii* estimula várias células, como macrófagos, neutrófilos e células dendríticas, que induzem a produção de imunoglobulinas e citocinas pró- e anti-inflamatórias, que mediam a morte dos taquizoítos (KAWAZOE & MINEO, 2011).

Os anticorpos produzidos diminuem ou eliminam os protozoários extracelulares, enquanto que a resposta celular, composta pelas células natural killers e as células T, por exemplo, controla os parasitas intracelulares (PRADO *et al.*, 2011).

Ainda segundo Prado *et al.* (2011) os parasitos intracelulares irão formar cistos, que não estimulam a resposta imunológica, permanecendo no organismo sem serem notados.

A infecção causa uma imunossupressão durante duas semanas, aproximadamente, e enquanto isso, os títulos de IgM permanecem bastante altos, e, após esse período, começam a diminuir e os títulos de IgG que se elevam (PRADO, *et al.*, 2011).

Os níveis de IgG aumentam rapidamente após a infecção, alcançando seu máximo em até dois meses. Depois ocorre uma queda, mas as IgGs persistirão por toda a vida do hospedeiro (REIS *et al.* 2006).

2.5 Manifestações clínicas

Os felinos são os hospedeiros definitivos da toxoplasmose, nelas a doença clínica não é comum (PRADO *et al.*, 2011).

A doença é mais grave em filhotes, que podem apresentar uma diarreia leve

ou até morrer subitamente quando forem infectados no nascimento e em animais com depressão da imunidade, pois desenvolvem uma infecção sistêmica disseminada (DUBEY, *et al.* 2000; PRADO *et al.*, 2011).

Sinais clínicos costumam ser dispneia, polipneia, pancreatite, icterícia, efusão peritoneal, desconforto abdominal e sinais neurológicos são consistentes com toxoplasmose (NORSWORTHY *et al.*, 2009).

Toxoplasmose crônica ocorre em alguns felinos e deve estar na lista de diagnósticos diferenciais para gatos com uveíte anterior ou posterior, lesões cutâneas, febre, hiperestesia muscular, miocardite com arritmias, perda de peso, anorexia, convulsões, ataxia, icterícia, diarreia, dispneia e pancreatite (LAPPIN, 2010).

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito de forma prévia para possibilitar o início do tratamento terapêutico (SARTORI *et al.*, 2011).

Os felinos eliminam oocistos por uma a duas semanas depois da primeira exposição e raramente são encontrados oocistos no exame fecal, além disso, os gatos não apresentam diarreia durante o período de eliminação dos oocistos (DUBEY; LAPPIN, 1998).

O diagnóstico clínico é bastante difícil de ser efetuado por se tratar de um processo sistêmico com baixa parasitemia e os sintomas serem bastante variados, não havendo nenhum sinal patognomônico de toxoplasmose, o que pode confundir com outras doenças e a confirmação do diagnóstico demanda citologia ou histopatologia (NORSWORTHY *et al.*, 2009).

O diagnóstico laboratorial é essencial para a sua confirmação e existem diversos tipos de diagnósticos parasitológicos, porém eles não são feitos com facilidade, pois necessitam de laboratórios e técnicos especializados, alguns têm um custo elevado e outros apresentam demora até a obtenção dos resultados (KAWAZOE & MINEO, 2011).

Os taquizoítos podem ser observados em vários tecidos e fluidos durante a doença aguda, são comumente encontrados em fluidos peritoneais e torácicos de animais que desenvolveram efusões torácicas e ascite (VIDOTTO *et al.* 2015). Por

outro lado, são dificilmente encontrados no sangue, fluido cérebro espinhal, aspirados por agulha fina e lavados transtraqueal e bronco alveolar (DUBEY; LAPPIN, 2000). A detecção do parasito também pode ser feita através de cultura *in vitro*, que tem um custo elevado por ser um parasito intracelular obrigatório, mas, pode ser substituída pela inoculação em camundongos, que, por vez, é uma técnica muito demorada conseguiram resultados com 100% de especificidade para esse método de inoculação em camundongo (CRISTO *et al.*, 2005).

Ainda é possível identificação do parasito através dos seus componentes antigênicos ou segmentos de DNA que podem ser obtidos por técnicas como a PCR, estes métodos moleculares podem ser feitos a partir de vários fluídos corporais diferentes e só apresentarão resultado positivo se realmente houver a parasitemia (CRISTO *et al.*, 2005).

O diagnóstico da toxoplasmose pode ser identificado pela combinação de demonstração de anticorpos no soro, com a demonstração de um título de IgM maior do que 1:64 ou um aumento de quatro vezes ou mais no título de IgG, que sugere infecção ativa ou recente, do qual para chegar-se a um diagnóstico, o resultado do teste sorológico deve ser visto em conjunto com a presença de sinais clínicos da doença atribuíveis à toxoplasmose, exclusão de outras causas e resposta positiva a terapêutica (LAPPIN, 2010).

Para a detecção de IgM, a técnica de Ensaio Imunoenzimático (ELISA) é preferível, por ser mais sensível (NORSWORTHY *et al.*, 2009).

O teste de RIFI é um dos melhores métodos, sendo sensível e seguro, e pode ser usado tanto para pesquisa de IgM como IgG, como desvantagem, tanto ELISA quanto RIFI apresentam alto custo e necessitam equipamentos e conjugados específicos, ambos são comumente utilizados na sorologia de mulheres grávidas e na pesquisa de toxoplasmose congênita no soro de crianças recém-nascidas (NEVES *et al.*, 2005).

2.7 Tratamento

A terapêutica é feita apenas para controlar os taquizoítos do organismo, pois é uma doença incurável, já que o hospedeiro permanece com cistos, que protegem o protozoário, por toda sua vida (KAWAZOE & MINEO, 2011).

Na maioria das vezes, o tratamento não é necessário, pois o sistema imune, geralmente é eficaz. No entanto, em alguns casos ele deve ser feito, como quando se trata de animais imunocomprometidos ou imunossuprimidos ou em felinos com coriorretinite aguda (VARELLA *et al.*, 2003; PRADO, *et al.*, 2011). Como os fármacos controlam apenas os taquizoítos, não sendo eficazes para os bradizoítos, as chances de isolamento do agente diminuem e o diagnóstico, através da PCR, é dificultado (CASTRO *et al.*, 2001).

O medicamento eleição para controle da toxoplasmose é o cloridrato de Clindamicina (12,5 a 25mg/kg, VO/IM, a cada 12 horas, durante 28 dias), combinação de Trimetopina-sulfonamida (30 mg/kg, VO, a cada 12 horas, durante 28 dias) também tem sido empregada com sucesso (NORSWORTHY *et al.*, 2009). Sinais clínicos de toxoplasmose sistêmica começam a regredir dentro de 24 a 48 horas após o início da terapêutica. A retinocoroidite ativa geralmente desaparece em até uma semana (DUBEY, 2006). Pode-se usar colírio de Prednisona 1% topicamente em cada olho, a cada 6-8 horas por duas semanas na terapia adjuvante contra uveíte (GROVES *et al.*, 2004).

Se houver má resposta à terapia em até sete dias, um fármaco alternativo deve ser considerado, como por exemplo, a Azitromicina (10 mg/kg, VO, a cada 24 horas, durante 10 dias) (NORSWORTHY *et al.*, 2009).

Outros medicamentos muito usados são Pirimetamina e Sulfadiazinaque devem ser complementado com ácido fólico, para evitar a anemia, a neutropenia e a trombocitopenia pois a Pirimetamina inibe a síntese de ácido fólico pela medula óssea (KAWAZOE & MINEO, 2011; PRADO, *et al.*, 2011).

Ainda é recomendado o uso de Doxiciclina e Claritromicina, como alternativas para o tratamento (NEVES *et al.*, 1991).

Norsworthy (2004) relata ainda que o prognóstico é bom, se o diagnóstico e a terapêutica forem feitos no início da doença, gatos em que a doença não se manifesta no globo ocular, sistema nervoso central ou neuromuscular respondem ao tratamento em 2 a 4 dias.

2.8 Saúde pública e medidas gerais de prevenção

A toxoplasmose não é uma doença objeto de ações de vigilância

epidemiológica, entretanto, possui grande relevância para a saúde pública, devido a sua prevalência, principalmente em pacientes com AIDS e gravidade nos casos congênitos (TUZIO et al., 2005).

Todos os prestadores de cuidados humanos ou animais devem fornecer esclarecimentos precisos aos clientes e tutores sobre os riscos e benefícios da propriedade de um animal de estimação, para que uma decisão a respeito da aquisição de um animal possa ser feita com responsabilidade (SUKTHANA, 2006).

O Center For Disease Control and Prevention (CDC), dos EUA, proporciona via online manuais de prevenção das doenças de animais de estimação, estes manuais para tutores de gatos, incluindo gestantes e pessoas imunodeprimidas no qual, informam que: “Você não tem que desistir do seu animal de estimação” (CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2007).

Esforços de prevenção devem se concentrar em educar os proprietários de gatos sobre a importância da recolha diária de fezes em caixas de areia, castração para reduzir a superpopulação, diminuindo também o número de gatos errantes (DABRITZ *et al.*, 2010).

Após ser expelido o oocisto demora mais que um dia, para esporular e tornar-se infectante (MONTEIRO, 2010). Por isso, a remoção adequada das fezes da caixa de areia dos felinos deve ser diária, assim como a lavagem dessa caixa com água e sabão e a escovação dos gatos, evitando, então, que o oocisto expelido mantenha-se no ambiente, esporule e contamine algum possível hospedeiro (URQUHRAT *et al.*, 2008).

Essa contaminação não ocorre pelo simples contato do hospedeiro com a forma infectante, pois, para adquirir, os humanos e os outros animais devem ingerir o oocisto (BOWMAN *et al.*, 2002). Obviamente as pessoas não consomem nada que é sabido conter fezes, por isso, o ponto dessa prevenção é evitar o contato indireto dos dejetos com a boca, esse contato pode ser feito através de alimentos contaminados, como verduras e frutas ou apenas pelo contato da mão suja com a mucosa oral e para evitá-lo as mulheres grávidas, quando possível, devem deixar a limpeza da caixa de areia de seus felinos para terceiros (BOWMAN *et al.*, 2002). E, quando não for possível, elas precisam executar essa tarefa utilizando luvas descartáveis e íntegras, que também devem ser utilizada no

momento da jardinagem, após qualquer uma dessas práticas e antes das refeições, é sempre imprescindível lavar bem as mãos com água e sabão (MONTEIRO, 2010). Os oocistos, oriundos das fezes de felinos infectados, só são gerados quando eles ingerem carne crua, dada pelos tutores ou caçada por eles mesmos, que contenha cistos (THRUFIELD, 2004). Além disso, gatos devem ser alimentados com ração seca, enlatados ou alimentos bem cozidos e devem ser impossibilitados de caçar. Para isso, também é importante o controle do ambiente do gato em relação a possíveis hospedeiros intermediários, tais como camundongos e ratos, bem como possíveis intermediários, como baratas e outros invertebrados (THRUFIELD, 2004). Após a primo-infecção, os felinos eliminam os oocistos por cerca de uma semana ao longo de toda sua vida. A maioria dos gatos realiza soro conversão após eliminar os oocistos (DUBEY *et al.* 2008; ELMORE *et al.* 2010)

Bowman *et al.* (2002) também entendeu que se um gato com diagnóstico positivo para toxoplasmose ou que possua histórico de eliminação de oocistos é um animal muito mais seguro, pois quando infectado o gato elimina oocistos durante duas semanas no máximo e, após, cessa essa eliminação devido à criação de anticorpos para a doença. Se ele nunca tiver ficado doente e permanecer apenas dentro de casa, não caçar e não comer carne crua ele nunca se infectará, logo, não será fonte de infecção. Mas para isso ocorrer o felino não pode ter qualquer contato com o meio externo (CASTRO, 2004). Por isso, a mulher grávida não precisa se desfazer de seu gato quando engravida, pois um gato bem cuidado, com a alimentação controlada não indica risco algum a ela, mas aquele mesmo gato, se ela abandonar, pode significar (BOWMAN *et al.*, 2002).

Um gato errante jamais terá uma boa nutrição e, com isso, não reagirá de maneira tão rápida contra o parasitismo, causando maior tempo de eliminação dos oocistos junto com as fezes, aumentando, assim, a possibilidade de infecção de imunodeprimidos, gestantes, adultos e de animais de outras espécies (DABRITZ *et al.*, 2010).

Pessoas que exercem trabalhos com jardinagem ou tenham contato com solo regularmente, devem utilizar luvas para trabalhar nessas atividades e lavar bem as mãos com água e sabão posteriormente (DABRITZ *et al.*, 2010).

Tanques de areia de crianças devem ser cobertos enquanto não estiverem sendo usados, para evitar que gatos possam defecar no local (DIXON, 1992).

Adequadas medidas de higiene ao se manipular alimentos irão reduzir a chance de transmissão de *T. gondii* aos seres humanos (SUKTHANA, 2006). Devem ser cuidadosamente lavadas mãos, utensílios e facas após contato com carne crua e frutas e vegetais devem ser cuidadosamente lavados antes de consumir (DIXON, 1992).

Os taquizoítos de *T. gondii* são inativados por pasteurização ou aquecimento, dessa forma, recomenda-se que o consumo de leite, especialmente o de cabra, seja apenas na forma fervida ou pasteurizada (TENTER *et al.*, 2011).

Ingerir água não filtrada de lagos, poços e rios devem ser evitados. Carnes e outras partes comestíveis de animais não devem ser consumidos crus ou mal cozidos. Devem ser cozidos a uma temperatura interna mínima de 67° C. O congelamento prévio da carne a uma temperatura de - 12° C, ou menos, é suficiente para consumir de forma segura (DUBEY, 2004).

A forma viável do *T. gondii* também pode estar manifestada em produtos cárneos crus prontos para consumo quando houver falha no processo de cura, como salames, por isso deve-se evitar consumir esses produtos crus (WARNEKULASURIYA, *et al.* 1998). Além disso, a carne em preparo não deve ser degustada durante o tempero ou cozimento, o que é de particular importância para mulheres grávidas (DUBEY *et al.*, 2006). Ainda não existe vacina para humanos, pesquisas estão sendo feitas, mas sem resultados satisfatórios (KAWAZOE & MINEO, 2011).

Manter o animal de estimação saudável é também importante para ajudar a manter a saúde do homem, contudo, é importante que veterinários e médicos comuniquem-se uns com os outros para compartilhar conhecimentos especializados sobre doenças zoonóticas e orientar adequadamente a população (KAWAZOE & MINEO, 2011).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença clínica não é comum em felinos, mas pode ocorrer, principalmente, nos casos de baixa imunidade ou transmissão congênita.

A sintomatologia clínica da doença não é frequente, podendo ocorrer na fase aguda no início da infecção e na fase crônica em situações de imunossupressão quando há reativação dos parasitos. O diagnóstico da doença não é simples, porém deve ser feito através da combinação de sinais clínicos, testes sorológicos e resposta ao tratamento. Embora os felinos sejam responsáveis pela disseminação de oocistos no meio ambiente, o contato físico e a convivência com esses animais não representam significativo risco de transmissão da doença para as pessoas.

A infecção humana ocorre principalmente através do consumo de carne crua ou mal cozida, água não potável e verduras e frutas mal lavadas. Razões como cultura e atitudes humanas podem ditar a distribuição de *T. gondii* pelo mundo.

A elaboração de planos estratégicos de prevenção da toxoplasmose requer pesquisa em ciências sociais para identificação das diferenças étnicas e culturais das populações que influenciam na sua transmissão. Controle da população animal, educação sanitária e orientação no sentido de responsabilidade nos cuidados com os animais de estimação são essenciais na redução dos fatores de risco. Para isso, a atuação de profissionais da área da saúde competentes e bem atualizados é necessária.

Um fato importante a ser considerado são as pesquisas para o desenvolvimento de vacinas que, diante dos resultados positivos observados até agora, devem ser incentivadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOWMAN, D.D. *et al.* Feline Clinical parasitology. Iowa; **Blackwell Science**, 2002, p. 469.

BOWMAN, D. D. *et al.* **Parasitologia veterinária**, Manole 8. Ed, 2002, São Paulo.

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

CARVALHO, A.G.M.A. *et al.* Diagnostico laboratorial da toxoplasmose congênita. **Revista Ciência saúde nova esperança**, 2014, p.88-95.

CASTRO, F. C. *et al.* Comparação dos métodos para diagnóstico da toxoplasmose congênita. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Belo Horizonte, 2011, v. 23, n. 5, p. 277-282.

CASTRO, E. C. C. *et al.* Vilosite placentária e sua relação com intercorrências fetais e maternas. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Minas Gerais, 2004, v. 26, n. 10, p. 807-812.

CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Laboratory identification of parasites of public health concern. 2009. Disponível em: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Toxoplasmosis.htm>.

CIMERMAN,B; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus fundamentos gerais**. Atheneu: São Paulo, 1999. p. 375.

COURA, J.R. **Síntese de doenças infecciosas e parasitárias**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2005, p.314.

CRISTO, A. K.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. Diagnóstico molecular da

toxoplasmose: **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, 2005, p. 229-35, v. 41, n. 4.

DABRITZ, H. A.; CONRAD, P. A. **Cats and Toxoplasma: implications for public health. Zoonoses and Public Health**, Berlin, 2010 v. 57, n. 1, p. 34-52.

DE MOURA, L. *et al.* **Waterborne outbreak toxoplasmosis, Brazil, from Field to gene. Emerg Infect**, 2006.

DIAS, R.F; FREIRE, R.L. **Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. 2005.**

DIXON, B. R. Prevalence and control of toxoplasmosis – a Canadian perspective. **Food Control, Guildford**, 1992 v. 3, n. 2, p. 68-75.

DUBEY, J.P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **Internacional Journal for parasitology**, oxford, v.28, n. 7.1998, p.1019-1024.

DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R.; THULLIEZ, P. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, 2000 v. 207, n. 2, p. 179-185.

DUBEY, J.P *et al.* *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paraná, Brazil: prevalence, tissue distribution and molecular characterization of isolates. **J. Parasit**, 2004.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis – a waterborn zoonosis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, 2004, v. 126, n. 1-2, p. 57-72.

DUBEY, J.P, LAPPIN, M.R. Toxoplasmosis and neosporosis. *In: Infectious diseases of the dog and cat*. 3. ed. 2006, p. 754-775.

DUBEY, J. P. The history of *Toxoplasma gondii* – the first 100 years. **Journal of**

Eukaryotic Microbiology, Lawrence, v. 55, n. 6, p. 467 – 475, Dec, 2008.

DUBEY, J. P. *et al.* Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, 2012, Cambridge, p. 1375–1424, v. 139, n. 11.

ELMORE, S. A. *et al.* *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. **Trends in Parasitology**, Oxford, v.26, n.4, p. 190 – 196, Apr. 2010.

FRENKEL, J. K.; BERMUDEZ, J.E.V. Toxoplasmose. *In*: VERONESI, R.FOCACCIA, **Tratado de infectologia**. AthleplenL: São Paulo, 2006, p. 1634-1649.

FILHA, E.S.; Oliveira, S.M. Toxoplasmose - **Divulgação técnica**. São Paulo, v.71, 2009, p.13-15.

GALVÃO, A.L.B. *et al.* Aspectos da toxoplasmose na clínica de pequenos animais. **Seminário ciências agrárias**, Londrina, v.35, 2014, p. 393-410.

GROVES M. G.; HARRINGTON, K. S. H. TABOADA, J. Questões frequentes sobre zoonoses. *In*: ETTINGER S. J; FELDMAN E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro – RJ, Guanabara Koogan, 2004, p 409.

JONES, J.C.; DUBEY, J.P. Waterborne toxoplasmosis recent developments. **Experimental Parasitology**, San Diego, 2010, v.124, n1, p.10-25.

KAWAZOE, U.; MINEO, J. R. *Toxoplasma gondii*, cap.18 *In*: NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. Atheneu: São Paulo, ed. 12, 2011.

LAPPIN, M.R. Toxoplasmose felina. *In*: Nelson, R.W.et AL. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Elsevier: Rio de Janeiro, 4.ed., 2010, p.1367-1370.

LAPPIN, M. R. Update on the diagnosis and management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. **Topics in Companion Animal Medicine**, New York, 1998, v. 25. p.136-141.

MONTEIRO, S. G. **Parasitologia na medicina veterinária**. Roca: São Paulo, 2010.

NEVES I. V.; TUDURY, E. A.; COSTA, R. C. Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, 1991, v. 31, n. 3, p. 745-766.

NEVES, D.P. *et al.* **Parasitologia humana**. Atheneu: São Paulo, 2005, p. 494.

NORSWORTHY, G.D. Toxoplasmose. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O Paciente Felino**. 2.ed., Manole: São Paulo, 2004, p.554-557.

NORSWORTHY, G. N.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O paciente felino**. Roca: São Paulo, 3. ed., 2009. 801 p.

OLIVEIRA, C.S. *et al.* Detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em felinos domésticos. **Revista Instituto Adolfo Lutz**. São Paulo, 2014, p. 131-133.

PENA, H.F.J. *et al.* *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: Soroprevalence oocyst shedding isolation in mice and biologic and molecular characterization **Rev Vet Sci**, 2006, p. 50 – 67.

PRADO, A. A. F. *et al.* Toxoplasmose: o que o profissional da saúde deve saber. Enciclopédia biosfera, **Centro científico conhecer**, Goiânia – GO, 2011, f. 30, v. 7, n. 12.

REIS, M. M.; TESSARO, M. M.; AZEVEDO, P. A. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes de um hospital público de Porto Alegre. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Porto Alegre – RS, 2006, p. 158-164,

v.28, n. 3, 2006.

RENDINER, E.I.M. *et al* Surto de toxoplasmose adquirida. SVS – **Boletim eletrônico epidemiológico**, Anápolis- GO, 2007, n 8.

SARTORI, A. L. *et al*. Triagem pré-natal para toxoplasmose e fatores associados à soro positividade de gestantes em Goiânia, Goiás. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**. Goiânia – GO, 2011, v. 33, n. 2, p. 93.

SCHENELL, M. **Toxoplasmose felina** – Revisão de literatura e soro prevalência de *Toxoplasma gondii* em felinos domésticos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS. Monografia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Faculdade de Veterinária. Porto Alegre – RS, 2011.

SOARES, J. A. S.; CARVALHO, S. F. G.; CALDEIRA, A. P. Profile of pregnant women and children treated at a reference center for congenital toxoplasmosis in the Northern State of Minas Gerais, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Montes Claros – MG, 2012, p. 55-59, v. 45, n. 1.

SUKTHANA, Y. Toxoplasmosis: beyond animals to humans. **Trends in Parasitology**, Oxford, 2006 v. 22, n. 3, p. 137-142.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, ed. 3, 2010.

TENDER, A.M. *et al*. Toxoplasma Gondii: from animals to humans. **Internacional Journaul for Parasigology**. Reviewerratum in: Internacional Journal for parasitology. Laurece, 2001, v.31,n2, p.217-220.

TENDER, A.M. *et al*, *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. **InternacionalJournaul for Parasigology**, 2000, v.30, p.1217-1258.

TENDER, A.M. *et al.* *Toxoplasma gondii*: from animals to humans, *In: Parasitol*, 2000, p. 1217-58

TENTER, A. M; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Internation Journal for Parasitology**, Lawrence, v. 30, n. 12–13, p. 1217–1258, 2000. Review Erratum in: *International Journal for Parasitology*, Lawrence, 2011, v. 31, n.2, p. 217–220.

THRUFIELD, M. V. **Epidemiologia Veterinária**. Roca: São Paulo, 2. ed., 2004.

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

TUZIO, H. *et al.* Feline zoonoses guidelines from the American Association of Feline Practitioners. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, London, 2005 v. 7, n.6, p. 243-274.

URQUHRAT, G. M. *et al.* **Parasitologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2008.

VARELLA, I. S. *et al.* Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, 2003, v. 79, n. 1, p. 69-74.

VIDOTTO, O. *et al.* Toxoplasmose. In: Jericó, M.M, NETO, J.P.A. KOGIKA, N.M., **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Roca: Rio de Janeiro, 1 ed., 2015,p. 703-712.

WARNEKULASURIYA, M. R.; JOHNSON, J. D.; HOLLIMAN, R. E. Detection of *Toxoplasma gondii* in cured meats. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, 1998, v. 45, p. 211-215.