

TOXOPLASMOSE

Nomes populares

Doença do Gato

Agente causador

Protozoário do Filo *Apicomplexa* - *Toxoplasma gondii*

Espécies acometidas

Todos os vertebrados homeotérmicos (aves e mamíferos)

Sintomas nos seres humanos

Abortos, natimortos, hidrocefalia, neuropatias, oftalmopatias, cegueira.

Sinais clínicos nos animais

Alterações neuromusculares, oculares, reprodutivas.

Ovinos, caprinos - aborto ou natimortos

Formas de transmissão

Seres humanos congênita, ingestão de cistos em carnes mal cozidas e oocistos em água e alimentos.

Animal oocistos em água e alimentos, carnivorismo em algumas espécies forma congênita.

Diagnóstico

Seres humanos Sorologia - HAI, RIFI, ELISA

Animal Sorologia HAI, RIFI, ELISA

Laboratórios e Serviços de Referência

LACEN - FEPPS (Porto Alegre)

Notificação Obrigatória

Sim (no estado do Rio Grande do Sul)

A toxoplasmose ou popularmente conhecida como Doença do Gato, é causada pelo protozoário do Filo *Apicomplexa*, chamado *Toxoplasma gondii* (NICOLLE;

MANCEAUX, 1909). Esta enfermidade acomete todos os vertebrados de sangue quente (mamíferos e aves) (DUBEY; BEATTIE, 1988), e seus hospedeiros definitivos são os membros da família dos Felídeos (FRENKEL, 1971). As formas de transmissão para os seres humanos são a ingestão de cistos em carnes mal cozidas, oocistos em água contaminada, ou na forma congênita (ABREU et al., 2001). Os animais podem contrair a doença através do carnivorismo (ingestão de cistos teciduais), oocistos em água ou alimentos e, algumas espécies, de forma congênita. O solo contaminado com oocistos do *T. gondii* provenientes dos gatos domésticos é uma via de transmissão de grande importância epidemiológica, mas o contato com o animal não resulta grande perigo porque os oocistos não se aderem aos pêlos do gato (DUBEY, 2000).

Os sinais clínicos que podem ser observados nos humanos são alterações oculares, podendo levar a cegueira; alterações reprodutivas como abortos, má formação fetal, hidrocefalia, neuropatias e alterações neuromusculares. Nos animais podem ser observadas, em algumas espécies, alterações reprodutivas como abortos ou natimortos (espécie ovina e caprina), alterações neuromusculares, alterações oculares e até cegueira. O diagnóstico da enfermidade em humanos pode ser realizado através de técnicas sorológicas como Hemaglutinação Indireta, ELISA, Imunofluorescência Indireta. Nos animais as mesmas técnicas sorológicas podem ser utilizadas, assim como a pesquisa dos cistos em tecidos muscular por histopatologia e pesquisa de oocistos nas fezes de felídeos pela técnica de Sheather. O laboratório de referência no Estado do Rio Grande do Sul é o LACEN - FEPPS, sendo que no Estado a toxoplasmose é uma doença de notificação obrigatória (Lei Estadual Nº 11.267 de 18 de dezembro de 1998), garantindo a população tratamento gratuito.

1. HISTÓRICO

Levantamentos da infecção por *Toxoplasma gondii* já foram reportadas em quase todos os continentes desde o relato do protozoário em 1908 por Nicolle & Manceaux na Tunísia, África e Splendore na cidade de São Paulo, Brasil.

O primeiro caso de toxoplasmose humana foi descrito por Castellani, em 1913, em um menino com quadro febril e com esplenomegalia. Em animais podemos citar como primeiros relatos: em cães, na Itália; em ovinos, suínos e caprinos trabalhos realizados nos Estados Unidos.

Foi demonstrado que o *T. gondii* pode ser transmitido pela exposição a fezes de felinos e posteriormente foi comprovado que a infectividade estava relacionada com um pequeno coccídeo eliminado juntamente com as fezes desses animais (DUBEY, et al. 1970; FRENKEL et al., 1970). No período de 1975-1976, foi descrito o ciclo selvático do parasito, evidenciando que não só os felinos domésticos eram os responsáveis pela perpetuação do protozoário. A frequência da toxoplasmose já foi descrita em diversas espécies de animais domésticos e de produção nos estados da região sul do Brasil.

Tabela 1 - Frequência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* nas diversas espécies animais.*

Espécie	Estado	Teste	Frequência	Referência
Felina	RS	HAI	10,2	Bracini <i>et al.</i> (1992)
Felina	PR	IFI	73	Garcia <i>et al.</i> (1999)
Felina	PR	IFI	Zona urbana: 45 Peri-urbana: 81,81	Carletti <i>et al.</i> (2002)
Felina	RS	HAI	37	Araújo <i>et al.</i> (2003)
Felina	PR	MAT	84,4	Dubey <i>et al.</i> (2004)
Felina	PR	IFI	17,2	Vargas (2006)
Felina	PR	IFI	16,3	Cruz (2007)
Canina	PR	IFI	37,84	Freire <i>et al.</i> (1991)
Canina	RS	HAI	4,96	Braccini <i>et al.</i> (1992)
Canina	RS	HAI	37,37	Lagaggio <i>et al.</i> (1997)
Canina	PR	IFI	23,4	Navarro <i>et al.</i> (1997)
Canina	PR	IFI	84,1	Garcia <i>et al.</i> (1999)
Canina	PR	MAT	21,3	Souza <i>et al.</i> (2003)
Canina	PR	IFI	61,9	Souza <i>et al.</i> (2001)
Canina	PR	IFI	Zona urbana: 46,82 Peri-urbana: 68,96	Carletti <i>et al.</i> (2002)
Canina	PR	IFI	45,73	Reis <i>et al.</i> (2004)
Canina	PR	IFI	20,8	Romanelli <i>et al.</i> (2007)

Caprina	RS	HAI	23	Braccini <i>et al.</i> (1992)
Caprina	PR	IFI	30,71	Sella <i>et al.</i> (1994)
Caprina	RS	HAI	19,4	Maciel & Araújo (2004)
		IFI	30	
Ovina	RS	AL	10	Martins & Hancock (1991)
Ovina	RS	HAI	35,2	Braccini <i>et al.</i> (1992)
Ovina	PR	IFI	47,83	Freire <i>et al.</i> (1995)
Ovina	RS	HAI	22	Ulton (1996)
		IFI	24	
Ovina	RS	AL	44	Martins <i>et al.</i> (1998)
Ovina	PR	IFI	51,8	Garcia <i>et al.</i> (1999)
Ovina	PR	IFI	54,3	Ogawa <i>et al.</i> (2003)
Ovina	RS	HAI	13,6	Escopelli (2004)
		IFI	15,2	
Ovina	RS	HAI	19,5	Silva & Rue (2006)
		IFI	44,8	
Ovina	PR	IFI	51,5	Romanelli <i>et al.</i> (2007)
Suína	SC	HAI	1,16%	Wentz, Sobestiansky & Chaplin (1988)
Suína	PR	IFI	37,84%	Vidotto <i>et al.</i> (1990)
Suína	RS	HAI	18%	Grunspan <i>et al.</i> (1995)
Suína	RS	IFI	7,30 %	Araújo (1999)
		ELISA	9,50%	
Suína	PR	IFI	24%	Garcia <i>et al.</i> (1999)
Suína	PR	IFI	15,35%	Tsutsui <i>et al.</i> (2001)
Suína	PR	IFI	42,85	Carletti <i>et al.</i> (2002)
Suína	RS	HAI	20	Fialho & Araújo (2003)
		IFI	33,75	

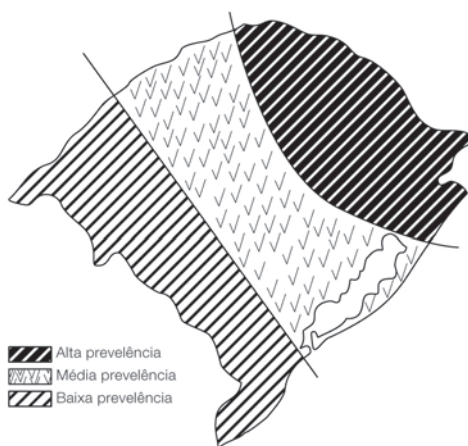
Suína	RS	HAI	9,2	Pereira (2005)
		IFI	13,9	
Suína	PR	IFI	8,54	Moura <i>et al.</i> (2007)
Suína	PR	IFI	25,5	Millar <i>et al.</i> (2008)

* apud Fialho *et. al.* (2009)

1.1 Distribuição Geográfica e Áreas Vulneráveis (Mapa Rio Grande do Sul)

A toxoplasmose é, do ponto de vista epidemiológico, uma infecção de ampla distribuição geográfica, sendo relatada em todo planeta, com índices de soropositividade variando entre 23 a 83%, dependendo de fatores como: clima, socioeconômicos e culturais. A infecção já foi descrita em todos os mamíferos e aves.

Figura 1 - Prevalência da Toxoplasmose no Estado do Rio Grande do Sul



Fonte: MELAMED, J., Peculiaridades da Toxoplasmose Ocular no Rio Grande do Sul. Arq. Bras. Oftal. 51(5). 1988. Porto Alegre.

2. CICLO BIOLÓGICO

O ciclo biológico do *Toxoplasma gondii* ocorre em duas fases distintas do parasito. A fase assexuada do protozoário que ocorre nos linfonodos e tecidos dos hospedeiros intermediários, e a fase sexuada que ocorre no epitélio intestinal dos hospedeiros defi-

nitivos. Por este fato o *T. gondii* é considerado um parasito com ciclo heteroxeno, no qual os felídeos são considerados os hospedeiros definitivos ou completos e o homem e outros vertebrados homeotérmicos, os hospedeiros intermediários ou incompletos.

Os hospedeiros suscetíveis (como o homem) podem adquirir o parasito através da ingestão de oocistos maduros contendo esporozoítos, que podem ser encontrados em água ou alimentos contaminados ou cistos contendo os bradizoítos em carne crua ou mal cozida.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

A infecção congênita ocorre quando a mulher adquire a primoinfecção pelo *T. gondii* durante a gestação e, quanto mais precoce isso ocorre mais severos serão os sinais clínicos (Andrade et al., 2004). Pode ocorrer aborto, nascimento de crianças com a tétrede de Sabin (Sabin, 1942) (macro ou microcefalia, coriorretinite, calcificações cerebrais e retardo mental), déficit intelectual, retinocoroidite bilateral, estrabismo ou nascimento de crianças aparentemente normais, que apresentam cistos em estado de latente (MELAMED; DORNELLES; ECKERT, 2001) vindo a manifestar a doença mais tardiamente, na primeira ou segunda década de vida, e isso pode ser devido às modificações hormonais (Dubey, 1977). Na toxoplasmose, as alterações oculares estão entre as mais frequentemente observadas (Garcia et al., 2005).

A infecção aguda em adultos pode acarretar alteração ganglionar, febre, um leve resfriado ou adenopatia, e hepatoesplenomegalia (Costa et al., 2007). A toxoplasmose adquirida pelo paciente imunodeprimido frequentemente aparece como doença do Sistema Nervoso Central (encefalite) e retinite. De acordo com Hill e Dubey (2002), a encefalite é a manifestação mais importante e a maior causa de severos prejuízos em pacientes imunossuprimidos. Os pacientes podem ter dores de cabeça, desorientação, sonolência, mudanças no reflexo e convulsões.

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

Os felinos infectam-se por ingestão dos bradizoítos (cistos) de tecidos de roedores ou de carne crua de outras espécies animais ou pela ingestão de oocistos esporulados (Pizzi, 1997) ou por transmissão transplacentária (Lappin, 1994). A chave da epidemiologia da toxoplasmose parece ser o gato de rua, pois são os únicos hospedeiros que apresentam a

forma sexuada, e a areia e solo contaminados por fezes contendo oocistos, serem fontes duradouras de infecção (Araujo et al., 1998). Além disso, soma-se o fato de que os felinos cobrem suas fezes, aumentando as condições de sobrevivência do oocisto. A presença dos oocistos no solo já foi relatada por vários autores (Grunspan, 1996), sendo que as condições ideais para que ocorra a esporulação são de umidade, oxigenação e temperatura, podendo o oocisto permanecer infectante por até 18 meses (FRENKEL, 1971).

Surtos de toxoplasmose em humanos foram relatados por muitos autores (Bonametti et al., 1997) a partir de consumo de carne mal cozida, verduras e águas contaminadas. Em um estudo foi verificado que a proporção de humanos que adquiriram infecção pelo *T. gondii* foi mais alta na população que tem o hábito de comer carne mal-passada (Amato Neto, et al. 1995). O risco de infecção por este protozoário aumenta pelo consumo de carne de suínos, seguido da de ovinos e caprinos (Garcia et al, 1999). Após a ingestão de oocistos ou cistos, e liberação de taquizoítos para a circulação sanguínea e linfática, se o hospedeiro intermediário for uma fêmea gestante, o parasito pode invadir os tecidos do feto.

A água também é uma importante via de transmissão. No Brasil, o primeiro surto de toxoplasmose comprovadamente causado pela água ocorreu na cidade de Santa Isabel do Ivaí, PR, em dezembro de 2001, onde um dos reservatórios que abastece a cidade foi contaminado por oocistos liberados pelos filhotes de uma gata doméstica que vivia no local (SILVEIRA, 2002). Mais de 600 pessoas se infectaram e sete gestantes soroconverteram, destas, seis bebês foram infectados e houve um caso de aborto (BRASIL, 2002). Segundo Silveira (2002), esta constatação demonstrou a vulnerabilidade dos sistemas de abastecimento de água para a contaminação por oocistos de protozoários devendo a Vigilância Sanitária ficar em alerta para a importância da água de beber como via de transmissão da toxoplasmose.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

A pesquisa de oocistos pode ser realizada nas fezes de felídeos por método de centrífugo-flutuação com solução de Sheather, no período de eliminação ativa do ciclo enteroepitelial, que dura uma a duas semanas. Porém, como a maioria dos gatos apresenta-se assintomática, durante este estágio, normalmente o exame fecal não é um bom método diagnóstico (Swango, et al. 1992).

A pesquisa direta do *T. gondii* pode ser feita a partir de diversos componentes orgânicos, como, sangue, líquido cefaloraquidiano, saliva, leite, escarro, medula óssea, cortes de placenta, além de conteúdos de infiltrados cutâneos, do baço, fígado, músculos e linfonodos. O material obtido pode ser utilizado para fazer diagnóstico por inoculação em camundongo ou histopatológico (Moreno et al. 2007).

A toxoplasmose é usualmente diagnosticada com base na detecção de anticorpos. Em infecções agudas os níveis de anticorpos IgG e IgM geralmente surgem dentro de uma a duas semanas de infecção. A presença de níveis elevados de anticorpos IgG específicos indica que a infecção ocorreu, mas não distingue infecção recente de uma infecção adquirida há muito tempo. Como auxiliar na determinação do tempo da infecção utiliza-se a detecção de anticorpos IgM específicos, mas estes podem persistir por meses ou até anos após a infecção aguda. A confirmação ou não da toxoplasmose só é aceita após o diagnóstico laboratorial baseado em testes imunológicos que indicam o título de anticorpos circulantes, a detecção das classes de anticorpos correspondentes a cada fase da doença, o isolamento do parasito, a PCR, a pesquisa de antígenos circulantes e a ultrassonografia (Lopes et al., 2007).

Diversas provas sorológicas têm sido utilizadas na avaliação da infecção toxoplásmica como, reações de hemaglutinação (HA), imunofluorescência indireta, aglutinação por imunoabsorção (ISAGA), ensaio imunoenzimático (ELISA). Se a intenção é avaliar a imunidade do paciente, os testes sorológicos que detectam anticorpos da classe IgG são suficientes (Camargo, 1996). Mas para o diagnóstico da doença é preciso associar sintomas clínicos com a presença de variação de títulos de IgG (elevação ou redução), num período de duas a três semanas, ou a presença de anticorpos IgM (LINDSAY; BLAGBURN; DUBEY, 1997). No recém-nascido, anticorpos da classe IgG, podem ser anticorpos maternos, que na criança não infectada podem permanecer na circulação ao longo do primeiro ano de vida. É necessário realizar a testagem para IgM ou IgA, pois estas imunoglobulinas não atravessam a placenta e então, quando presentes indicam a produção pelo próprio feto, devido a infecção intra-uterina (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

Devido aos felinos usualmente não desenvolverem anticorpos durante o período de eliminação dos oocistos, o exame sorológico não nos concede uma informação útil sobre a transmissibilidade da toxoplasmose nesta espécie. Um gato sorologicamente positivo (imune) apenas indica que ele provavelmente eliminou oocistos, e então, oferece menos perigo na transmissão que um gato negativo, embora, gatos imunes possam

vir, mesmo que raramente, a eliminar oocistos numa nova infecção, sendo apropriado precauções ao lidar com fezes de felinos.

O tratamento mais utilizado é a associação de sulfadiazina com a pirimetamina, mas estão disponíveis outras sulfonamidas (sulfamerazina, sulfametazina e sulfapirazina), além de clindamicina, dapsona e atovaquona (HILL; DUBEY, 2002), tanto para o tratamento de humanos como animais.

Devido aos resultados falso-negativos dos métodos de diagnóstico fetal, todas as crianças nascidas de mães com toxoplasmose aguda devem ser submetidas a exames sorológicos e clínicos para a detecção de possível infecção e sequelas. Após a confirmação do diagnóstico materno e/ou neonatal, o tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível (LOPES et al., 2009).

Em uma revisão das alternativas terapêuticas utilizadas para cães foi relatado o uso de sulfadiazina, pirimetamina, clindamicina, fosfato de clindamicina, e cloreto de clindamicina.

O diagnóstico precoce e o tratamento antiparasitário adequado à gestante demonstraram ser capazes de reduzir a taxa de transmissão para o feto e a gravidade das sequelas nos casos em que a infecção intrauterina já ocorreu (Hohlfeld et al., 1989).

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

Para a população humana, a infecção por *T. gondii* é relacionada com o consumo de carne mal cozida contaminada com cistos deste parasito, por ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos provenientes de fezes de felídeos, infecção congênita (HILL; DUBEY, 2002) e provavelmente por infecção transmamária.

Uma das formas de reduzir a infecção humana pelo *T. gondii* é destruir os cistos da carne cozinhando-a até uma temperatura de 67°C por 20 , com garantia de que o calor penetre igualmente no alimento. O congelamento à -13°C por 18 a 24hs, pode ser considerado um meio de destruição dos cistos (Hill e Dubey, 2002).

Navarro et al. (1992) verificaram a resistência dos cistos de *T. gondii* ao efeito do sal e de condimentos em linguiças do tipo frescal elaboradas com carne de suínos expe-

rimentalmente infectados, e concluiu-se que, o material mantido sob refrigeração em períodos inferiores a 24 horas e tratados com sal não eliminou o parasito, e que somente após 48 horas à ação do sal em concentrações de 2,0 e 2,5% houve inviabilidade do parasito. Além disso, ficou comprovado que os condimentos avaliados não interferem na viabilidade do parasito.

Deve-se lavar bem as mãos e utensílios após mexer em carne crua para não ingerir formas infectantes, assim como lavá-las após contato com fezes de gato, ou após mexer na terra, que podem estar contaminadas com oocistos. Deve ser evitado o consumo de leite de cabra não pasteurizado. É necessário cobrir o tanque de areia das crianças, quando não estiver em uso, para evitar a contaminação com fezes de animais. A caixa de areia dos felinos deve ser limpa diariamente para evitar contato com oocistos esporulados e o destino adequado a essas fezes é a incineração. Devemos alimentar os gatos exclusivamente com ração comercial e combater ratos e camundongos, além de fazer o controle da população felina (Hill e Dubey, 2002).

As mulheres grávidas soronegativas para *T. gondii* não devem manter contato direto com fezes de gatos, solo ou ingerir carne mal passada. Devem beber água tratada, e fazer sorologia antes da gravidez, e pelo menos trimestralmente durante a gestação (LOPES et al., 2009). Pacientes imunodeprimidos com sorologia negativa também devem fazer exames periódicos diagnosticando a infecção logo no início (Pizzi, 1997).

A imunização dos animais de produção é de grande interesse econômico e está sendo estudada para se reduzir os danos fetais e o número de cistos teciduais nestes animais. Pesquisas com vacinas para animais estão sendo realizadas com o intuito de prevenir, em felídeos, a eliminação de oocistos e conseqüente contaminação ambiental e dos animais de produção para diminuir o número de cistos teciduais e impedir a infecção transplacentária minimizando as perdas econômicas na indústria animal (DUBEY, 1996; FREIRE et al. 2003).

No estado do Rio Grande do Sul, a toxoplasmose é considerada uma doença de notificação obrigatória (Lei Estadual Nº 11.267 de 18 de dezembro de 1998), garantindo a população tratamento gratuito, fornecido pelo SUS.

7. REFERÊNCIAS

- Abreu C. B., Navarro I. T., Balarin, M. R. S., Bracarense A. P. F. R. L., Marana E. R. M., Trapp S. M., Fuginaka C. A., Prudêncio L. B., Matos M. R., Tsutsui V. S. 2001. **Aspectos clínicos, patológicos e sorológicos da toxoplasmose experimental em cães jovens.** Semina. 22:2(n):123-130.
- Amato Neto V., Medeiros E.A.S., Levi G.C. & Duarte M.I.S. 1995. **Toxoplasmose.** 4ed. São Paulo: Sarvier, 154p.
- Andrade G.M., Carvalho A.L., Nogueira M.G.S. & Oréfice F. 2004. **Toxoplasmose congênita Orientação prática sobre prevenção e tratamento.** Revista Médica de Minas Gerais. 14: 85-91.
- Araujo W.N., Silva A.V. & Langoni H. 1998. **Toxoplasmose: uma zoonose realidades e riscos.** Cães e Gatos. 79: 20-27. Lappin M.R. 1994. Toxoplasmosis felina. Waltham focus. 4: 2-8.
- Bonametti A.M., Passos J.N., Silva E.M.K. & Bortoliero A.L. 1997. **Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino.** Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Rio de Janeiro, 30: 21-25.
- Brasil: Fundação Nacional de Saúde. 2002. **Boletim Eletrônico Epidemiológico: Surto de Toxoplasmose no Município de Santa Isabel do Ivaí Paraná.** Ano 2, n. 3, 20 ago. Disponível em: http://www.funasa.gov.br/pub/boletim_eletronico_epi/boletim_eletronico_epi_0302.pdf
- Camargo M.E. 1996. **Toxoplasmose: diagnóstico sorológico.** Boletim Médico do Laboratório Bronstein, Porto Alegre, V: 4p.
- Dubey J.P. 1996. **Strategies to reduce transmission of Toxoplasma gondii to animals and humans.** Veterinary Parasitology, 64:65-70.
- Dubey J. P. 2000. **Sources of Toxoplasma gondii infection in pregnancy.** British Medical Journal, 32:127-128.

Dubey J.P.1977. **Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, Sarcocystis and others tissue cyst-forming coccidia of man and animals.** In: kreier, J.P. Parasitic Protozoa. New York; Academic Press. 3: 101.

Dubey J. P., Beattie, C. P. 1988. **Toxoplasmosis of animals and man.** Boca Raton: CRC, Press, p.1-220.

Fialho C.G, Teixeira M.C., Araujo F.A.P. 2009.**Toxoplasmose animal no Brasil.** Acta Scientiae Veterinariae, 37(1):1-24.

Freire, R. L.; Navarro, I. T.; Bracarense, A. P. F. R. L.; Gennari, S. M. 2003. **Vaccination of pigs with Toxoplasma gondii antigens incorporated in immunostimulating complexes (iscoms).** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. 55:4:388-96.

Frenkel, J.K. 1971. **Toxoplasmosis.Mechanisms of infection, laboratory diagnosis and management.** Current Topics in Pathology. 54:29-75.

Garcia J.L., Navarro I.T., Ogawa L. & Oliveira R.C. 1999. **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.** Ciência Rural. 29: 91-97.

Grunspan E.D. 1996. **Isolamento de Toxoplasma gondii em praça pública da cidade de Santa Maria, RS, Brasil.** Santa Maria RS. 68p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) - Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Santa Maria.

Hill D., Dubey J.P. 2002. **Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention.** Clinical Microbiology & Infection, 8:634-40.

Hohlfeld P., Daffos F., Thulliez P., Aufrant C., Couvreur J., Macaleese J., Descombey D., Forestier F. 1989. **Fetal toxoplasmosis outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment.** Journal of Pediatrics, 95:11-20.

Lindsay D. S., Blagburn B. L., Dubey J. P. 1997. **Feline toxoplasmosis and the importance of the T.gondii oocyst.** Compend Contin Education Pract Vet, 19:448-61.

Lopes F.M. R., Gonçalves D. D., Mitsuka-Breganó R., Freire R. L., Navarro I. T. 2007. **Toxoplasma gondii infection in pregnancy.** The Brazilian Journal of Infectious Diseases, 11(5):496-506.

Lopes F.M.R., Mitsuka-Breganó R., Gonçalves D.D., Freire R.L., Karigyo C. J. T., Wedy G. F., Matsuo T., Reiche E. M. V., Morimoto H. K., Capobiango J. D., Inoue I. T., Garcia J. L., Navarro I. T. 2009. **Factors associated with seropositivity for anti-Toxoplasma gondii antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brazil.** Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 104(2):378-82.

Melamed J., Dornelles F., Eckert G. U 2001. **Cerebral CT scan alterations in children with ocular lesions caused by congenital toxoplasmosis.** Jornal de Pediatria, 77: 475-80.

Montoya J. G., Liesenfeld O. 2004. **Toxoplasmosis.** Lancet, 363(9425): 1965-1976.

Moreno A.M., Linhares G.F.C., Sobestiansky J., Matos M.P.C. & Barcellos D. 2007. **Doenças em Suínos.** In: Sobestiansky, J. & Barcellos, D. (Eds) 1Ed. Goiânia: Cãnone, 770p.

Pizzi H.L. 1997. **Toxoplasmosis.** 1ed. Argentina: Rhône Poulenc Rorer Argentina, 91p.

Swango L.J., Bankemper K.W. & Kong L.I. 1992. **Infecções bacterianas, riquetsias, protozoais, e outras.** In: Ettinger, S.J. Tratado de Medicina Interna Veterinária, 3ed. São Paulo: Manole, 2557p.

Navarro I. T., Vidotto O., Giraldi N., Mitsuka R. 1992. **Resistência do Toxoplasma gondii ao cloreto de sódio e aos condimentos em linguças de suínos.** Boletim de la Oficina Sanitaria Panamericana, 112:138-143.

Nicolle C., Manceaux L. 1909. **Sur um protozoaire nouveau du gondii.** Paris, 147:763-766.

Sabin A. B. 1942. **Toxoplasmosis: recently recognized disease.** Advances in Pediatrics, 1: 1-54.

Silveira C. A. M.2002. **Toxoplasmose: Dúvidas e Controvérsias.** 2002. Erechim/RS: EdiFAPES. 152p.

7.1 Links

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Toxoplasmosis.htm>

<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/331/33133516.pdf>

http://rca.cav.udesc.br/rca_2004_2/maciel_e_araujo.pdf

<http://www.ufrgs.br/actavet/37-1/art805.pdf>

<http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v38n2/a06v38n2.pdf>

<http://origin.cdc.gov/ncidod/eid/vol12no04/pdfs/05-1081.pdf>

<http://www.scielo.br/pdf/aabc/v79n1/a13v79n1.pdf>

http://www.uel.br/proppg/portal/pages/arquivos/pesquisa/semna/pdf/semna_26_2_19_13.pdf

8. ANEXOS

Situação na Região Sul – Dados Oficiais (2003-2008)

9. AUTORES

Prof. Dr. Flávio A. Pacheco de Araujo

Chefe do Laboratório de Protozoologia da UFRGS

Méd. Vet. Mariana Caetano Teixeira

Mestranda no Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias – UFRGS