

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS – UFAM
INSTITUTO DE CIÊNCIAS SOCIAIS, EDUCAÇÃO E ZOOTECNIA – ICSEZ
CURSO DE BACHARELA EM ZOOTECNIA

CAMILA CARIME AZEVEDO DE ARAÚJO

**LEVANTAMENTO DE DADOS EPIDEMIOLÓGICO DO *Toxoplasma gondii* NO
MUNICÍPIO DE PARINTINS – AM**

PARINTINS – AM

2023

CAMILA CARIME AZEVEDO DE ARAÚJO

**LEVANTAMENTO DE DADOS EPIDEMIOLÓGICO DO *Toxoplasma gondii* NO
MUNICÍPIO DE PARINTINS – AM**

Trabalho de Conclusão de Curso submetido à
Universidade Federal do Amazonas – Instituto
de Ciências Sociais, Educação e Zootecnia como
parte dos requisitos necessários para obtenção do
Grau de Bacharel em Zootecnia

Orientador: Prof. Dr. Marcos Vinicius de Castro
Ferraz Junior.

PARINTINS – AM

2023

Ficha Catalográfica

Ficha catalográfica elaborada automaticamente de acordo com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

A663l Araújo, Camila Carime Azevedo de
Levantamento de dados epidemiológicos do *Toxoplasma gondii* no Município de Parintins- AM / Camila Carime Azevedo de Araújo . 2023
40f.: il. color; 31 cm.

Orientador: Marcos Vinicius de Castro Ferraz Junior
TCC de Graduação (Zootecnia) - Universidade Federal do Amazonas.

1. *Toxoplasma gondii*. 2. Hospedeiro. 3. Parasita. 4. Parintins – Amazonas. I. Ferraz Junior, Marcos Vinicius de Castro. II. Universidade Federal do Amazonas III. Título

CAMILA CARIME AZEVEDO DE ARAÚJO

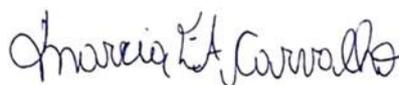
LEVANTAMENTO DE DADOS EPIDEMIOLÓGICO DO *Toxoplasma gondii* NO
MUNICÍPIO DE PARINTINS – AM



Prof. Dr Marcos Vinicius de Castro Ferraz Junior



Prof. Me. Tomaz Lima Gualberto



Dra. Marcia Eugenia Amaral de Carvalho

APROVADO em 01 de novembro de 2023.

DEDICATÓRIA

Dedico primeiramente a minha avó materna in memoriam Raimunda Auta Nogueira de Azevedo e meu avô materno Ladislau Monteiro de Azevedo, a minha faculdade foi dedicada a vocês.

A minha mãe Maria do Socorro Nogueira de Azevedo e minha tia Maria Auxiliadora Nogueira de Azevedo, por ter acreditado em mim, ser minha base ao longo dessa jornada, conselheiras, amigas e me ajudar em todo instante sem medir esforços.

A minha irmã Cassia Cirhame Azevedo de Araújo, por sempre me mostrar que eu devo persistir pelos meus sonhos, acreditar em mim e não largar da minha mão quando eu mais precisei.

Ao meu irmão Fernando Tasso Azevedo de Araújo pelas ajudas ao longo dessa jornada.

Ao meu namorado Weslen Vitor Gomes Guimarães por ser meu ouvinte, amigo e companheiro ao longo desses anos.

Ao meu sobrinho Marcio Júnior por me mostrar o amor nos mínimos detalhes e perceber que a vida é passageira e que devemos aproveitar a cada segundo.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus e a Nossa Senhora, por ser essencial em minha vida, meus guias e meus refúgios.

Agradeço à Mayara Ribeiro Casartelli por ter sido minha ouvinte, conselheira, calma e por ter me ajudado ao longo desse trabalho.

A professora Ângela Maria da Silva-Lehmkuhl, por ter sido minha ouvinte, conselheira e ter me edificado ao longo dessa trajetória.

Aos meus amigos do Curso Luis Eduardo Sá Santarém, Maria Orlandina de Sousa e Thayanne Karen Ferreira, pelo incentivo, parceria e amigos ao longo dessa caminhada.

Ao Professor Marcos Vinicius de Castro Ferraz Junior, este trabalho somente foi possível com seu apoio, por ter aceitado em poder realizar esse tema, fica o meu eterno agradecimento.

Aos professores do curso de Zootecnia pelo discernimento de conhecimento ao longo dessa trajetória.

A Universidade Federal do Amazonas, por me propiciar essa experiência e amadurecimento.

Aos demais, externo minha eterna gratidão por acreditar em mim.

“A felicidade não se resume na ausência de problemas,
mas sim na sua capacidade de lidar com eles”

Steve Maraboli

RESUMO

O protozoário *Toxoplasma gondii* é o causador da toxoplasmose, que é caracterizada por envolver dois hospedeiros, o gato que é o hospedeiro definitivo e o homem e outros mamíferos que são hospedeiros intermediários. Portanto, este trabalho teve como objetivo realizar um levantamento de dados sobre toxoplasmose nos órgãos epidemiológicos em Parintins – Amazonas. Dados referentes ao período 2002-2022 foram utilizados no presente estudo, com base nas informações contidas na Secretaria Municipal de Saúde e Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde. Na região averiguada, foram notificados 4 casos de toxoplasmose, 15 de toxoplasmose gestacional e 4 de toxoplasmose congênita durante os 20 anos estudados. Conclui-se que a notificação de casos de toxoplasmose registrados no município ainda é baixo, no entanto, casos que foram dados como suspeito é necessário um teste para confirmação. Os dados em questão, resulta aos órgãos fiscalizadores uma campanha de conscientização e prevenção.

Palavras-chave: *Toxoplasma gondii*; Hospedeiro; Parasita; Parintins – Amazonas.

ABSTRACT

The protozoan *Toxoplasma gondii* is the cause of toxoplasmosis, which is characterized by involving two hosts, the cat, which is the definitive host, and humans and other mammals, which are intermediate hosts. Therefore, this work aimed to survey data on toxoplasmosis in epidemiological bodies in Parintins – Amazonas. Data referring to the period 2002-2022 were used in the present study, based on information contained in the Municipal Health Department and IT Department of the Unified Health System. In the region investigated, 4 cases of toxoplasmosis, 15 of gestational toxoplasmosis and 4 of congenital toxoplasmosis during the 20 years studied. It is concluded that the notification of toxoplasmosis cases registered in the municipality is still low, however, cases that were considered suspected require a test for confirmation. The data in question results in an awareness and prevention campaign for supervisory bodies.

Keywords: *Toxoplasma gondii*; Host; Parasite; Parintins – Amazonas.

SUMÁRIO

Página

LISTA DE TABELAS E GRÁFICO.....	9
LISTA DE FIGURAS.....	10
1. REFERÊNCIAL TEORICO.....	13
1.1. CONTEXTO HISTÓRICO.....	13
1.1.1. ETIOLOGIA.....	14
1.2. CICLO BIOLÓGICO DO <i>Toxoplasma gondii</i> NOS HOSPEDEIROS DEFINITIVOS.....	16
1.2.1. CICLO BIOLÓGICO DO <i>Toxoplasma gondii</i> NOS HOSPEDEIROS INTERMEDIÁRIOS.....	17
1.3. TRANSMISSÃO.....	18
1.3.1. TRANSMISSÃO AMBIENTAL.....	19
1.3.2. TRANSMISSÃO PELO CARNIVORISMO.....	19
1.3.3. TRANSMISSÃO TRANSPLACENTÁRIA.....	20
1.4. TOXOPLASMOSE EM ANIMAIS.....	20
1.4.1. TOXOPLASMOSE EM CACHORRO.....	20
1.4.2. TOXOPLASMOSE EM OVINOS.....	21
1.4.3. TOXOPLASMOSE EM CAPRINOS.....	21
1.4.4. TOXOPLASMOSE EM BOVINOS.....	21
1.4.5. TOXOPLASMOSE EM AVES.....	22
1.4.6. TOXOPLASMOSE EM SUÍNOS.....	22
1.4.7. TOXOPLASMOSE EM EQUINOS.....	23
1.5. DIAGNÓSTICO.....	23
1.5.1. DIAGNÓSTICO EM ANIMAIS.....	23
1.5.2. DIAGNÓSTICO EM HUMANOS.....	24
1.6. PREVENÇÃO E CONTROLE.....	24
1.6.1. PREVENÇÃO E CONTROLE EM HUMANOS.....	24
1.6.2. PREVENÇÃO E CONTROLE EM ANIMAIS.....	25
2. OBJETIVO.....	26
3. METODOLOGIA.....	26
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	26
4.1. PARINTINS.....	26
4.2. CONGÊNITA.....	29
4.3. GESTACIONAL.....	31
5. CONCLUSÃO.....	33
6. CRONOGRAMA.....	33
7. REFERÊNCIA.....	34

LISTA DE TABELAS E GRÁFICO

	Página
Tabela 1. Série Histórica de Toxoplasmose no município de Parintins, segundo dados coletados da SEMSA.....	28
Tabela 2. Toxoplasmose Congênita ano de 2021, segundo dados coletados do SINAN/DATASUS.....	28
Gráfico 1. Casos notificados de toxoplasmose, toxoplasmose gestacional e congênita nos anos de 2015 a 2022.....	29
Tabela 3. Distribuição de casos notificados em toxoplasmose congênita nos municípios do Amazonas, segundo dados do SINAN/DATASUS.....	29
Tabela 4. Distribuição dos sexos notificados em toxoplasmose congênita nos municípios do Amazonas, segundo dados do SINAN/DATASUS.....	30
Tabela 5. Distribuição de casos em branco, confirmado, descartado e inconclusivo de toxoplasmose congênita nos municípios do Amazonas, segundo dados do SINAN/DATASUS.....	30

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Ciclo Biológico do <i>Toxoplasma gondii</i>	18
Figura 2 Paciente com cicatrizes da toxoplasmose congênita.....	20

1. REFERENCIAL TEÓRICO

1.1. CONTEXTO HISTÓRICO

Em 1908, os pesquisadores franceses Charles Jules Henry Nicolle e Louis Herbert Manceaux estavam fazendo pesquisas no Instituto Pasteur, na Tunísia e detectaram no roedor (*Ctenodactylus gundi*) um protozoário em seu tecido, este estava sendo utilizado para pesquisa de Leishmaniose. Inicialmente, Nicolle acreditava-se que o parasito era um piroplasma, porém, pressupôs que fosse uma Leishmania, posteriormente, entendeu que era um novo organismo e o intitulou de *Toxoplasma gondii*, embasado na morfologia (toxó: arco, plasma: vida) e no seu hospedeiro. Com isso, o nome correto do parasito seria *T. gondii*, porém, Nicolle e Manceaux, identificaram de forma incorreta o hospedeiro como *C. Gondi*. Em relação ao Brasil, também em 1908, Splendore identificou em um coelho (*Oryctolagus cuniculus*) a presença do mesmo parasito (DUBEY, 2010). Em 1910, a manifestação clínica em animais domésticos foi reconhecida pela primeira vez por Mello, em um cão na Itália (DUBEY et al., 2013). Desde então, a doença foi identificada em outros animais de produção, como ovinos, bovinos, caprinos, aves, suínos e cavalos, e está associada à mortalidade perinatal nestes animais (QUINN; McCRAW, 1972; FIALHO; TEIXEIRA; ARAÚJO, 2009).

Castellani descreveu a primeira ocorrência de Toxoplasmose Humana em 1913, em um menino que apresentava quadro febril e com esplenomegalia. Em 1923, foi encontrado o parasito na retina de uma criança de 11 meses com hidrocefalia e microftalmia na Checoslováquia. No Brasil, em 1927, foi detectada a presença de microrganismos intracelulares em lesões do tecido nervoso (sistema nervoso central), músculo esquelético e coração de uma criança de 2 dias de idade que apresentou espasmos musculares e convulsões logo após o nascimento e morreu de meningoencefalite. Ambos os casos sugerem infecção por *T. gondii*. No entanto, houve a primeira evidência da transmissão congênita em 1938 por toxoplasmose, em uma criança de 3 dias de idade que estava sendo cuidada em um hospital infantil nos Estados Unidos e apresentava sintomas de convulsões. Ela morreu com apenas um mês de idade e a autópsia revelou encefalomielite e retinite causadas por *T. gondii* (PIZZI, 1997; ORÉFICE et al., 2010; DUBEY et al., 2012; DUBEY, 2009). Em 1939, Wolfe e Cowen conduziram os primeiros experimentos sobre a transmissão da toxoplasmose humana aos animais. (FAHNEHJELM et al., 2000).

Apesar disso, a explicação de sua extensa distribuição geográfica e as vias de transmissão seguiram na incerteza até 1970. Assim, na década de 70, vários grupos de pesquisa descobriram o ciclo de vida do *Toxoplasma* quase simultaneamente: o estágio de oocisto

presente nas fezes dos gatos originados do desenvolvimento sexual do parasita nos intestinos de gato. Este conhecimento permitiu incluir os felinos no ciclo evolutivo do *Toxoplasma gondii*, como hospedeiro definitivo e animais de sangue quente como hospedeiros intermediários (DUBEY, 2008; 2009; FERGUSON, 2009). Portanto, existem duas vias principais de transmissão do parasita: infecção congênitas e oral. A infecção congênita ocorre via placenta. Na oral a transmissão ocorre através da ingestão diferentes estágios de oocistos, ingestão de cistos viáveis em carne crua ou malpassada e ingestão de oocistos nos alimentos, água ou solo, o que demonstra uma alta incidência em vegetarianos e herbívoros (JONES E DUBEY, 2010).

1.1.1. ETIOLOGIA

O protozoário *Toxoplasma gondii* é o causador da Toxoplasmose. Esse protozoário pertence ao reino protista, filo Aplicomplexa, subclasse Coccidiasina, ordem Eimeriida, subordem Eimeriorina, família Sarcocystidae (Sarcocystis), subfamília Toxoplasmatinae, gênero *Toxoplasma* e espécie *Toxoplasma gondii* (BOWMAN et al., 2006).

O *Toxoplasmose gondii* é um parasito formador de cistos teciduais, intracelular obrigatório, com ciclo de vida heteróxico. Apresenta duas fases: sexuada e assexuada. O parasita apresenta a fase de desenvolvimento assexuada em diferentes tecidos de herbívoros e onívoros que são os hospedeiro intermediário (HI). Essa fase também ocorre no hospedeiro definitivo (HD) sendo os felinos. A fase sexuada ocorre no intestino de carnívoros que é o HD (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; BOWMAN et al., 2006).

Morfologicamente, existem três fases infecciosas: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos (oocistos):

- Taquizoítos, o estágio evolutivo do parasita, que proliferam rapidamente em vários tipos de células do hospedeiro intermediário e em células epiteliais não intestinais do hospedeiro definitivo. O termo ‘taquizoíto’ (taqui- = ‘rápido’ em grego) foi descrito por Frenkel (1973). Antigamente os taquizoítos eram chamados de trofozoítos, endodizoítos ou endozoítos. Possui características por apresentar uma ponta anterior (conoidal) pontiaguda e extremidade posterior arredondada, com medidas de (2µm x 6µm) e são obrigatoriamente intracelulares de todas as células nucleadas (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998). Invadem preferencialmente as células por penetração ativa, alojando-se em váculos parasitóforos e, ocasionalmente, tornando-se intranucleares

(DUBEY, 2002; BARBOSA et al., 2005; JONES & DUBEY, 2010). A multiplicação das parasitas intravacuolares ocorre através da endodiogenia, que representa uma forma especializada de reprodução assexuada, resultando na formação de duas células-filhas dentro da célula-mãe (SOUZA, 1974). Uma vez interrompida a replicação, os taquizoítos completam seu ciclo lítico (DUBEY, 1998). Os taquizoítos representam o estágio que desencadeia a fase aguda da infecção. Taquizoítos, quando localizados no interior das células, evoluem para um estágio posterior denominado bradizoíto.

- Bradizoítos, que é a forma do parasita que possui a capacidade intrínseca de reprodução lenta (sendo "bradi-" uma referência ao termo grego para "lento"). Também conhecido como cistozoíto. Eles possuem cerca de $7\mu\text{m} \times 1,5\mu\text{m}$ (WEISS & KIM, 2000). Eles promovem mudanças morfológicas na membrana e na matriz do vacúolo parasitóforo. Essas modificações resultaram na formação de cistos teciduais, que são uma estrutura característica da fase crônica da infecção (WEISS & KIM, 2000; GUIMARÃES et al., 2007). Os cistos teciduais apresentam variações em tamanho: cistos jovens têm aproximadamente $5\mu\text{m}$ de diâmetro e abrigam apenas dois parasitas, enquanto os cistos mais antigos podem conter centenas de organismos, atingindo, em média, cerca de $60\mu\text{m}$. Embora os cistos teciduais possam ser desenvolvidos em vários órgãos, como pulmões, fígado e rins, eles são mais comuns em tecidos musculares e nervosos, com mais ênfase o cérebro, os olhos e músculos esqueléticos e cardíacos (SPEER, CLARK & DUBEY, 1998; WEISS & KIM, 2000; JONES & DUBEY, 2010). Os cistos teciduais têm a capacidade de permanecer em estado latente durante toda a vida do hospedeiro, sem desencadear uma resposta inflamatória ou imunológica, o que, conseqüentemente, os protege da destruição (HILL & DUBEY, 2002). Em certos estudos, observa-se um tropismo mais acentuado para a formação de cistos específicos em pequenos roedores, independente da cepa de *T. gondii*. Enquanto, em grandes mamíferos como bovinos, ovinos e caprinos, os cistos são predominantemente encontrados em músculos (DUBEY & JONES, 2008).
- Esporozoítos, também chamados de oocistos, carregam as formas infecciosas do *T. gondii* e são originados no epitélio intestinal dos felídeos (HD). Esses oocistos são excretados ainda imaturos juntamente com as fezes no ambiente, onde passam por um processo de maturação (TENTER; HECKEROTH & WEISS, 2000). Esse processo maturação ou esporulação pode variar em duração,

geralmente de um a cinco dias, e é influenciado por fatores como presença de oxigênio, umidade e temperatura adequada (HILL & DUBEY, 2002; DUBEY, 2004). Os oocistos não esporulados têm uma forma ovalada com uma dupla membrana, enquanto os oocistos esporulados são elípticos e contêm dois esporocistos, sendo que cada esporocisto abriga quatro esporozoítos. As esporozoítos possuem dimensões aproximadas de 6-8 μm x 2 μm , representa a forma intermediária do taquizoíto e bradizoíto (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998; SPEER, CLARK & DUBEY, 1998; FERGUSON, 2004; SPEER e DUBEY, 2005). A formação de oocistos ocorre por meio de reprodução sexuada ou ciclo enteroepitelial exclusivo de gatos domésticos ou outros felídeos. Essa formação acontece no epitélio intestinal, especificamente na região jejunoileal (HILL & DUBEY, 2002; FERGUSON, 2009; JONES & DUBEY, 2010). O ciclo de reprodução sexual de *T. gondii* pode ser iniciado a partir de qualquer forma infecciosa do parasita (DUBEY, 2004; JONES E DUBEY, 2010).

O tempo que antecede a detecção de infecção e a frequência de liberação de oocistos depende do tipo de forma infecciosa ingerida: de três a dez dias após a ingestão de cistos teciduais ou bradizoítos; 13 dias ou mais após a ingestão de taquizoítos; 18 dias ou mais após a ingestão de oocistos (DUBEY, 2004; DUBEY & JONES, 2008).

1.2. CICLO BIOLÓGICO DO *Toxoplasma gondii* NOS HOSPEDEIROS DEFINITIVOS

A fase sexuada começa quando um felino jovem, que não é imune, ingere taquizoítos, bradizoítos ou mesmo oocistos. Quando um hospedeiro definitivo entra em contato com uma das formas infecciosas que ultrapassa a barreira do suco gástrico, inicia-se uma fase de reprodução assexuada por endodiogenia. Posteriormente, quando essas formas alcançam as células do intestino delgado, multiplicam-se por endopoligenia repetitiva. O agente, seja ingerido na forma de taquizoítos ou tenha se transformado nessa forma, penetra nas células intestinais e sofre multiplicação por merogonia, resultando na formação de merozoítos (BOWMAN et al., 2006). Esses merozoítos são encontrados em vacúolos parasitóforos, e quando agrupados são denominados merontes. Uma célula parasitada se rompe, liberando os merozoítos, que penetram em outras células intestinais. Esse processo resulta na proliferação nos enterócitos, dando origem à fase sexual, que envolve a gametogenia com a formação de macrogametócitos e microgametócitos (BAKK, 2012).

O gametócito feminino, conhecido como macrogametócito, amadurece e se transforma em um macrogameta. O gametócito masculino, chamado de microgametócito, se transforma em um microgameta que possui dois flagelos, auxiliando na sua locomoção em direção às células contendo macrogametas. Após penetrar nessas células, ocorre a fusão para gerar um oocistos ou zigoto, um processo que equivale à fecundação. Isso resulta na formação de oocistos não esporulados, que são excretados nas fezes dos felinos e liberados no ambiente intestinal. Quando esses oocistos não esporulados encontram condições adequadas de temperatura, umidade e oxigenação no ambiente, passam por um processo de esporogonia que resulta no desenvolvimento de oocistos infecciosos. Cada oocisto contém dois esporocistos, sendo que cada esporocisto abriga quatro esporozoítos (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; SAKATA, 2010; BAKK, 2012).

Depois que um felino ingere qualquer uma das três formas infectantes do parasita, ocorre a eliminação de oocistos através das fezes no ambiente. Isso acontece em um intervalo de tempo de 3 a 10 dias no caso da ingestão de cistos teciduais, aproximadamente 13 dias no caso de taquizoítos e, por fim, 18 dias após a ingestão de oocistos esporulados (DUBEY, 1998). O ciclo induzido por bradizoítos é mais eficaz, pois quase todos os felinos infectados dessa maneira eliminam oocistos em suas fezes, enquanto menos de 30% dos felinos infectados por taquizoítos eliminam oocistos nas fezes (DUBEY, 2006).

1.2.1. CICLO BIOLÓGICO DO *Toxoplasma gondii* NOS HOSPEDEIROS INTERMEDIÁRIOS

O hospedeiro intermediário ingere taquizoítos, que passam por duas fases de reprodução assexuada. Na primeira fase, ocorre uma rápida multiplicação de taquizoítos (endodiogenia) em várias células, disseminando-se através da hematogênica ou do sistema linfático. Se essas células se romperem, podem ocorrer uma infecção sistêmica (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000; ORÉFICE et al., 2010). Quando o hospedeiro ingere cistos ou oocistos, esses passam intactos pelo estômago e abomaso, liberando posteriormente bradizoítos e esporozoítos, respectivamente, no intestino, através da ruptura enzimática da parede externa da célula.

Bradizoítos e esporozoítos se multiplicam intracelularmente, atravessam o epitélio intestinal e penetram nas células, onde se diferenciam em taquizoítos arredondados que são alojados em vacúolos parasitóforos (BOWMAN et al., 2006). A proliferativa dos taquizoítos, conhecida como fase aguda, é caracterizada por uma rápida taxa de multiplicação e disseminação. Essa disseminação ocorre através do sangue, linfa e de células especializadas

como os macrófagos, permitindo que o agente alcance todos os tecidos do corpo. Isso ocorre geralmente de cinco a quinze dias após a infecção (DUBEY, 2009; SOARES, 2014). Na segunda fase, quando o desenvolvimento da imunidade tem início, a multiplicação dos taquizoítos é interrompida, e os taquizoítos da última geração passam por uma transformação para se tornarem bradizoítos. Esses bradizoítos se multiplicam de maneira lenta, resultando na formação dos cistos teciduais (SAKATA, 2010; PORTO; ANDRADE; MOURA, 2015). O cisto tecidual representa a fase terminal do ciclo no hospedeiro intermediário. No hospedeiro intermediário, um cisto intacto pode persistir ao longo de toda a vida do animal. No entanto, caso haja uma diminuição na imunidade, pode ocorrer a ruptura do cisto, levando à consequente liberação dos bradizoítos e à reativação do ciclo (Figura 1) (TENTER; HECKEROTH; WEISS, 2000).

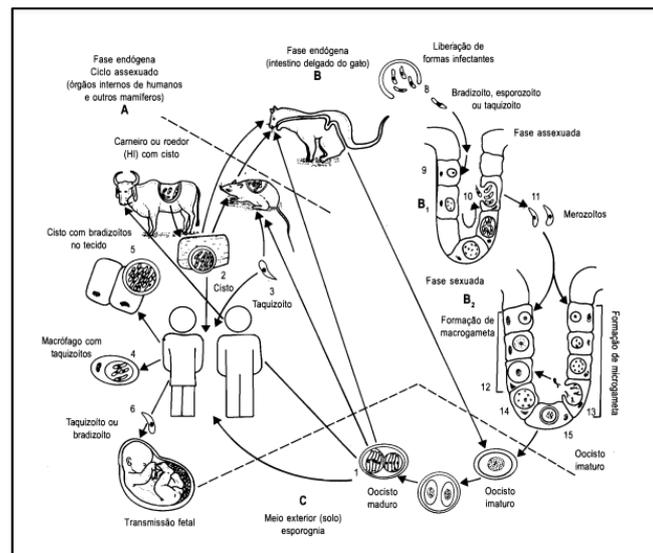


Figura 1. Ciclo Biológico do *Toxoplasma gondii*. Fonte (NEVES, 2005).

1.3. TRANSMISSÃO

A transmissão da toxoplasmose ocorre principalmente por duas vias, a horizontal e a vertical:

- Horizontal – ocorre quando há ingestão de oocistos liberados no ambiente, muitas vezes junto com as fezes de gatos, ou a ingestão de cistos teciduais presentes em carne crua ou em órgãos crus ou malcozidos dos hospedeiros intermediários.
- Vertical - ocorre através da transmissão transplacentária dos taquizoítos.

O *T. gondii* tem capacidade de se disseminar entre uma ampla gama de animais de sangue quente, incluindo aves e mamíferos, abrangendo também os seres humanos. No organismo, o parasito se reproduz apenas assexuadamente, desempenhando o papel de potenciais hospedeiros, intermediários e reservatórios (DUBEY, 2002; HILL & DUBEY, 2002; DUBEY, 2004). Além disso, as possíveis rotas de transmissão abrangem uma ampla variedade de meios, incluindo água, solo e ar, além de veículos potenciais de propagação, como insetos e vermes (JONES & DUBEY, 2010).

1.3.1. TRANSMISSÃO AMBIENTAL

O ciclo ambiental ou fecal-oral do *T. gondii* inicia-se imediatamente após a ingestão de oocistos encontrados no solo, na água, em frutas e verduras mal lavadas, ou quando transportados por insetos, aves e/ou pequenos roedores sinantrópicos (DUBEY, 2004; JONES E DUBEY, 2010). No estômago, as enzimas proteolíticas desintegram a parede do oocisto, liberando os esporozoítas na luz intestinal. Essas esporozoítas, de forma ativa, invadem as células epiteliais superficiais do intestino. Uma vez dentro dessas células, eles se encontram dentro de vacúolos parasitários, mudando-se instantaneamente em taquizoítos e iniciando um processo de rápida multiplicação por endodiogenia (SPEER & DUBEY, 2005; FERGUSON, 2009). Dessa maneira, o parasito atravessa as células epiteliais intestinais e se dissemina para outros tipos de celulares em diversos tecidos por meio da circulação sanguínea e/ou linfática, mantendo sua rápida multiplicação intracelular também por endodiogenia (TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000).

1.3.2. TRANSMISSÃO PELO CARNIVORISMO

Os cistos teciduais predominam principalmente durante a infecção crônica em todos os hospedeiros de *T. gondii*, embora possam começar a se formar mesmo na fase aguda (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998; DUBEY & JONES, 2008). Esses cistos são mais comumente encontrados em carnívoros e onívoros, assim como, no sistema nervoso central, na retina e na musculatura esquelética e cardíaca. No entanto, também podem ser identificadas, embora mais raramente, em órgãos como pulmões, fígado e rins (DUBEY, LINDSAY & SPEER, 1998; TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000; DUBEY & JONES, 2008). Alguns estudos indicam uma maior capacidade da proliferação para a formação de cistos cerebrais em pequenos roedores, independentemente da cepa de *T. gondii*, enquanto em grandes mamíferos ruminantes, como bovinos, ovinos e caprinos, os cistos são predominantemente encontrados na musculatura (TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000; DUBEY & JONES, 2008).

1.3.3. TRANSMISSÃO TRANSPLACENTÁRIA

A transmissão congênita, ou placentária, ocorre a passagem da toxoplasmose da mãe para o feto durante a gestação, ocorre devido à infecção primária materna durante a gravidez ou próximo ao parto (MONTTOYA & LIESENFELD, 2004). Essa infecção pode ser desencadeada pela ingestão de oocistos ou cistos teciduais, resultando na liberação de esporozoítas ou bradizoítas, respectivamente. Isso dá origem ao ciclo intracelular dos parasitas, levando à conversão em taquizoítos. Uma vez na corrente sanguínea da mãe, os taquizoítos conseguem atravessar a barreira placentária e se proliferam livremente nos tecidos fetais, que ainda são imaturos do ponto de vista imunológico (KRAVETZ & FEDERMAN, 2005). As consequências desse tipo de infecção dependem, principalmente, da fase gestacional em que a infecção ocorre. Eles podem variar desde o aborto até o nascimento com lesões neurológicas ou oculares, ou, em alguns casos, podem ocorrer uma infecção latente, na qual os sintomas clínicos se manifestam meses ou anos após o nascimento (Figura 2) (MONTTOYA & LIESENFELD, 2004; KRAVETZ & FEDERMAN, 2005).



Figura 2 - Paciente com cicatrizes da toxoplasmose congênita. Fonte (ARAUJO CAMILA, 2023).

1.4. TOXOPLASMOSE EM ANIMAIS

1.4.1. TOXOPLASMOSE EM CACHORRO

Em 1910, em Turim na Itália, ocorreu o primeiro caso clínico em um cão, relatado por Mello (CAVALCANTE et al., 2008). No Brasil, um cachorro jovem veio a óbito com infecção aguda (CARINI, 1911). Os sinais clínicos em cães podem afetar os sistemas neuromusculares, respiratórios e gastrointestinais (DUBEY, 1999).

1.4.2. TOXOPLASMOSE EM OVINOS

Foi relatado em 1942 nos Estados Unidos, por Olafison e Monlux, a primeira descrição da doença, em uma ovelha que apresentou manifestações neurológicas, como: rigidez muscular, hipertermia. Para a confirmação do diagnóstico, foi realizado a necropsia e exame histopatológico em cérebro e medula espinhal (BEZERRA et al., 2013). O protozoário somente foi descrito em 1954 como causa de aborto em ovinos e partir desses estudos é que foi levantando a importância econômica da infecção. Por acometer abortos e natimortos na ovino-caprinocultura e ser uma fonte de infecção para humanos (BEZERRA et al., 2013; CAMILLO, 2015).

1.4.3. TOXOPLASMOSE EM CAPRINOS

O primeiro caso de toxoplasmose em caprinos foi registrado em 1956, por Frelman e Miller nos Estados Unidos, embora haja menos documentação em caprinos, os danos aparentam ser mais significativos, visto que clinicamente afetam em animais adultos (MILLAR et al., 2008). A contaminação em caprinos ocorre através do animal ingerir oocistos que estão presentes na pastagem ou por vetores mecânicos. Portanto, a presença de toxoplasmose afeta em perdas econômicas por abortos e mortes neonatais (BREUNING, 2008).

1.4.4. TOXOPLASMOSE EM BOVINOS

Os primeiros casos de bovinos que apresentaram manifestações clínicas com a *T. gondii* foi descrito por Sanger et al. (1953) nos Estados Unidos da América. Embora haja uma escassez de estudos sobre os aspectos clínicos da infecção por *T. gondii* em bovinos, esses animais parecem demonstrar uma notável resistência ao protozoário em condições experimentais (DUBEY, 1992; DUBEY; THULLIEZ, 1993). Com isso, os bovinos apresentam a presença de anticorpos para a *T. gondii*, mas não se sabe determinar as taxas de prevalência por serem difíceis (DUBEY BEATTIE, 1988).

A principal via de transmissão para esses animais é a ingestão de pastagens contaminadas com oocistos (MARANA et al., 1994). Na grande maioria das vezes, esses animais não apresentam sinais clínicos associados a doenças causadas por protozoários, mesmo sendo suscetíveis à infecção, (DUBEY, 1986b; DUBEY; THULLIEZ, 1993; ESTEBAN-REDONDO; INNES, 1997).

Em 1922, ocorreu o primeiro isolamento do parasita em intestinos de um bovino naturalmente infectado por *T. gondii* (Dubey, 1992). Dubey e Thulliez (1993) demonstraram que

estes cistos teciduais podem manter por mais de três anos em corações, línguas e fígados de bovinos experimentalmente infectados, evidenciam claramente a existência de um risco, pela má higiene ou pelo consumo da carne crua ou mal-cozida.

1.4.5. TOXOPLASMOSE EM AVES

As aves e os roedores, são considerados precursores do hospedeiro intermediário do *T. gondii*, pois atuam como uma fonte de infecção para felinos (DUBEY et al., 2002). No Brasil, a toxoplasmose em aves foi inicialmente documentada em 1955 em um lote de frangos com idades variando de 2 a 6 meses, onde a taxa de mortalidade atingida era de 50% (NÓBREGA & GIOVANNONI, 1955). Foi observado em frangos de corte a ocorrência de diarreia esverdeada com duração de uma semana após a inoculação de oocistos. Seis dias depois, uma ave manifestou apatia e posteriormente faleceu após apresentar sintomas de dificuldade respiratória. Durante a necropsia, foram identificados esplenomegalia e coração pálido (MEIRELES, 1995). Entretanto, as galinhas domésticas têm sido reconhecidas por ser excelentes indicadores de contaminação do solo por oocistos de *T. gondii*. Esses animais são utilizados como animais sentinelas em áreas com alta prevalência de infecção humana devido ao comportamento de ciscar e à sua suscetibilidade ao protozoário (DUBEY et al., 2002). Por outro lado, criações em sistema intensivo, possui menor contato com a transmissão do parasita e por isso apresentam uma menor prevalência da *T.gondii* (ARAÚJO et al. 1989).

1.4.6. TOXOPLASMOSE EM SUÍNOS

A descrição de toxoplasmose em suínos teve seu primeiro relato por Fahnehjlm et al. (1952) nos Estados Unidos, em um rebanho com elevada mortalidade em todas as faixas etárias. No Brasil, a primeira observação dessa parasitose foi feita por Silva (1959), que, com base em diagnóstico histológico, descreveu um caso espontâneo de toxoplasmose suína no estado de Minas Gerais. O protozoário foi localizado no fígado, pulmões, coração e linfonodo mesentérico em suínos com cerca de 28 dias e dois leitões já haviam vindo a óbito nos primeiros dias de vida. No entanto, Amaral e Macruz (1969) em São Paulo e Schenk, Lima e Viana (1976) em Minas Gerais, isolaram o agente etiológico a partir do diafragma e do cérebro de suínos clinicamente saudáveis, abatidos para consumo humano. Em criações suinícolas foi observado a presença de felinos. O gato eliminará oocistos, juntamente, com a consequente contaminação da ração, solo, assim como, água de bebida dos animais, através dessa forma do parasita, representa fonte de infecção de grande importância na cadeia de transmissão do parasita. Por

consequente, há outras formas de infecção do *T. gondii* para essa espécie como: em pequenas criações a forma de alimentação de restos de roedores, sendo carne ou alimentos contaminados com a presença de cistos de protozoários ou a forma de transmissão placentária (ARAÚJO, 1999; DUBEY et al.,1995).

1.4.7. TOXOPLASMOSE EM EQUINOS

Os cavalos são animais herbívoros e parecem demonstrar uma notável resistência ao desenvolvimento clínico da toxoplasmose (AL-KHALIDI ; DUBEY, 1979). O que diminui o risco de infecção por meio do consumo de carne desses animais, tornando-a epidemiologicamente pouco relevante. No entanto, a infecção nessa espécie ocorre, possivelmente através da ingestão ou inalação de oocistos presente em alimentos, feno e material de cama contaminado com oocistos (SILVA; LANGONI,2000). Contudo, já foram relatados os sintomas clínicos que incluem hiperirritabilidade, incoordenação motora, distúrbios oculares e aborto (DUBEY; PORTEFIELD, 1986; TURNER; SAVVA, 1991).

1.5. DIAGNÓSTICO

1.5.1. DIAGNOSTICO EM ANIMAIS

O diagnóstico laboratorial pode ser feito pela identificação do coccídeo (método parasitológico) por meio de abordagens indiretas (método imunológico) e técnicas de biológica molecular e histopatológico (GARCIA, 2010). Conforme observado por Fortes (2013), o diagnóstico clínico não é conclusivo, uma vez que os sintomas em pequenos ruminantes podem ser facilmente confundidos com outras doenças, o que dificulta a implementação de medidas adequadas de tratamento, controle e prevenção. Em relação ao diagnostico parasitológico visa detectar a presença do protozoário no organismo do animal e pode ser realizado por meio de biopsias ou inoculação de material de pacientes suspeitos em animais de laboratório (GARCIA,2010; CAMILLO,2015). Em gatos, a detecção de oocistos pode ser efetuada através das fezes, utilizando o método de centrifugoflutuação com solução de Sheather, durante o período de eliminação ativa no ciclo enteroepitelial, que dura de uma a duas semanas. No entanto, uma vez que a maioria dos gatos permanece assintomática durante esse estágio, o exame fecal geralmente não é um método de diagnostico eficaz (SWANGO; KONG, 1992). Devido ao fato de os felinos não desenvolverem anticorpos durante o período de eliminação dos oocistos os testes sorológicos não fornecem informações úteis sobre a transmissão da

toxoplasmose nessa espécie. Um gato que apresenta positivo, apenas mostra que ele provavelmente eliminou oocistos, pois, representa um menor risco de infecção, diferente de um gato sorologia negativa. Gatos imune, raramente pode ser acometido novamente para uma infecção de oocistos é necessário ter cautela ao manusear as fezes (DUBEY,1987).

1.5.2. DIAGNÓSTICO EM HUMANOS

A interpretação precisa do diagnóstico sorológico da toxoplasmose é fundamental para distinguir entre a infecção e a doença. Quando o objetivo é avaliar a imunidade do paciente, os testes sorológicos que detectam anticorpos da classe IgG são suficientes (CARMAGO,1996). No entanto, para o diagnóstico da doença, é necessário associar os sintomas clínicos à presença de variação de níveis de anticorpos IgG (aumento ou diminuição) ao longo de um período de duas a três semanas, ou a presença de anticorpos IgM (NEVES, 2003). É importante frisar que um terço ou mais da população já possui anticorpos para a *T. gondii* (MONTROYA & LIESENFELD, 2004). Em recém-nascidos, os anticorpos da classe IgG podem ser de origem materna, e em crianças não infectadas, esses anticorpos podem permanecer na circulação ao longo do primeiro ano de vida. Portanto, para uma avaliação mais precisa, é necessário realizar os testes de IgM ou IgA, pois não atravessam a placenta e a sua presença indica a produção pelo próprio feto, sendo uma possível infecção intrauterina (DA COSTA et al., 2007).

1.6. PREVENÇÃO E CONTROLE

1.6.1. PREVENÇÃO E CONTROLE EM HUMANOS

A prevenção de infecção por oocistos envolve medidas como alimentar os felinos com carne bem cozida, manter a limpeza diária das caixas sanitárias dos felinos, lavar cuidadosamente verduras e frutas com água de qualidade, controlar vetores com moscas e baratas e consumir água tratada. Além disso, para prevenir a ingestão de cistos teciduais e taquizoitos, recomenda-se a ingestão de carne cozida a 67°C por cerca de 10 minutos, o consumo de embutidos frescos bem cozidos ou salgados com 2,5% de sal por 48 horas, higienizar as superfícies em que for manuseada a carne crua e pasteurizar o leite de cabra (MITSUKA-BREGANÓ; LOPES-MORI; NAVARRO, 2010).

Entre os fatores relacionados à transmissão para humanos, destaca-se a clareza entre a condição socioeconômica da população e a taxa de prevalência da toxoplasmose. Os países em desenvolvimento apresentam taxas de prevalência mais elevadas devido à falta de condições

sanitárias adequadas, ao desconhecimento da doença pela população de baixa renda e às principais fontes de infecção (DE BASTOS COSTA, DE SÁ JAYME, 2013). Portanto, torna-se crucial investir em iniciativas de educação e orientação sobre medidas preventivas com o objetivo de reduzir prevalência da doença na população.

O controle da toxoplasmose em animais de criação, envolve a redução dos riscos de transmissão da doença aos seres humanos, reduzindo as possibilidades de contaminação por meio do consumo de produtos cárneos e laticínios, bem como evitando o contato em fezes de felinos. Isso contribui para minimizar as perdas econômicas causada pela infecção nos rebanhos (RADOSTITIS et al.,2006).

1.6.2. PREVENÇÃO E CONTROLE EM ANIMAIS

O controle e prevenção do *T. gondii* na criação de animais de produção, com foco em pequenos ruminantes e bovinos, envolve em diversas medidas. Isso inclui a presença de felinos nas pastagens, uma vez que estas podem estar contaminadas por oocistos esporulados devido à presença de fezes de felinos infectados. Além disso, são essenciais a implementação de práticas de higienização abrangentes nas instalações, com especial aos comedouros e bebedouros, limpeza de equipamentos agropecuários. A suplementação mineral para fortalecer as defesas orgânicas, o armazenamento adequado dos insumos de ração em locais protegidos contra a presença de felinos e roedores, a limpeza dos reservatórios de água e a possibilidade de períodos de quarentena ao animais recém- adquiridos (CARNEIRO et al., 2009; GARCIA, 2010).

Vários proprietários utilizam gatos como forma de controle de roedores, no entanto, gatos que estejam contaminado com o protozoário, podem contaminar alimentos, insumos agrícolas, água, pastagem e o ambiente. O que se faz necessário o controle de felinos nas instalações a áreas próximas à propriedade (CAVALCANTE et al., 2008).

Contudo, a inexistência de pesquisas acadêmicas de toxoplasmose no Município de Parintins- AM, viabilizou o interesse em estudar os casos no município. Embora tenha sido registrado baixo número de casos em Parintins, esta zoonose provavelmente acomete mais pessoas, pois não há casos registrados de animais com a toxoplasmose nos órgãos responsáveis do município, devido os produtores confundir com outra doença e não notificar nos órgãos. Resultando em diversas formas de transmissão que pode ocorrer por meio de diversas espécies por animais domésticos, sendo o principal hospedeiro definitivo o gato e outros animais de grande produção como: bovinos, caprinos, ovinos, aves e seu diagnostico é complexo. Contudo, a portaria de nº214, de 17 de fevereiro de 2016, tornou obrigatória a notificação de casos de toxoplasmose gestacional e congênita. Em adição, esta doença não tem cura e pode causar danos irreparáveis ao organismo, de cegueira a aborto.

2. OBJETIVO

Realizar um levantamento da toxoplasmose nos órgãos epidemiológicos do Município de Parintins – Amazonas e no estado do Amazonas.

3. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo epidemiológico, retrospectivo, descrito e transversal com abordagem quantitativa e qualitativa. O estudo aborda o perfil epidemiológico da toxoplasmose na gestação e congênita no município de Parintins, no período de 2002 a 2022. O estudo teve como cenário o município de Parintins que pertence ao Estado do Amazonas, o município no qual segundo os dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) do ano de 2022 apresenta uma estimativa da população de 96.372 habitantes,

A coleta de dados se deu no período de 2002 a 2022, sendo realizada através da coleta de dados contido na Secretaria Municipal de Saúde (SEMSA) do próprio município e no Sistema de Informações de Agravos de Notificação (SINAN), que é uma base de dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Para atingir o objetivo proposto foram estudadas as variáveis: casos confirmados, raça, cura, faixa etária, laboratório, mês e cura na toxoplasmose congênita. Na toxoplasmose gestacional o estudo da variável foi embasado em apenas de casos notificados no município de Parintins.

Em seguida, os dados coletados foram baixados em base Data Base File, e computado no software Microsoft Excel 2019, onde foram tabulados e organizados em planilhas. Foram elaborados planilhas e gráficos para apresentação do trabalho. Considerando que as informações coletas são públicas, o artigo primeiro da resolução do Conselho Nacional de Saúde nº510 de abril de 2016, permite a dispensa da aprovação do comitê de ética em pesquisa (BRASIL, 2023).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. PARINTINS

Na região averiguada, no período de 2002 a 2022 foram notificados 4 (0,004%) casos de toxoplasmose, 15 (0,0015%) casos de toxoplasmose gestacional e 4 (0,004%) casos de toxoplasmose congênita, esses dados calculados foram embasados com quantidade populacional do Município de Parintins que se refere ao ano de 2022 com 96.372 habitantes.

Na Tabela 1, o dado de Toxoplasmose a maior parte é no ano de 2016 com 2 casos. Na gestacional, a maior parcela ocorreu em 2022 com 13 casos e na congênita em 2022 com 2 casos.

Tendo em vista a importância da integridade da base de dados para o levantamento epidemiológico, conforme a Tabela 2. No que se refere a toxoplasmose congênita no ano de 2021 foi notificado somente 1 caso, que apresenta distribuição na faixa etária (<1), sexo (masculino), raça (parda), realizado 1 caso no laboratório, cura (1) e sendo notificado no mês de novembro.

Tabela 1. Série Histórica de Toxoplasmose no município de Parintins, segundo dados coletados da Secretaria Municipal de Saúde (SEMSA)

Agravo	2002 a 2014	2015	2016	2017 e 2018	2019	2020	2021	2022	Total
Toxoplasmose	0	1	2	0	1	0	0	0	4 (0,004%)
Toxoplasmose Gestacional	0	0	0	0	0	0	2	13	15 (0,015%)
Toxoplasmose Congênita	0	1	0	0	0	0	1	2	4 (0,004%)

Fonte: Secretaria Municipal de Saúde – SEMSA

Tabela 2. Toxoplasmose Congênita no ano de 2021, segundo dados coletados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN/DATASUS).

Faixa Etária	Sexo	Raça	Laboratório	Cura	Mês	Total
<1	Masculino	Parda	1	1	Nov	1

Fonte: Ministério da Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN NET

Na distribuição dos casos notificados, no município de Parintins- AM, pode ser visualizada no gráfico 1. Destaca-se a evolução de casos, tendo uma maior quantidade caso de toxoplasmose gestacional no ano de 2022, comparado com outros casos. Esses casos notificados são apenas casos suspeitos e que precisam de confirmação. O que demonstra, um aumento da doença no município.

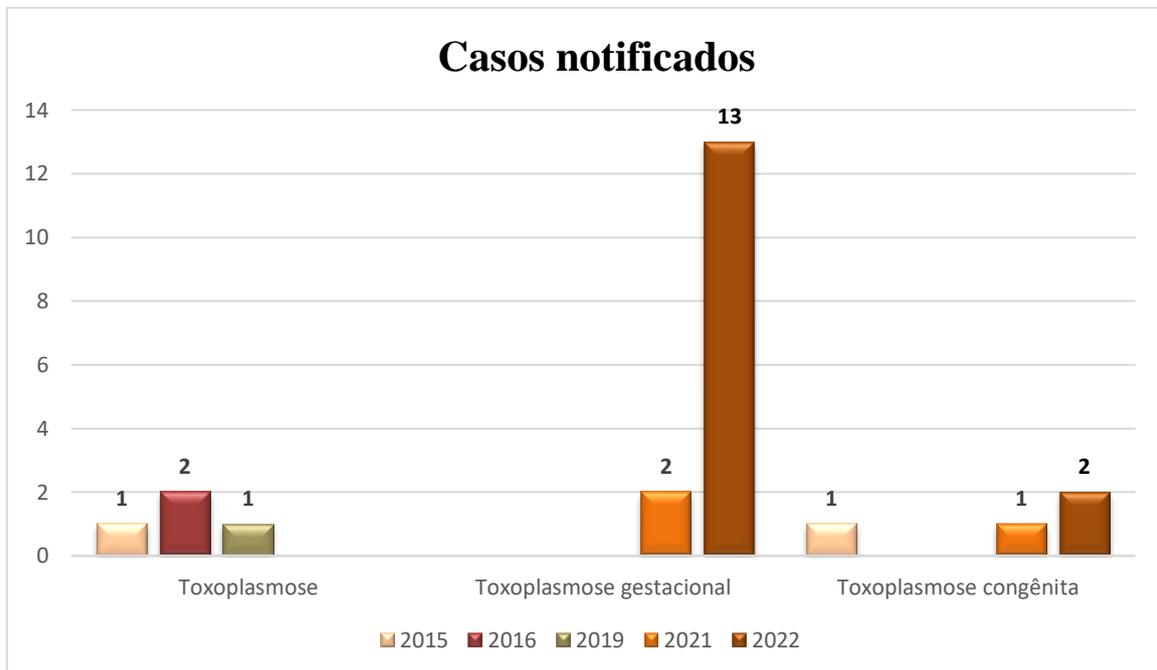


Gráfico 1. Casos notificados de toxoplasmose, toxoplasmose gestacional e congênita nos anos de 2015 a 2022.

4.2. CONGÊNITA

Ao estudar os casos de toxoplasmose congênita no Estado do Amazonas, Manaus notificou 113 casos de 2019 a 2022 de toxoplasmose congênita. Assim, como outros municípios: Apuí e Guajará que apresentaram 1 cada um. Os casos apresentados são somente dos anos de 2019 a 2022 em que foram notificados e estão disponíveis no DATASUS, nos demais anos não houveram notificações, conforme tabela 3.

Tabela 3. Distribuição de casos notificados em toxoplasmose congênita nos municípios do Amazonas, segundo dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação SINAN/DATASUS.

Municípios	2015	2019	2020	2021	2022	Total %
Apuí	-	-	-	-	1	1 (0,84)
Guajará	-	1	-	-	-	1 (0,84)
Manaus	-	31	18	31	33	113 (94,95)
Parintins	1	0	0	1	2	4 (3,36)
Total	1	32	18	32	36	119

Fonte: Ministério da Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN NET.

Na tabela 4 apresenta os dados em relação ao sexo da criança, é notório o maior número de casos em Manaus do sexo masculino com 57 e feminino com 56, comparado com Apuí 1 caso do sexo masculino e Parintins que apresentou 1 caso em um bebê do sexo masculino no ano de 2021 e nos demais anos não foram definidos os sexos das crianças. No município de Guajará apresentou 1 caso do sexo feminino, conforme tabela 4 .

Tabela 4. Distribuição dos sexos notificados em toxoplasmose congênita nos municípios do Amazonas, segundo dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação SINAN/DATASUS

Municípios	Masculino	Feminino	Total
Apuí	1	-	1
Guajará	-	1	1
Manaus	57	56	113
Parintins	1	-	1

Fonte: Ministério da Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN NET.

Dos 113 casos em Manaus, 41 casos foram confirmados, 19 descartados, 36 inconclusivo. Nota-se que 17 casos foram ignorados (tabela 5). Esse achado, provoca um debate na questão do conhecimento ou até mesmo pode ser na negligência do preenchimento da ficha, sendo uma alternativa para vigilância, uma campanha de conscientização do Toxoplasmose. Visto que outros municípios como Apuí que apresentou 1 caso, exceto o município de Guajará em que foi notificado um 1 caso, porém foi descartado. Comparado com o município de Parintins que totalizou 4 pessoas confirmada com a doença, porém no DATASUS apenas confirma um caso no ano de 2021.

Tabela 5. Distribuição de casos em branco, confirmado, descartado e inconclusivo de toxoplasmose congênita nos municípios do Amazonas, segundo dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação SINAN/DATASUS

Municípios	IGN/Branco	Confirmado	Descartado	Inconclusivo
Apuí	-	1	-	-
Guajará	-	-	1	-
Manaus	17	41	19	36
Parintins	-	1	-	-

Fonte: Ministério da Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN NET.

Em Manaus houve 2 óbitos, no entanto, em Parintins não houve relato de óbito. É importante mencionar a necessidade de realizar o pré-natal (INAGAKI ADM, et al., 2021). Neste sentido, a sorologia no início da gravidez é primordial para um diagnóstico eficiente da

toxoplasmose, embora que a maioria das gestantes apenas iniciam o pré-natal depois do primeiro trimestre, o que impossibilita o diagnóstico precoce (PESSANHA, et al., 2011; DE MOURA, et al., 2018).

Contudo, a Secretaria de Estado de Saúde do Amazonas (SES-AM), Fundação de Vigilância em Saúde do Amazonas, Fundação de Medicina Tropical – Heitor Vieira Dourado (FMT-HVD), Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (Hemoam) e Secretaria Municipal de Saúde (Semsu) de Manaus, estão em conjunto para ocorrer a implementação da detecção da toxoplasmose congênita, em recém-nascidos, sendo pelo meio do teste do pezinho, sendo um teste obrigatório que é realizado para detectar possíveis doenças metabólicas, genéticas e infecciosas. Esse teste tem como objetivo detectar precocemente a infecção primária da mãe durante a gestação. No entanto, ainda está sendo construído uma nota técnica de como vai ocorrer essa detecção por meio do teste do pezinho (AMAZONAS AGÊNCIA, 2023).

4.3. GESTACIONAL

Conforme o DATASUS, no Estado do Amazonas o total de gestantes confirmadas nos anos de 2019 a 2022 foi de 435 casos, destes casos 15 ocorreram em Parintins. A faixa etária no Estado do Amazonas de Toxoplasmose em gestante de 10 a 14 anos (5), 15 a 19 anos (103), 20 a 39 (318), 40-59 (9), totalizando 435 casos. Estudos mostram que conforme for maior a faixa etária das gestantes, será a vulnerabilidade da soropositividade para a toxoplasmose, sendo que está correlacionado com determinado tempo de exposição do agente etiológico (DE MOURA, 2018).

Gestantes que apresentarem casos positivos da toxoplasmose é necessário um rigoroso monitoramento do feto, assim como, no pós-parto, pela possibilidade de surgimento de sinais clínicos como encefalite e doença oftalmológica (RODRIGUES et al., 2022). Caso a gestante não apresente soro positividade antes da gestação, pode haver um potencial para morbidade, ocasionado a transmissão pela placenta através do agente etiológico para o feto, se caso for adquirida a toxoplasmose congênita aguda durante a gestação (KOMPALIC-CRISTO et al., 2005). Neste estudo não foi possível identificar os demais municípios que foram acometidos com a toxoplasmose gestacional. No entanto, os casos apresentando somente de toxoplasmose no município de Parintins, mostram que foram apenas casos notificados, porém não se sabe se foi gestacional ou congênita. O estudo apresenta limitações de dados e a deficiência no banco de dados do DATASUS. Foi possível averiguar que os dados não estão atualizados no banco

de dados no Município de Parintins. Deste modo, o presente estudo epidemiológico mostra resultados significativos para o município e a importância epidemiológica é necessário um cuidado na avaliação de dados.

5.0.CONCLUSÃO

A notificação de casos de toxoplasmose registrados no município ainda é baixo, no entanto, casos que foram dados como suspeito é necessário um teste para confirmação. Os dados em questão, resulta aos órgãos fiscalizadores uma campanha de conscientização e prevenção, visto que os meios de transmissão podem afetar animais de produção, população em geral, causando aborto e cegueira. O que resulta em um diagnostico precoce e um eficiente acompanhamento para que assim possa ter um controle de casos no município.

6.0.CRONOGRAMA

Descrição	Período de execução (2023)				
	Julho	Agosto	Setembro	Outubro	Novembro
Revisão de Literatura	X	X	X	X	X
Coleta de dados		X	X	X	
Análise e discussão dos dados			X	X	
Elaborações das considerações finais				X	
Defesa do TCC					X

7.0.REFERÊNCIAS

- AL-KHALIDI, N. W.; DUBEY, J. P. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in horses. **The Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 65, n. 2, p. 331-334, 1979.
- AMARAL, V.; MACRUZ, R. *Toxoplasma gondii*: isolamento de amostras a partir de diafragmas de suínos clinicamente sadios, abatidos em matadouros de São Paulo – Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico (São Paulo)**, v. 36, n. 1, p. 47-54, 1969.
- AMAZONAS AVANÇA NA VIGILÂNCIA DA TOXOPLASMOSE EM RECÉM-NASCIDOS POR MEIO DO TESTE DO PEZINHO. **Agência Amazonas**, Manaus, 5 de jun. de 2023. Disponível em: <https://www.agenciaamazonas.am.gov.br/noticias/amazonas-avanca-na-vigilancia-da-toxoplasnose-em-recem-nascidos-por-meio-do-teste-do-pezinho/>. Acessado em 09 de novembro de 2023.
- ARAUJO, F. A. P. **Avaliação soroepidemiológica de anticorpos para *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 em soros de suínos (*Sus scrofa*) da região da Grande Erechim, RS - Brasil, detectados através das técnicas de imunofluorescência indireta de imunoenzimática**. 125f. RJ. Tese (Doutorado em Biologia Parasitária) - Programa de Pós-Graduação em Biologia Parasitária, Instituto Oswaldo Cruz. p.125-125,1999.
- ARAÚJO, F. A. P.; SILVA, N. R. S.; CHAPLIN, E. L.; BIGATTI, L. E. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em frangos abatidos para consumo humano em Porto Alegre, Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRGS**. v. 17, p. 23-28, 1989.
- BAKK, Vicky. **Revisão bibliográfica sobre toxoplasmose humana**. Dissertação de Mestrado em Análises Clínicas – Faculdade de Farmácia. Universidade do Porto, Porto. 2012.
- BARBOSA, H. S.; FERREIRA-SILVA, M. F.; GUIMARÃES, E. V.; CARVALHO, L.; ROFRIGUES, R. M. Ausência de membrana vacuolar envolvendo *Toxoplasma gondii* durante sua localização intranuclear. **Revista de Parasitologia**, v. 91, n. 1, p. 182-184. 2005.
- BEZERRA, M. J. G.; CRUZ, J. A. L. D. O.; KUNG, E. D. S.; MELO, R. P. B. D.; GOMES, A. L. D. V.; MORAES, É. P. B. X. D.; MOTA, R. A. Detecção de *Toxoplasma gondii* em órgãos do sistema reprodutivo de carneiros naturalmente infectados no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, 989-991. 2013.
- BOWMAN, D. D.; LYNN, R. C.; EBERHARD, M. L.; ALCARAZ, A. **Parasitologia Veterinária de Georgis**. 8ª edição. 2006.

- BRASIL, I. B. G. E. Instituto Brasileiro de geografia e Estatística. Censo demográfico, 2022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **DATASUS** (Departamento de informática do SUS). C2008. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php>. Acesso em: 15 de outubro de 2023.
- BRASIL. Resolução N° 510, de 7 de abril de 2016. **Ministério da Educação**. Disponível em: <https://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2016/Reso510.pdf>. Acessado em: 15 de outubro de 2023.
- BREUNING J. Toxoplasmose em caprinos. **Caprinforma**, v. 5, p.4, 2008.
- CAMARGO, M. E. Toxoplasmose: diagnóstico sorológico. **Boletim Médico do Laboratório Bronstein**, Porto Alegre, v. 5, p. 4, 1996.
- CAMILLO, G. **T. gondii em galinhas domésticas: epidemiologia, isolamento e caracterização molecular**. Tese. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, p. 88. 2015.
- CARINI, A. Infection spontanée du pigeon et du chien due au *Toxoplasma cuniculi*. **Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique**, v. 4, p. 518-519, 1911.
- CARNEIRO, A. C. A. V.; CARNEIRO, M.; GOUVEIA, A. M. G.; GUIMARÃES, A. S.; MARQUES, A. P. R.; VILAS-BOAS, L. S.; VITOR, R. W. A. Seroprevalence and risk factors of caprine toxoplasmosis in Minas Gerais, Brazil. **Journal Veterinary Parasitology**, Amsterdam, NL, v. 160, p. 225-229. 2009.
- CAVALCANTE, A. C. R.; CARNEIRO, M.; GOUVEIA, A. M. G.; PINHEIRO, R. R.; VITOR, R. W. A. Fatores de risco para infecção por *Toxoplasma gondii* em rebanhos caprinos no Ceará, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, p. 36-41, 2008.
- DA COSTA T. L.; SILVA M. G.; RODRIGUES I. M. X.; BARBARESCO A. A.; AVELINO M. M.; CASTRO A. M. Diagnóstico clínico e laboratorial da toxoplasmose. **NewsLab**. v. 85, p. 88-104. 2007.
- DE BASTOS COSTA, R. C.; DE SÁ JAYME, V. **ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E IMPORTÂNCIA DA TOXOPLASMOSE NA SANIDADE ANIMAL E NA SAÚDE PÚBLICA**. 2013, 36f. (Dissertação). Programa de pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal de Goiás, Goiás. 2013.
- DE MOURA, D. S.; OLIVEIRA, R. D. C. M.; MATOS-ROCHA, T. J. Toxoplasmose gestacional: perfil epidemiológico e conhecimentos das gestantes atendidas na unidade básica de saúde de um município alagoano. **Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, v. 63, n. 2, p. 69-76, 2018.

- DUBEY J. P. Toxoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. v. 17, p. 1389-1404. 1987.
- DUBEY J. P. Recent advances in Neospora and neosporosis. *Veterinary Parasitology*. v. 84, p. 349-367. 1999.
- DUBEY, J. P.; JONES, J. L. Toxoplasma gondii infection in humans and animals in the United States. *International Journal for Parasitology*. v. 38, p. 1257-1278. 2008.
- DUBEY, J. P. A review of toxoplasmosis in cattle. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v. 22, n. 3-4, p. 177-202. 1986b.
- DUBEY, J. P. Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and (cats) hosts. *Veterinary Parasitology*, v. 140, p. 69-75. 2006.
- DUBEY, J. P. History of the Discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology*. Amsterdam, NL, vol. 39, p. 877-882. 2009.
- DUBEY, J. P. Isolamento de *Toxoplasma gondii* de uma vaca de corte naturalmente infectada. *O Jornal de parasitologia*, p. 151-153, 1992.
- DUBEY, J. P. Tachyzoite-induced life cycle of *Toxoplasma gondii* in cats. *The Journal of Parasitology*. v. 88, p. 713-717, 2002.
- DUBEY, J. P.; GRAHAM, D. H.; BLACKSTONLACKSTON, C. R.; LEHMANN, T.; GENNARI, S. M.; RAGOZO, A. M.; NISHI, S. M.; SHEN, S. K.; KWOK, O. C. H.; HILL, D. E.; THULLIEZ, P. Caracterização biológica e genética de isolados de *Toxoplasma gondii* de galinhas (*Gallus domesticus*) de São Paulo, Brasil: resultados inesperados. *Revista internacional de parasitologia*, v. 32, n. 1, pág. 99-105, 2002.
- DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2 ed. Boca Raton: CRC Press, 2010.
- DUBEY, J. P. Toxoplasmosis: a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*, v. 126, p. 57-72, 2004.
- DUBEY, J. P.; BEATTIE, C. P. **Toxoplasmosis of animals and man**. Boca Raton, 1988.
- DUBEY, J. P.; HOTEA, I.; OLARIU, T. R.; JONES, J. L. DARABUS, G. Epidemiological review of toxoplasmosis in humans and animals in Romania. *Parasitology*. Bethesda, MD, USA, v. 141, p. 311-325, 2013.
- DUBEY, J. P.; LAGO, E. G.; GENNERI, S. M.; SU, C.; JONES, J. L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of diseases, and epidemiology. *Veterinary Parasitology*. Amsterdam, NL, v. 139, p. 1375-1424, 2012.
- DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*. Bethesda, MD, USA, p. 267-299, 1998.

- DUBEY, J. P.; PORTERFIELD, M. L. *Toxoplasma* like-sporozoa in an aborted equine fetus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 11, n. 1, p. 1312-1313, 1986.
- DUBEY, J. P.; THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 54, n. 2, p. 270-273, 1993.
- DUBEY, J. P.; WEIGEL, R. M.; SEIGEL, A. M.; KITRON, U. D.; MANNELLI, A.; MITCHELL, M. A.; MATEUS-PINILLA, N. E.; THULLIEZ, P.; SHEN, S. K.; KWOK, O. C. H.; TODD, K. S. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 81, n. 5, p. 736-741, 1995.
- ESTEBAN-REDONDO, I.; INNES, E. A. *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, Oxford, v. 20, n. 2, p. 191-196, 1997.
- FAHNEHJELM, K. T.; MALM, G.; YGGE, J.; ENGMAN, M. L.; MALY, E.; EVENGÅRD, B. Ophthalmological findings in children with congenital toxoplasmosis: Report from a Swedish prospective screening study of congenital toxoplasmosis with two years of follow-up. **Acta Ophthalmologica Scandinavica**, v. 78, n. 5, p. 569-575, 2000.
- FAHNEHJELM, K. T.; MALM, G.; YGGE, J.; ENGMAN, M.; MALY, E.; EVENGÅRD, B. FARREL, R. L.; DOCTON, F. L.; CHAMBERLAIN, D. M.; COLE, C. R. Toxoplasmosis I. *Toxoplasma* isolated from swine. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 13, n. 47, p. 181-184, 1952.
- FERGUSON, D. J. *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 104, p. 133-148, 2009.
- FERGUSON, D. J. Use of molecular and ultrastructural markers to evaluate stage conversion of *Toxoplasma gondii* in both the intermediate and definitive host. **International Journal for Parasitology**, v. 34: 347-360, 2004
- FIALHO, C. G.; TEIXEIRA, M. C.; DE ARAÚJO, F. A. P. Toxoplasmose animal no Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, RS, v. 37, p. 1-23, 2009.
- FORTES, M. S. **Toxoplasmose em caprinos do estado do Paraná e comparação de testes para diagnóstico**. Londrina, 2013. 70f. (Tese) Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal – Universidade Federal de Londrina. 2013.
- FRENKEL, J. K. *Toxoplasma* in and around us. **BioScience**, vol 23, p. 343–352, 1973.

- GARCIA, G. **Soroepidemiologia da toxoplasmose caprina na mesorregião metropolitana de Curitiba, Paraná – Brasil**. Dissertação, Universidade Federal do Paraná, Pós-graduação em Microbiologia, Parasitologia e Patologia, p. 123, 2010.
- GUIMARÃES, E. V.; ACQUARONE, M.; DE CARVALHO, L.; BARBOSA, H. S. Anionic sites on *Toxoplasma gondii* tissue cyst wall: expression, uptake and characterization. **Micron: The International Research and Review Journal for Microscopy**, v. 38, p. 651-658, 2007.
- HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 8, p. 634-640, 2002.
- INAGAKI, A. D. D. M.; SOUZA, I. E. S.; ARAUJO, A. C. L.; ABUD, A. C. F.; CARDOSO, N. P.; RIBEIRO, C. J. N. Conhecimento de médicos e enfermeiros atuantes no pré-natal sobre toxoplasmose. **Cogitare enferm**, v. 26, p. e70416, 2021.
- JONES, J. L.; DUBEY, J. P. Waterborne toxoplasmosis: recent developments. **Experimental Parasitology**, v. 124, p. 10-25, 2010.
- KOMPALIC-CRISTO, A.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, p. 229-235, 2005.
- KRAVETZ, J. D.; FEDERMAN, D. G. Toxoplasmosis in pregnancy. **Association of Professors of Medicine**, v. 118, p. 212-216, 2005.
- MARANA, E. R. M.; NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O.; FREIRE, R. L.; LOTT, R. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos de corte, abatidos em matadouros do norte do Paraná – Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 15, n. 1, p. 38-40, 1994.
- MEIRELES, M. V.; PAULILLO A. C.; COSTA A. J.; MORAES F. R.; ÁVILA F. A.; SILVA G. S. Correlação entre *Toxoplasma gondii* e *Cryptosporidium baileyi* em frangos de corte experimentalmente infectados. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v. 4, p. 105-112, 1995.
- MILLAR, P. R.; SOBREIRO, L. G.; BONNA, I. C. F.; AMENDOEIRA, M. R. R. A importância dos animais de produção na infecção por *Toxoplasma gondii* no Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**. Londrina, PR, BR, v. 29, p. 693-706, 2008.
- MITSUKA-BREGANÓ, R.; LOPES-MORI, F. M. R.; NAVARRO, I. T. **Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita**: vigilância em saúde, diagnóstico, tratamento e condutas. Londrina: Eduel, 2010.
- MONTOYA, J. G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **The Lancet**, Amsterdam, NL, v. 363, p. 1965-1976, 2004.
- NEVES, D. P. **Parasitologia dinâmica**. São Paulo: Atheneu, p. 474. 2003.

- NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 11 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
- NÓBREGA, P.; TRAPP E.; GIOVANNONI, M. Toxoplasmose espontânea da galinha. **Arquivo do Instituto de Biologia**. v. 22, p. 43-49, 1955.
- ORÉFICE, F.; CUNHA FILHO, R.; BARBOZA, A. L.; ORÉFICE, J. L.; CALUCCI, D. Toxoplasmose ocular adquirida Toxoplasmose ocular pós-natal. **Revista Brasileira de Oftalmologista**. Rio de Janeiro, RJ, BR, v. 69, p. 184-207, 2010.
- PESSANHA, T. M.; CARVALHO, M. D.; PONE, M. V. S.; GOMES JÚNIOR, S. C. Abordagem diagnóstica e terapêutica da toxoplasmose em gestantes e as repercussões no recém-nascido. **Rev Paul Pediatr**. v. 29, n. 3, p. 341-347, 2011.
- PIZZI, H. L. **Toxoplasmosis**. Argentina: Rhône Poulenc Rorer Argentina, p. 91. 1997.
- PORTO, W. J. N.; ANDRADE, M. R.; MOTA, R. A. Toxoplasmose e neosporose em caprinos e ovinos. **Revista Ciência Veterinária dos Trópicos**, Recife, PE, BR, v. 18, p. 109-112, 2015.
- QUINN, P. J.; McCRAW, B. M. Current status of *Toxoplasma* and toxoplasmosis: a review. **The Canadian Veterinary Journal**. Ottawa, Canadá, vol. 13, p. 247-262, 1972.
- RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses**. 10^o ed. Elsevier, p. 1518-1522, 2006.
- RODRIGUES, N. J. L.; MANZINI, S.; PEREIRA, J. K. F.; CRUZ, T. S.; BERTOZZO, T. V.; DE MORAES, G. N.; LANGONI, H. ATUALIZAÇÕES E PADRÕES DA TOXOPLASMOSE HUMANA E ANIMAL: REVISÃO DE LITERATURA. **Veterinária e Zootecnia**, v. 29, p. 1-15, 2022.
- SAKATA, F. B. L. S. **Prevalência e fatores de risco para *Toxoplasma gondii* em ovinos nos municípios de Lages, Santa Catarina, Brasil**. Lages, 2010. 56f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Santa Catarina. 2010.
- SANGER, V. L.; CHAMBERLAIN, D. M.; CHAMBERLAIN, K. W.; COLE, C. R.; FARRELL, R. L. Toxoplasmosis. V. Isolation of *Toxoplasma* from cattle. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Ithaca, v. 123, n. 917, p. 87-91, 1953.
- SCHENK, M. A. M.; LIMA, J. D.; VIANA, F. C. Frequência da toxoplasmose em suínos abatidos em Belo Horizonte, Minas Gerais. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 28, n. 3, p. 261-266, 1976.
- SILVA, J. M. L. Sobre um caso de toxoplasmose espontânea em suínos. **Arquivos da Escola Superior de Veterinária da Universidade Rural de Minas Gerais**, v. 12, p. 425-428, 1959.
- SILVA, A.V.D & LANGONI, H. Alimentos de origem animal e a toxoplasmose humana. **Hig. aliment**, p. 34-9, 2000..

- SOARES, R. B. *Toxoplasma gondii* e seus principais fatores de risco para gestantes. 60f, 2014. Trabalho de conclusão de curso. Faculdade de Veterinária - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014.
- SOUZA, Wanderley de. Aspectos ultraestruturais do processo de divisão do *Toxoplasma gondii*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 8, p. 45-65. 1974.
- SPEER, C. A.; CLARK, S.; DUBEY, J. P. Ultrastructure of the oocysts, sporocysts, and sporozoites of *Toxoplasma gondii*. **The Journal of Parasitology**, v. 84, p. 505-512, 1998.
- SPEER, C. A.; DUBEY, J. P. Ultrastructural differentiation of *Toxoplasma gondii* schizonts (types B to E) and gamonts in the intestines of cats fed bradyzoites. **International Journal for Parasitology**, v. 35, p. 193-206, 2005.
- SWANGO, L. J.; BANKEMPER, K. W.; KONG, L. I. Infecções bacterianas, riquetsias, protozoais, e outras. In: Ettinger S.J.(Ed). **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole, p. 2557. 1992.
- TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal of Parasitology**. Amsterdam, NL, v. 30, p. 1217-1258, 2000.
- TURNER, C. B.; SAVVA, D. Detection of *Toxoplasma gondii* in equine eyes. **Veterinary Record**, London, v. 129, n. 6, p. 128, 1991.
- WEISS, L. M. & KIM, K. The development and biology of *Toxoplasma gondii* bradyzoites. **Frontiers in Bioscience: a Journal and Virtual Library**, v. 5, p 391-405, 2000.