



**FACULDADE DE EDUCAÇÃO E MEIO AMBIENTE**

**TANCREDIA APARECIDA FERREIRA DE ARAÚJO**

**ENSAIO IMUNOENZIMÁTICO IgG E IgM ANTI-  
*Toxoplasma gondii* EM SANGUE DE CORAÇÃO DE  
*Gallus gallus domesticus*, CRIADOS DE FORMA  
INTENSIVA NO MUNICÍPIO DE ARIQUEMES,  
RONDÔNIA**

**Tancredia Aparecida Ferreira de Araújo**

**ENSAIO IMUNOENZIMÁTICO IgG E IgM ANTI-*Toxoplasma gondii* EM SANGUE DE CORAÇÃO DE *Gallus gallus domesticus*, CRIADOS DE FORMA INTENSIVA NO MUNICÍPIO DE ARIQUEMES, RONDÔNIA.**

Monografia apresentada ao curso de Graduação em Farmácia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, como requisito parcial a obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Profº Orientador: Ms. Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti

Ariquemes-RO  
2012

**Ficha Catalográfica elaborada pela bibliotecária Elaine de Oliveira Machado CRB11/848, na Biblioteca “Júlio Bordignon”, da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA em Ariquemes/RO.**

615.6936

A663i

ARAÚJO, Tancredia Aparecida Ferreira de

Ensaio imunoenzimático IGG e IGM Anti-*Toxoplasma Gondii* em sangue de coração de *Gallus Gallus Domesticus*, criados de forma intensiva no município de Ariquemes, Rondônia. / Tancredia Aparecida Ferreira de Araújo – Ariquemes: [s.n], 2012.

41 f.il .; 30cm.

Monografia de Conclusão de Curso (Bacharelado em Farmácia) –  
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA.

Orientador: Prof.<sup>o</sup> Ms. Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti

1. Ensaio imunoenzimático 2. *Toxoplasma gondii* 3. *Gallus gallus Domesticus*. I. ARAÚJO, Tancredia Aparecida Ferreira de. II. Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA. III. Imunoenzimático IGG e IGM Anti-*Toxoplasma Gondii* em sangue de coração de *Gallus Gallus Domesticus*, criados de forma intensiva no município de Ariquemes, Rondônia.

**Tancredia Aparecida Ferreira de Araújo**

**ENSAIO IMUNOENZIMÁTICO IgG E IgM ANTI-*Toxoplasma gondii* EM SANGUE DE CORAÇÃO DE *Gallus gallus domesticus*, CRIADOS DE FORMA INTENSIVA NO MUNICÍPIO DE ARIQUEMES, RONDÔNIA**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Farmácia, da Faculdade de Educação e Meio Ambiente como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

Prof. Orientador Ms. Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti  
FAEMA - Faculdade de Educação e Meio Ambiente

---

Prof. Esp. Leandro José Ramos  
FAEMA - Faculdade de Educação e Meio Ambiente

---

Prof. Esp. Vera Lúcia Matias Gomes Geron  
FAEMA - Faculdade de Educação e Meio Ambiente

Ariquemes, 28 de junho de 2012

Ao meu esposo Rubens pelo amor incondicional  
e por todos os momentos que estive ao meu  
lado; aos meus filhos, Pedro e Victor Gabriel,  
tesouros que Deus me confiou.

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, pela vida que deu a capacidade necessária para superar todos os obstáculos que surgiram neste trajeto.

Ao Prof. Orientador Ms. Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti e ao Co-Orientador Profº Esp. Jonas Canuto, pela dedicação em todas as etapas deste trabalho;

A todos que, direta ou indiretamente colaboraram para a realização e finalização desta pesquisa.

## RESUMO

Pode-se dizer que a toxoplasmose é uma zoonose de distribuição mundial causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório e parasito de humanos, pássaros, roedores e outros animais denominados hospedeiros intermediários e de felídeos que são os hospedeiros definitivos. O presente estudo objetivou realizar o Ensaio Imunoenzimático IgG e IgM *anti-Toxoplasma gondii* em sangue de coração de *Gallus gallus domesticus*, criados de forma intensiva no município de Ariquemes, Rondônia. Os procedimentos metodológicos seguem os padrões dos testes utilizados que foram o ImmunoComb Toxo IgG e ImmunoComb Toxo IgM, que são ensaio imunoenzimático (EIA) indireto em fase sólida. Constatou-se que os *G. gallus domesticus* criados de maneira intensiva, no município de Ariquemes, Rondônia, estão livres de contaminação por *T. gondii*, sendo indicado estudos futuros com espécies oriundos de criação extensiva, esse que tem um grande percentual de contaminação em outros estados brasileiros e outros países.

**Palavras-chave:** Ensaio imunoenzimático, *Toxoplasma gondii* e *Gallus gallus domesticus*

## ABSTRACT

It can be said that the toxoplasmosis is a zoonosis of world distribution caused by the *Toxoplasma gondii*, protozoan obligatory intracellular and humans' parasite, birds, rodents and other animals denominated intermediate hosts and of felids that are the definitive hosts. The present study aimed at to accomplish the Essay Imunoenzimático IgG and IgM anti-*Toxoplasma gondii* in blood of heart of *Gallus gallus domesticus*, servants in an intensive way in the municipal district of Ariquemes, Rondônia. The methodological procedures follow the patterns of the tests used that you/they were ImmunoComb Toxo IgG and ImmunoComb Toxo IgM, that are rehearsal imunoenzimático (EIA) indirect in solid phase. It was contacted that *G. gallus domesticus* in an intensive way, in the municipal district of Ariquemes, Rondônia, they are free from contamination for *T. gondii*, being indicated future studies with specimens originating from of extensive creation, that that has a big one percentile of contamination in other Brazilian states and other countries.

**Keywords:** Rehearsal imunoenzimático, *Toxoplasma gondii* and *Gallus gallus domesticus*

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

µL	Microlitros
CAERD	Companhia de Águas e Esgotos de Rondônia
CEPEM	Centro de Pesquisa em Medicina Tropical
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
EIA	Ensaio imunoenzimático
ELISA	Imunoensaio enzimático
FA	Fosfatase Alcalina
FAEMA	Faculdade de Educação e Meio Ambiente
FIOCRUZ	Fundação Osvaldo Cruz
IgA	Imunoglobulina A
IgE	Imunoglobulina E
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
IPEPATRO	Instituto de Pesquisas em Patologias Tropicais
°C	Graus Celsius
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
SIDA	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
<i>T. gondii</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>

## LISTA DE FIGURAS/QUADROS/TABELAS

Figura 1	-	Ciclo biológico.....	14
Figura 2	-	Roteiro para interpretar a sorologia para toxoplasmose.....	20
Quadro1	-	Esquema terapêutico.....	24
Figura 3	-	Princípio do teste.....	27
Figura 4	-	Validação dos testes.....	29
Figura 5	-	Interpretação dos resultados.....	30
Figura 6	-	Realização dos testes.....	31
Tabela 1	-	Resultados dos testes.....	31

## SUMÁRIO

<b>INTRODUÇÃO</b> .....	10
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	11
2.1 TOXOPLASMOSE CONCEITO E EVOLUÇÃO DA DOENÇA .....	11
2.2 CICLO BIOLÓGICO .....	12
<b>2.2.1 Meios de contaminação</b> .....	14
2.3 DIAGNÓSTICO .....	16
<b>2.3.1 Diagnóstico sorológico ou imunológico</b> .....	18
<b>2.3.2 Imunoensaio enzimático (ELISA)</b> .....	19
<b>2.3.3 Diagnóstico parasitológico</b> .....	21
<b>2.3.3.1 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)</b> .....	22
2.4 FORMAS DE TRATAMENTO .....	23
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	25
3.1 OBJETIVO GERAL .....	25
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	25
<b>4 METODOLOGIA</b> .....	26
4.1 COLETAS DAS AMOSTRAS .....	26
4.2 ANÁLISE LABORATORIAL .....	26
<b>4.2.1 Coleta do sangue</b> .....	26
<b>4.2.2 Ensaio imunoenzimático</b> .....	26
4.3. Materiais e métodos .....	27
<b>4.3.1 Material</b> .....	27
<b>4.3.2 Método</b> .....	28
<b>4.3.3 Resultados dos testes</b> .....	29
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	30
5.1 LEITURA E INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS .....	30
<b>CONCLUSÃO</b> .....	34
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	35

## INTRODUÇÃO

Pode-se dizer que a toxoplasmose é uma zoonose de distribuição mundial causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório e parasito de humanos, pássaros, roedores e outros animais denominados hospedeiros intermediários e de felídeos que são os hospedeiros definitivos. Este parasita tem um ciclo de vida complexo e muitas maneiras de transmissão, sendo uma das formas mais comuns consiste na ingestão de oocistos infectantes derivados de fezes de gatos ou a ingestão de carne crua ou mal cozida contendo cistos teciduais (ESCOPELLI, 2004).

De acordo com Hill e Dubey (2002), os *gallus gallus* provenientes de criações de modo intensivo podem conter cistos teciduais de *T. gondii*, representando risco de infecção para o homem, especialmente quando manuseiam carnes cruas ou semicozidas sem muita higiene.

Segundo Monteiro (2009) apesar da infecção pelo *T. gondii* na maioria das vezes se apresentar assintomática nos indivíduos imunocompetentes, tende a proporcionar quadros clínicos graves nas pessoas imunocomprometidos, ou seja, aquelas que já realizaram transplantes, submetidos a quimioterápicos ou portadores de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), nestes casos podendo levar até a óbito. Em gestantes, pode acarretar aborto espontâneo, nascimento prematuro, morte neonatal, ou consequências severas no feto.

Devido às graves lesões em crianças expostas durante a vida intra-uterina e surgimento do diagnóstico em pacientes imunossuprimidos se tornou de suma importância estudos sobre os possíveis agentes transmissores desta patogenia. Sendo assim o presente estudo proposto busca entendimentos necessários ao fenômeno estudado anteriormente por diversos autores.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 TOXOPLASMOSE CONCEITO E EVOLUÇÃO DA DOENÇA

De acordo com Pinheiro (2010a) a toxoplasmose é uma doença causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, atingindo a população mundial, tornando-se uma infecção comum. Estimativas apontam que 1/3 da população mundial já teve contato com este parasita. Vale ressaltar que essa doença não atinge apenas países em desenvolvimento, pois cerca de 80% da população de Paris e 70% dos americanos apresentam sorologia positiva para toxoplasmose.

Araújo e Teixeira (2009) realizaram levantamentos sobre a infecção do *T. gondii* constataram que o parasita já se disseminou em praticamente todos os continentes desde sua descoberta. O primeiro caso registrado em humanos foi apontado por Castellani em 1913, em uma criança com quadro febril e com esplenomegalia, já em animais os primeiros relatos foram nos Estados Unidos em cães, na Itália em ovinos, suínos e caprinos.

Segundo Meireles (2001) é possível dizer que os primeiros relatos de toxoplasmose congênita remetem a 1923 por Janku, o qual observou cisto na retina de uma criança de 11 meses com hidrocefalia, logo mais tarde Torres (1927) observou a presença do parasita na análise histológica do cérebro, coração e dos músculos esqueléticos em uma criança falecida após 29 dias do nascimento, porém a doença congênita por meio do parasita *T.gondii* só foi diagnosticada dez anos depois por Wolf e Cowen.

De acordo com Margonato (2007) a transmissão vertical se manifesta a partir do momento em que os taquizoítos, que estão presentes na circulação materna atingem a placenta e são transmitidos ao feto.

Conforme diversos estudos no mundo, a toxoplasmose pode deixar sequelas irreparáveis, tais como: cegueira, encefalite, bem como malformação do feto e sérios riscos a saúde em indivíduos imunodeprimido, se tornando um problema de saúde pública (SHIRAISHI et al., 2009).

De acordo com Costa et al., (2007), a toxoplasmose foi reconhecida pela primeira vez no Brasil na cidade de São Paulo, em 1908, pelo pesquisador Alfonso Splendore, ao realizar experimentos com coelhos em laboratório, constatou-se uma doença em que o quadro patológico evolutivo era similar à leishmaniose visceral

humana. Por meio desta, descreveu de forma completa suas lesões e os corpúsculos parasitários encontrados especialmente na forma livre e intracelular, isolados e agrupados, em múltiplos tecidos de animais infectados.

Os pesquisadores Nicolle e Manceaux do Instituto Pasteur de Tunis, relataram um microorganismo igual ao descoberto por Splendore, em células monocelulares do baço e do fígado de um roedor norte africano, o *Ctenodactylus gondii* (CADEMARTORI, 2007). Nos Estados Unidos, Wolf & Cowen foram os primeiros pesquisadores a delinear a infecção congênita em seres humanos destacando a prevalência da toxoplasmose fetal em recém-nascido com encefalite, meningite e mielite, ainda que com alguns erros de classificação que posteriormente foram corrigidos. Já no ano de 1940 Pinkerton e Weinman, relataram um caso de doença fatal generalizada em um jovem (VIEIRA, 2010)

## 2.2 CICLO BIOLÓGICO

O ciclo biológico foi descrito por Silva (2006), sendo heteroxênico, ocorrendo em duas fases distintas. A primeira manifesta no hospedeiro definitivo, não somente por meio do gato (hospedeiro natural), mas também nos felídeos em geral. A segunda fase ocorre por meio do hospedeiro intermediário que pode ser o homem, bem como outros mamíferos e as aves. O ciclo biológico no hospedeiro definitivo (gatos e felídeos jovens) se manifesta exclusivamente nas células epiteliais, especialmente no intestino delgado. Durante o desenvolvimento desse ciclo acontece uma fase assexuada (merogonia) e outra sexuada (gamogonia) do parasito. Assim, um gato jovem e não imune, que tenha se contaminado via oral por oocistos e cisto desenvolverá o ciclo sexuado.

Sendo assim os felídeos são considerados os hospedeiros definitivos, já o homem, mamíferos e aves são considerados hospedeiros intermediários, os hospedeiros definitivos excretam oocistos no solo através das fezes, a esporulação depende de condições climáticas, sendo que poderá sobreviver por mais de 18 meses mesmo em condições desfavoráveis sendo considerado resistente (SILVA, 2008).

Os hospedeiros intermediários quando contaminados passa pela fase aguda onde os taquizoítas, completam a proliferação, disseminando-se ao corpo do hospedeiro, quando alcança a fase crônica os cistos teciduais encontra-se repleto de

bradizoitos, esses persistem por longo tempo ou a vida toda do hospedeiro (SHIRAIISHI et al., 2009).

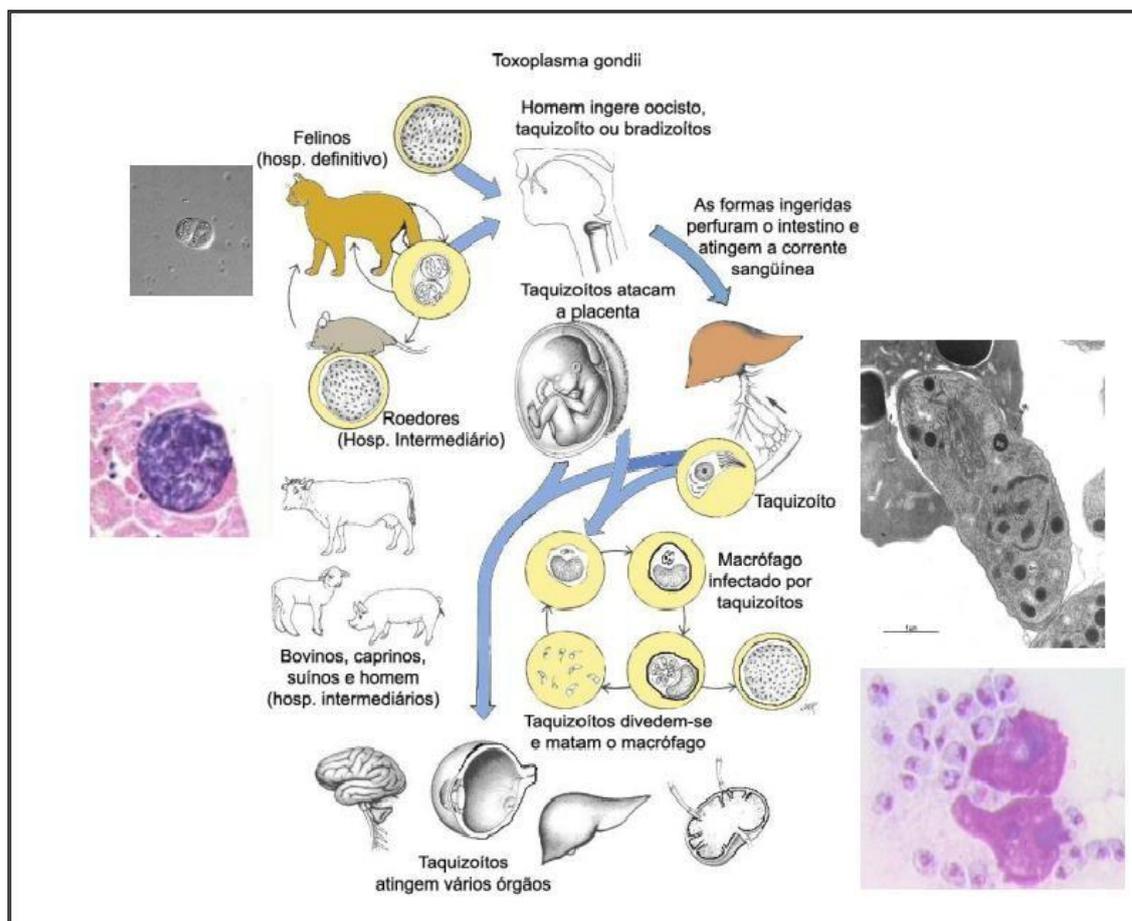
Nos felídeos (gatos) o parasita realiza a multiplicação enteroepitelial que leva a produção e liberação desses parasitas ao solo, as fezes dos gatos poderá conter em torno de 10 milhões de oocistos que são eliminados ao solo, mas o oocistos só se tornam infectantes após 24-48 horas no solo (DIAS; FREIRE, 2005).

Desta maneira pode-se dizer que os felinos são os únicos que tem a possibilidade de contaminar o solo, devido o ciclo reprodutivo ser completo (PINHEIRO, 2010b).

Portanto, em relação aos seres humanos, estes poderão adquirir a infecção ingerindo cistos presente em carnes em geral e oocistos presente no solo que é a forma infectante que através de vetores como moscas e baratas que levam nas patas o oocisto e contaminam os alimentos, águas, frutas, legumes e outros (FERRARONI et al., 1980; SILVA, 2008; CARMO et al., 2010).

Embora os outros animais como bovinos, ovinos, caprinos e suínos não liberem oocisto ao ambiente como os gatos, também é considerado uma via de transmissão da doença, pois, como o parasita se instala nos tecidos dos animais, ao comer carnes mal passadas oriundas dos mesmos, o parasita contamina o trato digestivo aonde se alojam no organismo humano através da corrente sanguínea, vale dizer que não necessariamente o animal carece estar doente para ter o *T.gondii* em seus tecidos, da mesma forma, acontece nos seres humanos (PINHEIRO, 2010b).

Pesquisas apontam que nas regiões de climas tropicais ou subtropicais de clima úmido existe maior incidência de casos, visto que nestas regiões é favorecida a sobrevivência dos oocistos no meio ambiente (SOUZA et al., 2002).



**Figura 1 – Ciclo biológico**

Fonte: EGEO soluções ambientais (2008)

### 2.2.1 Meios de contaminação

O *T. gondii* atinge todos os tipos de animais de sangue quente como mamíferos, contaminando também diversas espécies de aves, tanto de cativeiro, quanto de vida livre, esses animais infectados possuem grande quantidade de cisto tecidual, sendo repleto de bradizoítas em diversos órgãos e músculos, podendo causar risco a saúde, principalmente ao manipular carnes cruas e mal passada e com pouca higiene (CARLETTI et al., 2005; GARCIA et al., 2000; SOARES et al., 2009)

Em 1953 Sanger em uma pesquisa isolou o parasita *T. gondii* em tecidos bovinos, após isso, inúmeros estudos foram realizados em tecidos de bovinos e verificou-se então, que o parasita tem a capacidade de permanecer viável nessa espécie até a idade do abate. Os primeiros estudos em bovinos no Brasil foram realizados por Costa e Costa (1978) nos estados de São Paulo e Minas Gerais,

onde verificaram que o cisto de *T. gondii* infectavam bezerros, ficando isolados nos tecidos desses animais (SPAGNOL et al., 2009).

De acordo com Benigno et al. (2009), a prevalência de bovinos contaminados com a toxoplasmose é aproximadamente 32%, e de bubalinos 6%. Camossi (2010) ressalta a necessidade de incluir este agente como uma das causas de perdas reprodutivas nos rebanhos brasileiros.

Os bovinos se contaminam por meio da alimentação (pastagem, ração) essa contaminação se dá através do oocisto presente ao solo contaminado (COSTA et al., 2007). Já nos Estados Unidos, a carne suína é uma importante via de transmissão da toxoplasmose para população humana (CARLETTI et al., 2005).

Fialho e Araújo (2009) destacam que existe alta prevalência em suínos com toxoplasmose, como estudo realizado por Suarez-Aranda et al, em suínos abatidos de um frigorífico da cidade de São Paulo em que se obteve uma prevalência de 9,6%, e em Porto Alegre (RS), foram encontrados soro prevalência de 33,75% em frigorífico, em Londrina (PR) encontraram soro prevalência de 37,84% e 15,35%, em suínos da mesma região.

Bispo et al. (2011), obteve através de estudo realizado em diferentes regiões do Estado de Pernambuco com alta prevalência *T. gondii* em ovinos com 48,4% e caprinos com 47,6%, utilizando o método de imunofluorescência.

Filha (2009) destaca também em estudo realizado, a presença do parasita em diversos animais, servindo como fonte de transmissão humana através da alimentação, sendo que os animais mais frequentes são bovinos, ovinos, suínos, caprinos, frango, pato, peru, coelhos.

De acordo com Filha (2009) além de carnes cruas ou mal cozidas, o leite não pasteurizado ou mal cozido se torna uma fonte de contaminação humana.

Spagnol (2009) ressalta que os maiores índices de soro prevalência da toxoplasmose estão relacionados justamente ao consumo de carnes mal passadas.

No estado do Rio Grande do Sul, a toxoplasmose é considerada uma doença de notificação obrigatória de acordo com a Lei Estadual Nº 11.267 de 18 de dezembro de 1998, garantindo desta forma tratamento gratuito a população (BRASIL, 2004).

A água é outro fator importante para a transmissão do *T.gondii*, se um reservatório de água for contaminado por oocisto, através de fezes dos gatos, uma

população inteira de uma cidade poderá ser contaminada com a doença, pois poderá vir a acontecer um surto, com índice alto de soro prevalência (DIAS, 2005).

De acordo com Silveira (2002) o primeiro e maior surto da história do Brasil ocorreu na cidade de Santa Isabel do Ivaí (PR), em dezembro de 2001, através da água de um reservatório que abastecia a cidade, foi contaminado por oocisto liberados pelos filhotes de uma gata doméstica que vivia no local. Mais de 600 pessoas infectaram-se e dentre elas sete gestante, destas, seis bebês foram infectados e houve um caso de aborto (BRASIL, 2002).

Parece oportuno destacar matéria divulgada no dia 29/09/2011 em vários *sites* de notícias de Rondônia que trouxeram que no dia 29 de julho, houve um acidente no km 08 da Linha 81, em que um caminhão carregado com 5.000 quilos de um tipo de adubo conhecido como cama de frango (formada com palhas e cascas de vegetais, essa cobertura recebe parte de alimentos não aproveitados pelas aves nas granjas, além de suas fezes e restos de penas) caiu no Rio Bom Vista acerca de 4 quilômetros das bombas de captação da Companhia de Águas e Esgotos de Rondônia (CAERD) que abastecem a cidade de Ouro Preto (FIOCRUZ; CEPEM, 2011).

Este acidente foi apontado como uma das prováveis hipóteses das causas de índices de toxoplasmose registrados nos municípios de Jaru, Ouro Preto D'Oeste e Ji-Paraná, pois foi justamente nesta época, ou seja, em meados de julho a agosto de 2011 que uma quantidade de pessoas apresentou sintomas desta doença, sendo confirmados 36 casos. As autoridades do município dizem que esta possibilidade da contaminação através da água é remota, no entanto Instituto de Pesquisas em Patologias Tropicais (Ipepatro) da Fundação Osvaldo Cruz (Fiocruz) e representante do Centro de Pesquisa em Medicina Tropical (CEPEM) estiveram em setembro de 2011 nos municípios de Ouro Preto do Oeste, Jaru e Ji-Paraná, estas três cidades foram visitadas com a finalidade de encontrar o possível causador do surto de toxoplasmose nesta região (FIOCRUZ; CEPEM, 2011).

### 2.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico nem sempre é fácil, visto que os sinais clínicos da toxoplasmose são comuns, o que pode confundir com outras enfermidades infecciosas, além das manifestações clínicas serem facilmente confundidas por

aquelas ocasionadas por outros agentes como o *Citomegalovírus*, Herpes simples, Rubéola, *HIV*, *Epstein Barr*, *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes*, *Borrelia burgdorferi* e *Trypanosoma cruzi*. a eritroblastose fetal e algumas doenças degenerativas. Desse modo, é preciso utilizar técnicas laboratoriais para sua devida confirmação (HILL; DUBEY, 2002).

Portanto, o diagnóstico laboratorial é indispensável e adquire grande importância, tendo em vista que esta doença é uma zoonose e assim se manifesta nas mais distintas formas e situações (VIDOTTO et al, 1991).

Assim, o diagnóstico envolvendo os animais tem por base métodos direto, que procuram identificar o parasita em amostras desses animais infectados, já os métodos indiretos, consistem em identificar os anticorpos peculiares contra o *T. gondii*. Nos casos necessários em pesquisas diretas de antígenos de *T. gondii* nas amostras clínicas realizam-se o diagnóstico diferenciado nos vários estágios da toxoplasmose (ARAÚJO et al., 1998; MEIRELES, 2001).

Entre os métodos diretos, para identificar o parasita realiza-se esfregaços de secreção ocular corados pela técnica de Giemsa, na qual é pesquisada a presença dos taquizoítos, com sua particularidade na forma de meia-lua. “Esta técnica é bastante útil em materiais de biópsia, sobretudo punções de linfonodo e fígado, assim como nos lavados traqueobrônquicos, principalmente nos gatos”. (LEÃO et al., 1997; ARAÚJO et al., 1998).

O diagnóstico da toxoplasmose encontra-se fundamentado na pesquisa de anticorpos contra o parasita, através de testes sorológicos e pesquisas diferenciadas de imunoglobulinas IgG (imunoglobulinas gam), IgM (imunoglobulinas um), IgA (imunoglobulinas alfa) e IgE (imunoglobulinas épsilon) anti-Toxoplasma compõe uma das fontes primordiais ao diagnóstico da doença. Além disso, a presença dos anticorpos anti-Toxoplasma quando transcorre a infecção, possibilita analisar o perfil sorológico peculiar, em que esteja envolvida infecção recente em fase aguda, ou de infecção antiga, em fase de latência ou crônica (CAMARGO, 1995; MEIRELES, 2001).

Embora existam vários tipos de técnicas para diagnosticar a doença, somente algumas estão diretamente ligadas ao estudo aqui proposto, conforme será exposto a seguir.

### 2.3.1 Diagnóstico sorológico ou imunológico

Conforme citado anteriormente pode-se dizer que as avaliações sorológicas são de extrema importância para determinar o momento da infecção por *T. gondii* sendo que a fase de gestação é essencial, mesmo porque é nesta fase da infecção toxoplásmica, que demanda intervenção e tratamento. Em sua fase aguda da infecção esta pode se tornar toxoplasmose congênita (MEIRELES, 2001).

Portanto, os níveis de anticorpos característicos da classe IgM se expandem rapidamente com a infecção aguda adquirida e começam a decrescer após vários meses, mas concentrações detectáveis tendem a permanecer por um ano ou mais. Em virtude de detectar níveis duráveis de IgM por longo período. Quando ocorre a instalação da infecção adquirida, não se recomenda presumir uma data da infecção apenas levando em conta a presença de anticorpos IgM anti-*T.gondii* (CAMARGO et al, 1991).

De acordo com a literatura após a infecção é de grande utilidade realizar o ensaio de avidéz, tendo em vista que a demonstração do anticorpo IgG é baixa na fase aguda da infecção e gradativamente evolui com o tempo, podendo representar indícios de uma infecção antiga ou recente (CAMARGO et al, 1991).

A passagem de IgG pela placenta atrapalha o diagnóstico da infecção congênita, tendo em vista que sua presença no sangue da criança tende a refletir a imunoglobulina materna que foi transmitida via placentária durante a gestação como proteção, ou até mesmo pelo mecanismo de defesa imune da criança. Entretanto, a comparação dos títulos dos anticorpos do binômio “mãe-filho” pode distinguir essa situação no momento em que o recém-nascido apresentar níveis de IgG superiores os da mãe em no mínimo quatro diluições (FERREIRA, 2006).

Vale relatar as dificuldades em interpretar os valores de IgG durante o acompanhamento da criança, pois os anticorpos da mãe pode perdurar no sangue do lactente por até um ano. Porém a sua persistência em títulos expressivos ao passar dos meses, sugere produção pela criança, pois os níveis advindos da mãe decrescem com o tempo. Depois de passado um ano, a presença no sangue do infante significa que houve estimulação pelo *T. gondii* no sistema imune e, assim houve a infecção (BOWIER et al., 1997; VIEIRA, 2010).

No entendimento de Montoya (2004), o diagnóstico de infecção por *T. gondii* se processa assim: primeiramente necessita verificar se a pessoa foi exposta ao

parasita. O teste que visa detectar os anticorpos da classe IgG permite analisar se existe presença ou a ausência de infecção. Em um número reduzido de pacientes, anticorpos IgG podem não ser detectados dentro de duas a três semanas após a exposição inicial ao protozoário (MONTROYA, 2004).

Segundo Pinheiro (2010b) o corpo humano apenas torna-se imune, ou seja, cria anticorpos contra determinado germe ou bactéria se for exposto aos mesmos. Logo, para ficar imune à toxoplasmose o indivíduo deve ser contaminado pelo parasita transmissor. Sintetizando, pode-se dizer que o corpo humano trabalha com dois anticorpos, denominados IgM e IgG. A presença no organismo do anticorpo IgM em sua fase aguda, significa que a doença é recente e se manifesta com apenas 1 (uma) semana de contaminação, sendo o diagnóstico positivo para toxoplasmose. Posteriormente a aproximadamente 4 (quatro) semanas, o paciente deixa de ter o IgM e passa a ter o IgG positivo para toxoplasmose e assim ficará positiva pelo resto da vida (PINHEIRO, 2010b).

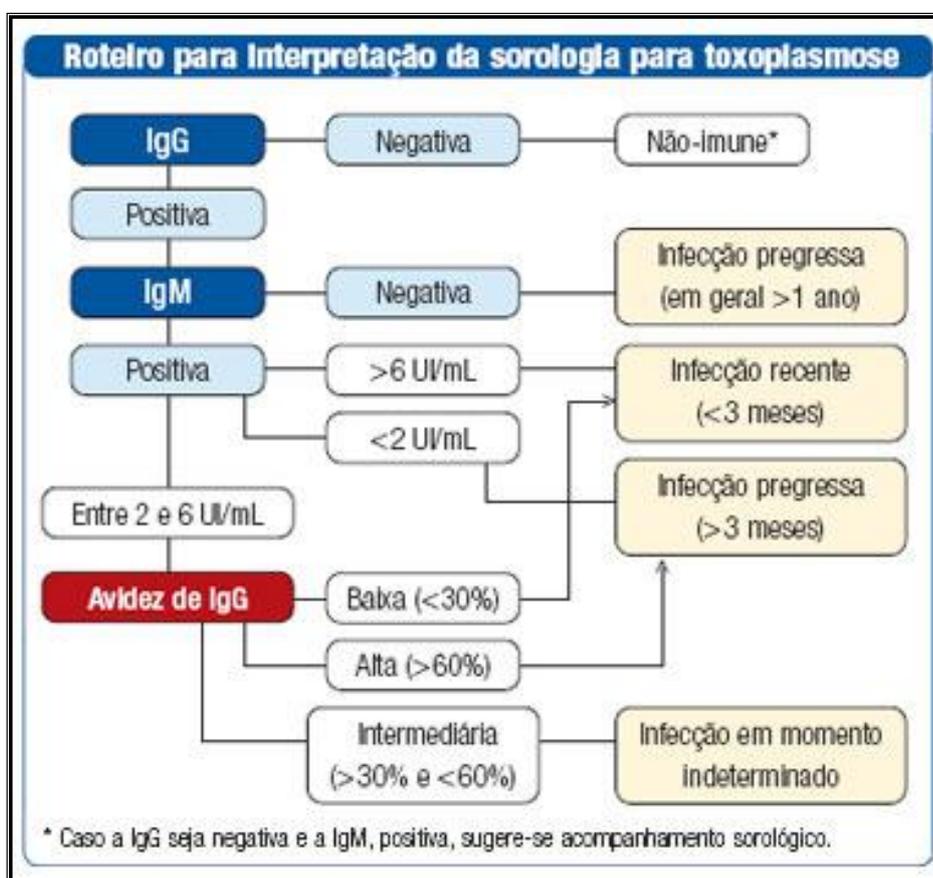
Conforme explicitado acima, um paciente portador de toxoplasmose aguda tem IgM positivo, já àqueles que possui o parasita inativo no corpo apresentará IgG positivo. Logo, quem nunca teve exposição ao toxoplasma tem IgM e IgG negativos.

### **2.3.2 Imunoensaio enzimático (ELISA)**

Em meados do início de 1990, foi desenvolvido o teste de ELISA IgG para avidéz. Este método analisa o antígeno dos anticorpos IgG em face do *T. gondii*, fazendo-se a separação dos anticorpos de baixa avidéz, produzidos inicialmente pela infecção, dos anticorpos de alta avidéz, indicativos de infecção crônica. A voracidade que se unem os anticorpos IgG a seus respectivos antígenos pode ser considerada pela maior ou menor facilidade de quebra dessa ligação. Por meio deste método tem-se um diagnóstico bastante confiável de infecção aguda adquirida. (CAMARGO, 1995, CALVÃO, 2002).

Desmonts et al.(1974) criaram uma técnica para detecção de IgM, que leva o nome de ELISA duplo sanduíche (DS - ELISA IgM) ou teste de captura de IgM. Por meio deste teste, teve-se a possibilidade de verificar a presença de IgM particular para *T. gondii* em 92% das pessoas que adquiriram toxoplasmose recente, e que apresentavam testes negativos na reação Imunofluorescência para IgM (COSTA, 2007).

Em razão disso os ensaios imunoenzimáticos empregam antígenos solúveis do parasita fixados à superfície de placas de microtitulação (poliestireno), isto possibilita unir os anticorpos específicos que se encontram no soro de pessoas infectadas. Assim, nesta fase, é possível detectar os anticorpos lavando os poços de reação acompanhados pela soma de conjugados contendo anti-imunoglobulinas ligados a uma enzima. A reação enzimática, depois de adicionar o substrato solúvel adequado, produz mudança colorimétrica, refletindo a quantidade de anticorpos anti-Toxoplasma ligada, sendo muito sensíveis e contendo especificidades peculiares (ISABEL, 2006).



**Figura 2 – Roteiro para interpretar a sorologia para toxoplasmose**

Fonte: (BIANCHI apud VIEIRA, 2010, p. 32)

A figura acima retrata de forma bastante clara como se processa o diagnóstico sorológico. Na fase aguda, é possível a sua identificação pela presença de IgM específica para *T. gondii*, bem como, por um significativo aumento de IgG nas amostras, sabe-se que os “anticorpos IgM para *T. gondii* podem ser detectados em alguns pacientes por um longo período após a fase da infecção aguda, enquanto que, altos níveis de IgG podem estar presente após o início dos sintomas”

(CAMARGO et al., 1991). Neste contexto, é possível dizer então que o Ensaio Imunoenzimático (ELISA) trouxe grandes avanços ao diagnóstico da doença.

### 2.3.3 Diagnóstico parasitológico

O diagnóstico em sua forma direta acerca do *T. gondii*, pode ser provocadas em virtude de diversos componentes orgânicos, dentre estes podem-se citar: sangue, líquido cefalorraquidiano, saliva, escarro, medula óssea, cortes de placenta, além de conteúdos colhidos de infiltrados cutâneos, de manifestações exantemáticas, do baço, do fígado, músculo e, de maneira especial de gânglios linfáticos (BRASIL, 2004).

Em exudatos e no líquido, os parasitas podem ser pesquisados no sedimento após centrifugação. Os toxoplasmas também podem ser vislumbrados em cortes de tecido ou em impressões de órgãos corados por Giemsa, usa-se igualmente coloração de Leishman, como ainda outras colorações. Já o exame histopatológico, é executado por meio de um cuidadoso diagnóstico diferencial das formas, em virtude da similaridade morfológica existente entre *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania*, *Sarcocystis*, *Encephalitozoon*, *Histoplasma* e *Cryptococcus* (BRASIL, 2004).

Outra maneira de diagnosticar, consiste em semear o material infeccioso em cultura de tecidos, visto que, por este ser um parasito intracelular obrigatório, não tem como cultivá-lo em meios acelulares. Depois de semeado o material e passado quatro dias, o mesmo deve ser corado e feito a observação por microscópio. Caso existam toxoplasmas livres no meio ou células infectadas tem-se a positividade, além das peculiaridades morfológicas, existem algumas características histológicas tintoriais que contribuem para a distinção dos parasitos. No entanto, se a amostra do tecido perdurar dúvidas, métodos histológicos, de pesquisa genômica do parasito *Polymerase Chain Reaction* (PCR) e análise ultraestrutural realizada por microscopia eletrônica podem ser aplicados (BIANCHI, 2005).

### 2.3.3.1 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

Este teste tem uma sensibilidade fora do comum, visto que tem a capacidade de identificar o parasita ainda que este esteja em número reduzido ou lisado e tem como base ampliar as sequências específicas de DNA (HOLLIMAN et al., 1994). O DNA de *T. gondii*, é detectado por meio de fluidos corporais ou fragmentos de tecidos que por meio deste pode-se diagnosticar a toxoplasmose congênita, ocular, cerebral e disseminada.

O *T. gondii* ainda pode ser isolado com a inoculação em cobaias ou ter seus componentes antigênicos identificados em líquidos orgânicos, em cortes de tecidos, utilizando técnicas de imuno-histoquímica ou em materiais de esfregaços de biópsia da placenta, de fetos e necropsia de natimortos (CAMARGO et al., 1995; FRENKEL, 2002).

A técnica de PCR trouxe evolução sem precedentes para o diagnóstico de infecção intrauterina por *T. gondii*, mesmo porque ele permite diagnosticar precocemente, evitando, portanto o uso de procedimentos hostis para o feto (GROVER et al., 1990; MONTOYA, 2004).

A sua utilização mais comumente da PCR para diagnóstico de infecção congênita se processa por meio do líquido amniótico. O diagnóstico pré-natal de toxoplasmose congênita é primeiramente fundamentado em achados na ultrassonografia e na PCR do líquido amniótico. A PCR realizada com 18 semanas de gestação é mais sensível, mais rápida e segura do que os métodos de diagnósticos realizados com o sangue fetal. Este diagnóstico deve ser feito em todas as mulheres grávidas com testes sorológicos positivos para toxoplasmose e elevada suspeita de infecção aguda contraída durante a gestação, e também, caso houver achados sugestivos de dano fetal ao ultrassom (BORGES, 2006).

O diagnóstico por PCR também possibilita verificar o DNA de *T. gondii* em tecido cerebral, fluido cerebrospinal, fluido aquoso e vítreo, fluido de lavagem broncoalveolar, e sangue em pacientes com AIDS. Importante destacar que o teste por PCR não é indicado para pesquisa de fluido amniótico, tendo em vista o risco de transmitir-se o vírus HIV ao feto durante o processo de amniocentese (MONTOYA, 2004).

## 2.4 FORMAS DE TRATAMENTO

De acordo com Hill e Dubey (2002) uma das formas de tratamento mais utilizadas é a associação de sulfadiazina com a pirimetamina, sendo disponíveis outras sulfonamidas (sulfamerazina, sulfametazina e sulfapirazina), bem como a clindamicina, dapsona e atovaquona, esses medicamentos são usados para o tratamento em pessoas e 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., 2010).

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 (ARAÚJO; TEIXEIRA, 2009).

Na toxoplasmose congênita "inativa", em que os prejuízos são aparentes e estabilizados, não existe método terapêutico completo a ser estipulado. Oliveira (1981) assegura que em sua forma subclínica da infecção congênita, na qual é constatada a presença de anticorpos IgG e IgM anti-toxoplasma o tratamento precoce, especialmente com sulfadiazina e pirimetamina, se mostra bastante eficaz e a dependência com menor intensidade, em relação a frequência e porte, as consequências futuramente esperáveis. Ainda que em sua forma clínica se manifesta ativa, já em sua forma subclínica, da toxoplasmose congênita, o tratamento poderá ser reiterado algumas vezes no transcurso do primeiro ano de vida.

**Quadro 1 – Esquema terapêutico**

Nos primeiros dias de tratamento de adultos		Do 4º dia em diante	Tempo de tratamento
<b>Sulfadiazina e pirimetamina</b>	75 a 100mg 500 a 1000mg 2/4x dia	25-50mg 500-1000mg 2/4x dia	<b>4 a 6 semanas</b>
<b>Ácido Folínico</b>	5-10mg/dia	5-10mg/dia	
<b>Combinação sulfadoxina pirimetamina</b> +	500mg e 25mg	500mg e 25mg	
<b>Espiramicina</b>	Alternativa para quando houver contra indicações para sulfanídicos e/ou diaminopiridinas		
<b>Sulfamídios</b>	Isoladamente (como por exemplo, o sulfametoxazol)		

Fonte: Adaptado de Oliveira (1981) e Ministério da Saúde (2004)

Oliveira (1981) assegura que a duração do tratamento de três semanas é o período mínimo, porém, de forma habitual, pode-se prolongar por até 40 a 60 dias, o tratamento mais eficiente quando se utilizam o sulfadiazina e pirimetamina, administradas de maneira simultânea e diária. É válido dizer que as observações de caráter experimental e resultados obtidos em pacientes imunodeprimidos, fortemente acometidos pela toxoplasmose, apóiam essa escolha.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

Identificar Imunoglobulina IgG e IgM *anti-toxoplasma gondii*, utilizando o ensaio Imunoenzimático de fase sólida em sangue de coração de *Gallus gallus domesticus*, criados de forma intensiva no município de Ariquemes, Rondônia.

#### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Identificar o teste ImmunoComb Toxo IgG em sangue de coração de *Gallus gallus domesticus*, criados de forma intensiva;
- ✓ Descrever o teste ImmunoComb Toxo IgM em sangue de coração de *Gallus gallus domesticus*, criados de forma intensiva;
- ✓ Comparar os resultados dos testes ImmunoComb Toxo IgG e ImmunoComb Toxo IgM.

## 4 METODOLOGIA

### 4.1 COLETA DAS AMOSTRAS

As coletas foram feitas em cinco locais, sendo três matadores e dois açougues, em cada local foi adquirido duas amostras com uma média de 15 corações de *Gallus gallus domesticus* em cada amostra, totalizando 150 exemplares, criadas de modo intensivo e alimentadas por meio de rações especializadas.

Todo material coletado foi encaminhado para o laboratório de parasitologia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente (FAEMA), a uma temperatura de 02 a 08°C, conforme recomendado pelo fabricante dos testes *ImmunoComb Toxo IgG* e *ImmunoComb Toxo IgM*.

### 4.2 ANÁLISE LABORATORIAL

#### 4.2.1 Coleta do sangue

Extração do sangue dos corações de *Gallus gallus domesticus*, foi realizada através de pressão nos mesmos, sendo as amostras separadas pelos locais de coleta e não por espécie, totalizando dez amostras distintas.

#### 4.2.2 Ensaio Imunoenzimático

Os procedimentos metodológicos seguem os padrões dos testes *ImmunoComb Toxo IgG* e *ImmunoComb Toxo IgM*, sendo um ensaio imunoenzimático (EIA) indireto em fase sólida. A fase sólida é um pente com doze projeções (“dentes”). Cada dente é sensibilizado em duas posições: Ponto superior – Imunoglobulina humana (Controle Interno) e ponto inferior – Antígenos de *T.gondii* inativos.

A Placa Reveladora tem 6 fileiras (A-F) de 12 cavidades, cada fileira contendo reagentes prontos para uso em diferentes etapas do ensaio. O teste é realizado por etapas, movendo o Pente de fileira a fileira com incubação em cada etapa.

Antes de iniciar o teste, amostras de soro ou plasma são adicionadas ao diluente nas cavidades da fileira A da Placa Reveladora o pente é então colocado nas cavidades da fileira A.

Anticorpos contra o *T. gondii*, se presentes na amostra, irão ligar-se especificamente aos antígenos de Toxoplasma nos pontos inferiores dos dentes do Pente conforme demonstra a figura 3.

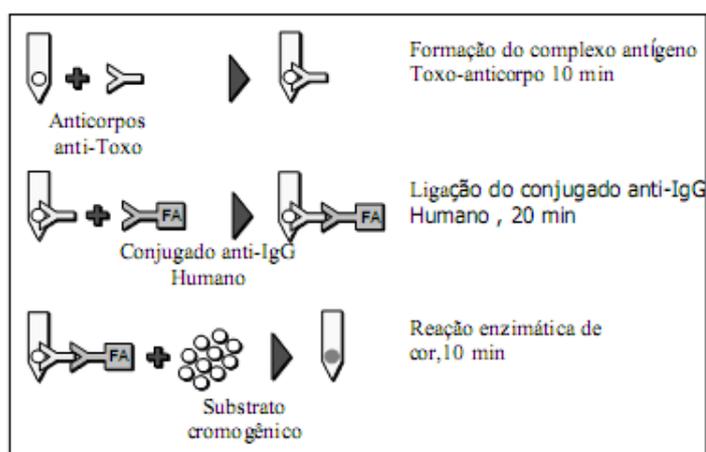


Figura 3 – Princípio do teste  
Fonte: Bula ImmunoComb Toxo IgG

Os componentes não ligados são removidos por lavagem na fileira B. Na fileira C, as IgG anti-Toxo capturadas nos pontos inferiores dos dentes, e a imunoglobulina humana dos pontos superiores (Controle Interno), reagirão com anticorpos anti-IgG humana marcados com fosfatase alcalina (FA). Nas próximas duas fileiras, os componentes não ligados são removidos por lavagem. Na fileira F, a fosfatase alcalina ligada irá reagir com componentes cromogênicos. Os resultados são visíveis como pontos cinza azulados na superfície dos dentes do Pente.

#### 4.3 MATERIAIS E MÉTODOS

##### 4.3.1 Material

- ✓ Pipetas de precisão e ponteiras descartáveis para dispensar 10  $\mu$ L, 25  $\mu$ L e 100 $\mu$ L.
- ✓ Tesoura.
- ✓ Cronômetro ou relógio de laboratório.

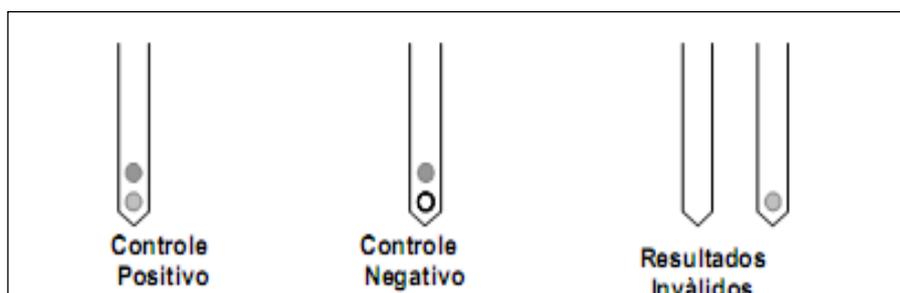
### 4.3.2 Métodos

As 150 amostras foram processada no laboratório da Faculdade de Educação e Meio Ambiente - FAEMA foram pesquisadas utilizando-se o kit comercial Immunocomb<sup>®</sup> II Toxo IgG e IgM da marca Orgenics. O princípio deste teste sorológico é a detecção de anticorpos de IgG e IgM específicos *anti-toxoplasmose gondii* pelo ensaio imunoenzimático indireto em fase solida (indirect solid-phase enzyme immunoassay-EIA). O teste é composto por uma placa reveladora contendo soluções reagentes e de lavagem, com pentes sensibilizados com imunoglobulina humana da classe G no ponto superior do pente e com antígenos *Toxoplasma gondii* no ponto inferior, o kit contém uma régua com escala colorimétrica para a leitura, entretanto o teste de anti-IgM no ponto superior contém imunoglobulina humana da classe M e no ponto inferior é sensibilizado com antígeno inativo *T. gondii*, para realizar o teste IgM é necessário pré-tratar a amostra com a solução absorvente a qual é composta por anti-IgG humana para prevenir interferências, após ser incubada por 10 minutos, neste teste se utilizou 25µL desta amostra tratada diferenciando do teste toxo IgG que apenas utiliza 10µL e o tempo de repouso da primeira fileira é de 10 minutos e do IgM é de 20 minutos na primeira fileira. Todo o material utilizado permaneceu a temperatura ambiente entre 22°C a 26°C. A placa reveladora foi encubada na estufa durante 20 minutos sob agitação para que houvesse a mistura dos reagentes. Após a incubação depositou-se 10 µl de amostra na primeira fileira da placa e inseriu-se o pente sensibilizado durante 10 minutos na fileira A, para que houvesse a reação da imunoglobulinas, ao término deste período, o pente foi inserido durante 2 minutos na fileira seguinte para reagir à primeira lavagem, na terceira fileira aconteceu a ligação do antígeno e anticorpo e o pente ficou inserido durante 20 minutos, durante esta etapa na quarta fileira durante 2 minutos foi realizado a segunda lavagem, na etapa seguinte ocorreu a terceira lavagem em tempo igual a 2 minutos. A reação colorimétrica aconteceu na sexta fileira a onde o pente ficou inserido durante 10 minutos ao término deste período o pente retornou se a quinta fileira durante 1 minuto para que houvesse a parada da reação. Após este tempo o pente ficou em repouso ao ar livre para secar materialmente. A leitura do teste é semi quantitativa e foi realizado visualmente sem a necessidade de uso de aparelho leitor. O Nível de IgG e IgM anti-toxoplasma em

cada amostra foi estimado comparando-se a intensidade de cor combscale fornecida com Kit.

### 4.3.3 Resultados dos Testes

Para confirmar o funcionamento correto do teste e demonstrar que os resultados são válidos, as três condições abaixo foram cumpridas conforme visualizado pela figura 4.



**Figura 4 – Validação dos testes**

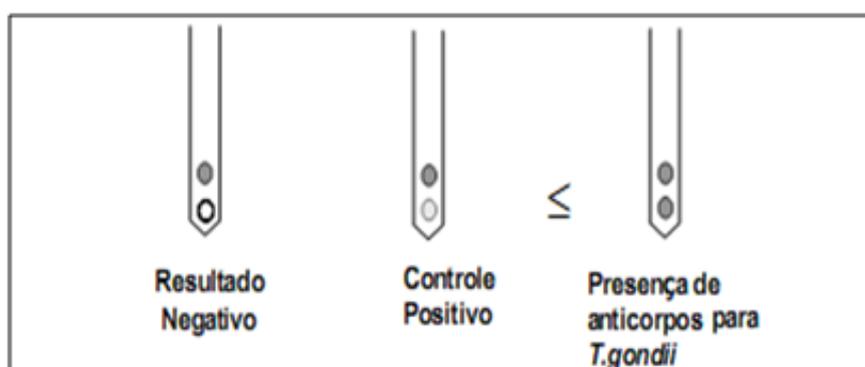
Fonte: Bula ImmunoComb Toxo IgG

1. O Controle Positivo deve produzir dois pontos no dente do Pente.
2. O Controle Negativo deve produzir um ponto superior (Controle Interno). O ponto inferior não irá aparecer ou aparecerá bem fraco, não afetando a interpretação dos resultados.
3. Cada amostra testada deve produzir um ponto superior (Controle Interno).  
Todas as três condições foram cumpridas, sendo os resultados validos.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÕES

### 5.1 LEITURA E INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Foi comparada a intensidade do ponto inferior de cada dente de amostra com o ponto inferior do dente do controle positivo, conforme Figura 5.



**Figura 5 – Interpretação dos Resultados**

Fonte: Bula ImmunoComb Toxo IgG

O ponto com intensidade maior ou igual a do controle positivo indica a presença de anticorpos para *T.gondii*.

Nenhum ponto ou um ponto com intensidade menor que a do controle positivo é considerado um resultado negativo. Os procedimentos realizados no laboratório estão demonstrados resumidamente na Figura 6.

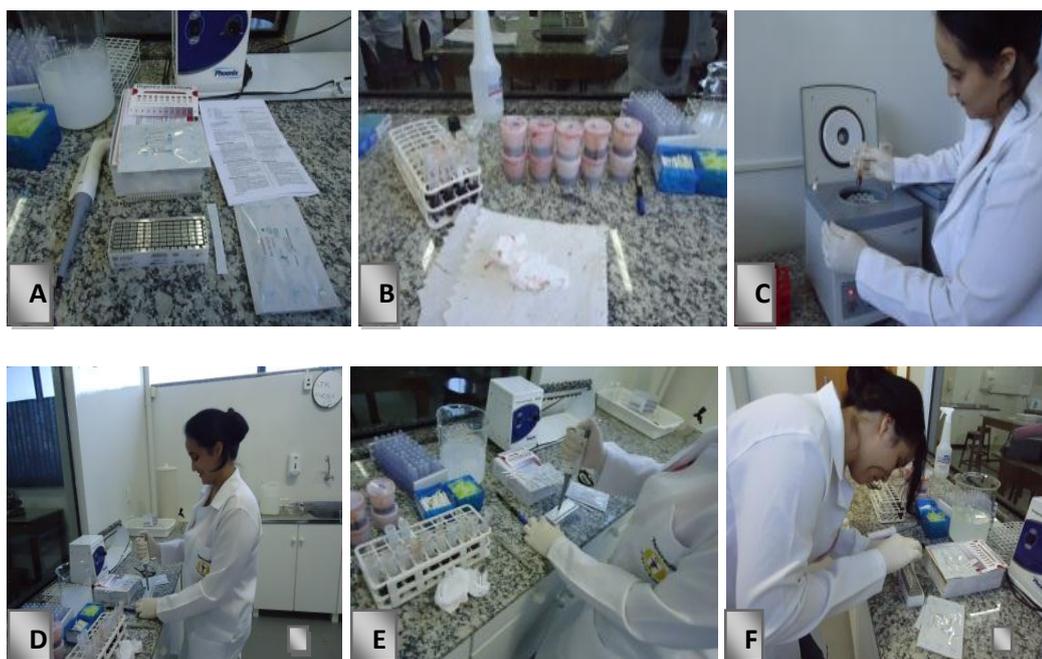


Figura 6 – (A) ImmunoComb ; (B) Amostra de Sangue;; (C) Sangue centrifugado; (D) Inserção das amostras; (E) Homogeneização; (F) Inserção do pente.

Os resultados do ImmunoComb Toxo IgG e ImmunoComb Toxo IgM para *T.gondii* em *Gallus gallus domesticus*, pode ser observado na Tabela 1.

Tabela 1. Resultados ImmunoComb Toxo IgG e ImmunoComb Toxo IgM para *T.gondii* em *Gallus gallus domesticus*.

		Toxo IgG		Toxo IgM	
		N	P	N	P
L1	A 1	+	-	+	-
	A 2	+	-	+	-
L2	A 1	+	-	+	-
	A 2	+	-	+	-
L3	A 1	+	-	+	-
	A 2	+	-	+	-
L4	A 1	+	-	+	-
	A 2	+	-	+	-
L5	A 1	+	-	+	-
	A 2	+	-	+	-

L: Local de coleta; N: Negativo; P: Positivo.

Em ambos os testes Toxo IgG e Toxo IgM, todos os resultados foram negativos, para a presença de anticorpos de *T.gondii* em sangue de coração de *G. gallus domesticus*, diferentemente de Garcia et al. (2000) que em seu estudo realizado em Jaguapitã no norte do estado do Paraná obteve uma taxa de 10,3% de soroprevalência *T.gondii* em aves entre as 155 amostras examinada.

É importante ressaltar que as amostras foram coletadas de espécimes criados de forma intensiva, ou seja, delimitados em uma área e com alimentação controlada, diminuindo assim a possibilidade de contaminação, já que as mesmas não têm contato com o meio externo. Esses dados estão de acordo com Meireles et al. (2003) que não encontraram nenhuma galinha soropositiva entre as pesquisadas em criações intensivas do estado de São Paulo. Porém no Egito, Devab; Hassanein (2005), encontraram uma prevalência de 11,10% em *G. gallus domesticus* criadas de forma intensiva.

Já a forma de criação extensiva, é considerada em vários estudos como a com maior probabilidade de contágio das aves sendo também relatada no Egito, por Devab; Hassanein (2005), porém com uma prevalência de 30% de contaminação. Em estudo de Dubey et al. (2004b) a prevalência foi de 46,88% das galinhas criadas de forma extensiva em Israel. Já Marques et al., (2009) realizou uma pesquisa em Eldorado, no estado de Mato grosso do sul, onde obteve uma soroprevalência positiva de um total de 201 aves pesquisadas de 23%.

Essas altas prevalências do *T.gondii* em *G. gallus domesticus* de criações extensivas, é devido a presença de oocistos no ambiente porque as galinhas se alimentam diretamente no solo (DA SILVA et al. 2003; DUBEY et al., 2004, 2005).

A sintomatologia da toxoplasmose em galinhas naturalmente infectadas varia de total abstenção de sinais clínicos a sintomas como: febre, espasmos, paralisia, cegueira e morte (KANETO et al., 1995). Em um estudo com galinhas poedeiras e pombas experimentalmente infectadas com o parasito, foi observada a suspensão temporária da postura e morte de embriões, especialmente durante as duas primeiras semanas pós-inoculação, e sinais clínicos como diarreia, incoordenação, espasmos, hepatomegalia, esplenomegalia e óbito (BIANCIFIORI et al., 1986).

O parasita *T.gondii* também é adquirido por outras espécies de aves mais resistentes como em avestruzes de criatórios comerciais, onde Dubey et al. (2004) no Canadá, encontraram 2,9% de animais soropositivos, enquanto Houve e Mukaratirwa (2005), ao pesquisarem o *T. gondii* no soro de 50 avestruzes selvagens

do Zimbabwe, encontraram 48% dos animais reagentes para a doença. Ainda há poucos parasitos conhecidos que possam ser transmitidos através da carne de avestruz para consumidores humanos, portanto, a ênfase, como em outras criações intensivas, será preventiva ao invés de terapêutica, e envolverá a integração de nutrição, manejo, genética e controle de doenças (GILLESPIE; SCHUPP, 1998).

## CONCLUSÃO

Contatou-se que os *G. gallus domesticus* criados de maneira intensiva, no município de Ariquemes, Rondônia, estão livre de contaminação por *T. gondii*, sendo indicados estudos futuros com espécimes oriundos de criação extensiva, esse que tem um grande percentual de contaminação em outros estados brasileiros e outros países.

É importante ressaltar que boa parte da população do estado de Rondônia se alimenta de aves criadas de forma extensiva o que pode estar contribuindo para os altos índices de contaminação por *T. gondii*.

## REFERÊNCIAS

ARAUJO, F. A. P.; TEIXEIRA, M. C. **Toxoplasmose**. 2009. Disponível em: <[http://www.zoonoses.org.br/absoluto/midia/imagens/zoonoses/arquivos\\_1258562951/7861\\_crmv-pr\\_manual-zoonoses\\_toxoplasmose.pdf](http://www.zoonoses.org.br/absoluto/midia/imagens/zoonoses/arquivos_1258562951/7861_crmv-pr_manual-zoonoses_toxoplasmose.pdf)>. Acesso em: 08 jan. 2012.

ARAÚJO, W. N.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. Toxoplasmose: uma zoonose – realidades e riscos. **Revista Cães e Gatos**, n. 79, ano 13, novembro/dezembro, 1998. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria14/artigos/RCEMV-AnoVIII-Edic14-Art03.pdf>>. Acesso em: 21 mai. 2012.

BIANCIFIORI, F. [et al]. **Avian toxoplasmosis**: experimental infection of chicken and pigeon. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v.9, n.4, p.337-346, 1986. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3802761>>. Acesso em: 02 jun. 2012.

BISPO, M. S. [et al]. Frequência de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em propriedades de criação de caprinos e ovinos no Estado de Pernambuco. 2011. <[www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/download/1370/9248](http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/download/1370/9248)>. Acesso em: 25 mai. 2012.

BORGES, A. S. Toxoplasmose na gestação e transmissão vertical do *Toxoplasma gondii*. In: II CONGRESSO MINEIRO DE INFECTOLOGIA, 2., Uberlândia/MG, 2006. **Anais...**Uberlândia: UFMG. 2006. Disponível em: <<http://www.infectologia.org.br/default.asp?siteAcao=mostraPagina&paginaId=178>>. Acesso em: 29 abr. 2012.

BOWIE, W. R. [et al]. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. **The BC Toxoplasma Investigation Team**. *Lancet*, v. 350, p. 173-177. 1997

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](http://www.funasa.gov.br/pub/boletim_eletronico_epi/boletim_eletronico_epi_0302.pdf)>. Acesso em: 11 jan. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Doenças infecciosas e parasitárias**: guia de bolso / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. 4. ed. ampl. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

CADEMARTORI, B. G. **Toxoplasmose**: Perfil sorológico em gestantes atendidas em Postos de Saúde do Município de Pelotas-RS. 2007. Disponível em: <[http://www.ufpel.edu.br/tede/tde\\_arquivos/4/TDE-2007-10-31T125838Z-210/Publico/dissertacao\\_beatrix\\_cademartori.pdf](http://www.ufpel.edu.br/tede/tde_arquivos/4/TDE-2007-10-31T125838Z-210/Publico/dissertacao_beatrix_cademartori.pdf)>. Acesso em 25 mar. 2012.

CALVÃO, A. D. **Manifestações oftalmológicas na toxoplasmose congênita**. 46 f. (Monografia) - Curso de Medicina, Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, 2002. Disponível em: <<http://www.uff.br/mmi/neonatologia/graduacao/monografias/monografiatoxo.pdf>>. Acesso em: 25 mai. 2012.

CAMARGO, M. E., SILVA S. M., LESER, P. G., *et al.* Avidéz de anticorpos IgG específicos como marcadores de infecção primária recente pelo *Toxoplasma gondii*. **Rev Inst Med Trop**, São Paulo. V. 33 p. 213-8, 1991. Disponível em: <[http://www.imt.usp.br/portal/images/stories/revistaimtsp/MedTrop54-1\\_miolo.pdf](http://www.imt.usp.br/portal/images/stories/revistaimtsp/MedTrop54-1_miolo.pdf)>. Acesso em: 28 abr. 2012.

CAMARGO, M. E. **Alguns aspectos atuais do diagnóstico laboratorial da toxoplasmose**. Na Acad Nac Med. 155:236-239,1995. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/viewFile/5917/4953>>. Acesso em: 28 abr. 2012.

CAMOSSI, L. G. Diferenciação entre os estágios agudo e crônico na infecção toxoplásmica pelo método de Aglutinação direta modificado e pesquisa do agenteNo leite de ovelhas naturalmente infectadas por TOXOPLASMA GONDII Botucatu-SP Fevereiro/2010.

CARMO, E. L. [et al]. **Seletividade de produtos fitossanitários utilizados na cultura da soja para pupas de Trichogramma pretiosum Riley, 1879** (Hymenoptera: Trichogrammatidae). Arquivos do Instituto Biológico, v. 77, n. 2, p. 283-290, 2010.

CARLETTI R. T, [et al]. **Prevalência da 18.** infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos abatidos no Estado do Paraná, Brasil. Semin Cien Agrar. 2005.

CONTENTE, A. P. A.; DOMINGUES, P. F.; SILVA, R. C. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in ostriches (*Struthio camelus*) from commercial breeding facilities in the state of São Paulo, Brazil. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, São Paulo, v. 46, n. 3, jun. 2009. Disponível em <[http://www.revistasusp.sibi.usp.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-95962009000300002&lng=pt&nrm=iso](http://www.revistasusp.sibi.usp.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-95962009000300002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 25 mai. 2012.

COSTA, T. L. [et al.]. Diagnóstico clínico e laboratorial da toxoplasmose. **Revista científica NewsLab** - edição 85 - 2007. Disponível em: <[http://www.newslab.com.br/ed\\_anteriores/85/art04/art04.pdf](http://www.newslab.com.br/ed_anteriores/85/art04/art04.pdf)>. Acesso em: 15 abr. 2012.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. **Congenital Toxoplasmosis**. A prospective study of 378 pregnancies. New England Journal of Medicine, v.290, n.20, p.1110-1116, 1974.

SILVA, D. S. [et al.]. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens from an area in southern Brazil highly endemic to humans. **The Journal of Parasitology**, v.89, p.394-396, 2003.

DEVAB, A. K.; HASSANEIN, R. Zoonotic toxoplasmosis in chicken. **Journal of the Egypt Society of Parasitology**, v.35, n.1, p.341-350, 2005. Disponível em: <[http://www.diss.fuberlin.de/diss/servlets/MCRFileNodeServlet/FUDISS\\_derivate\\_00000002303/11\\_7.pdf?hosts=>](http://www.diss.fuberlin.de/diss/servlets/MCRFileNodeServlet/FUDISS_derivate_00000002303/11_7.pdf?hosts=>). Acesso em: 31 mai. 2012.

DIAS, R. A. F.; FREIRE, R. L. **Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais**. Seminário: Ciências Agrárias, Londrina, v. 26, n. 2, p. 239-248, abr./jun. 2005.

DUBEY, J.P. [et al]. **High prevalence of Toxoplasma gondii in a commercial flock of chickens in Israel, and public health implications of free-range farming**. Veterinary Parasitology, 121, 317-322, 2004b.

DUBEY, J. P. [et al]. **Genetic and biologic characteristics of Toxoplasma gondii infections in free-range chickens from Austria**. Veterinary Parasitology, v.133, p.299-306, 2005.

EGEO, **Soluções ambientais**. 2008. Disponível em: <<http://egeosolucoesambientais.blogspot.com/2008>>. Acesso em: 29 maio 2012.

ESCOPELLI, K. S. **Avaliação sorológica de anticorpos da classe IgG para Toxoplasma gondii em soros de ovinos da região da Grande Porto Alegre/RS, através das técnicas de hemaglutinação indireta (HAI) e imunofluorescência indireta (IFI)**. 2004. 94f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2004.

FACULDADE DE EDUCAÇÃO E MEIO AMBIENTE – FAEMA. **Manual para trabalhos acadêmicos e científicos**. Disponível em: <<http://www.faema.com.br>>. Acesso em: 10 jan. 2012.

FERRARONI, J. J.; MARZOCHI, M. C. A. Prevalência da infecção pelo Toxoplasma gondii em animais domésticos, silvestres e grupamentos humanos da Amazônia. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v. 75, n. 1-2, p. 99-109, 1980.

FERREIRA ISABEL, T. **Toxoplasmose Aguda em Gestantes de Araraquara, SP: avaliação da aplicabilidade do teste de avidéz de IgG anti Toxoplasma**. 2006. 88f. Dissertação (Mestrado em Análises Clínicas) – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Araraquara, 2006.

FERREIRA, P. **Toxoplasmose**. Rio de Janeiro: Agência Fiocruz de Notícias, 2006.

FERREIRA, A. B. H. **Minidicionário da Língua Portuguesa**. 4 ed. Nova Fronteira, Rio de Janeiro: 2002.

FILHA, E. S.; OLIVEIRA, S. M. Divulgação técnica toxoplasmose. **Biológico São Paulo**. v. 71 n. 1 p.13-15 jan. 2009. Disponível em: <[www.biologico.sp.gov.br/docs/bio/v71\\_1/sposito2.pdf](http://www.biologico.sp.gov.br/docs/bio/v71_1/sposito2.pdf)>. Acesso em: 28 mai. 2012.

FIALHO, C. G.; ARAUJO, F. A. **Detecção de anticorpos para Toxoplasma gondii em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre-RS, Brasil.** Ciência Rural, Santa Maria, 2009.

<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/20759/000692813.pdf?sequence=1>

FIOCRUZ, **Investigam surto de toxoplasmose em Rondônia.** Disponível em: <<http://www.rondonoticias.com.br/?noticia,100187,fiocruz-e-cepem-investigam-surto-de-toxoplasmose-na-regio-central-de-rondnia>>. Acesso em: 03 jun. 2012.

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

FRENKEL, J. K. Toxoplasmose. In: Veronesi, R.; Focaccia, R. (eds.) **Tratado de Infectologia.** São Paulo: Guanabara Koogan. 2002. p. 1310-1324.

GARCIA J. L, [et al]. **Soroprevalência do 49. 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.** Cienc Rural. 1999.

GARCIA J. L, [et al]. **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. 2000.

GILLESPIE, J. M.; SCHUPP, A. R. **Ratite production as an agricultural enterprise. Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice.**, v.14, n.3,p.373-386, 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10098232>>. Acesso em: 02 jun. 2012.

GROVER, C. M. [et al] . Rapid prenatal diagnosis of congenital Toxoplasma infection by using polymerase chain reaction and amniotic fluid. **J. Clin. Microbiol.**, v. 28, p. 2297-2301. 1990.

HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 8, n. 10, p. 634-640, oct, 2002

HOLLIMAN, R. E. [et al]. The diagnosis of toxoplasmosis using IgG avidity. **Epidemiol. Infect.**, v. 112, p. 399-408. 1994.

HUCHZERMEYER, F. W. Public health risks of ostrich and crocodile meat. **Revue Scientifique et Technique**, v.16, n.2, p.599-604. 1997. Disponível em: <<http://www.oie.int/doc/ged/D9168.PDF>>. 02 jun. 2012.

ISABEL, T. F. **Toxoplasmose aguda em gestantes de Araraquara-SP: avaliação da aplicabilidade do teste de avidéz de igg anti-toxoplasma.** Dissertação de Mestrado em Análises Clínicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade Estadual Paulista, “Júlio de Mesquita Filho”. 2006. Disponível em: <[http://www.posgraduacao.fcfar.unesp.br/biociencias/Disertacoes/2006/Thais\\_Isabel-completo.pdf](http://www.posgraduacao.fcfar.unesp.br/biociencias/Disertacoes/2006/Thais_Isabel-completo.pdf)>. Acesso em: 28 abr. 2012.

KANETO C. N. **Infecção experimental de frangos de corte comoocistos, cistos e taquizoítos de Toxoplasma gondii** (Nicolle & Manceaux, 1908) Nicolle & Manceaux, 1909. Jaboticabal– SP, 1995. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias campus de Jaboticabal, Universidade Estadual de São Paulo, 1995.

LEÃO, R. N. Q.; LAINSON, R.; CRESCENTE, J. A., B. **Doenças Infeciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico**. 1. ed. Belém-PA: Editora Cejup, 1997, p.671. Disponível em: <[http://www.baip.ufpa.br/arquivos\\_baip/teses\\_dissertacoes/leao\\_roberto.pdf](http://www.baip.ufpa.br/arquivos_baip/teses_dissertacoes/leao_roberto.pdf)>. Acesso em: 20 mai. 2012.

LOPES, et al., **Soroprevalência e fatores de risco para T. gondii em ovinos criados na microrregião de Jaboticabal, estado de São Paulo, Brasil**. Investigaçao em Ciências Veterinárias, v.88, n.1, p.104-106, 2010.

LOPES, W. D. Z. **Aspectos da infecção toxoplásmica no sistema reprodutor de ovinos (Ovis aries) machos experimentalmente infectados**. 2007. 102f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) – Programa de Pós Graduação em Medicina Veterinária - Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

MARCONI, M. A.; LAKATOS, Eva Maria. **Fundamentos da metodologia científica**. 6. ed. 7. reimpr. São Paulo: Atlas, 2009.

MARGONATO, F. B. [et al] . Toxoplasmose na gestação: diagnóstico, tratamento e importância de protocolo clínico. **Rev. Bras. Saude Mater. Infant.**, Recife, v. 7, n. 4, Dec. 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1519-38292007000400005>>. Acesso: 16/01/2012.

MARQUES, J. M. [et al]. Detecção de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em animais de uma comunidade rural do Mato Grosso do Sul, Brasil. **Seminário: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 30, n. 4, p. 889-898, out./dez. 2009. Disponível em: <[www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/.../3631](http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/.../3631)>. Acesso em: 02 jun. 2012.

MEIRELES, L. R. **Estudo das fontes de infecção da toxoplasmose humana em diferentes localidades do Estado de São Paulo**. 2001. 141 f. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. São Paulo-SP. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/42/42135/tde-24112004-110833/pt-br.php>>. Acesso em: 20 abr. 2012.

MILLAR, P. R. [et al.]. A importância dos animais de produção na infecção por Toxoplasma gondii no Brasil. **Semana: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 29, n.3, p. 693-706, jul./set. 2008. Disponível em: <[www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/.../2386](http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/.../2386)>. Acesso em: 27 abr. 2012

MONTEIRO, S. R. D. **Toxoplasmose – fontes de infecção e Contaminação dos alimentos – revisão**. Monografia apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), ao título de especialização em Higiene e Inspeção de Produtos de Origem Animal. Recife - PE, 2009. Disponível em: <[https://www.equalis.com.br/biblioteca\\_online/download\\_pdf.php?artigo=55](https://www.equalis.com.br/biblioteca_online/download_pdf.php?artigo=55)>. Acesso em: 20 abr. 2012.

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

NORONHA, D. P.; FERREIRA, S. M. S. P. Revisões de literatura. *In*: CAMPELLO, Bernadete Santos; CONDÓN, Beatriz Valadares; KREMER, Jeannette Marguerite (orgs.) **Fontes de informação para pesquisadores e profissionais**. Belo Horizonte: UFMG, 2000.

OLIVEIRA, F. M. **Orientação para o tratamento da toxoplasmose serviço de doenças transmissíveis do hospital do Servidor publico estadual**. Aceito para publicação em: 20 de agosto de 1981. Disponível em: <<http://www.pediatriasaopaulo.usp.br/upload/pdf/728.pdf>>. Acesso em: 18 mai. 2012.

PINHEIRO, P. **Toxoplasmose: sintomas, IgG e tratamento**. 06 de agosto de 2010b. Disponível em: <<http://www.mdsaude.com/2010/08/toxoplasmoseigg.html#ixzz1jkacbnfH>>. Acesso em: 11 jan. 2012.

PINHEIRO, P. **Toxoplasmose na gravidez e toxoplasmose congênita**. 08 de agosto de 2010a. Disponível em: <<http://www.mdsaude.com/2010/08/toxoplasmose-gravidez-toxoplasmose.html#ixzz1jezbiPRv>>. Acesso em: 11 jan. 2012.

PRESTES, M. L. M. **A pesquisa e a construção do conhecimento científico: do planejamento aos textos, da escola à academia**. 3. ed. atual e ampl. São Paulo: Rêspel, 2005.

SALOMON, D. V. **Como fazer uma monografia**. 11. ed. São Paulo: Martins Fontes; 2004.

SHIRAISHI, C. S. [et al.,]. Análise morfológica da parede intestinal e dinâmica de mucinas secretadas no íleo de frangos infectados por *Toxoplasma gondii*. Recebido para publicação 10.12.08. Aprovado em 22.05.09. **Ciência Rural**, vol. 30, 7 outubro de 2009. Universidade Federal de Santa Maria. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/7830/000557987.pdf?sequence>>. Acesso em: 15 abr. 2012.

SILVA, C. C. **Pesquisa de anticorpos anti-toxoplasma gondii (Nicolle & Manceaux, 1909) em felídeos selvagens nos municípios de capitão poço e Belém, Pará**. Belém-PA, 2008. Disponível em:

<[http://www.cienciaanimal.ufpa.br/pdfs/CA\\_Ciencia\\_Animal/CA\\_Carolina\\_Costa\\_Silva.pdf](http://www.cienciaanimal.ufpa.br/pdfs/CA_Ciencia_Animal/CA_Carolina_Costa_Silva.pdf)>. Acesso em: 25 mai. 2012.

SILVA, M. G. **Otimização do diagnóstico parasitológico da toxoplasmose congênita e análise histopatológica encefálica experimental.** Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública de Goiás. Goiânia, 2006. Disponível em: <[www.cipedya.com/web/FileDownload.aspx?IDFile=153913](http://www.cipedya.com/web/FileDownload.aspx?IDFile=153913)>. Acesso em: 02 jun. 2012.

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

SOARES, H. S. et al. **Prevalence of anti *Toxoplasma gondii* and anti *Neospora caninum* antibodies in sheep from Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil.** *Veterinary Parasitology*, v.160, n.3-4, p.211-214, 2009.

SOUZA, A. E. S., [et al]. Ocorrência de anticorpos antitoxoplasma em pacientes atendidos no laboratório Celso Matos Santarém,PA. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 34, n.1, p.51-52, março, 2002.

SPAGNOL F. H., [et al]. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos abatidos em matadouros do estado da Bahia, Brasil. **Revista Bras. Parasitol.** Vet. 18:42-45. 2009.

TORELLY, A. P. **Toxoplasmose: o que é?** 30/10/2008 (Equipe ABC da Saúde). Disponível em: <<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?417&toxoplasmose>>. Acesso em: 10 jan. 2012.

VIDOTTO, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da doença na saúde animal. In: Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 7, 1991, São Paulo, SP. Anais... São Paulo, SP: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, p.80-94, 1991. Disponível em: <<http://www.bdpa.cnptia.embrapa.br/busca.jsp?baseDados=ACERVO&unidade=TO-DAS&fraseBusca>>. Acesso em: 28 mai. 2012.

VIEIRA, M. **Toxoplasmose.** Monografia apresentada ao curso de Farmácia e Bioquímica da UNIRP. 2010. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAABIZgAE/toxoplasmose#>>. Acesso em: 27 abr. 2012.