

## ATUALIZAÇÕES E PADRÕES DA TOXOPLASMOSE HUMANA E ANIMAL

Nássarah Jabur Lot Rodrigues<sup>1</sup>  
Suzane Manzini<sup>1</sup>  
Juliana Koeler Fonseca Pereira<sup>1</sup>  
Thamyres Siqueira Cruz<sup>1</sup>  
Thainá Valente Bertozzo<sup>1</sup>  
Gustavo Nunes de Moraes<sup>2</sup>  
Joelcio Francisco Abbade<sup>3</sup>  
Helio Langoni<sup>4</sup>

### RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose distribuída mundialmente, causada pelo protozoário intracelular obrigatório *Toxoplasma gondii*. Possui grande importância para a saúde pública, pois acomete os seres humanos e os animais homeotérmicos. A toxoplasmose pode ser assintomática ou apresentar quadros sistêmicos, com casos graves em gestantes e imunossuprimidos, como também provocar problemas sanitários e econômicos nos países em que se encontra. Diante disso, o objetivo desta revisão foi abordar a toxoplasmose como um problema de saúde pública. É de grande importância o conhecimento da doença, formas de infecção em cada espécie, diagnóstico e prevenção. O tratamento é eficaz, porém recomenda-se a prevenção relacionada aos hábitos alimentares como evitar o consumo de carne crua ou mal cozida, verduras e frutas mal lavadas, água contaminada, bem como fazer exames pré-natais com regularidade para a avaliação da evolução da infecção, considerando-se a transmissão transplacentária em gestantes. Conclui-se a importância da infecção pelo *T. gondii* em animais, bem como a transmissão ao ser humano o qual é um problema de saúde pública.

**Palavras-chaves:** *Toxoplasma gondii*, zoonoses, saúde pública.

### UPDATES AND STANDARDS OF HUMAN AND ANIMAL TOXOPLASMOSIS

#### ABSTRACT

Toxoplasmosis is a worldwide distributed zoonosis caused by the obligate intracellular protozoan *Toxoplasma gondii*. It has great importance for public health, as affect humans and homeothermic animals. Toxoplasmosis can be asymptomatic or present systemic conditions, with severe cases in pregnant women and immunosuppressed individuals, as well as causing sanitary and economic problems in the countries where it is found. Therefore, the objective of this review was to approach toxoplasmosis as a public health problem. It is very important to know the disease, forms of infection, as it occurs in each species, diagnosis, and prevention. The treatment is effective, but it is recommended that prevention be related to eating habits, such as avoiding the consumption of raw or undercooked meat, badly washed vegetables and fruits, contaminated water, as well as regular prenatal exams to assess progress infection, considering the transplacental transmission in pregnant women. It is concluded the importance

<sup>1</sup> Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - UNESP. Correspondência: nassarah\_lot@yahoo.com.br

<sup>2</sup> Residência médica em Zoonoses e Saúde Pública Unesp- FMVZ - UNESP. gustavonunesdemoraes@gmail.com

<sup>3</sup> Docente da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - UNESP. joelcio.f.abbade@unesp.br.

<sup>4</sup> Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - FMVZ, UNESP, Botucatu-SP, helio.langoni@unesp.br

of *T. gondii* infection in animals, as well as the transmission to humans, which is a public health problem.

**Keywords:** *Toxoplasma gondii*, zoonosis, public health.

## ACTUALIZACIONES Y ESTÁNDARES DE LA TOXOPLASMOSIS HUMANA Y ANIMAL

### RESUMEN

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial causada por el protozoo intracelular obligado *Toxoplasma gondii*. Tiene gran importancia para la salud pública, ya que afecta al ser humano y a los animales homeotérmicos. La toxoplasmosis puede ser asintomática o presentar condiciones sistémicas, con casos severos en mujeres embarazadas e inmunodeprimidas, además de causar problemas de salud y económicos en los países donde se encuentra. Por tanto, el objetivo de esta revisión fue abordar la toxoplasmosis como un problema de salud pública. Es muy importante conocer la enfermedad, formas de contagio, como ocurre en cada especie, diagnóstico y prevención. El tratamiento es efectivo, pero se recomienda la prevención relacionada con los hábitos alimentarios, como evitar el consumo de carne cruda o poco cocida, verduras y frutas mal lavadas, agua contaminada, así como exámenes prenatales periódicos para evaluar la evolución de la infección, considerando la transmisión transplacentaria en mujeres embarazadas. Se concluye la importancia de la infección por *T. gondii* en animales, así como la transmisión a humanos, que es un problema de salud pública.

**Palabras claves:** *Toxoplasma gondii*, zoonosis, salud pública.

### INTRODUÇÃO

A Toxoplasmose é uma zoonose de distribuição mundial. O Brasil corresponde, em conjunto com América central, Europa e África Central, a uma das regiões com taxas elevadas de toxoplasmose na população<sup>1</sup> com cerca de 40 a 80% de soroprevalência em adultos no país<sup>2</sup>.

Causada pelo parasita intracelular obrigatório *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), possui grande importância em Saúde Pública. Esse protozoário apresenta três formas infectantes: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. Seu ciclo de vida é heteroxeno facultativo e envolve a infecção de hospedeiros definitivos, os felinos e demais felídeos, intermediários, como cães e o ser humano<sup>3</sup>, entre outras espécies de animais de companhia de interesse zootécnico ou não, incluindo as aves visto que o parasita pode estar presente em mais de 30 espécies de aves e 300 mamíferos.

A Toxoplasmose está associado com comportamento como esquizofrenia, transtorno de déficit de atenção e transtorno obsessivo compulsivo em humanos. Na gestação, pode ocorrer a forma congênita da doença, sendo observados também casos de depressão e ansiedade pré-natal. Entretanto, seu mecanismo de ação não está totalmente elucidado<sup>1</sup>.

O objetivo deste artigo de revisão é esclarecer a epidemiologia da toxoplasmose para estudantes e profissionais da área da saúde, evidenciando os pontos principais da infecção pelo *Toxoplasma gondii*.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Etiologia

A toxoplasmose é causada por um protozoário intracelular obrigatório, distribuído globalmente, conhecido como *T. gondii*. Pertence ao filo Apicomplexa, classe Sporozoa, subclasse *Coccidia*, família *Sarcocystidae* e gênero *Toxoplasma*<sup>2</sup>.

*T. gondii* possui três estágios (formas) infectantes em seu ciclo de vida: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. Os taquizoítos se multiplicam ativamente nos tecidos, espalham-se rapidamente por quase todos os órgãos e causam a maior parte das lesões. Ao atingirem tecidos específicos, reduzem seu metabolismo e se transformam em bradizoítos que permanecem latentes no interior de um cisto formado nos tecidos, o que leva a uma infecção crônica. Entretanto, a doença pode reagudizar caso seu hospedeiro passe por processo de imunossupressão, com a reativação da doença. Após a ingestão do tecido infectado com cisto tecidual, os bradizoítos são liberados e penetram nas células epiteliais do intestino delgado, originando esquizontes que formam gamontes<sup>7</sup>. Os oocistos são ambientalmente resistente e altamente infectante. Os suscetíveis podem ser infectados horizontalmente pela ingestão de tecidos com cistos, consumo de água ou alimentos contaminados com oocistos ou por transfusão ou ainda, por transplante de órgãos parasitados. Pode ocorrer a infecção vertical, o que resulta na infecção congênita<sup>3</sup>, ocasionada pela passagem transplacentária de taquizoítos<sup>7</sup>.

### Epidemiologia

Este protozoário cosmopolita causa a toxoplasmose, cuja epidemiologia é complexa, sendo o protozoário capaz de infectar os animais homeotérmicos, bem como com ciclo de vida heteroxeno facultativo<sup>3</sup>.

Os gatos domésticos e demais felídeos primoinfectados são os hospedeiros definitivos e animais de sangue quente são hospedeiros os intermediários<sup>3</sup>. O *T. gondii* tem o ciclo de vida dependente dos felídeos porque são os únicos hospedeiros que podem eliminar os oocistos nas fezes<sup>4</sup>. O ciclo é extraintestinal nos hospedeiros intermediários e definitivos, e resulta na presença de taquizoítos ou bradizoítos.

A infecção pode ocorrer pela ingestão de oocistos esporulados que foram eliminados imaturamente pelas fezes dos felídeos infectados e posteriormente maturados no ambiente, oocistos esporulados, a partir da água ou alimentos; ingestão de bradizoítos presentes na carne crua ou mal cozida<sup>5</sup>, principalmente de suínos e ovinos. Na ingestão de oocistos esporulados, os esporozoítos liberados penetram na parede intestinal e se disseminam pelo sangue e linfa, podendo parasitar qualquer célula em qualquer tecido. Ao entrarem em uma célula, multiplicam-se assexuadamente até ter uma alta quantidade e se romper, liberando as formas infectantes que infectarão novas células. Esta fase é denominada fase aguda da toxoplasmose, onde temos as formas infectantes acima livres nos líquidos orgânicos<sup>6</sup>. Também pode ocorrer a infecção vertical, o que resulta na infecção congênita<sup>3</sup>, ocasionada pela passagem transplacentária de taquizoítos<sup>7</sup>.

Apesar da enfermidade ocorrer em diferentes partes do mundo, apresenta prevalência variável, elevada em regiões tropicais, onde as condições ambientais e epidemiológicas são favoráveis ao desenvolvimento e à transmissão do parasito<sup>8</sup>. No Brasil, estudos soropidemiológicos em humanos têm demonstrado que a prevalência da infecção pode ter índices de até 80%<sup>3</sup>. Além disso, devido questões provavelmente relacionadas à diversidade genética de cepas do parasito, há tendência de severidade das diferentes formas clínicas da doença no Brasil<sup>9</sup>.

## Felídeos

Os felídeos são os únicos hospedeiros onde ocorre a reprodução sexuada do parasito, com a formação de oocistos imaturos que são eliminados no meio ambiente com suas fezes<sup>10</sup>.

O intestino é fundamental no ciclo do *T. gondii*, pois quando o protozoário chega à mucosa intestinal, enfrenta uma barreira imunológica caracterizada especialmente pela presença da IgA, que tem papel importante no combate a infecção oral do *T. gondii*, e uma barreira física formada pelos enterócitos. Para vencer a barreira física, o parasito desenvolveu várias estratégias de aderência e invasão dos enterócitos e disseminação além do epitélio. O ciclo enteroepitelial do *T. gondii* ocorre no interior dos enterócitos, e no interior de células caliciformes de felinos. Os enterócitos rompem-se durante a eliminação dos oocistos e a barreira intestinal fica comprometida<sup>11</sup>.

Estudos *in vivo* relataram que esporozoítos excistados observados em enterócitos 3 a 5 dias após a infecção, com poucas lesões citopatológicas. Foi relatado que os esporozoítos podem passar pelas de enterócitos e células caliciformes do epitélio ileal e entrar na lâmina própria onde os parasitas se diferenciam<sup>11</sup>.

Em gatos, os fetos infectados via transplacentária, podem ter hepatite ou colangioepatite, pneumonia e encefalite, sinais de ascite, letargia e dispneia. Nos adultos, há sinais de hepatite e acometimento abdominal, insuficiência hepática e colangite hiperplásica, enterite extraintestinal, doença inflamatória intestinal e espessamento da parede gástrica. A doença pode ser fatal em gatos<sup>7</sup>.

A pneumonia é o principal sinal de toxoplasmose generalizada e pode causar síndrome do desconforto respiratório agudo e choque séptico. A toxoplasmose ocular foi observada em gatos sem sinais clínicos polissistêmicos e uveíte, irite e iridociclite. Sintomas como miocardite com alterações ecocardiográficas, indicam toxoplasmose. A doença neurológica é frequente em gatos, a infecção do encéfalo, medula espinhal e nervos. A mielite, célula mononuclear generalizada, inflamação da substância cinzenta, encefalite não supurativa e manguito perivascular são comumente diagnosticados. Casos de granuloma intracraniano e panencefalite merecem atenção no diagnóstico<sup>7, 12</sup>.

Toxoplasmose generalizada em gatos imunocompetentes e imunossuprimidos, envolvem pneumonia intersticial aguda, hepatite necrosante aguda e multifocal, meningoencefalite não supurativa com granuloma glial, linfadenomegalia moderada e esplenomegalia, e as manifestações cutâneas com nódulos<sup>7, 12</sup>.

Nas manifestações clínicas, os órgãos mais comumente afetados são os olhos e pulmões. Em torno de 75% dos animais com uveíte são soropositivos para *T. gondii*<sup>6</sup>.

Os gatos que não transitam por ambientes externos são menos propensos a ter toxoplasmose, conseqüentemente, diminuindo a prevalência em humanos<sup>13</sup>. Este fato foi observado por Moura e colaboradores (2007), que diagnosticou em 106 gatos domésticos com livre acesso à rua, foi constatada 84,9% soropositivos para *T. gondii*. Os autores sugeriram que a contaminação ambiental por oocisto é muito elevada, fator que contribuiu para a alta taxa de soropositividade<sup>14</sup>. O solo contaminado pelo parasito é uma fonte de infecção de difícil controle<sup>15</sup>.

## Caninos

Os canídeos são geralmente assintomáticos ou tem sinais clínicos específicos quando estão expostos às fontes de infecção por *T. gondii*. Caninos são epidemiologicamente importantes, são animais sentinelas da infecção por *T. gondii* em humanos e são indicadores da

contaminação ambiental. Isso é comum em áreas urbanas, onde os cães circulam livremente e estão expostos a fontes de infecção do parasita<sup>3, 16, 17</sup>.

Os cães raramente desenvolvem a toxoplasmose como doença primária e, na maioria dos casos, a doença está ligada à imunossupressão e a caninos infectados pelo vírus da cinomose. Pode observar doença neurológica, com sinais de convulsões, déficits de nervos cranianos, tremores, ataxia e paresia ou paralisia na encefalomielite, sensibilidade a ruídos, miosite, perda de massa muscular e rigidez, e doenças oculares<sup>7, 12</sup>.

Um estudo no Hospital Veterinário da FMVZ-UNESP, campus Botucatu, do total de 75 amostras analisadas, 52% foram positivas para ambas as classes de anticorpos, 37% com anti-*T. gondii* para anticorpos da classe IgG e 45% para IgM. O título de anticorpos mais alto obtido para IgG e IgM foi de 256 UI e foi encontrado para ambas as classes de anticorpos. O título de 16 IU (47% IgM e 50% IgG) foi o mais frequente entre as amostras processadas, seguido pelos títulos de 64 IU (44% para IgM e 29% para IgG) e 256 (9% para IgM e 21% para IgG)<sup>18</sup>.

Manifestações cutâneas estão associadas à imunossupressão após corticoterapia e transplante. As lesões são nódulos epidérmicos eritematosos, dermatite piogranulomatosa e necrosante e paniculite, com vasculite multifocal e trombose vascular<sup>7, 12</sup>.

Os cães oferecem risco para a transmissão do agente, pois podem transmitir oocistos esporulados para humanos devido aos hábitos de xenofilia. Em algumas partes do mundo, a carne de cães é consumida por humanos e pode conter bradizoítos do agente<sup>19</sup>.

Inquéritos sorológicos que pesquise *T. gondii* em cães são importantes para se avaliar o grau de dispersão da infecção entre animais e humanos. Os cães podem atuar como sentinelas para avaliação da contaminação ambiental, pois quando a soropositividade na espécie é alta, o ambiente em que o animal vive certamente está contaminado por oocistos ou estes cães estão sendo alimentados com carne crua ou mal cozida contendo cistos. Além disso, essa carne pode estar servindo de alimento também para os proprietários dos animais ou outras pessoas que convivam com eles<sup>19</sup>.

## Caprinos e Ovinos

A toxoplasmose foi descrita desde os anos de 1954 em ovinos e no ano de 1956 em caprinos. A principal via de transmissão tanto para ovinos quanto caprinos é por meio da ingestão de pastagens e água contaminada com oocistos esporulados do parasito. Comparativamente a outros animais de abate, o *T. gondii* é mais patogênico para os caprinos. Nesta espécie animal, o parasito frequentemente causa morte fetal, mumificação, natimortalidade, abortos ou nascimento de animais debilitados, ocasionando perda econômica aos criadores<sup>20</sup>.

A caprinocultura apresenta prejuízos causados por doenças infecciosas e parasitárias, como a toxoplasmose. Os pequenos ruminantes desenvolvem níveis muito elevados de anticorpos IgG anti-*T. gondii* durante a infecção aguda, os quais podem persistir por anos, na fase de latência<sup>21</sup>. Portanto, a toxoplasmose em ovinos e caprinos está relacionada diretamente com episódios abortivos, sendo a maior causa de complicação reprodutiva em todo o mundo<sup>22</sup>.

O *T. gondii* viável já foi isolado de carne, leite e queijo de cabra. A transmissão horizontal para o ser humano acontece após a ingestão de cistos em carnes mal cozidas ou pelo consumo de alimentos contaminados com oocistos esporulados, bem como pelo leite cru de cabra e ovelha. O papel zoonótico de *T. gondii* foi demonstrado uma vez que o consumo de carne crua / mal passada contaminada ou leite causa infecção humana<sup>23</sup>.

## Suínos

A toxoplasmose clínica grave em porcos é considerada rara e epizootias de toxoplasmose foram relatadas no Japão, Cingapura e Taiwan, sendo raros surtos em outros países. Alguns levantamentos sorológicos indicam que 30% dos porcos domésticos são expostos ao *T. gondii* mundialmente. Além disso, foi relatado na literatura que este parasito fica viável na carne suína de tecidos abatidos em frigorífico<sup>24</sup>, permanecendo viáveis até 875 dias<sup>25</sup>.

O *T. gondii* foi reconhecido pelas Autoridades Europeias para a Segurança dos Alimentos (EFSA) como um dos riscos para a saúde pública em suínos. Além disso, na última década o DNA do *T. gondii* em carne de porco processada ou em produtos de carne de porco curada levantou questões sobre a segurança desses produtos<sup>24</sup>.

## Equinos

A toxoplasmose em equinos apresenta uma baixa prevalência em relação as outras espécies. Os equinos são animais que apresentam mais resistência no desenvolvimento clínico, mas quando manifestam sintomas são caracterizados por hiperirritabilidade, incoordenação motora, distúrbios oculares e abortamento. O risco de contrair uma infecção via ingestão da carne dessa espécie é baixa e, por isso, não se dá importância epidemiológica significativa por esta via. Entretanto, ainda assim é uma fonte de infecção de cistos de *T. gondii* e por isso representa risco à saúde pública em indivíduos que tem o hábito de consumir esta carne. Em zoológicos, alguns animais são alimentados com este tipo de carne, principalmente felídeos silvestres, tornando-se, portanto, uma via de transmissão importante para hospedeiros definitivos<sup>25</sup>. *T. gondii* viável pode persistir em tecidos comestíveis até 476 dias após a infecção nos cavalos e os animais que estiverem infectados podem permanecer soronegativos ou desenvolver apenas um baixo título de anticorpos específicos em testes sorológicos específicos como o Aglutinação Direta Modificada (MAD)<sup>22</sup>.

## Aves

Aves são considerados importantes hospedeiros intermediários do *T. gondii*<sup>25</sup>. Galinhas podem conter cistos teciduais de *T. gondii* e representam risco de infecção ao ser humano, principalmente pela manipulação desta carne sem cuidados higiênicos ou pelo consumo a carne crua ou mal cozida<sup>25</sup>. As galinhas domésticas são consideradas um bom indicador da contaminação do solo por oocistos de *T. gondii* e quando estão presentes em regiões de elevada prevalência de infecção pelo parasita em humanos, são utilizados como animais sentinelas devido ao hábito de ciscar e de sua suscetibilidade ao protozoário. Por sua vez, quando criadas em sistema intensivo tem menor probabilidade de contato com as vias de transmissão parasitária e apresentam baixa prevalência ao *T. gondii*<sup>22</sup>.

## Bovinos

A toxoplasmose bovina foi diagnosticada inicialmente por Houersdorf e Holtz em 1952, em Ohio, EUA, pela presença de *T. gondii* em amostras de útero, baço e pulmões<sup>3</sup>. Dubey em 1983 realizou experimento com bezerros e vacas prenhes e concluiu que *T. gondii* pode permanecer encistado em bovinos até 287 dias após a inoculação e que a maioria dos cistos ficam alocados no fígado<sup>26</sup>.

Bovinos são susceptíveis à infecção causada por *T. gondii*, mas parecem apresentar resistência, o que indica que o parasita não persiste por muito tempo nos tecidos bovinos<sup>3</sup>. No

entanto, o mesmo autor destaca que a infecção é muito comum nesta espécie e que, com boas práticas de manejo, podem influenciar em uma soropositividade mais baixa para a doença em bovinos<sup>3</sup>.

Os pastos contaminados com oocistos são a principal via de transmissão para esses animais, e, como o sistema de criação de animais de produção é muito comum no Brasil, favorece a infecção toxoplásmica nos bovinos que, embora apresentem resistência, podem se infectar e não desenvolver os sintomas clínicos<sup>3</sup>.

Nos bovinos, poucos estudos se concentraram nos sinais clínicos de toxoplasmose porque geralmente são inespecíficos e leves<sup>27</sup>. Salientando-se que é possível a presença de bradizoitos na musculatura, e desta forma podem ser fontes de infecção, e a carne via de transmissão para humanos e outros animais carnívoros<sup>27</sup>.

## Animais Silvestres

A dinâmica do parasita é bem compreendida em animais domésticos e humanos, mas há pouco conhecimento sobre o ciclo na natureza. Assim sendo, levantamentos sorológicos devem ser realizados a fim de dimensionar o problema da toxoplasmose, visto que os animais infectados podem indicar contaminação ambiental com oocistos, bem como consumo de alimentos contaminados<sup>28</sup>. É importante retificar as deficiências desse conhecimento, uma vez que a interação entre a vida selvagem e as populações aumentam e se tornam ameaça tanto a conservação das espécies quanto a saúde pública<sup>28</sup>.

Pequenos mamíferos como roedores e marsupiais tem um papel importante no ciclo de vida do *T. gondii*, sendo uma possível fonte de infecção para gatos domésticos e selvagens, e promoverem a disseminação do parasita no meio ambiente<sup>12</sup>. Estudos sobre os hábitos alimentares de gatos selvagens sugerem que os roedores constituem cerca de dois terços das presas consumidas, embora isso possa variar de acordo com a estação, disponibilidade de roedores, espécies de felinos e a disponibilidade de outras presas<sup>28</sup>.

Diferentes espécies de mamíferos selvagens e pássaros podem ser infectados com esse protozoário, incluindo animais sob cuidados humanos em zoológicos. A exposição de mamíferos selvagens ao *T. gondii* foi relatada em levantamentos sorológicos realizados em zoológicos dos Estados Unidos<sup>29</sup>, México<sup>30</sup>, China<sup>31</sup>, Portugal<sup>12</sup> República Tcheca<sup>32</sup> e Espanha, com taxas de prevalência variando de 17% a 57%<sup>33</sup>.

Deste modo, estudos que avaliem a exposição de mamíferos sob diferentes graus de ameaça de extinção ao *T. gondii* são essenciais. Entre as diferentes espécies de mamíferos, existem táxons que são conhecidos por apresentarem sintomas graves de toxoplasmose que podem levar à morte fulminante, principalmente em primatas neotropicais<sup>32</sup>.

## Seres humanos

Em humanos imunocompetentes a infecção é assintomática em 80% a 90% dos casos. A frequência da infecção varia de acordo com diversos fatores: faixa etária, hábitos alimentares, padrões culturais e procedência urbana ou rural<sup>35</sup>.

A toxoplasmose é a maior causa de mortalidade em pacientes com AIDS. No estado de São Paulo 25,4% de 71 pacientes soropositivos, morreram devido à toxoplasmose durante os anos de 1998 a 2002<sup>11</sup>. Portanto, a prevalência da infecção por *T. gondii* no Brasil é alta, porém sua patogenicidade é baixa em hospedeiros humanos<sup>3</sup>.

A transmissão desta infecção no ser humano ocorre via transplacentária, bem como pela ingestão de água ou alimentos contaminados, como carne crua ou mal passada e vegetais mal lavados, por oocistos ou cistos teciduais<sup>29</sup>. Na maioria das vezes, se desenvolve de forma assintomática, entretanto, sintomas como mal-estar, dor de cabeça, febre, perda de força e dores

musculares podem estar presentes. Em alguns casos observa-se a ocorrência de linfadenopatia, e, em quadros mais graves, o acometimento de órgãos vitais como pulmão, coração e fígado. Alguns pacientes desenvolvem a forma ocular que resulta em coriorretinite aguda ou crônica. Em indivíduos imunossuprimidos, a doença pode resultar em quadros de hepatite, pneumonite e lesão de sistema nervoso central<sup>27</sup>.

## Gestantes

A prevalência da infecção adquirida durante a gravidez varia de 10,3% a 75,2% em diferentes países, sendo que no Brasil a soroprevalência dos anticorpos IgG varia de 49,2% a 91,6% e a incidência de toxoplasmose congênita varia de 0,3 a 5,0 por 1000 nascimentos<sup>36</sup>. Um estudo realizado no Brasil, detectou em 67,3% das mulheres com anticorpos para *T. gondii*<sup>37</sup>.

O risco de transmissão fetal depende de fatores como a resposta imune materna, a idade gestacional na infecção e a virulência do parasita. O risco de transmissão congênita varia de até 2% no período periconcepcional, 10-25% no primeiro trimestre da gravidez, 30-45% no segundo trimestre, 60-65% no terceiro trimestre e até 80% antes do parto. A gravidade da doença congênita é alta quando a transmissão ocorre no início da gravidez e diminui com a idade gestacional<sup>36</sup>.

A taxa de transmissão materno-fetal e a severidade dos desfechos fetais variam de acordo com a idade gestacional no momento da infecção primária materna<sup>39, 41</sup>. A frequência de transmissão fetal aumenta proporcionalmente à idade gestacional, pois a maior maturidade da placenta, em idades gestacionais mais avançadas, favorece a passagem do protozoário. Por outro lado, infecções em períodos gestacionais iniciais geralmente cursam com desfechos fetais mais graves, tais como abortamento e acometimento neurológico<sup>40</sup>. Um estudo demonstrou taxas de transmissão materno-fetal menores que 9% para infecções maternas ocorridas no primeiro trimestre, 21% no segundo trimestre e de 45% no terceiro trimestre de gestação<sup>42</sup>. Dessa forma, a estimativa da idade gestacional à qual ocorreu a infecção materna é importante para avaliar o risco de transmissão vertical e de sequelas fetais.

O diagnóstico da toxoplasmose adquirida durante a gravidez é baseado em exames laboratoriais visto que mais de 90% das gestantes infectadas são assintomáticas. Quando as manifestações clínicas estão presentes, em geral, são inespecíficas e incluem febre, cefaleia, mialgia, linfadenopatia e erupção cutânea presentes no feto<sup>36</sup>. Portanto, o diagnóstico e a prevenção da toxoplasmose assumem grande relevância em decorrência do risco de transmissão vertical do agente ao feto, e suas sequelas.

O *T. gondii*, em sua forma de taquizoítio, consegue atravessar a barreira placentária, gerando infecção congênita e possíveis danos neurológicos e/ou oftalmológicos ao feto<sup>1</sup> sendo este o principal problema de saúde pública, relacionada a toxoplasmose<sup>37</sup>.

Raramente, a toxoplasmose congênita pode se dar em decorrência da reativação de infecção crônica em gestantes severamente imunossuprimidas, principalmente as portadoras de HIV ou da reinfeção por nova cepa mais virulenta. Infecções agudas adquiridas duas a três semanas previamente à concepção oferecem risco quase nulo ao feto<sup>40</sup>.

Em indivíduos imunocompetentes, a infecção por *T. gondii* é geralmente assintomática ou provoca sintomas inespecíficos, sendo linfadenopatia o sintoma mais comum<sup>40</sup>. Por esse motivo, a prevenção secundária por meio de rastreio sorológico é o método mais eficaz para detectar a infecção em gestantes. A partir da detecção precoce da infecção aguda materna, é possível prevenir a transmissão materno-fetal<sup>38, 42</sup>.

Não existe consenso internacional a respeito do rastreamento pré-natal para toxoplasmose. Entretanto, países como a França, que realiza o acompanhamento mensal de todas as gestantes suscetíveis, e a Áustria, que implementou programa de rastreamento universal em gestantes, obtiveram significativa redução da incidência de toxoplasmose



congênita<sup>42,43</sup>. Países com baixa prevalência de toxoplasmose como os Estados Unidos, Canadá e algumas regiões da Europa, não recomendam o rastreamento universal de gestantes, devido ao alto custo<sup>40</sup>.

Um rigoroso acompanhamento do desenvolvimento do feto e posteriormente do recém-nascido é recomendado devido à possibilidade de sinais clínicos como encefalite e doença oftalmológica. As estratégias de prevenção incluem triagem sorológica de mulheres grávidas para o diagnóstico e tratamento precoce da mãe e do filho. O tratamento com fármacos antiparasitários é recomendado para a redução da transmissão, taxa e o risco de danos congênitos. A toxoplasmose é comumente subclínica em imunocompetentes adultos. Porém, os indivíduos imunossuprimidos podem desenvolver encefalite e retinocoroidite<sup>37</sup>.

Os testes sorológicos durante o exame pré-natal e em amostras de crianças são realizados por métodos laboratoriais convencionais de rotina. Os anticorpos IgG para *T. gondii* são determinados por reação de imunofluorescência indireta (RIFI) a partir de *T. gondii* obtidos do líquido ascítico de ratos infectados e por quimioluminescência (QL) a partir de antígenos recombinantes de *T. gondii* p30 (SAG1) e p35 (GRA8). Os anticorpos IgM para *T. gondii* também são detectados com QL com antígeno p30 e lisado total de *T. gondii*<sup>36</sup>.

Diversos estudos já demonstraram variação na soroprevalência de IgG para *T. gondii* em gestantes brasileiras previamente expostas ao protozoário. No estado de Minas Gerais, foi encontrada soroprevalência de 49,5%<sup>6</sup>; no estado de Rio Grande do Sul, de 59,8%<sup>35</sup>; no estado do Paraná, o percentual foi de 67%<sup>32</sup>; no estado de Mato Grosso, de 70,7%<sup>3</sup>; no estado do Maranhão, de 77,9%<sup>10</sup>; na cidade de Mato Grosso do Sul, de 91,4%<sup>26</sup> e, em Goiás, de 67,7%<sup>12</sup>.

Uma soroprevalência maior é um importante indicador de alta exposição da população aos fatores determinantes da doença<sup>12</sup> o que significa um marcador relevante para se avaliar a disseminação do agente tanto em animais como no ser humano e especificamente nas gestantes<sup>36</sup>.

No Brasil, o Ministério da Saúde recomenda a realização de triagem sorológica na primeira consulta pré-natal, por meio da detecção de anticorpos IgM e IgG específicos<sup>44</sup>. A infecção aguda cursa inicialmente com elevação dos níveis de anticorpos IgM específicos, seguida por elevação dos níveis de IgG em cerca de duas a três semanas<sup>39</sup>. De acordo com o protocolo brasileiro, resultados não reagentes para IgG e IgM sinalizam que a gestante é suscetível à infecção aguda e deve ser instruída a respeito de medidas de prevenção primária contra a toxoplasmose, além de receber acompanhamento para rastreamento adicional durante a gestação, principalmente em locais com elevada prevalência da doença.

Em caso de soroconversão para IgG e IgM em gestantes anteriormente identificadas como suscetíveis, há confirmação de infecção aguda por *T. gondii* durante o período gestacional. Nesse caso, é recomendado o tratamento imediato da gestante. Em contrapartida, resultados IgG reagente e IgM não reagente sugerem contato prévio com o parasita e imunidade remota, indicando baixo risco de infecção fetal em gestantes imunocompetentes<sup>44</sup>.

As limitações do emprego da sorologia para o diagnóstico de toxoplasmose consistem no fato de que a detecção de anticorpos IgM específicos para *T. gondii* podem persistir por meses ou anos após a infecção primária. Sendo assim, a interpretação do resultado IgM reagente é complexa, já que pode sugerir infecção recente ou anticorpos remanescentes de infecção antiga. Recomenda-se a repetição do exame em duas a três semanas em caso de suspeita de infecção aguda<sup>45</sup>. Ademais, os testes para detecção de IgM apresentam alta sensibilidade, porém baixa especificidade, uma vez que os antígenos utilizados no teste podem reagir com anticorpos IgM naturais na ausência de infecção, resultando em teste falso positivo<sup>46</sup>.

Em caso de detecção de IgM reagente em mulheres em idade gestacional inferior a 16 semanas, o Ministério da Saúde brasileiro recomenda a aplicação do teste de avidéz para IgG. Esse teste é útil para avaliar se a infecção é recente e, assim, estimar com maior precisão se a

infecção ocorreu durante a gestação<sup>47</sup>. Alta avidéz para IgG exclui infecção aguda no período de 3 meses e, portanto, representa baixo risco de transmissão materno-fetal, caso o teste seja realizado no primeiro trimestre. Por outro lado, uma baixa avidéz identificada no primeiro trimestre gestacional indica possibilidade de infecção aguda recente, mas não a confirma, já que baixa avidéz pode persistir por anos em alguns indivíduos<sup>46</sup>.

O tratamento precoce da infecção materna reduz o acometimento fetal, seja ao prevenir a transmissão vertical e a infecção congênita ou minimizar a severidade das manifestações clínicas na criança<sup>43</sup>. No Brasil, o uso da espiramicina é indicado no tratamento de infecção materna aguda confirmada com idade gestacional inferior a 30 semanas, continuamente durante toda a gestação. A partir da 30ª semana gestacional ou quando há confirmação ou probabilidade alta de infecção fetal, indica-se o uso do tratamento tríplice materno composto por pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico<sup>47</sup>.

Cerca de 80% dos recém-nascidos com toxoplasmose congênita são assintomáticos ao nascimento, principalmente se a infecção materna ocorreu em idade gestacional avançada<sup>43</sup>. As manifestações clínicas mais comuns da infecção congênita são lesões oftalmológicas, lesões em sistema nervoso central como calcificações cerebrais, coriorretinite, hidrocefalia, icterícia, dentre outras. Podem ainda ocorrer, caso não haja identificação e tratamento adequado da gestante ou do neonato, sequelas permanentes nessas crianças<sup>1</sup> como complicações oculares e neurológicas que desenvolvem durante a infância ou adolescência, levando a sequelas como prejuízo da acuidade visual, déficit cognitivo e atraso no desenvolvimento psicomotor, o que evidencia a importância do diagnóstico e tratamento materno e fetal precoce<sup>48</sup>. Em recém-nascidos assintomáticos ao nascimento, estima-se que 85% apresentarão cicatrizes de retinocoroidite nas primeiras décadas de vida e 50% evoluirão com anormalidades neurológicas. As sequelas são ainda mais frequentes e mais graves nos bebês recém-nascidos, por apresentarem sintomas ao nascer, como acometimento visual em graus variados, retardo mental, crises convulsivas, anormalidades motoras e surdez. Mais de 70% desses recém-nascidos desenvolverão novas lesões oftalmológicas ao longo da vida. A maior gravidade tem sido identificada, possivelmente devido à exposição a cepas mais virulentas do *Toxoplasma* ou a maior suscetibilidade da população<sup>44</sup>.

Portanto, o diagnóstico temporal da toxoplasmose em gestantes é imprescindível, uma vez que a identificação precoce da infecção possibilita um tratamento rápido e eficaz que pode impedir que o parasita atravesse a barreira placentária e infecte o feto<sup>1</sup>. Além disso, deve-se suspeitar de toxoplasmose congênita e, portanto, realizar testes clínicos e laboratoriais de investigação da doença em neonatos que nasceram de mães as quais foram infectadas durante sua gestação; neonatos nascidos de mãe imunossuprimidas com histórico de toxoplasmose e neonatos com IgM positivo<sup>1</sup>.

## Saúde Pública

Apresenta considerável relevância quanto aos aspectos de produção animal, bem como para a saúde pública devido a da transmissão pelos alimentos contaminados. Além disso, a toxoplasmose é considerada uma zoonose oportunista em pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana ou que apresentam imunodeficiência severa<sup>2</sup>.

As implicações da toxoplasmose estão relacionadas diretamente aos grupos de risco como gestantes, crianças e indivíduos imunodeprimidos. É uma doença de notificação compulsória, ou seja, todos os casos positivos de toxoplasmose aguda devem ser notificados<sup>44</sup>.

Nos indivíduos imunocompetentes, a toxoplasmose manifesta-se quase sempre de forma subclínica, sem repercussões mais sérias na maioria dos casos, entretanto é preciso chamar atenção para a toxoplasmose ocular, pois cerca de 85% dos recém-nascidos com toxoplasmose congênita não apresentam sinais clínicos evidentes ao nascimento. Entretanto, com o uso de

uma avaliação mais detalhada pode mostrar alterações tais como restrição do crescimento intrauterino, prematuridade, anormalidades líquóricas e cicatrizes de retinocoroidite. Quando presentes, as manifestações clínicas podem ser encontradas no período neonatal ou ao longo dos primeiros meses de vida, podendo também surgir sequelas da doença, previamente não diagnosticada, apenas na adolescência ou na idade adulta.

As pesquisas na área da toxoplasmose são de grande importância por esta doença se constituir numa das zoonoses de maior difusão no mundo. Estudos sorológicos demonstram que as taxas de prevalências são variáveis dentro das comunidades humanas, principalmente devido às diferenças de condições socioeconômicas, hábitos culturais e alimentares da população e aspectos climáticos da região envolvida<sup>3</sup>.

## Diagnóstico

O diagnóstico considerado padrão ouro é de biologia celular ou isolamento por bioensaio, entretanto são métodos demorados, laboriosos e dispendiosos. Há também o diagnóstico sorológico que pode ser realizado pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI), sendo considerada uma técnica simples e economicamente viável, que apresenta boa especificidade e sensibilidade<sup>2</sup>. Essa reação tem a vantagem de utilizar parasitos preservados, fixados em lâminas de microscopia, o que é muito prático e seguro para a rotina laboratorial. Além do mais, este teste permite a identificação dos anticorpos segundo as classes de imunoglobulinas, como IgG na fase crônica, IgM na fase aguda e eventualmente, IgA<sup>1</sup>.

Associado a este, outro teste sorológico, tem-se o Teste de Aglutinação Modificada Direta que é um teste macroscópico comumente utilizado e validado para diferentes espécies animais, devido à facilidade de realização e concordância com outros testes de diagnóstico<sup>49</sup>.

Tem-se ainda o teste de avididade de IgG mede a afinidade funcional de anticorpos IgG específicos para toxoplasmose. Esse método é bastante utilizado para diagnosticar infecção aguda nas gestantes sendo mais útil nos primeiros trimestres. O teste de avididade de IgG determina a época da infecção pelo *Toxoplasma* na gestante, visto que alta avididade indica que os anticorpos foram produzidos há mais de 12-16 semanas, isto é, alta avididade em gestantes que apresentam IgG e IgM positivos já na primeira amostra coletada no primeiro trimestre de gestação significa que a toxoplasmose foi adquirida há mais de 4 meses, antes da concepção<sup>44</sup>. E a baixa avididade de IgG juntamente com resultado positivo de IgM e IgG indica uma infecção recente, adquirida durante a gestação ou antes dela, pois baixos índices de avididade podem durar até um ano. Na gestante, a associação entre baixa avididade de IgG e títulos elevados de IgM e IgG são fortemente sugestivos de infecção aguda adquirida na gestação<sup>44</sup>.

Além dos testes citados anteriormente, há o diagnóstico por métodos diretos por técnicas moleculares como a Reação em Cadeia da Polimerase, por isolamento e histológico ou imunohistológico, sendo que a PCR apresenta alta sensibilidade e especificidade, dependendo do protocolo, alvo e reagentes utilizados.

No Brasil, os testes laboratoriais mais indicados para detecção e quantificação de anticorpos IgG para *T. gondii* no soro são teste imunoenzimático de micropartículas, quimioluminescência e eletroquimioluminescência, e imunoensaio fluorescente ligado a enzima. Para detecção de IgM são indicados ensaio imunoenzimático por captura (ELISA-captura), teste imunoenzimático de micropartículas, quimioluminescência e eletroquimioluminescência, imunoensaio fluorescente ligado a enzima.

## COMENTÁRIOS FINAIS

A toxoplasmose ainda é muito negligenciada mesmo com as consequências e sequelas que causam nos indivíduos infectados e sua alta prevalência no mundo. Sua presença causa

problemas na saúde pública e prejuízos econômicos. Por isso, é de extrema importância conhecer mais sobre a doença e esclarecer como a mesma ocorre em diferentes animais para auxiliar na compreensão de seu ciclo zoonótico, na profilaxia e controle dos casos para que a incidência da parasitose diminua e evite futuras sequelas.

## REFERÊNCIAS

1. Bresciani KDS, Galvão ALB, Vasconcellos AL, Santos RR, Silveira Neto L, Inácio SV, et al. Toxoplasmosis in Public Health. In: Goodson MB, Winslow D, editors. *Toxoplasma gondii* - prevalence in humans and animals, genetic structure and role in disease distribution. New York: Nova Science Publishers; 2013. Chap. 8, p. 109-22.
2. Silva RC, Silva AV. Toxoplasmose em animais domésticos. In: Megid J, Ribeiro MG, Paes AC. Doenças infecciosas em animais de produção e companhia. Rio de Janeiro: Roca; 2016. Cap. 100, p. 1040-53.
3. Dubey JP, Lago EG, Gennari SM, Su C, Jones JL. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. *Parasitology*. 2012;139(11):1375-424.
4. Paquet C, Yudin MH; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *J Obstet Gynecol Can*. 2013;35(1):78-81.
5. Oderinan PO, Omolabi KF, Ademola IO. A meta-analysis of *Toxoplasma gondii* seroprevalence, genotypes and risk factors among food animals in West African countries from public health perspectives. *Prev Vet Med*. 2020;176:104925. doi: 10.1016/j.prevetmed.2020.104925.
6. Negri D, Cirilo MB, Salvarani RS, Neves MF. Toxoplasmose em cães e gatos. *Rev Cient Eletronica Med Vet*. 2008;6(11):1-7.
7. Calero-Bernal R, Gennari SM. Clinical toxoplasmosis in dogs and cats: an update. *Front Vet Sci*. 2019;6:54. doi: 10.3389/fvets.2019.00054.
8. Robert-Gangneux F, Dardé M-L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25(2):264-96.
9. Carneiro ACAV, Andrade GM, Costa JGL, Pinheiro BV, Vasconcelos-Santos DV, Ferreira AM, et al. Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* revealed highly diverse genotypes for isolates from newborns with congenital toxoplasmosis in southeastern Brazil. *J Clin Microbiol*. 2013;51(3):901-7.
10. Tialla D, Dahourou LD, Gbati OB. Seroprevalence and factors associated with bovine and swine toxoplasmosis in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Vet World*. 2019;12(10):1519-23. doi: 10.14202/vetworld.2019.1519-1523.
11. Betancourt ED, Hamid B, Fabian BT, Klotz C, Hartmann S, Seeber F. From entry to early dissemination - *Toxoplasma gondii*'s initial encounter with its host. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019;9:46. doi: 10.3389/fcimb.2019.00046.

12. Gennari SM, Ogrzewalska MH, Soares HS, Saraiva DG, Pinter A, Nieri-Bastos FA, et al. *Toxoplasma gondii* antibodies in wild rodents and marsupials from the Atlantic Forest, state of São Paulo, Brazil. *Rev Bras Parasitol Vet.* 2015;24(3):379-82.
13. McAllister MM. A decade of discoveries in veterinary protozoology changes our concept of “subclinical” toxoplasmosis. *Vet Parasitol.* 2005;132(3-4):241-7.
14. Moura L, Kelly P, Krecek RC, Dubey JP. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from St. Kitts, West Indies. *J Parasitol.* 2007;93(4):952-3.
15. Shapiro K, Bahia-Oliveira L, Dixon B, Dumètre A, Wit LA, VanWomer E, et al. Environmental transmission of *Toxoplasma gondii*: oocysts in water, soil and food. *Food Waterborne Parasitol.* 2019;15:e00049. doi: 10.1016/j.fawpar.2019.e00049.
16. Silva RC, Souza LC, Langoni H, Tanaka EM, Lima VY, Silva AV. Risk factors and presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in dogs from the coast of São Paulo State, Brazil. *Pesqui Vet Bras.* 2010;30(2):161-6.
17. Yan C, Fu L-L, Yue C-L, Tang R-X, Liu Y-S, Lv L, et al. Stray dogs as indicators of *Toxoplasma gondii* distributed in the environment: the first report across an urban-rural gradient in China. *Parasit Vectors.* 2012;5:5.
18. Rodrigues NJL, Manzini S, Oliveira NN, Gava MZ, Gonçalves LG, Hirota IN, et al. Serological antibody response of the classes IgM and IgG anti-*Toxoplasma gondii* in dogs with ocular alterations. *Arch Vet Sci.* 2021;26(4):48-56.
19. Dubey JP, Murata FHA, Cerqueira-Cezar CK, Kwok OCH, Yang Y, Su C. *Toxoplasma gondii* infections in dogs: 2009-2020. *Vet Parasitol.* 2020;287:109223. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109223.
20. Garcia G, Sotomaior C, Nascimento AJ, Navarro IT, Soccol VT. *Toxoplasma gondii* in goats from Curitiba, Paraná, Brazil: risks factors and epidemiology. *Rev Bras Parasitol Vet.* 2012;21(1):42-7. doi: 10.1590/S1984-29612012000100009.
21. Nunes GDL, Santos FS, Jesus RF, Sampaio MMAP, Zacharias F, Teixeira MCA, et al. Occurrence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in the Bahia semi-arid goats. *Rev Bras Cienc Vet.* 2016;23(3-4):143-7. doi: 10.4322/rbcv.2016.046.
22. Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimv P, Gethmann J, et al. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: risk factors and economic impact. *Food Waterborne Parasitol.* 2019;15:e00037. doi: 10.1016/j.fawpar.2019.e00037.
23. Sah RP, Dey AR, Rahman AKMA, Alam MZ, Talukder H. Molecular detection of *Toxoplasma gondii* from aborted fetuses of sheep, goats and cattle in Bangladesh. *Vet Parasitol Reg Stud Reports.* 2019;100347. doi: 10.1016/j.vprsr.2019.100347.
24. Dubey JP, Cerqueira-Cezar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Hill D, Yang YR, et al. All about *Toxoplasma gondii* infections in pigs: 2009-2020. *Vet Parasitol.* 2020;288:109185. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109185.

25. Milliar PR, Sobreiro LG, Bonna ICF, Amendoeira MRR. A importância dos animais de produção na infecção por *Toxoplasma gondii* no Brasil. Semina Cienc Agrar. 2008;29(3):693-706.
26. Dubey JP. Distribution of cysts and tachyzoites in calves and pregnant cows inoculated with *Toxoplasma gondii* oocysts. Vet Parasitol. 1983;13(3):199-211. doi: 10.1016/0304-4017(83)90057-2.
27. Azevedo Filho PCG, Ribeiro-Andrade M, Santos JF, Reis AC, Valença SRFA, Fernandes EFTS, et al. Serological survey and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in cattle from Amazonas, Brazil. Prev Vet Med. 2020;176:104885. doi: 10.1016/j.prevetmed.2020.104885.
28. Rendón-Franco E, Xicoténcatl-García L, Rico-Torres CP, Muñoz-García CI, Caso-Aguilar A, Suzán G, et al. Toxoplasmosis seroprevalence in wild small rodents, potentially preys of ocelots in north-eastern Mexico. Parasite. 2014;21:57. doi: 10.1051/parasite/2014058.
29. Camps S, Dubey JP, Saville WJA. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in zoo animals in selected zoos in the midwestern United States. J Parasitol. 2008;94(3):648-53.
30. Alavarado-Esquivel C, Gayosso-Dominguez EA, Villena I, Dubey JP. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in captive mammals in three zoos in Mexico City, Mexico. J Zoo Wildl Med. 2013;44(3):803-6. doi: 10.1638/2013-0032.1.
31. Luo H, Li K, Zhang H, Gan P, Shahzad M, Wu X, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in zoo and domestic animals in Jiangxi Province, China. Parasite. 2017;24:7. doi: 10.1051/parasite/2017007.
32. Bártova E, Lukášová R, Vodicka R, Váhala J, Pavlacik L, Budikova M, et al. Epizootiological study on *Toxoplasma gondii* in zoo animals in the Czech Republic. Acta Trop. 2018;187:222-8. doi: 10.1016/j.actatropica.2018.08.005.
33. Cano-Terriza D, Almería S, Caballero-Gómez J, Díaz-Cao JM, Jiménez-Ruiz S, Dubey JP, et al. Serological survey of *Toxoplasma gondii* in captive nonhuman primates in zoos in Spain. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2019;65:54-7.
34. Oréface F, Cunha Filho R, Barboza AL, Oréface JL, Calucci D. Acquired ocular toxoplasmosis: post-birth ocular toxoplasmosis. Rev Bras Oftalmol. 2010;69(3):184-207. doi: 10.1590/S0034-72802010000300009.
35. Dubey JP, Murata FHA, Cerqueira-Cézar CK, Kwok OCH. *Toxoplasma gondii* infections in horses, donkeys, and other equids: the last decade. Res Vet Sci. 2020;132:492-9.
36. Capobianco JD, Breganó RM, Navarro IT, Rezende Neto CP, Casella AMB, Mori FMRL, et al. Congenital toxoplasmosis in a reference center of Paraná, Southern Brazil. Braz J Infect Dis. 2014;18(4):364-71. doi: 10.1016/j.bjid.2013.11.009.
37. Beck ST, Konopka CK, Silva AK, Diehl FP. Importância do rastreamento sorológico da toxoplasmose em gestantes atendidas em ambulatório de pré-natal de alto risco. Saude. 2010;36(1):29-36.

38. Peyron F, L'Ollivier C, Mandelbrot L, Wallon M, Piarroux R, Kieffer F, et al. Maternal and congenital toxoplasmosis: diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group. *Pathog.* 2019;8(1):1-15. doi: 10.3390/pathogens8010024.
39. Oz HS. Maternal and congenital toxoplasmosis, currently available and novel therapies in horizon. *Front Microbiol.* 2014;5:385. doi: 10.3389/fmicb.2014.00385.
40. Ahmed M, Sood A, Gupta J. Toxoplasmosis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;255:44-50. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.10.003.
41. Halonen SK, Weiss LM. Toxoplasmosis. *Handb Clin Neurol.* 2013;114:125-45. doi: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00008.
42. Prusa A-R, Kasper DC, Pollak A, Gleiss A, Waldhoer T, Hayde M. The Austrian toxoplasmosis register, 1992-2008. *Clin Infect Dis.* 2015;60(2):e4-10. doi: 10.1093/cid/ciu724.
43. Wallon M, Peyron F, Cornu C, Vinault S, Abrahamowicz M, Kopp CB, et al. Congenital toxoplasma infection: monthly prenatal screening decreases transmission rate and improves clinical outcome at age 3 years. *Clin Infect Dis.* 2013;56(9):1223-31. doi: 10.1093/cid/cit032.
44. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo de notificação e investigação: toxoplasmose gestacional e congênita. Brasília: Ministério Da Saúde; 2018. Vol. 1.
45. Chaudhry SA, Gad N, Koren G. Toxoplasmosis and pregnancy. *Can Fam Physician.* 2014;60(4):334-6.
46. Teimouri A, Mohtasebi S, Kazemirad E, Keshavarz H. Role of *Toxoplasma gondii* IgG avidity testing in discriminating between acute and chronic toxoplasmosis in pregnancy. *J Clin Microbiol.* 2020;58(9):1-13. doi: 10.1128/JCM.00505-20.
47. Brasil. Ministério da Saúde. Gestação de alto risco: manual técnico. 5a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
48. Soares JAS, Nasser LS, Carvalho SFG, Caldeira AP. Ocular findings in children with congenital toxoplasmosis. *Arq Bras Oftalmol.* 2011;74(4):255-7. doi: 10.1590/s0004-27492011000400005.
49. Silva AV, Cutolo AA, Langoni H. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti-toxoplasma em soros de ovinos, caprinos, caninos e felinos. *Arq Inst Biol.* 2002;69(1):7-11.

**Recebido em: 08/01/2022**

**Aceito em: 09/11/2022**