

TOXOCARIÁSE HUMANA: RISCO DE INFECÇÃO ALIMENTAR?*

Adriana Lebram von Söhsten¹
Aristeu Vieira da Silva²

RESUMO

A infecção humana por *Toxocara canis* ou por *T. cati* pode levar a uma série de síndromes denominadas toxocaríase visceral, toxocaríase ocular, a neurotoxocaríase e a toxocaríase oculta. Normalmente, a infecção humana se dá pela ingestão de ovos larvados presentes no solo, água, alimentos ou no pelo de animais infectados, mas a literatura registra uma série de casos onde as infecções podem ser devidas a ingestão de larvas em hospedeiros paratênicos, normalmente aves ou bovinos. Este trabalho revisa os casos humanos atribuídos à ingestão de produtos de origem animal, bem como a ocorrência e estudo da infecção por *T. canis* e *T. cati* em animais de produção.

Palavras-chave: *Toxocara*, *larva migrans*, paratênico, alimento.

HUMAN TOXOCARIASIS: FOODBORNE INFECTION RISK?

ABSTRACT

Human infection by *Toxocara canis* or *T. cati* can lead to a series of syndromes known as visceral toxocariasis, ocular toxocariasis, neurotoxocariasis and covert toxocariasis. Human's infection occurs mainly by ingestion of eggs with larvae present in soil, water, food or fur of infected animals, but the literature records a series of cases where infections can be caused by ingestion of larvae in paratenic hosts, usually birds or cattle. This work reviews the human cases attributed to the ingestion of products of animal origin, the natural occurrence and experimental infections by *T. canis* and *T. cati* in food animals.

Keywords: *Toxocara*, *larva migrans*, paratenic, food.

TOXOCARISIS HUMANA: RIESGO DE INFECCIÓN ALIMENTARIA?

RESUMEN

La infección humana por *Toxocara canis* o *T. cati* puede conducir a una serie de síndromes conocidas como toxocariasis visceral, toxocariasis ocular, neurotoxocariasis y toxocariasis oculta. Normalmente se produce la infección del humano por ingestión de huevos larvados presentes en el suelo, agua, alimentos o animales infectados, pero la literatura registra una serie de casos donde las infecciones pueden ser causadas por la ingestión de larvas en hospederos paratênicos, generalmente aves o ganado. Este trabajo revisa los casos humanos atribuidos a la ingestión de productos de origen animal, ocurrencia y estudio de la infección por *T. canis* y *T. cati* en animales de producción.

Palabras clave: *Toxocara*, *larva migrans*, paratênico, alimento.

* Projeto de pesquisa financiado pelo Conselho Nacional de Pesquisa e Desenvolvimento Tecnológico – CNPq; os autores contam com bolsa de Mestrado (CAPES) e de produtividade em pesquisa (CNPq).

¹ Mestrando em Ciência Animal nos Trópicos, Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal da Bahia.

² Departamento de Ciências Biológicas, Grupo de Pesquisa em Zoonoses e Saúde Pública. Universidade Estadual de Feira de Santana. Contato principal para correspondência.

INTRODUÇÃO

Apesar dos avanços tecnológicos e do incremento da saúde e das condições de vida, em todo o mundo, os parasitos de uma forma geral, e os parasitos intestinais em especial, encontram-se entre os maiores contribuintes à prevalência de infecções e enfermidades, tanto em animais como no homem. Entre os organismos que causam doenças no ser humano, 25% encontram-se taxonomicamente caracterizados como helmintos e protozoários, e entre estes se destacam como agentes de infecção nas regiões tropicais, helmintos como *Ascaris*, Ancilostomídeos, *Trichuris*, além dos protozoários *Cyclospora*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia* e *Toxoplasma* (1).

Algumas das principais infecções parasitárias animais e humanas são transmitidas pela ingestão de solo ou de alimentos contaminados, destacando-se entre elas a toxocaríase, causada pelos helmintos *Toxocara canis* e *Toxocara cati*, parasitos intestinais relatados em cães e gatos há mais de 200 anos, e que causam síndromes viscerais ou oculares no homem (2). Hotez e Wilkins (3) apontam que a toxocaríase é a infecção parasitária mais comum nos norte-americanos de classes sociais desfavorecidas, de elevada prevalência nos países em desenvolvimento e que sua importância na maior parte do mundo provavelmente é subestimada.

Cães e gatos podem ser infectados pela ingestão de ovos larvados ou de hospedeiros paratênicos com larvas teciduais, em qualquer idade, e após ciclo de migração extra-intestinal que abrange o fígado e pulmões, os parasitos se estabelecem no intestino delgado, aonde chegam à fase adulta e passam a eliminar ovos. Em cães reinfetados, as larvas não completam o ciclo e podem encistar em vários tecidos; no caso das fêmeas, podem ser transferidos para o feto durante a gravidez (*T. canis*) ou pela via transmamária (*T. canis* e *T. cati*) (4).

Nos humanos e outros hospedeiros paratênicos, a infecção se dá pela ingestão de ovos larvados presentes no solo, água, alimentos e no pelo de animais infectados. As larvas são liberadas no intestino, fazem migração extra-intestinal, mas encistam em diversos órgãos e tecidos, onde podem permanecer viáveis. No ser humano podem alojar-se no fígado, pulmões, cérebro e olho, causando as síndromes características (5).

Este trabalho teve como objetivo revisar a literatura mundial sobre a ocorrência de infecções por *Toxocara* em animais de produção, bem como os relatos de toxocaríase humana associada à ingestão de produtos de origem animal, avaliando estes como fontes de infecção humana.

Prevalência e fatores de risco da infecção humana

Desde a década de 1950, a infecção do ser humano por larvas de *T. canis* tem sido descrita, sendo caracterizada, principalmente em crianças, por eosinofilia intensa, hepatomegalia, sintomas respiratórios, anemia e apetite depravado (6). Síndromes oculares e o comprometimento do sistema nervoso central também têm sido relatados, sendo uma causa de cegueira e distúrbios neurológicos e psiquiátricos (7). No Brasil, a infecção pelo parasito tem sido registrada principalmente em inquéritos soropidemiológicos (8,9).

A Tabela 1 sumaria os resultados de 25 estudos soropidemiológicos para pesquisa de anticorpos anti-*Toxocara* em crianças e adultos no Brasil, publicados entre 1990 e 2014. Naqueles trabalhos que relatam a associação de fatores epidemiológicos, normalmente a infecção pelo *Toxocara* está ou associada ao contato com o solo ou presença dos hospedeiros carnívoros. Apenas dois trabalhos (10,11) levantaram dados sobre o consumo de produtos cárneos, sem encontrarem associação com a infecção pelo parasito.

Tabela 1. Local, número de amostras (N), porcentagem de positivos (P) para a presença de anticorpos anti-*Toxocara* spp. e fatores associados, segundo a referência (Ref.) consultada.

Local	N	P (%)	Ref.	Fatores associados
São Paulo (SP)	593	3,7	(12)	Não relata
Campinas (SP)	275	4,0	(12)	Não relata
Santos (SP)	309	5,3	(12)	Não relata
Marília (SP)	353	2,2	(12)	Não relata
Presidente Prudente (SP)	495	2,8	(12)	Não relata
Campinas (SP)	138	23,9	(13)	Ausência de tratamento da água, ausência de instalações sanitárias, ausência de muro no quintal
Pedro de Toledo (SP)	70	50,0	(14)	Não relata
Pedro de Toledo (SP)	107*	31,8	(14)	Não relata
São Paulo (SP)	399	38,8	(15)	Onicofagia, quintal sujo, morar em favela, baixa renda
Taubaté (SP)	604*	67,2	(16)	Idade acima de 20 anos
Sorocaba (SP)	180	38,3	(17)	Viver no subúrbio, casa com quintal, rua não pavimentada, tratamento prévio de animais com vermífugo
São Paulo (SP)	338	26,9	(18)	Não relata
Acrelândia (AC)**	606	21,5	(19)	Não relata
Maringá (PR)	450	28,8	(20)	Menos de 5 anos de idade, brincar em caixa de areia, ter gato em casa
Goiânia (GO)	1131	18,9	(21)	Consumo de água não filtrada, presença de cães no domicílio ou peridomicílio, vizinhos com cães, geofagia
Astorga (PR)***	376	51,6	(22)	Ter menos de cinco anos de idade
Presidente Prudente (SP)	252	11,1	(23)	Sexo masculino, presença de gato
Salvador (BA)	338	59,5	(24)	Classe social, contato com cão, contato com gato
Acrelândia (AC)	1112	38,0	(10)	Ausência de tratamento da água, deficiência de vitamina A, presença de geo-helmintos
Umuarama (PR)	90	17,8	(25)	Brincar na praça seis ou sete vezes na semana, densidade de contaminação, presença de ovos no peridomicílio, geofagia, idade até 4 anos, presença de cão parasitado
Marialva (PR)****	353	36,8	(26)	Não relata
Salvador (BA)	1309	48,4	(27)	Mais de oito anos de idade, viver em casa onde a rua é pavimentada, presença de cão e gato na casa
Presidente Prudente (SP)	253	8,7	(11)	Contato com solo
Pontal do Paranapanema (SP)	194*	14,4	(28)	Nenhuma variável associada
Pelotas (RS)	427	50,6	(29)	Não relata
Salvador (BA)	1445	47,8	(30)	Não relata
Fernandópolis (SP)	252	15,5	(31)	Geofagia

*Zona rural; **inclui Assis Brasil; ***inclui Mandaguacú e Nova Esperança; **** inclui Mandaguari e Paçandu

Infecção humana pelo *Toxocara* pela via alimentar

Entre as formas de infecção do homem por *Toxocara* spp., a mais usualmente aceita é a ingestão de solo contaminado com ovos deste helminto, mas a ingestão de verduras contaminadas com ovos, o contato com pelos de animais parasitados e a ingestão parcial ou total de hospedeiros paratênicos, tais como galinhas, patos, bovinos e suínos, e mesmo de minhocas, apesar de ser documentada (4), não foi ainda estudada de maneira regular, com poucos estudos sobre a recuperação de larvas do parasito a partir de vísceras de hospedeiros paratênicos naturalmente infectados. Lim (32) considera que a infecção pelo parasito é subdiagnosticada, e que naquelas regiões onde o consumo de vísceras e tecidos crus ou malcozidos de animais é um hábito, a via alimentar pode ser uma importante fonte de infecção.

Na Áustria, Deutz et al. (33) pesquisaram a presença de anticorpos anti-*T.canis* no soro de 585 fazendeiros, médicos veterinários, magarefes e caçadores, encontrando soropositividade em 44%, 27%, 25% e 17% dos indivíduos, respectivamente. Estas taxas representaram uma chance de ocorrência 39, 18, 16 e nove vezes maior nestes indivíduos, respectivamente, em relação ao grupo controle, onde a frequência de positivos foi de 2%. Os autores associam os resultados em fazendeiros e veterinários ao contato com cães e gatos na zona rural, mas não exploram a possibilidade do contato com carcaças contaminadas no caso dos magarefes.

Morimatsu et al. (34), em área urbana no Japão, descrevem dois casos, pai e filho, acometidos com febre, fadiga, cefaleia, tosse e eliminação de escarro viscoso. Intensa eosinofilia foi um dos achados hematológicos, e anticorpos anti-*Toxocara* foram detectados em soro e no lavado brônquio-alveolar. Ambos tinham histórico de consumo de carne e vísceras de frangos, e foram recuperadas larvas de *Toxocara* do fígado das aves criadas no domicílio dos pacientes.

No Japão, a toxocaríase em humanos adultos é associada à ingestão de vísceras cruas de animais domésticos, notadamente de frangos, bovinos e suínos (35), sendo os primeiros casos registrados em 1983.

Toxocaríase cerebral, acompanhada de hemiparesia dos membros inferiores, eosinofilia e elevação das taxas de IgE são descritos em paciente idoso por Hoffmeister et al.(36), na Alemanha. Anticorpos anti-*Toxocara* foram encontrados em soro e líquido cefalorraquidiano. A investigação epidemiológica excluiu as fontes mais comuns de infecção por *Toxocara*, levando à suspeita de que o consumo de fígado cru de pato, duas semanas antes do início dos sintomas, tenha sido a via de infecção.

Choi et al.(37), na Coréia do Sul, relatam que a presença de anticorpos anti-*Toxocara* foi mais frequente (87,5%) naqueles indivíduos com histórico de consumo de fígado bovino cru, em contraste com aqueles que não relataram este hábito (25,0%). Todos os pacientes investigados apresentavam eosinofilia. Em trabalho posterior (38), estes autores relatam que entre os 86 indivíduos positivos para anticorpos anti-*Toxocara*, 68 (79,1%) possuíam relato de ingestão recente de fígado bovino cru.

Yoshikawa et al. (39), no Japão, investigaram um surto familiar de toxocaríase em três adultos de uma mesma família. Todos possuíam o hábito de consumir semanalmente iscas cruas de fígado bovino, e apresentavam um quadro de eosinofilia acompanhada de pequenas lesões múltiplas em fígado e pulmões.

Noh et al. (40), na Coréia do Sul, reportam um caso de meningite eosinofílica em um indivíduo de 17 anos que apresentava cefaleia, febre, dispneia e anorexia. Pulmões e fígado também estavam alterados, e anticorpos anti-*Toxocara* foram encontrados no soro e líquido cefalorraquidiano. Os autores implicam o consumo de fígado cru de avestruz como provável fonte de infecção do indivíduo estudado.

Poucos levantamentos epidemiológicos em humanos consideram a associação da ingestão de alimentos de origem animal e toxocaríase visceral. No México, entretanto, Alvarado-Esquivel (41), ao avaliar catadores de lixo, incluiu o consumo de carne de suínos, bovinos, frangos e perus, bem como o consumo de embutidos e leite cru. Destas variáveis, no modelo inicial, apenas o consumo de leite caprino cru esteve associado à infecção pelo *Toxocara*, enquanto na análise multivariada houve uma associação negativa com o consumo de carne de frango, bem como com uma baixa frequência de consumo de alimentos fora de casa, sugerindo que a infecção por *Toxocara* não ocorra em restaurantes e outros locais fora dos domicílios.

Na Coreia, Yang et al. (42) relatam cinco casos de neuropatia óptica causada por *Toxocara*, associada a ingestão de produtos cárneos crus. Todos os pacientes eram do sexo masculino entre 30 e 60 anos de idade, apresentando edema do disco óptico, e em três foi possível verificar a presença de lesões granulomatosas na retina. Os cinco relatavam consumo de fígado bovino cru, e um deles, de fígado de coelho. Apenas um dos pacientes possuía cão na residência.

Infecção de animais de produção por *Toxocara*

Diversas espécies têm sido apontadas como hospedeiros paratênicos de *T. canis* e *T. cati*, entretanto a maior parte dos estudos é experimental e concentra-se em murinos (43). Desta forma, apesar da associação entre o consumo de produtos de origem animal e casos de toxocaríase humana, particularmente em países do oeste asiático, a extensão da infecção de animais de produção, e o risco de infecção humana a partir do consumo destes continua pouco estudado.

Na Dinamarca, Helwig et al. (44) determinaram o padrão de migração de *T. canis* em suínos infectados com 60.000 ovos. Aos sete dias após a infecção (DPI) larvas foram recuperadas dos linfonodos mesentéricos, fígado e pulmões. Aos 14 dias, as larvas eram encontradas principalmente nos pulmões, mas também no cérebro. Nenhuma larva foi encontrada nos olhos. Larvas foram recuperadas de musculatura como diafragma, masseter, língua e coração, mas em proporção sempre menor que 0,15 larvas para cada grama de tecido. Assim, apesar da intensa resposta humoral observada nos animais, que os fazem candidatos a modelos da infecção humana pelo parasito, os autores apontam baixo risco de infecção pelo consumo de produtos de origem suína.

Taira et al. (45), em trabalho experimental realizado na Dinamarca, concluem em direção oposta. Inoculando suínos com 50.000 ovos de *T. canis*, também encontraram mais frequentemente e em maior número, larvas do parasito no fígado e pulmões, com decréscimo da taxa de recuperação no decorrer do experimento. Neste caso determinaram a presença do parasito nos olhos de dois animais, e não houve evidência de imunidade protetora nos animais infectados, sendo encontradas novas larvas nos órgãos na reinoculação com 10.000 ovos. Com base nestes resultados os autores postulam que as reinfeções podem ser contínuas, e a chance de infecção humana pelo consumo de vísceras é possível.

A infecção de camundongos foi obtida a partir de infecção oral com fígado de sete leitões, que haviam sido previamente infectados oralmente com 50.000 ovos de *T. canis*, no trabalho desenvolvido por Sasmal et al. (46). A taxa de recuperação total de larvas foi de 4,97%, sendo mais frequente do fígado (3,05%) e menor (0,05%) em musculatura esquelética.

Na rotina de inspeção para *Trichinella spiralis* em um abatedouro na Noruega, Davidson et al (47) reportam o encontro de uma larva de *T. cati* em um *pool* de amostras de 100 animais. Não foi possível determinar de que propriedade a amostra era proveniente, entretanto todas as seis propriedades envolvidas possuíam gatos e infestações por roedores, evidenciando a potencial infecção de outros animais com o parasito.

Sommerfelt et al. (48), na Argentina, inocularam 12 suínos com 100.000 ovos de *T. cati*. Como no caso de *T. canis*, larvas foram recuperadas principalmente de fígado e principalmente pulmões. Na musculatura foram isoladas larvas aos 7, 14, 21 e 28 DPI, em taxas variando de 0,05 a 0,99 larvas por grama de tecido. O cérebro e os olhos também estavam parasitados, com 0,01 a 0,02 larvas por grama de tecido.

Aldawek et al. (49) e Revajová et al. (50), ambos na Eslováquia, em infecções experimentais de ovinos com 10.000 e 23.000 ovos de *T. canis*, respectivamente, determinaram que esta espécie pode atuar como um hospedeiro paratênico do parasito. O primeiro estudo determinou a presença do parasito principalmente em intestino delgado, fígado e pulmões, enquanto que o segundo determinou a resposta imune dos animais a infecções repetidas. Nesta espécie, diferente do encontrado para suínos (45), a reinfecção resultou em pronunciada resposta imune efetora contra o parasito.

Em Presidente Prudente, São Paulo, Santarém et al (51) investigaram a presença de anticorpos anti-*Toxocara* spp. em 365 ovinos de abatedouros e fazendas da região. Do total examinado, 183 (50,1%) foram positivos ao ELISA, com a frequência de animais positivos aumentando de acordo com a idade.

Raissier et al. (52) pesquisaram anticorpos anti-*Toxocara* spp. em 1.642 ovinos de 95 propriedades no Rio Grande do Sul; 29% dos animais apresentaram anticorpos séricos contra o parasito, e todas as propriedades apresentavam pelo menos um carneiro infectado. Entre as variáveis associadas à infecção, estavam o contato com cães não domiciliados ou canídeos selvagens, a presença de carcaças e o manejo extensivo.

Lee et al. (53), na Coréia do Sul, recuperaram larvas não identificadas de nematelmintos de 11,8% das 195 amostras de fígado bovino, em 6,4% das 109 amostras de fígado suíno e em nenhuma das 120 amostras de fígado de frangos examinadas. Além de pesquisar larvas no fígado de frangos, Lee et al. (53) também inocularam aves com aproximadamente 2.000 ovos de *T. canis*. As aves foram examinadas em período que variou de 1 dia a até 12 semanas pós-infecção. Dos pulmões, larvas foram recuperadas até uma semana após a infecção, e do cérebro apenas após duas semanas, e de forma intermitente. Independentemente do período, larvas foram recuperadas do fígado da maior parte das aves inoculadas, em número de oito a até 245 larvas, correspondendo a aproximadamente 0,4 a 12,3% de recuperação da dose infectante inicial.

Maruyama et al. (54) inocularam frangos com 1500 ovos embrionados de *T. canis*, e ensaiaram a recuperação de larvas dos tecidos entre um e 50 dias após a infecção (DPI). O número de larvas recuperadas variou de 40 até 192 das amostras de fígado, de oito a 166 na musculatura, não havendo recuperação de larvas do coração, baço e cérebro.

Taira et al. (55) estudaram a rota de migração do parasito em frangos inoculados com 5000, 10000 ou 50000 ovos, e abatidos para necropsia e recuperação de larvas no primeiro, terceiro e sexto DPI. Mais de 87% das larvas foram recuperadas de fígados e pulmões, com a porcentagem de recuperação variando de 0,4 a 16,7%. Os resultados reforçam a sugestão de que as aves podem ser reservatórios de infecção para o ser humano.

Taira et al. (56) recuperaram larvas de *T. canis* de suínos experimentalmente infectados com vísceras de frangos infectados. As larvas foram frequentemente recuperadas dos pulmões, mas também de linfonodos mesentéricos e fígado, e menos frequentemente do olho, cérebro e língua. A infecção dos suínos com vísceras mantidas refrigeradas por uma semana resultou em menor recuperação de larvas dos animais, entretanto, a infecção foi possível e consistente. Com isso, os autores reforçam a possibilidade de infecção, inclusive do ser humano, pelo consumo de pratos crus ou mal cozidos, preparados com órgãos e tecidos contaminados com larvas de *Toxocara*.

Azizi et al. (57) inocularam frangos com larvas de *T. cati*, recuperando o parasito mais frequentemente do fígado e cérebro das aves. Este achado experimental inclui esta espécie do

gênero na lista daquelas que podem infectar o ser humano pelo consumo de pratos preparados com tecidos contaminados.

Longevidade de até 240 dias para larvas de *T. cati* foi reportada por Oryan et al. (58) em aves experimentalmente infectadas, principalmente do cérebro destes animais, reforçando o potencial zoonótico destes animais como hospedeiros paratênicos do parasito.

A recuperação de larvas de *T. cati*, após longo período de infecção (176 dias), é relatada por Taira et al. (59) que encontraram larvas em 99,6% das amostras de músculo examinadas, das quais 52,9% mantinham-se infectantes para camundongos.

Taira et al. (60) demonstraram que, no tecido de frangos experimentalmente infectados, larvas de *T. cati* mantiveram a infectividade pelo menos até 28 dias, mesmo quando mantidas sob temperatura de 4°C por este período. O congelamento por 12, 24 ou 48 horas inviabilizou a recuperação de larvas do parasito dos camundongos inoculados com a carne das aves.

Os trabalhos experimentais permitem verificar alguns padrões recorrentes. As doses infectantes utilizadas variam de 1000 (57,58), 10.000 (55,60) e até 20.000 ovos larvados (55). Nestes casos é observado um efeito da dose infectante na taxa de recuperação de larvas dos tecidos das aves, relatado em Taira et al. (55), com maior recuperação de larvas em fígado aos seis DPI em comparação ao primeiro DPI; o encontro de mais larvas neste período pode ser explicado pelo tempo necessário para migração até o fígado. Já Dutra et al. (61) demonstram um padrão inverso na taxa de recuperação de larvas a partir da inoculação de camundongos pela via oral, com fígados de frangos experimentalmente infectados: da taxa de 0,84% na dose de 5000 ovos a 3,3% na dose de 300 ovos. A infecção das aves com baixas doses de ovos (< 100) pode inviabilizar a recuperação de larvas dos tecidos (61).

Outro padrão é que o tempo de exame dos tecidos pós-inoculação influencia na taxa de recuperação de larvas dos tecidos. Dos primeiros dias a até 14 DPI as taxas de recuperação tendem a ser mais elevadas. Lee et al. (53) recuperaram entre 0,4% a 12,3% de larvas; Taira et al. (55) entre 0,4% e 7,5%; Taira et al. (59) entre 7,4% a 10,0%; e Taira et al. (60), de 11,9%.

A recuperação das larvas também está associada ao tempo pós-infecção, ao tecido examinado e a espécie de *Toxocara* envolvida na infecção. No início da infecção, larvas de *Toxocara cati* são mais encontradas em fígado e pulmões e, após duas semanas, na musculatura (59). Entretanto, em um trabalho, há o registro da recuperação de larvas de *T. canis* do fígado de três meses a até 3 anos e meio pós-infecção das aves (43).

A conservação dos tecidos também influencia na taxa de recuperação. Taira et al. (60) relatam queda significativa da taxa de recuperação de larvas de musculatura das aves (de 11,9% para 5,5%) em tecidos armazenados por 28 dias (a 4°C); aos 14 dias a redução foi para 9,7%.

Além da tentativa de detecção de larvas de *Toxocara* em fígados de frangos, levada a termo por Lee et al. (53) e dos trabalhos experimentais nesta mesma linha, apenas recentemente a detecção de anticorpos séricos anti-*Toxocara* foi pesquisada nestas aves. Raposo (62) inoculou três grupos de 12 frangos com 100, 1000 e 5000 ovos larvados de *T. canis*, respectivamente, e fizeram coletas de sangue antes da inoculação e a partir do sétimo dia pós-inoculação, e então semanalmente até o 60º dia pós-inoculação. Pelo ELISA para antígenos excretórios-secretórios de *T. canis*, detectaram anticorpos séricos nas aves inoculadas a partir de 21 e 28 dias pós-inoculação, na dependência da dose infectante utilizada.

Como nos frangos, a infecção experimental de codornas (63,64) com ovos de *T. canis* também foi estabelecida. Apesar de ser recuperado de vários órgãos e tecidos, o parasito foi mais frequentemente isolado do fígado, e viável, pois foi capaz de provocar a infecção de 21,75% dos filhotes de cães alimentados com fígado das aves infectadas, estabelecendo estas aves como hospedeiro paratênico de *T. canis*.

Considerações finais

A infecção pelos parasitos do gênero *Toxocara* no ser humano são prevalentes em todo o mundo e particularmente nos países com menor grau de desenvolvimento. A prevalência é elevada também no Brasil, com mediana de 27% entre os 25 trabalhos revisados, mesmo considerando que alguns estudos pesquisaram extratos populacionais específicos, normalmente crianças em idade escolar. Estes parasitos podem induzir lesões graves nos hospedeiros, que se infectam normalmente pela ingestão de ovos presentes no ambiente. Há um acúmulo de registros de casos humanos relacionados à ingestão de larvas em produtos de origem animal, frequentemente quando consumidos crus, o que leva a uma concentração de relatos em países asiáticos onde existe este hábito. Particularmente no Brasil, o consumo de vísceras cruas não é comum. Ainda assim, o estudo da prevalência da infecção em animais de produção, notadamente os criados de forma extensiva, pode trazer informações importantes sobre a extensão da contaminação ambiental pelo parasito, contribuindo para o entendimento da epidemiologia desta zoonose negligenciada.

AGRADECIMENTOS

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos à Adriana Lebram von Söhsten e ao CNPq pela concessão da bolsa de produtividade em pesquisa a Aristeu Vieira da Silva. À Dra. Guita Rubinsky-Elefant, do Instituto de Medicina Tropical da Universidade de São Paulo pela revisão crítica do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Alum A, Rubino JR, Ijaz MK. The global war against intestinal parasites-should we use a holistic approach? *Int J Infect Dis.* 2010;14:e732-8.
2. Santarém VA, Rubinsky-Elefant G, Ferreira MU. Soil-transmitted helminthic zoonoses in humans and associated risk factors. In: Pascucci S. Soil contamination. New York: In Tech Open Science; 2011. p.3-66.
3. Hotez PJ, Wilkins PP. Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *Plos Negl Trop Dis.* 2009;3:e400.
4. Lee AC, Schantz PM, Kazacos KR, Montgomery SP, Bowman DD. Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats. *Trends Parasitol.* 2010;26:155-61.
5. Overgaauw PA, van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Vet Parasitol.* 2013;193:398-403.
6. Smith H, Holland C, Taylor M, Maqnaval JF, Schantz P, Maizels R. How common is human toxocariasis? Towards standardizing our knowledge. *Trends Parasitol.* 2009;25:182-8.
7. Finsterer J, Auer H. Neurotoxocarosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2007;49:279-87.
8. Santarém VA, Rubinsky-Elefant G, Chesine PAF, Leili FNC. Toxocaríases canina e humana. *Vet Zootec.* 1999;16:437-47.

9. Rubinsky-Elefant G, Hirata CE, Yamamoto JH, Ferreira MU. Human toxocaríasis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Annals Trop Med Parasitol*. 2010;104:3-23.
10. Fontoura PS. Soroprevalência, fatores associados e distribuição espacial de infecção por *Toxocara* spp. em crianças de Acrelândia, Acre, Amazônia Ocidental Brasileira [dissertação]. São Paulo: Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, Universidade de São Paulo; 2012.
11. Negri EC, Santarem VA, Rubinsky-Elefant G, Giuffrida R. Anti-*Toxocara* spp. antibodies in an adult healthy population: serosurvey and risk factors in Southeast Brazil. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2013;3:211-6.
12. Chieffi PP, Ueda M, Camargo ED, de Souza AM, Guedes ML, Gerbi LJ, et al. Visceral larva migrans: a seroepidemiological survey in five municipalities of São Paulo State, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1990;32:204-10.
13. Anaruma Filho F, Chieffi PP, Correa CRS, Camargo ED, Silveira EPR, Aranha JJB. Human toxocaríasis: incidence among residents in the outskirts of Campinas, State of São Paulo, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2002;45:293-4.
14. Ribeiro Júnior AGM. Epidemiologia das parasitoses intestinais e toxocaríase no município de Pedro de Toledo - SP [dissertação]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas; 2002.
15. Alderete JMS, Jacob CM, Pastorinho AC, Rubinsky-Elefant G, Castro AP, Fomin AB, et al. Prevalence of *Toxocara* infection in schoolchildren from the Butantã region, São Paulo, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2003;98:593-7.
16. Kanamura HY, Araújo AJUS, Kanashiro EHY. Inquérito soropidemiológico para toxocaríase em zona rural do município de Taubaté, São Paulo, Brasil. *Rev Biocienc*. 2003;9:31-6.
17. Coelho LMPS, Silva MV, Dini Carlos Y, Giacon Neto AA, Novo NF, Silveira EPR. Human toxocaríasis: a seroepidemiological survey in schoolchildren of Sorocaba, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2004;99:553-7.
18. Muradian V, Gennari SM, Glickman LT, Pinheiro SR. Epidemiological aspects of Visceral Larva Migrans in children living at São Remo Community, São Paulo (SP), Brazil. *Vet Parasitol*. 2005;134:93-7.
19. Ferreira UM, Rubinsky-Elefant G, de Castro TG, Hoffmann EH, da Silva-Nunes M, Cardoso MA, et al. Bottle feeding and exposure to *Toxocara* as risk factors for wheezing illness among under-five Amazonia children: a population-based cross-sectional study. *J Trop Pediatr*. 2007;53:119-24.
20. Paludo ML, Falavigna DL, Rubinsky-Elefant G, Baggio ML, Amadei LB, Falavigna-Guilherme AL. Frequency of *Toxocara* infection in children attended by the health public service of Maringá, south Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2007;49:343-8.

21. Santos GM, Silva AS, Barbosa AB, Campos DMB. Investigação soroepidemiológica sobre a larva migrans visceral por *Toxocara canis* em usuários de serviços de saúde de Goiânia - GO. *Rev Patol Trop*. 2009;38:197-206.
22. Colli CM, Rubinsky-Elefant G, Paludo ML, Falavigna DLM, Guilherme EV, Mattia S, et al. Serological, clinical and epidemiological evaluation of toxocariasis in urban areas of south Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2010;52:69-74.
23. Santarém VA, Leli FN, Rubinsky-Elefant G, Giuffrida R. Protective and risk factors for toxocariasis in children from two different social classes of Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2011;53:67-72.
24. Souza RF, Dattoli VCC, Mendonça LR, Jesus JR, Baqueiro T, Santana CC, et al. Prevalência e fatores de risco da infecção humana por *Toxocara canis* em Salvador, Estado da Bahia. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2011;44:516-9.
25. Manini MP, Marchioro AA, Colli CM, Nishi L, Falavigna-Guilherme AL. Association between contamination of public squares and seropositivity for *Toxocara* spp. in children. *Vet Parasitol*. 2012;188:48-52.
26. Mattia S, Colli CM, Adami CM, Guilherme GF, Nishi L, Rubinsky-Elefant G, et al. Seroprevalence of *Toxocara* infection in children and environmental contamination of urban areas in Paraná State, Brazil. *J Helminthol*. 2012;86:440-5.
27. Mendonça LR, Figueiredo CA, Esquivel R, Fiaccone RL, Pontes-de Carvalho L, Cooper L, et al. Seroprevalence and risk factors for *Toxocara* infection in children from an urban large setting in Northeast Brazil. *Acta Trop*. 2013;128:90-5.
28. Prestes-Carneiro LE, Rubinsky-Elefant G, Ferreira AW, Araujo PR, Troiani C, Zago SC et al. Seroprevalence of toxoplasmosis, toxocariasis and cysticercosis in a rural settlement, São Paulo State, Brazil. *Pathog Glob Health*. 2013;107:88-95.
29. Schoenardie ER, Scaini CJ, Brod CS, Pepe MS, Villela MM, McBride AJ et al. Seroprevalence of *Toxocara* infection in children from southern Brazil. *J Parasitol*. 2013;99:537-9.
30. Alcântara-Neves NM, de SG Britto G, Veiga RV, Figueiredo CA, Fiaccone RL, da Conceição JS, et al. Effects of helminth co-infections on atopy, asthma and cytokine production in children living in a poor urban area in Latin America. *BMC Res Notes*. 2014;7:817.
31. Cassenote AJF, Lima AR, Pinto Neto JM, Rubinsky-Elefant G. Seroprevalence and modifiable risk factors for *Toxocara* spp. in Brazilian schoolchildren. *Plos Negl Trop Dis*. 2014;8:e2830.
32. Lim JH. Foodborne eosinophilia due to visceral larva migrans: a disease abandoned. *J Korean Med Sci*. 2012;27:1-2.
33. Deutz A, Fuchs K, Auer H, Kerbi U, Aspöck H, Köfer J. *Toxocara*-infestations in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. *Parasitol Res*. 2005;97:390-4.

34. Morimatsu Y, Akao N, Akiyoshi H, Kawazu T, Okabe Y, Aizawa H. A familial case of visceral larva migrans after ingestion of raw chicken livers: appearance of specific antibody in bronchoalveolar lavage fluid of the patients. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75:303-6.
35. Akao N, Ohta N. Toxocariasis in Japan. *Parasitol Int.* 2007;56:87-93.
36. Hoffmeister B, Glaeser S, Flick H, Pornschlegel S, Suttorp N, Bergmann F. Cerebral toxocariasis after consumption of raw duck liver. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;76:600-2.
37. Choi D, Lim JH, Choi D-C, Paik SW, Kim S-H, Huh S. Toxocariasis and ingestion of raw cow liver in patients with eosinophilia. *Korean J Parasitol.* 2008;46:139-43.
38. Choi D, Lim JH, Choi D-C, Lee KS, Paik SW, Kim S-H, et al. Transmission of *Toxocara canis* via ingestion of raw cow liver: a cross-sectional study in healthy adults. *Korean J Parasitol.* 2012;50:23-7.
39. Yoshikawa M, Nishiofoku M, Moriya K, Ouji Y, Ishizaka S, Kasahara K, et al. A familial case of visceral toxocariasis due to consumption of raw bovine liver. *Parasitol Int.* 2008;57:525-9.
40. Noh Y, Hong ST, Yun JY, Park HK, Oh JH, Kim YE, et al. Meningitis by *Toxocara canis* after ingestion of raw ostrich liver. *J Korean Med Sci.* 2012;27:1105-8.
41. Alvarado-Esquivel C. Toxocariasis in waste pickers: a case control seroprevalence study. *Plos One.* 2013;8:e54897.
42. Yang HK, Woo SJ, Hwang JM. *Toxocara* optic neuropathy after ingestion of raw meat products. *Optom Vis Sci.* 2014;91:e267-e73.
43. Strube C, Heuer L, Janecek E. *Toxocara* infection in paratenic hosts. *Vet Parasitol.* 2013;193:375-89.
44. Helwigh AB, Lind P, Nansen P. Visceral larva migrans: migratory pattern of *Toxocara canis* in pigs. *Int J Parasitol.* 1999;29:559-65.
45. Taira K, Saeed I, Lind P, Murrell KD, Kapel CM. Population dynamics of *Toxocara canis* in pigs receiving a single or multiple infection. *Parasitology.* 2003;127:593-602.
46. Sasmal NK, Acharya S, Laha R. Larval migration of *Toxocara canis* in piglets and transfer of larvae from infected porcine tissue to mice. *J Helminthol.* 2008;82:245-9.
47. Davidson RK, Mermer A, Oines O. *Toxocara cati* larva migrans in domestic pigs - detected at slaughterhouse control in Norway. *Acta Vet Scand.* 2012;54:66.
48. Sommerfelt IE, Duchene A, Daprato B, Lopez CM, Cardillo N, Franco AJ. Experimental infection with *Toxocara cati* in pigs: migratory pattern and pathological response in early phase. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 2014;56:347-52.
49. Aldawek AM, Levkut M, Revajová V, Kolodzieyski L, Seveiková Z, Dubinsky P. Larval toxocariosis in sheep: the immunohistochemical characterization of lesions in some affected organs. *Vet Parasitol.* 2002;105:207-14.

50. Revajová V, Levkut M, Aldawek AM, Herich R, Dvorožnáková E, Krupicer I. Immunological changes after multiple *Toxocara canis* infection in lambs. *Helminthologia*. 2006;43:69-75.
51. Santarém VA, Chesine PA, Lamers BE, Rubinsky-Elefant G, Giuffrida R. Anti-*Toxocara* spp. antibodies in sheep from southeastern Brazil. *Vet Parasitol*. 2011;179:283-6.
52. Rassier GL, Borsuk S, Pappen F, Scaini CJ, Gallina T, Villela MM, et al. *Toxocara* spp. Seroprevalence in sheep from southern Brazil. *Parasitol Res*. 2013;112:3181-6.
53. Lee KT, Min HK, Chung PR, Chang JK. Studies on the inducing possibility of human visceral larva migrans associated with eating habit of raw liver of domestic animals . *Kisaengchunghak Chapchi*. 1976;14:51-60.
54. Maruyama S, Nino T, Yamamoto K, Katsube Y. Parasitism of *Toxocara canis* larvae in chickens inoculated with the ascarid eggs. *J Vet Med Sci*. 1994;56:139-41.
55. Taira K, Permin A, Kapel CM. Establishment and migration pattern of *Toxocara canis* larvae in chickens. *Parasitol Res*. 2003;90:521-3.
56. Taira K, Saeed I, Permin A, Kapel CM. Zoonotic risk of *Toxocara canis* infection through consumption of pig or poultry viscera. *Vet Parasitol*. 2004;121:115-24.
57. Azizi S, Oryan A, Sadjjadi SM, Zibaei M. Histopathologic changes and larval recovery of *Toxocara cati* in experimentally infected chickens. *Parasitol Res*. 2007;102:47-52.
58. Oryan A, Sadjjadi SM, Azizi S. Longevity of *Toxocara cati* larvae and pathology in tissues of experimentally infected chickens. *Korean J Parasitol*. 2010;48:79-80.
59. Taira K, Saitoh Y, Kapel CM. *Toxocara cati* larvae persist and retain high infectivity in muscles of experimentally infected chickens. *Vet Parasitol*. 2011;180:287-91.
60. Taira K, Saitoh Y, Okada N, Sugiyama H, Kapel CM. Tolerance to low temperatures of *Toxocara cati* larvae in chicken muscle tissue. *Vet Parasitol*. 2012;189:383-6.
61. Dutra GF, Pinto NS, de Avilla LF, Dutra PC, Telmo P de L, Rodrigues LH, et al. Risk of infection by the consumption of liver of chickens inoculated with low doses of *Toxocara canis* eggs. *Vet Parasitol*. 2014;203:87-90.
62. Raposo RS. Infecção experimental de frangos com *Toxocara canis*: cinética e avidéz de anticorpos IgY [dissertação]. Presidente Prudente: Universidade do Oeste Paulista; 2014.
63. Pahari TK, Sasmal NK. Experimental infection of japanese quail with *Toxocara canis* larvae through earthworms. *Vet Parasitol*. 1991;39:337-40.
64. Pahari TK, Sasmal NK. Infection of japanese quail with *Toxocara canis* larvae and establishment of patent infection in pups. *Vet Parasitol*. 1990;35:357-64.

Recebido em: 18/03/2015

Aceito em: 25/06/2015