

**TOXOPLASMOSE: ASPECTOS DE SAÚDE PÚBLICA E IMPORTÂNCIA AO
AGRONEGÓCIO**

TOXOPLASMOSIS: ASPECTS OF PUBLIC HEALTH

TOXOPLASMOSIS: ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA

Geraldo de Nardi Júnior^{1,*}

Karina Fernandes de Nardi²

Raquel Colenci²

Edval Luiz Batista dos Santos³

Recebido em setembro de 2011. Aprovado em dezembro de 2011.

¹ Med. Vet. Prof. Ass. Doutor da Disciplina de Produção Animal da Fatec-Bt, curso de Tecnologia em Agronegócio * e-mail: gedenardijr@yahoo.com.br.

² Enfermeira, Faculdade Marechal Rondon.

³ Graduando do curso de Tecnologia em Agronegócio

TOXOPLASMOSE: ASPECTOS DE SAÚDE PÚBLICA

RESUMO

A toxoplasmose é uma antropozoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, cosmopolita, acometendo um terço da população mundial. Acomete todos os animais homeotérmicos, incluindo o homem, causando desde infecção assintomática a quadros sistêmicos extremamente graves. Os felídeos são os hospedeiros definitivos, enquanto os demais animais homeotérmicos, incluindo animais de companhia, produção e o homem, são os hospedeiros intermediários. Consiste em grave problema à saúde pública por acometer gestantes e imunossuprimidos. Com grande importância aos profissionais envolvidos com o agronegócio. O tratamento sintomatológico é eficaz, porém se recomenda a prevenção principalmente ligada aos hábitos alimentares, evitando-se comer carne crua ou mal cozida, além de verduras e frutas mal lavadas, e exames pré-natais com regularidade para a identificação da evolução da infecção.

Palavras-chave: *Toxoplasma gondii*; zoonose; saúde pública; agronegócio.

TOXOPLASMOSIS: ASPECTS OF PUBLIC HEALTH

ABSTRACT

Toxoplasmosis is an anthroozoonosis caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, cosmopolitan, infecting one third of the world population. It infects all warm-blooded animals, including human beings, causing asymptomatic infection until systemic profiles extremely serious. Felids are the definitive hosts while the other warm-blooded animals, including pets and production animals, and human beings are the intermediate hosts. This infection consists in a serious problem to public health, affecting pregnant and immunosuppressed patients. With great importance to professionals involved in the agribusiness. The symptomalogical treatment is efficient but the prevention is ever recommended and based on the food habits, preventing to eat raw or undercooked meat, or vegetables and fruits badly washed, besides regular pre-natal for the identification of the evolution of the infection.

Key words: *Toxoplasma gondii*; zoonosis; public health; agribusiness.

TOXOPLASMOSIS: ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA

RESÚMEN

La toxoplasmosis es una antropozoonosis causada por el protozooario *Toxoplasma gondii*, cosmopolita, acometiendo un tersó de la población mundial. Acomete todos los animales homeotérmicos, incluyendo el hombre, causando desde infección asintomática hasta cuadros sistémicos extremadamente graves. Los félidos son los hospederos definitivos, en cuanto los demás animales homeotérmicos, incluyendo animales de compañía, producción y el hombre, son los hospederos intermediarios. Es un grave problema a la salud pública por acometer gestantes y los inmunosuprimidos. Con una gran importancia a los profesionales que intervienen en la agroindustria. El tratamiento sintomatológico es eficaz, pero es recomendado la prevención principalmente direccionada a los hábitos alimentares, evitándose comer carne cruda o mal cocida, verduras y frutas mal lavadas, y efectuar exámenes pre natales con regularidad para la identificación de la evolución de la infección.

Palabras-clave: *Toxoplasma gondii*; zoonosis; salud pública; agroindustria.

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma antroozoonose causada pelo protozoário parasita intracelular obrigatório, *Toxoplasma gondii*, capaz de infectar e se replicar dentro de praticamente qualquer célula nucleada. Pode ser encontrado por todo o mundo, atingindo de meio a um bilhão de pessoas no mundo (SANTO et al., 2000), sendo assim 10% a 90% da população pode estar infectada, dependendo da região analisada. Acomete todos os animais de produção homeotérmicos, incluindo o homem, causando desde infecção assintomática a quadros sistêmicos extremamente graves e grandes prejuízos à saúde pública e à produção animal (CASTRO, 2007). Os felídeos são considerados hospedeiros completos, pois atuam como hospedeiros definitivos e intermediários e os felídeos de modo geral (o gato particularmente), mantêm importante papel na epidemiologia da toxoplasmose, por eliminarem milhares de oocistos pelas fezes durante a primoinfecção (FERNANDES e BARBOSA, 2000; TENTER et al., 2000).

Por ser uma doença com riscos graves, ter disseminação mundial e de grande importância ao agronegócio, é necessário estabelecer meios de orientação

aos profissionais a fim de prevenir a transmissão.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Epidemiologia

O protozoário apresenta três formas infectantes, os taquizoítos, os bradizoítos contidos em cistos teciduais e os esporozoítos contidos em oocistos. As duas primeiras são formas assexuadas, presentes em vários tecidos do hospedeiro intermediário e definitivo, enquanto a última é a forma sexuada presente apenas no intestino do hospedeiro definitivo (BLACK e BOOTHROYD, 2000).

Os taquizoítos têm formato de arco ou meia-lua, medindo de 2 a 4 µm por 4 a 8 µm. Os taquizoítos infectam qualquer célula dos hospedeiros intermediário e definitivo por penetração ativa ou fagocitose e se multiplicam por endodiogenia dentro de um vacúolo parasitóforo. A célula hospedeira se rompe, e os taquizoítos livres passam a invadir as células vizinhas (BLACK e BOOTHROYD, 2000). São encontrados taquizoítos, durante a fase aguda da doença, sendo responsáveis pelas manifestações clínicas e reações inflamatórias, sob estímulo da resposta imune do hospedeiro,

diferenciam-se em bradizoítos (CASTRO, 2006).

Os bradizoítos têm aproximadamente 7 µm por 1,5 µm e são formas de divisão lenta, localizadas dentro de cistos tissulares. Os cistos jovens são pequenos e aumentam de tamanho conforme os bradizoítos vão se multiplicando em seu interior, podendo abrigar centenas de organismos. Os cistos desenvolvem-se dentro do citoplasma das células do sistema nervoso e muscular principalmente, mas podem ser encontrados também em órgãos viscerais. Cistos intactos não provocam reação inflamatória e podem persistir por meses ou talvez por toda a vida do hospedeiro, constituindo o estágio crônico da infecção (SILVA, 2008A).

Os oocistos medem cerca de 10 µm por 12 µm e cada esporozoíto, cerca de 2 µm a 6 µm por 8 µm, os esporozoítos contidos dentro de oocistos são formas exclusivas do hospedeiro definitivo. Podem ser eliminados nas fezes dos gatos e outros felinos, após estes ingerirem qualquer um dos três estágios infectantes, porém a excreção ocorre em uma frequência maior de animais que ingeriram número maior de organismos após ingestão de cistos teciduais. Os oocistos esporulam no ambiente após um a cinco dias da excreção. Cada oocisto contém dois esporocistos com

quatro esporozoítos cada, eles sobrevivem no ambiente por até 18 meses e têm elevada resistência aos desinfetantes (TENTER et al., 2000). O período pré-patente da infecção adquirida a partir de cistos teciduais é mais curto, 3 a 10 dias, quando comparado ao período pré-patente de infecções derivadas de ingestão das outras formas biológicas. Durante o período de eliminação, a quantidade de oocistos pode exceder 10 bilhões de unidades (DA SILVA et al., 2009).

T. gondii apresenta um ciclo de vida heteroxeno sendo os felídeos os hospedeiros definitivos e, portanto, as únicas espécies nas quais ocorre o ciclo sexuado, sendo responsável pela eliminação de oocistos nas fezes. Várias espécies de mamíferos e aves se comportam como hospedeiros intermediários, inclusive os próprios felídeos, animais pet e de produção, e o próprio homem, no qual ocorre a reprodução assexuada em tecidos extraintestinais (MEIRELLES, 2001).

As três principais vias de transmissão do *Toxoplasma gondii* são a ingestão de carne crua ou mal-cozida, contendo cistos tissulares de toxoplasma e raramente pelo consumo de leite cru de cabras contendo taquizoítos; ingestão de oocistos esporulados, presentes no solo e areia, locais onde os felídeos defecam, podendo ser disseminados por vetores

mecânicos, bem como carregados pela água, contaminando os alimentos; e infecção transplancetária (BRASIL, 2002). Outras formas de transmissão menos comuns são o transplante de órgãos e a transfusão sanguínea. Em humanos, o meio mais frequente de transmissão é horizontal, e, provavelmente, a importância do oocisto ou do cisto tecidual para a transmissão deve variar de acordo com a região, o grupo étnico e os hábitos alimentares de cada população (BRASIL, 2002).

Os felídeos se infectam principalmente pela ingestão dos protozoários encistados no tecido muscular dos hospedeiros intermediários, principalmente pela predação de roedores e aves. As paredes dos cistos são digeridas, liberando organismos infectantes na luz intestinal que penetram pela parede intestinal e rapidamente multiplicam-se formando taquizoítos, que se espalham por todos os órgãos do animal, simultaneamente, o protozoário se reproduz nas células da parede intestinal dos felídeos, denominando-se ciclo entero-epitelial, culminando na formação de oocistos, que são excretados com as fezes (DA SILVA et al., 2009).

Após a ingestão do cisto tecidual, os bradizoítos liberados no intestino do felídeo se diferenciam em outras formas, formando várias gerações do protozoário, que por fim

se multiplicam por esquizogonia nas células enteroepiteliais e em sequência dão origem aos merozoítos, os quais provavelmente diferenciam-se para produção dos gametas masculinos (microgametas) e femininos (macrogametas), iniciando a fase sexuada da reprodução e originando o oocisto (DUARTE e ANDRADE, 2000).

Os gatos infectados eliminam oocistos por um período de apenas 7 a 20 dias, não se sabe se a eliminação repetida ocorre naturalmente, em condições experimentais, gatos re-infectados após seis anos da primeira infecção, voltaram a excretar oocistos, filhotes de gatos infectados congenitamente podem eliminar oocistos após o nascimento (UENO, 2005).

Os oocistos esporulados, ingeridos por ovinos podem passar pelo trato digestório intactos e saírem nas fezes ainda infectantes, sendo que estes animais neste caso funcionariam como transportadores mecânicos de oocistos. Invertebrados como insetos e minhocas também podem transportar mecanicamente os oocistos, contribuindo para a disseminação do agente (MACRE, 2002).

Com a ingestão de oocistos, os esporozoítos liberados no intestino se diferenciam em taquizoítos, que se disseminam pelo sangue e linfa e depois se diferenciam em bradizoístos, formando cistos nos tecidos. Ingerindo bradizoítos,

estes se diferenciam em taquizoítos e novamente em bradizoítos para encistarem-se em tecidos viscerais. A infecção transplacentária ocorre quando há infecção pela primeira vez durante a gestação (SILVEIRA, 2000).

Aproximadamente um terço da população mundial está infectada pelo protozoário e não sabe. As prevalências variam conforme a região, costumes, hábitos alimentares e grupos étnicos (TENTER et al., 2000). A maioria das infecções humanas é assintomática, porém a doença se manifesta principalmente em crianças infectadas congenitamente e em indivíduos imunodeprimidos (BLACK e BOOTHROYD, 2000).

As pessoas que criam gatos não possuem um risco significativo maior de adquirir a toxoplasmose do que a população em geral, o mesmo valendo para as gestantes e pacientes imunodeprimidos. Assim, esta população não deve ser afastada dos seus animais. Deve tomar algumas precauções como remover as fezes dos felinos diariamente e uso de luvas nos procedimentos de jardinagem (PEZERICO, 2004).

Embora seja de natureza benigna, cerca de 15% dos infectados apresentam sequelas oculares (DUARTE e ANDRADE, 2000). Em 10% das crianças infectadas congenitamente, a toxoplasmose pode levar

à clássica tétrade de sinais, apresentando coriorretinite, hidrocefalia (macrocefalia), calcificação intracerebral e distúrbios psicomotores. Estima-se que um terço das crianças infectadas congenitamente desenvolva problemas oculares em alguma época da vida (TENTER et al., 2000).

Tradicionalmente a toxoplasmose adquirida é considerada uma doença autolimitada em indivíduos saudáveis e imunocompetentes, sendo o tratamento considerado desnecessário, uma vez que muitos pacientes não desenvolvem complicações mais severas. Porém, recentes trabalhos mostram que indivíduos com toxoplasmose adquirida, apresentam o risco de desenvolver tardiamente lesões oculares que comprometem de forma irreversível a visão. Portanto, é adequado reconsiderar o uso do antiparasitário no momento da aquisição da infecção (SILVA, 2008A).

Características clínicas foram associadas à toxoplasmose ocular. Reações inflamatórias intraoculares incomuns pode ser a única manifestação de uma toxoplasmose ocular adquirida. Já não se pode afirmar que a toxoplasmose ocular cause sempre uma coriorretinite necrótica focal, porque na infecção adquirida outras partes do olho podem ser afetadas, sem desenvolvimento de retinite. Alguns pacientes desenvolvem somente vasculite, outros somente vitreíte ou somente

irridociclite, que são chamadas de formas atípicas (SILVA, 2008B).

No Brasil, 6.000 recém-nascidos apresentam por ano infecção congênita, que pode ser evitado com orientação alimentar e acompanhamento sorológico pelo exame pré-natal e teste do pezinho. A toxoplasmose ocular é a causa mais comum de inflamação retiniana em pacientes não imunodeprimidos e uma das mais importantes infecções oculares secundárias em pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) (MEIRELLES, 2001).

Em pacientes com AIDS, a toxoplasmose se comporta como uma infecção oportunista, em que a toxoplasmose cerebral é mais prevalente, ocasionando encefalite pseudotumoral, progredindo para hemiparesia e coma (MACRE, 2002). A enfermidade é importante em pacientes com AIDS e pacientes transplantados submetidos à terapia imunossupressora. A toxoplasmose pode provocar encefalite em até 40% dos pacientes com AIDS, além disso, estima-se que de 10 a 30% dos pacientes com AIDS morram por toxoplasmose (SILVA, 2008B).

No entanto, mesmo em pacientes sem comprometimento imunológico, a toxoplasmose vem sendo associada à linfadenopatia, febre, fraqueza, debilidade,

oftalmite, infecções multissistêmicas e, recentemente, à esquizofrenia e outras desordens psiquiátricas (CASTRO, 2006). Cientistas da Universidade de Leeds, Reino Unido, afirmam que a toxoplasmose pode ser responsável pelo desenvolvimento da esquizofrenia e doenças bipolares, atuando na produção da dopamina, que tem como função a atividade estimulante do sistema nervoso central. Assim, a toxoplasmose altera algumas mensagens químicas no cérebro, podendo ter um grande efeito no comportamento (CARNEIRO, 2008).

2.2 Toxoplasmose e sua importância ao agronegócio

A toxoplasmose é uma das zoonoses parasitárias mais comuns, causando perdas econômicas significativas à pecuária, principalmente para a ovinocultura. É responsável por altos índices de abortamentos, principalmente em ovinos. Apresenta considerável relevância quanto aos aspectos de produção animal, bem como para a saúde pública, pela transmissão pelos alimentos provenientes de animais infectados, sendo ainda uma zoonose oportunista em pacientes positivos para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou que apresentam imunodeficiência severa (TENTER et al., 2000).

Quanto aos animais, *Toxoplasma gondii* tem sido relatado como importante agente causador de abortamentos desde 1954, considerado uma das maiores causas de problemas reprodutivos na ovinocultura. A avaliação dos dados de literatura aponta a toxoplasmose como causa primária de perdas em 10 a 20% dos rebanhos com problemas de abortamento, absorção fetal e natimortos, com incidência anual de 1 a 2% (MASALA et al., 2003).

Freyre et al. (1997) registraram taxas de abortamento no Uruguai variando de 28,7% a 38,5% em 2,5 anos de estudo, indicando taxa de 9,8% de incidência no período, com perdas reprodutivas variando de 1,4 a 3,9% e prejuízo anual de US\$ 1,4 a 4,7 milhões.

Além de causar prejuízos à produção animal, a toxoplasmose ovina tem impacto também na saúde humana, pois o animal infectado pode manter cistos teciduais durante longos períodos (BUXTON, 1990), e o consumo de sua carne pode levar a infecção humana. Por outro lado, placentas e fetos infectados com cistos de *Toxoplasma gondii* servem como fontes de infecção para roedores, aves e gatos. A ingestão de roedores e pássaros infectados por gatos pode levar à excreção de grande número de oocistos de *Toxoplasma gondii*, favorecendo a

disseminação e persistência do agente na natureza (TENTER et al., 2000).

Entre os animais de produção, os ovinos e caprinos apresentam-se mais suscetíveis à infecção toxoplásmica, quando comparados aos bovinos. De acordo com vários estudos, a soroprevalência é variável de 22,5% a 55,7% (KLUN et al., 2006).

Sawadogo et al. (2005), no Marrocos, obtiveram 27,6% de ovinos soropositivos, na Turquia, Sevgili et al. (2005) e Oncel e Vural (2006) observaram 56/181 (31%) e 167/300 (55,66%) de ovinos soropositivos respectivamente e Hamzavi et al. (2007) detectaram 54/240 (22,5%) ovinos soropositivos no Irã.

Os ovinos são muitas vezes criados em ambientes contaminados com oocistos, e a infecção ocorre após a ingestão de água e/ou alimentos, contaminados. As pastagens adubadas com esterco e restos de cama de locais frequentados pelos felídeos são as principais vias de transmissão. Desta forma, os felídeos são os maiores responsáveis, por terem facilidade de acesso aos abrigos dos ovinos e ao alimento estocado, onde defecam em alimentos, como feno e grãos, com considerável risco de contaminação para os animais (KLUN et al., 2006).

Vários fatores de risco podem predispor os animais de produção. O principal descrito na literatura é a presença de gatos na criação, pois eles mantêm a

eliminação dos oocistos no solo, principalmente quando jovens, contaminando o solo, fontes de água de superfície e pastagens com alta carga parasitária, aumentando a soroprevalência em animais não carnívoros (ONCEL e VURAL, 2006; VESCO et al., 2007; ROMANELLI et al., 2007).

Masala et al. (2003) observaram que a disseminação de oocistos por gatos, em Sardenha, na Itália, foi o fator responsável por 11% dos abortamentos ovinos. Vesco et al. (2007) identificaram 937/1876 (49,9%) ovinos soropositivos ao teste de ELISA, na Sicília, Itália, e 54/62 (87%) das propriedades estudadas apresentavam pelo menos um animal soropositivo, a presença de gatos e águas de superfície.

O protozoário tem sido encontrado no leite de algumas espécies de animais, porém apenas o consumo de leite de cabra cru já foi associado à infecção em humanos (CASTRO, 2006).

A carne e derivados crus ou mal cozidos, contendo cistos de *T. gondii*, sendo a via de transmissão mais freqüente para a toxoplasmose humana. Dentre os animais de produção incriminados na infecção a partir da carne estão os suínos, ovinos, caprinos e eqüinos, sendo aves comerciais e bovinos de menor importância (TENTER et al., 2000).

Nos Estados Unidos e Europa a toxoplasmose é a terceira maior causa de doença e mortes provocadas por alimento, em Paris, onde o consumo de carne crua é muito grande, a infecção é de 50% a 90% (SILVA, 2008A).

No Brasil, em 1997, foi relatado surto de toxoplasmose aguda em humanos, causado por ingestão de carne ovina crua, na cidade de Bandeirantes, Paraná, atingindo 17 pessoas (CASTRO, 2006).

A carne suína é a fonte de infecção mais importante e mais comum para o homem. A prevalência de anticorpos para *T. gondii* em suínos varia muito ao redor do mundo, sendo que nos Estados Unidos estima-se uma variação de 3 a 20% dependendo da fase de criação do animal (DA SILVA et al., 2009).

A ingestão de oocistos esporulados no solo, água, frutas e vegetais, é outra importante via de transmissão para o homem e os animais. Os felinos são os principais mantenedores do *T. gondii* no ambiente, a contaminação do solo por oocisto de toxoplasma acarreta a infecção, devido ao transporte dos mesmos por vetores mecânico e pela contaminação de coleções de água, e conseqüentemente dos alimentos irrigados, lavados ou preparados com a mesma (MEIRELLES, 2001).

Assim, a água parece ter o papel mais importante do que anteriormente

imaginado, já que surtos relacionados a fontes de água contaminada têm sido relatados. Em 1995, foi registrado no Canadá, um surto de toxoplasmose em decorrência da contaminação do reservatório de água da cidade, por fezes contendo oocistos de felinos selvagens (CASTRO, 2006). Em Santa Isabel do Ivaí, PR, Brasil, registrou-se o maior surto de toxoplasmose transmitida por recursos hídricos, com 426 pacientes com sorologia sugestiva de infecção aguda, sendo confirmados 290 casos, também devido à contaminação de reservatório de água do município por oocistos presentes nas fezes de gatos (BRASIL, 2002).

Silva (2008A) e Ueno (2005) evidenciaram que o maior risco para a infecção está relacionado às condições de higiene, consumo de água não filtrada, ingestão de leite e carne crua ou mal cozida e contato com solo e areia, por ser a fonte direta de oocistos.

2.3 Toxoplasmose congênita e transmissão transplacentária

A toxoplasmose congênita ocorre quando a mãe se infecta durante a gestação e o feto entra em contato com os taquizoítos, que são as formas responsáveis pela infecção congênita, via placenta (PEZERICO, 2004). O tempo entre a

infecção aguda materna e a infecção fetal, depende de diversos fatores como virulência da cepa do *T. gondii* e estágio de desenvolvimento da placenta. Desta forma, a infecção intrauterina pode ser muito grave, culminando até em abortamento, natimortos, doença neonatal grave ou prematuridade, além de manifestações tardias, na dependência da virulência do agente (SILVA, 2008A).

Fetos infectados no primeiro trimestre da gestação podem apresentar quadros clínicos graves no nascimento, como hidrocefalia ou microcefalia, coriorretinite, calcificações intracranianas e retardamento mental (UENO, 2005). As crianças infectadas, assintomáticas ao nascimento, podem desenvolver coriorretinite durante a adolescência ou na fase adulta, quando lesões oculares e desordens de desenvolvimento neurológico e psicomotor podem acontecer (UENO, 2005).

Nos Estados Unidos, a infecção por toxoplasmose congênita acomete cerca de 3.000 recém-nascidos por ano, e na região metropolitana de São Paulo, ocorre, proporção de 1/1000 recém-nascidos, estimando-se o nascimento de 230 a 300 crianças infectadas por ano (BRASIL, 2002).

2.4 Pacientes imunossuprimidos

Indivíduos imunossuprimidos, em decorrência do uso de medicamentos, submetidos a transplantes, ou por condições mórbidas pré-existentes como a AIDS, podem reagudizar a toxoplasmose, a partir de infecção prévia, uma vez que a permanência dos cistos nos tecidos é longa. Nesses pacientes, a reagudização da doença, origina lesões focais, mais frequentemente no sistema nervoso central e mais raramente na retina, no coração e pulmões (BLACK e BOOTHROYD, 2000).

Pacientes submetidos a transplantes de medula óssea podem reativar a toxoplasmose e apresentar taxas de mortalidade maiores que 90% (MEIRELLES, 2001).

A toxoplasmose é a maior causa de mortalidade, em pacientes com AIDS, estima-se que 30% dos pacientes soropositivos para o *Toxoplasma gondii* irão desenvolver encefalite toxoplásmica. (MEIRELLES, 2001).

No estado de São Paulo, 25,4% de 71 pacientes soropositivos, morreram devido à toxoplasmose, durante os anos de 1998 a 2002 (NOGUEIRA, 2005).

2.5 Sinais clínicos

Nos imunocompetentes, ocorrem sintomas somente em 10% dos casos. Nestes casos, a principal manifestação é a presença de linfonodos ou gânglios linfáticos aumentados, são as chamadas ínguas, que podem ocorrer em qualquer lugar do corpo onde existam gânglios (regiões inguinal, axilar, pescoço), mas mais frequentemente acometem o pescoço (CASTRO 2006).

Os gânglios ficam perceptíveis a simples visualização ou a palpação e são indolores. As manifestações podem ficar restritas a isto e são autolimitadas, desaparecendo espontaneamente. Alguns pacientes podem apresentar febre, dores nos músculos e articulações, cansaço, dores de cabeça e alterações visuais, quando ocorre comprometimento da retina (camada que reveste a face interna e posterior do olho que é rica em terminações nervosas sensíveis a luz), dor de garganta, surgimento de pontos avermelhados difusos por todo o corpo - como uma alergia, urticária e aumento do fígado e do baço; menos comumente ocorre inflamação do músculo do coração (CASTRO, 2007).

Dores abdominais podem ocorrer quando houver comprometimento dos gânglios da região posterior do abdômen, apesar de, na maioria das vezes, estes

gânglios desaparecerem espontaneamente, em alguns casos podem durar meses, bem como o cansaço e a fadiga (BLACK e BOOTHROYD, 2000).

A coriorretinite acontece em pessoas imunocompetentes, como decorrência da contaminação na vida fetal, manifestando-se na adolescência ou quando adulto jovem, raramente após os quarenta. As pessoas com estes quadros apresentam visão borrada e pontos cegos no campo visual que podem permanecer ou até levar à cegueira do olho comprometido, se não adequadamente tratados (PEZERICICO, 2004).

Após uma fase aguda de infecção, seja com manifestações mínimas (ínguas) ou não, a doença fica latente, como se estivesse “adormecida”, assim permanecendo para sempre ou podendo reapresentar-se mais adiante espontaneamente ou como decorrência de uma queda do nível de imunidade (CAMARGO NETO et al., 2009).

A apresentação desta doença em imunodeprimidos é muito mais agressiva e particularmente mais comum neste grupo são os pacientes contaminados pelo vírus HIV-1 (UENO, 2005).

Em geral também ocorrem por reativação de infecção latente. Os sintomas nestes casos são manifestações de comprometimento do cérebro, pulmões,

olhos e coração. A apresentação mais comum decorre do comprometimento cerebral, manifestada por dores de cabeça, febre, sonolência, diminuição de força generalizada ou de parte do corpo (metade direita ou esquerda) evoluindo para diminuição progressiva da lucidez até o estado de coma. Se não tratados, estes casos evoluem para uma rápida progressão e morte (UENO, 2005).

Geralmente, se uma mulher foi contaminada antes de ficar grávida, o feto ficará protegido, uma vez que a mãe desenvolveu imunidade, se a mulher for infectada pelo toxoplasma durante a gravidez, ou pouco antes de engravidar, pode passar o agente para o feto, os danos ao bebê geralmente são mais graves. Quanto mais cedo a transmissão ocorrer, potenciais resultados podem ser: aborto espontâneo, natimorto, neonatos enfermos com sinais de toxoplasmose (SILVA, 2009).

Os bebês infectados antes do nascimento geralmente não apresentam sintomas ao nascer, porém os desenvolvem posteriormente, como perda potencial da visão, convulsões e retardamento mental (PEZERICICO, 2004).

Pacientes portadores de AIDS têm a toxoplasmose reativada através de cistos latentes em órgãos considerados estáveis,

tendo como órgão de agressão o sistema nervoso central (BERTOZZI et al., 1999).

As doenças oculares decorrente de toxoplasmose podem resultar de infecção congênita ou após o nascimento, lesões nos olhos provenientes da infecção congênita geralmente não são identificadas ao nascimento, mas ocorrem depois na fase adulta em 20-80% das pessoas infectadas (MACRE, 2002).

2.6 Implicações em saúde pública

As implicações da toxoplasmose estão relacionadas diretamente aos grupos de risco, como gestantes, crianças e indivíduos imunodeprimidos. É uma doença de notificação compulsória, todos os casos de toxoplasmose aguda devem ser notificados (PEZERICO, 2004).

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 associada, muitas vezes, a surtos de origem alimentar ou hídrica (DA SILVA, 2004).

Apresenta duas manifestações, muitas vezes consideradas como entidades diferentes: a infecção pelo toxoplasma e a doença clínica, sabe-se que as altas taxas de infecção pelo protozoário, não apresentam

correlação com a doença clínica (SILVA, 2008A).

Em algumas áreas do mundo, 50-90% da população possuem anticorpos, demonstrando prévia exposição. Alguns países apresentam baixa prevalência, menor que 20%, como a Tailândia com 3%. Países como Japão, Estados Unidos e Austrália com 23%, Polônia com 36%, Reino Unido com 35% e Bélgica com 53%, mostram prevalência média e Taiti e França com 77%, apresentam alta prevalência (MACRE, 2002).

No Brasil, a taxa de prevalência de anticorpos contra o protozoário em adultos varia de 54% no Centro-Oeste a 75% no Norte, aumentando com a idade. As pesquisas na área da toxoplasmose são de grande importância, por esta doença se constituir numa das zoonoses de maior difusão do mundo. Estudos sorológicos demonstram que as taxas de prevalências são variáveis dentro das comunidades humanas, devendo-se principalmente às diferenças de condições sócio-econômicas, hábitos culturais e alimentares da população e aspectos climáticos de região envolvida (SANTO et al., 2000).

As implicações da toxoplasmose estão relacionadas diretamente aos grupos de risco, como gestantes e crianças, e indivíduos imunocomprometidos, nos quais

ocorrem as manifestações graves da doença (PEZERICICO, 2004).

A toxoplasmose congênita é considerada importante causa mundial de mortalidade infantil, estima-se que nasçam anualmente no Brasil cerca de 60.000 crianças com a doença, segundo Silva (2008A). No Brasil, a prevalência de bebês que nascem por ano com infecção congênita é alta (MEIRELLES, 2001).

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 (NOGUEIRA, 2005). Portanto, a prevalência da infecção por *T. gondii* no Brasil é alta, porém sua patogenia é baixa em hospedeiros humanos (PEZERICICO, 2004).

Pezerico (2004), Da Silva et al. (2004), Ueno (2005), Nogueira (2005) e Castro (2006) não encontraram associação significativa entre o contato com gatos e a ocorrência de infecção toxoplásmica. A maior parte dos pacientes não possuía gatos em seus domicílios, importância desses felinos na epidemiologia da toxoplasmose, pela eliminação de oocistos por um período de uma a duas semanas, isso nos felídeos infectados. Aspecto interessante da literatura é o pouco conhecimento da toxoplasmose por parte dos profissionais da

saúde e dos grupos de risco, como gestantes e imunodeprimidos (CASTRO, 2006).

2.7 Prevenção

Há necessidade de se ressaltar que a toxoplasmose vem acarretando um grande número de complicações em crianças e imunodeprimidos, as quais poderiam ser evitadas primariamente através de uma orientação adequada, quanto às medidas de prevenção higienodietéticas (CASTRO, 2006).

Isso contribuiria profundamente para a diminuição do número de casos, aprimorando o controle e prevenção desta doença. Como a principal forma de contaminação é a via oral, a prevenção deve ser feita pela não ingestão de carnes cruas ou mal-cozidas, comer apenas vegetais e frutas bem lavados em água corrente, orientar a lavagem das mãos, após passeios em praças, brincadeiras em caixas de areia e serviço de jardinagem (SILVA, 2008B).

São muito importantes as orientações higiênico-dietéticas, orientando sempre, sobre o tratamento da água, cozimento adequado de carnes, na ingestão de queijo fresco e leite pasteurizado, sendo o congelamento, tanto da carne quanto do leite, o método mais eficaz para combater o *T. gondii* (UENO, 2005).

É preciso ter cuidado redobrado com a interpretação do achado de uma sorologia positiva para IgM nas gestantes, que têm se tornado um problema, podendo transformar uma paciente sadia em uma paciente com risco de transmissão do agente ao feto (CASTRO, 2006).

Isso ocorre, pois foram descritos casos em que IgM positiva não representava infecção recente, já que pode persistir na circulação por um período de até 18 meses. Por esta razão, a detecção de IgM específica tem baixa eficiência quando se leva em consideração o diagnóstico temporal da toxoplasmose (CASTRO, 2007).

Os casos de pessoas com infecções adquiridas por transfusão com sangue contaminado, infecção da retina, infecções agudas em gestantes e infecções em imunodeprimidos, são considerados quadros severos e devem ser tratados (NOGUEIRA, 2005).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ressalta-se que o contato com gatos, não é o fator de risco para a aquisição de toxoplasmose.

A principal forma de contaminação é via oral, pela ingestão de carnes cruas ou mal-cozidas, consumo de vegetais e frutas não lavadas, destacando a importância do

conhecimento das vias de transmissão da doença pelo profissional do agronegócio.

A falta de higienização das mãos, após passeios em praças, brincadeiras em caixas de areia e serviço de jardinagem são situações que corroboram com a forma de contaminação oral.

Assim, as orientações para prevenção da transmissão deste protozoário são higiênico-dietéticas, relacionadas ao tratamento da água, cozimento adequado de carnes e ingestão de leite e seus subprodutos pasteurizados.

Outro fator importante de prevenção da transmissão é o congelamento, tanto da carne quanto do leite, considerado método mais eficaz para combater o *T. gondii*.

Desta forma, a prevenção da transmissão da toxoplasmose é a melhor forma de combater a infecção.

REFERÊNCIAS

- BERTOZZI, L.C., SUZUKI, L.A., ROSSI, C.L. Serological diagnosis of toxoplasmosis: usefulness of IgA detection and IgG avidity determination in a patient with a persistent IgM antibody. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**. v.4, n.3, p. 175-7 1999.
- BLACK, M.W., BOOTHROYD, J.C. Lytic Cycle of *Toxoplasma gondii*. **Microbiol Molec Biol Rev.** v.11, p. 607-23,2000.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. **Boletim eletrônico epidemiológico**. Brasília, ano 2, n.3, 2002.

- CAMARGO Neto, E. et al. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in a 3-year prospective neonatal screening study. **Int J Epidemiol.**, v. 29, p. 941-7, 2009
- CARNEIRO, T.R. **Gestantes Portadoras de doenças infecto-contagiosas.** 2008. 64f. Dissertação (Mestrado) – Psicologia Clínica e Cultura da Universidade de Brasília (UNB).
- CASTRO, A.P.B. **Implicações da toxoplasmose na saúde pública.** 2006. 45f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- CASTRO, A.P.B. **Produção de antígeno de *Toxoplasma gondii* em células de sarcoma murino TG180.** 2007. 53f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- DA SILVA, A.V. et al. Genotipagem de cepas de *Toxoplasma gondii* isoladas de lingüiças frescas preparadas com carne suína. **Arq Ciên Vet Zool. UNIPAR.** v.7, n.2, supl:99, 2004.
- DUARTE, M.I.S., ANDRADE, J.R. **Toxoplasmose no Brasil.** Inst Biol Patol. 6.ed. Rio de Janeiro, 2000. 60p.
- FERNANDES, W.J., BARBOSA, W. Toxoplasmose, ocorrências em animais domésticos. **Brasil. Inst Biol Patol.** v. 1, p.259-65, 2000.
- MACRE, M.S. **Avaliação da quantidade da avidéz dos anticorpos materno na abordagem laboratorial da toxoplasmose congênita.** 2002. 121f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- MEIRELLES, L.R. **Estudo das fontes de infecção da toxoplasmose humana.** 2001. 98f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- NOGUEIRA, O.A.E. **Toxoplasmose: Um problema de saúde Pública.** 2005. 88f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- PEZERICO, S.B. **Avaliação da transmissão transplacentária de cepas genotipicamente distintas de *Toxoplasma gondii*, em camundongos BALB.** 2004. 104f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- SANTO, A.H., PINHEIRO, C.E., JORDAN, M.S. **Causas básicas associadas de morte por Aids,** Estado de São Paulo, Brasil. **Rev. Saúde Pub.** v.34, n. 6, p. 581-8, 2000.
- SILVA, M.C. Toxoplasmose com ênfase no diagnóstico. **Rev Saúde Pub Zoon.** v. 9, p. 154-259, 2008.
- SILVA, V.L.M. Construções e redefinições da toxoplasmose. **Rev Saúde Púb Zoon.** v. 11, p. 231-8, 2008.
- SILVEIRA, C. Toxoplasmose ocular. **Inst Med SP.** v. 23, p. 54-63, 2000.
- TENTER, A.M., HECKEROTH, A.R., WEISS, L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Int J Parasitol.** v.30, p. 217-58, 2000.
- UENO, T.E.H. **Prevalência das infecções por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em matrizes e reprodutores ovinos de rebanhos comerciais do Distrito Federal.** 2005. 122f, Tese (Doutorado). - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.