

Bruno F Silva^{1,2}, Ana Daniela I Sadovsky^{1,3}, Aliny O Barcelos^{1,4} & Bruna de Paula^{1,5}

Uma revisão sistemática sobre as formas de infecção pelo *Toxoplasma gondii*.⁶

A systematic review on the infection forms of *Toxoplasma gondii*

Resumo Objetivando uma abordagem das maneiras de contaminação do *Toxoplasma gondii*, uma protozoonose mais comum no mundo. A transmissão da toxoplasmose humana pode ocorrer através de várias formas: oocistos em fezes de alguns felídeos infectados, ingestão de cistos presentes em carnes e em casos extremos a contaminação pode ocorrer pela saliva através de perdigotos, no esperma e congenitamente pela via transplacentária, estas últimas principalmente em animais. A transmissão do parasita pode ocorrer para o feto se a paciente grávida contrair a infecção durante a gestação. Uma vez que a infecção da mãe o parasita atinge o conceito causando danos de diferentes graus de gravidade, dependendo da resposta imune da mãe e do período gestacional no qual a mesma se encontra. O *T. gondii* realiza o ciclo completo em espécies dos gêneros *Felis* e *Lynx*, usualmente os gatos são os hospedeiros mais conhecidos. Os demais mamíferos, não felinos e pássaros, são considerados hospedeiros intermediários ou incompletos. A epidemiologia da doença está baseada na relação entre ambientes e agentes físicos, tais como locais onde o indivíduo reside; nos fatores culturais - convivência com possíveis vetores de doença, hábitos alimentares, socioeconômicos e religiosos. O diagnóstico depende de uma combinação entre a informação clínica e os dados de laboratório, incluindo a associação do *Toxoplasma* com lesões histopatológicas. É importante que haja o controle da doença a fim de evitar problemas futuros como na toxoplasmose congênita. Apesar de ocorrer sempre reservatórios naturais da doença e indivíduos que fazem o ciclo completo do parasita.

Palavras-chave *Toxoplasma*, transmissão, contaminação, epidemiologia.

Abstract Aiming to approach the ways of contamination of *Toxoplasma gondii*, a most common zoonosis in the world. The transmission of human toxoplasmosis can occur through various forms: oocysts in feces of infected felines some ingestion of cysts present in meat and in extreme cases, contamination can occur via saliva through droplets in the semen and congenitally by transplacental, these latest mainly in animals. The transmission of the parasite may occur to the fetus if the pregnant woman contracting the infection during pregnancy. Since the infection of the parasite reaches the fetus causing damage of varying degrees of severity depending on the immune response of the mother and the gestational period in which it had been. *T. gondii* performs the complete cycle in species of the genera *Felis* and *Lynx*, usually cats are the most popular hosts. Other mammals, not cats and birds, are considered intermediate hosts or incomplete. The epidemiology of the disease is based on the relationship between environments and physical agents, such as where the individual resides; on cultural factors - coping with possible vectors of disease, dietary habits, socioeconomic and religious. The diagnosis depends on a combination of clinical information and laboratory data, including the association of *Toxoplasma* with histopathological lesions. It is important that the control of the disease in order to avoid future problems as in congenital toxoplasmosis. Even though it always natural reservoirs of the disease and individuals who make the complete cycle of the parasite.

Keywords *Toxoplasma*, transmission, contamination, epidemiology.

1 Centro Universitário Vila Velha - UVV. Rua Comissário José Dantas de Melo, 21, Boa Vista, Vila Velha, ES. CEP 29101-770
2 bferreiradasilva@gmail.com

3 adis@uvv.br

4 oliveira.aliny@gmail.com

5 depaula.bruna@hotmail.com

6 Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Ciências Biológicas da UVV.

Introdução

A toxoplasmose é uma protozoonose mais comum no mundo (Carmo *et al.* 2005), tendo prevalência principal em regiões da Europa parte do Caribe e na América do Sul (Segundo *et al.* 2004), cujo agente etiológico é o *Toxoplasma gondii*, um parasita intracelular obrigatório (Bonametti *et al.* 1997; Galván-Ramírez *et al.* 1998; Jones *et al.* 2005) pertencente ao subfilo apicomplexa (Radke *et al.* 2005),

sendo identificado em seu ciclo de vida complexo de dois hospedeiros: o gato, como hospedeiro definitivo, e o homem, demais mamíferos e aves, como hospedeiros intermediários (Figueiro-filho et al. 2005).

Existe apenas um exemplar do gênero *Toxoplasma*. O ciclo biológico do *T. gondii* se dá em três formas de desenvolvimento: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. Veronesi & Focacci (1996) explicam que os taquizoítos são organismos de rápida proliferação com conhecidos como trofozoítos chamados de formas proliferativas. Apresentando uma evidencia em exames específicos (Gross et al. 2004). É encontrado durante a fase aguda da infecção, sendo também denominada forma proliferativa, forma livre ou trofozoito (Rey, 2002). Os bradizoítos são organismo de proliferação lenta ou de repouso nos cistos do *Toxoplasma* e se desenvolvem durante a infecção crônica no cérebro, retinas, músculo esquelético e cardíaco e em qualquer outra parte. Os esporozoítos desenvolvem-se nos esporocistos, dentro dos oocistos que são eliminados pelas fezes dos gatos (Neves, 2004).

Apesar da descrição que o ciclo do *T. gondii* possa ser perpetuado na ausência de felinos, estes animais são de importância na transmissão da toxoplasmose na maioria das regiões do mundo segundo Rey (2002). Embora o gato constituir-se do único hospedeiro urbano completo, outros felídeos silvestres também são capazes de eliminar formas infectantes do protozoário através das fezes, mantendo o ciclo epidemiológico em áreas não urbanizadas (Bonametti et al. 1997).

Manifestações e Transmissão do *Toxoplasma*

Diversas são as formas de transmissão deste parasita, podendo ocorrer por ingestão de oocistos encontrados na terra, areia e nos alimentos, de cistos teciduais encontrados nas carnes e por via placentária (Figueira-Filho et al. 2005). A transmissão da toxoplasmose humana pode ocorrer através de várias formas do parasito: oocistos em fezes de gato infectado (quando este reside com humanos), ingestão de cistos presentes em carnes, ingestão de taquizoítos encontrados no leite materno, e em casos extremos a contaminação pode ocorrer pela saliva através de lambidura ou perdigotos, no esperma e congenitamente pela via transplacentária, estas últimas principalmente em animais (Bonametti et al. 1997).

A infecção toxoplasmática ocorre em todo mundo, sendo que, 70 a 100% dos adultos são considerados infectados (Veronesi & Focaccia, 1996). No Brasil, a prevalência varia em média de 54% no Centro-Oeste a 75% no Norte valores estes que tendem a se manter até os dias de hoje devido à geografia da região e a ausência de saneamento (Bonametti et al. 1997).

A transmissão do *Toxoplasma* pode ocorrer para o feto se a paciente grávida contrair a infecção durante a gestação Spalding et al. (2002); Segundo et al. (2004). Uma vez que a infecção da mãe é, usualmente assintomática, via de regra não é detectada. O parasita atinge o conceito causando danos de diferentes graus de gravidade, dependendo da cepa do parasita, da capacidade da resposta imune da mãe e do período gestacional em que a mulher se encontra, podendo resultar, inclusive, em morte fetal ou graves manifestações clínicas (Spalding et al. 2003). No primeiro trimestre de gravidez, a frequência de infecção fetal alcança 15% a 20%, no segundo, 25% e no terceiro, 65% a 70% (Melamed et al. 2001).

Spalding et al. (2003) descrevem que em alguns países, como França e Áustria, a pesquisa sorológica é obrigatória verificando uma redução na incidência da toxoplasmose fetal de 40% para 7%. A doença pode passar despercebida no momento do nascimento, porém poderá se manifestar meses ou anos mais tarde. Estes autores relatam que as manifestações mais frequentes nestes casos são as retinocoroidite e alterações neurológicas. Nos casos mais graves de infecção congênita, o recém-nascido pode apresentar modificação do volume craniano, calcificações intracerebrais e/ ou convulsões (Spalding et al. 2002).

A forma ocular é uma das formas mais importantes causas de uveítes posteriores, sendo que, pode ser de origem congênita com manifestações clínicas precoce ou tardia, ou ainda ser adquirida após o nascimento (Garcia et al. 1999). A manifestação ocular mais comum é a retinocoroidite granulomatosa necrotizante que pode vir acompanhada de outras alterações oculares (Carmo et al. 2005).

Transmissores e Reservatórios

O *Toxoplasma* foi descoberto por Splendore em 1908, em um coelho de laboratório em São Paulo, Brasil, e na mesma época por Nicolle e Manceaux em um roedor africano, o *Ctenodactylus gondii*, usado em pesquisas de leishmaniose no Instituto Pasteur de Tunis, na Tunísia (Neves, 2004). Depois seguiu-se um período em que o *Toxoplasma* era identificado esporadicamente em animais e homens. Em 1923, Janku observou-o no olho de uma criança na Tchecoslováquia e, no Brasil, em 1927 (Veronesi & Focaccia, 1996).

A relação de animais como depósitos de doenças foi descrita por Thoisy et al. (2003) no qual ele relata análises sorológicas em determinados grupos de mamíferos de regiões tropicais. As espécies utilizadas durante esta pesquisa são animais que podem apresentar certa proximidade com a população humana. Estes animais usados na pesquisa são

provenientes de florestas tropicais da Guiana Francesa, entretanto, é possível encontrar indivíduos pertencentes às ordens estudadas em toda a América do Sul, Central e ainda em alguns animais na América do Norte. Os animais pertencem aos seguintes grupos: Marsupial, Xenarthra, Rodentia, Carnívora, Artiodactyla e Primata.

Estes autores constaram que os Marsupiais apresentam uma taxa de incidência de 14% de soroprevalência e os Primatas de apenas 2% de antígenos anti-Toxoplasma. E que os Xenarthra e os Rodentia apresentaram cerca de 25% de infestação e, apresentando índices elevados, temos os Carnívora e os Artiodactyla (com 35% e 57% respectivamente). Sendo que o objetivo do estudo realizado foi de verificar a possibilidade de uma ocorrência de indivíduos sendo depósitos de doenças – os chamados reservatórios e possíveis focos de transmissão para a população.

Para analisarmos o sucesso de qualquer parasita deve-se, além de qualificar os distúrbios que ele causa a um hospedeiro, a sua capacidade de adaptação e integração o ambiente hospedeiro. Assim como os vertebrados desenvolveram muitas defesas diferentes contra os patógenos, estes também elaboram estratégias para escapar dessas defesas de acordo com Tizard, (2002).

A maioria dos protozoários evoluiu com mecanismos para escapar das consequências das respostas do sistema imune como, por exemplo, o *T. gondii* também pode evitar a migração de neutrófilos e a fagocitose. Induzindo a sobrevivência do parasita, assim como dois outros fatores de se tornar evasivo ao sistema imune (Pinon et al. 2001). Uma dessas técnicas é se tornar não antigênico, a outra é o desenvolvimento da capacidade de alterar os antígenos de maneira rápida e repetitivamente. Como o estágio de cístico do *T. gondii* que não estimula uma resposta no hospedeiro (Janeway et al, 2002).

Embora os mecanismos inatos da resistência aos protozoários ainda não tenham sido totalmente esclarecidos, eles parecem ser semelhantes aos que operam nas doenças bacterianas e virais como descrito por Tizard (2002). As influências específicas são talvez as mais significativas como os estágios de taquizoítos, pode infectar qualquer espécie de mamífero, mas seus estágios de reprodução sexuada (também denominados coccídeos) somente ocorrerão nos felinos (Thoiys et al. 2003).

Nos hospedeiros definitivos, *T.gondii* realiza o ciclo completo, reprodução sexuada, em espécies dos gêneros *Felis* e *Lynx* (Rey, 2002), mas particularmente os gatos são os hospedeiros finais nos quais os estágios reprodutivos enteroepiteliais são seguidos por um ciclo sexual (gametócito macho e fêmea, e oocistos). Os gatos podem ser chamados de *hospedeiros completos*, (Figura 1) já que também apresentam o ciclo extra-intestinal ou tecidual, composto por taquizoítos em grupos e bradizoítos em cistos. Os demais mamíferos, não felinos e pássaros, são considerados hospedeiros intermediários

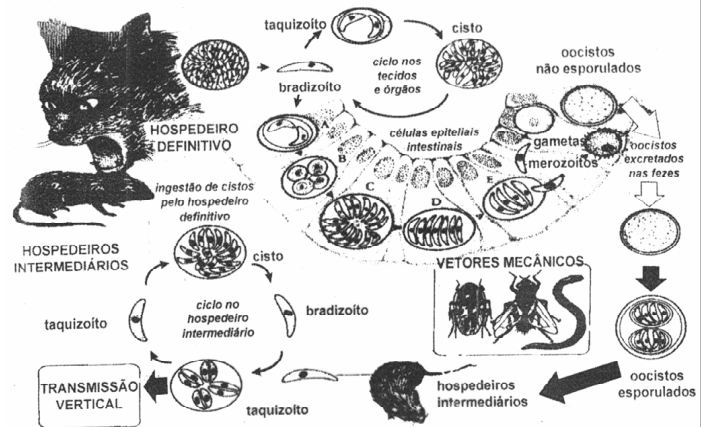


Figura 1. Ciclo celular completo do parasita no hospedeiro definitivo. 'A, B, C, D, E'. Indicam a proliferação de bradizoítos. Fonte: UNIPAR.

ou incompletos, reprodução sexuada, nos quais ocorre apenas o ciclo tecidual (Figura 2) (Veronesi & Focaccia, 1996).

A associação de animais domésticos com animais silvestres pode trazer uma proliferação da doença para população humana como é descrito por Riley et al. (2004) que analisou duas espécies de animais de famílias que convivem com o homem. Os felinos e os carnívoros, estudados por ele os exemplares selvagens, *Lynx rufus* (lince vermelho) e *Urocyon cinereoargenteus* (Raposa cinza).

A área de pesquisa utilizada pelos autores foi uma reserva natural entre a zona rural e a área urbana na Califórnia, Estados Unidos. O objetivo deste trabalho foi avaliar a incidência de parasitismos nos animais nas proximidades da zona rural em relação a animais encontrados próximos a zona urbana. Constatou-se que a incidência de *T. gondii* ocorre apenas no *Lynx rufus*, principalmente nas proximidades da área urbana, podendo ocorrer à transmissão para gatos domésticos uma vez que a carência de alimento na reserva pode levar o lince vermelho até a cidade e conviver com o mesmo habitat urbano. Descrevendo assim que a transmissão do parasita pode se apresentar de animais contaminados da região urbanizada para a região silvestre.

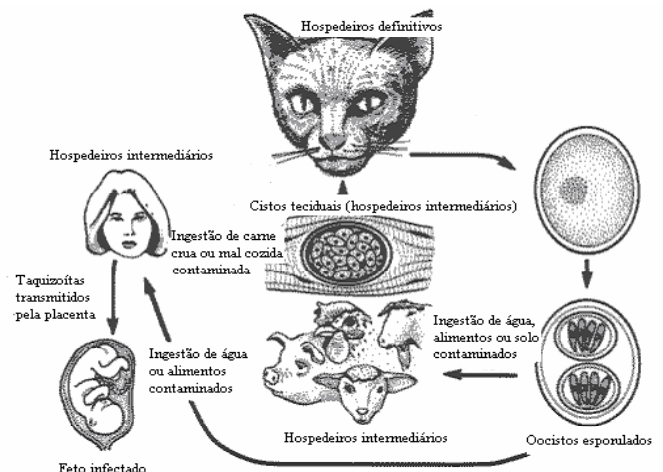


Figura 2. Ciclo de vida do parasita. Fonte: UNIPAR.

Soroprevalência Populacional

A epidemiologia da doença está baseada na relação entre ambientes e agentes físicos, tais como locais onde o indivíduo reside; nos fatores culturais - convivência com possíveis vetores de doença, hábitos alimentares, socioeconômicos e religiosos, estes últimos ligados a tabus alimentares como a não ingestão de carnes de determinados animais. (Almeida Filho & Rouquayrol, 2002).

As populações indígenas são susceptíveis a infecção por *T.gondii* por estarem vivendo em local de comum a animais que podem ser depósitos de doença. Sobral et al, 2005 descreve em seu estudo uma análise de prevalência em três tribos indígenas do norte do Brasil.

Os autores relatam que essa elevada incidência nas três tribos é acarretada devido à falta de higienização com os alimentos e levando em consideração os hábitos alimentares, que por sua vez, é voltada para o pescado de rio, no entanto, nesta mesma região onde ocorre a pesca à presença de constante de grupos de felinos, hospedeiros definitivos da doença, e provavelmente defecam nas proximidades do rio onde ocorre a contaminação ao acaso pelos oocistos que se fixação no alimento no momento da retirada da água. Levando em consideração os hábitos indígenas precários na limpeza do alimento para consumo os oocistos, não ingeridos pelos peixes. Ou até mesmo a contaminação pode ocorrer pelo consumo de água contaminada com oocistos (Amendoeira et al. 2003). Como descrito por Sroka et al. (2006) que ao analisar córregos próximos a fazendas na Polônia, onde foram encontrados oocistos nos pontos de coleta analisados pelos autores.

Outra maneira de determinar uma possível prevalência de *T. gondii* é verificando a sorologia em crianças, como feito por Jones et al. (2005), que analisou a os fatores de risco e infecção em crianças da zona rural da Guatemala entre 1999 e 2003 analisando dois grupos de faixa etária diferentes. O primeiro grupo examinado foram crianças de seis meses a dois anos de idade apresentando uma 12,4% de uma população de 532 indivíduos, possuíam anticorpo positivo para o parasita. O segundo grupo de crianças estudado atinge uma faixa etária de 3 a 10 anos de idade apresentando 37% crianças que apresentam anticorpo positivo em um total de 500 indivíduos testados.

No Brasil, a prevalência de anticorpos IgG na população geral varia de 54% no Centro-Oeste a 75% no Norte. A infecção em humanos imunocompetentes é assintomática em 80 a 90% dos casos, sendo a doença uma exceção no homem (Figueiró-Filho et al. 2005).

Mulheres com infecção crônica de *T. gondii* não contaminam seus filhos, durante o desenvolvimento intra-uterino. No entanto, mulheres que contraem toxoplasmose

durante o período de gestação estão sujeitas a riscos de alta gravidade, segundo Rey, (2002), podendo causar no feto microcefalia, hidrocefalia, coriorretinite, uveíte, surdez e retardo do desenvolvimento motor (Mozzatto, 2003).

Métodos de Incidência da Doença e Verificação do Parasita

Como a infecção é usualmente contraída pela ingestão de oocistos ou cistos, pode-se suspeitar de uma fase entérica. Mais tarde, o agente se dissemina pelas vias linfáticas e hemáticas, comprometendo o fígado, pulmão, coração e gânglios linfáticos Garcia et al. (1999).

O diagnostico depende de uma combinação entre a informação clínica e os dados de laboratório, incluindo a associação do *Toxoplasma* com lesões histopatológicas. Galvan-Ramirez et al. (1998). Como anticorpo toxoplásmico é comumente encontrado na população, um teste sorológico positivo indica infecção passada ou atual, mas não necessariamente doença. Em pacientes com retinocoroidite são encontrados os mesmos títulos de anticorpos que na população normal. Em recém-nascidos, o anticorpo pode estar presente (passivamente transferido), mesmo que a infecção não o tenha atingido (Veronesi & Focaccia, 1996).

Para explicar a taxa de prevalência de toxoplasmose congênita em uma determinada população, tem que se levar em consideração três fatores que influenciam a primo-infecção das mulheres grávidas. Primeiro a prevalência da infecção na comunidade; segundo, a frequência de possíveis contatos com fontes de infecção; e, por último, o número de mulheres em idade fértil que não tiveram a primo-infecção (Melamed et al. 2001).

Galvan-Ramirez et al. (1998) descreve em seu estudo que algumas proteínas do *T. gondii* são reconhecidas pelos anticorpos IgG e IgM os quais fazem uma conexão com a memória imunológica fazendo com que ocorra a presença de anticorpos mesmo que o indivíduo não esteja contaminado com o parasita.

É importante que haja o controle da doença a fim de evitar problemas futuros como na toxoplasmose congênita. Apesar de ocorrer sempre reservatórios naturais da doença e indivíduos que fazem o ciclo completo do parasita. Contudo as principais causas da contaminação do *T.gondii* em humanos é a ingestão de carne mal cozida contendo oocistos (Lopez et al. 2006) e o convívio com felinos principalmente gatos domésticos.

Contudo esta parasitose pode trazer sérios problemas para o ser humano e devem-se avaliar os cuidados com a prevenção sendo necessário o contato direto com felinos, pois são responsáveis pelo ciclo completo da doença; animais que possam ser reservatórios da doença, podendo expelir oocisto do *T.gondii*; evitar o consumo de carne mal cozida e praticar a higienização correta como medida profilática.

Referencias

- Almeida Filho N & Rouquayrol MZ (2002) **Introdução à Epidemiologia**. Minas Gerais: Editora Médica e Científica Ltda.
- Amendoeira MRR, Sobral CAQ, Teva A, Lima JN & Klein CH (2003) Inquérito sorológico para a infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 36: 671-676.
- Bonametti AM, Passos JN, Silva EMK & Bortoliero AL (1997) Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 30: 21-25.
- Carmo EL, Almeida EF, Bichara CN, Póvoa MM (2005) Pesquisa de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em fluidos intra-oculares (humor vítreo e humor aquoso) de pacientes com toxoplasmose, na Cidade de Belém, PA. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 38: 77-79.
- Figueiró-Filho EA, Lopez EH, Senofonte FRA, Souza Junior VG, Botelho CA, Figueiredo, MS & Duarte G (2005). *Toxoplasma gondii* Infection in Rural Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria** 27: 442-449.
- Galván-Ramirez ML, Guillén-Vagas C, Soavedra-Durán R & Islas-Rodriguez A (1998) Analysis of *Toxoplasma gondii* antigens with sera from toxoplasmosis patients. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 31: 271-277.
- Garcia JL, Navarro IT, Ogawa L, Oliveira RC & Kobilka E (1999) Soroprevalência epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapitã (Paraná), Brasil **Rev Panam Salud Publica** 6: 157-163.
- Gross U, Holpert M & GOEBEL S. (2004) Impact of stage differentiation on diagnosis of toxoplasmosis. **Ann Ist super Sanità** 4: 65-70.
- Janeway CA Travers P Walport M & Shlomchik M (2002) **Imunobiologia: O sistema imune na saúde e na doença** Artmed, pp.252 – 261.
- Jones JL, Lopez B, Mury MA, Wilson M, Klen R, Luby S & Maguire JHA (2005) *Toxoplasma gondii* Infection in Rural Guatemalan Children. **The American Society of Tropical Medicine and Hygiene** 72: 295-300.
- Lopez J, Abarca K, Paredes P & Inzunza E (2006) Parasitos intestinales en caninos y felinos con cuadros digestivos en Santiago, Chile. **Revista Medica Chile** 134: 193-200.
- Melamed J, Dornelles F, Eckert GU, (2001) Alterações cerebrais em crianças com lesões oculares por toxoplasmose congênita. **Jornal de Pediatria** 77: 475-480.
- Mozzatto L & Procianoy RS (2003) Incidence of congenital toxoplasmosis in southern Brazil: a prospective study. **Revista do Instituto de Medicina tropical São Paulo** 45.
- Neves DP (2004) **Parasitologia humana**. Rio de Janeiro: Atheneu.
- Pinon JM, Dumon H, Chemla C, Franck J, Petersen E, Lebech M, Zufferey J, Bessieres M H, Marty P, Holliman R, Johnson J, Luyasu V, Lecolier B, Guy E, Joynson DHM, Decoster A, Enders G, Pelloux H, & Candolfi E (2001) Strategy for Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis: Evaluation of Methods Comparing Mothers and Newborns and Standard Methods for Postnatal Detection of Immunoglobulin G, M, and A Antibodies. **Journal of Clinical Microbiology** 39: 2267–2271.
- Radke JR, Beheke MS, Mackey AJ, RADKE JB, Roos SD & White MW (2005) The transcriptome of *Toxoplasma gondii*. **BMC Biology** 26: 1-18.
- REY L **Bases da Parasitologia Médica** (2002) Guanabara Koogan Rio de Janeiro.
- Riley SPD, Foley J & Chomel B Exposure to Feline and Canine pathogens in Bobcats and Gray Foxes in urban and rural zones of a national park in California. **Journal of Wildlife Disease** 40.
- Segundo GRS, Silva DAO, Mineo JR, Ferreira MS (2004) A comparative study of congenital Toxoplasmosis between public and private hospitals Uberlândia, MG, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz** 99: 13-17.
- Sobral CA, Amendoeira MRR, Teva A, Patel BN & KLEIN CH Seroprevalence of infection with *Toxoplasma gondii* in indigenous Brazilian populations. **The American Society of Tropical Medicine and Hygiene** 71.
- Spalding SM, Amendoeira MRR, Coelho JMC & Angel SO (2002) Otimização da relação de polimerase em cadeia para detecção de *Toxoplasma gondii* em sangue venoso e placenta de gestantes. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina** 36: 106-110.
- Spalding SM, Amendoeira MRR, Ribeiro LC, Silveira C, Garcia AP & Camillo-Coura L (2003) Estudo prospectivo de gestantes e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em município do Rio Grande do Sul. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 36: 483-490.
- Sroka J, Wójcik-Fatla A & Dutkiewicz J (2006) Occurrence of *Toxoplasma gondii* in water from wells located on farms. **Ann Agric Environ Med** 13: 169–175.
- Thoiys B, Demar M, Aznar C & Carme B (2003) Ecologic Correlates of *Toxoplasma gondii* exposure in free-ranging Neotropical Mammals. **Journal of Wildlife Disease** 39.
- Tizard IR (2002) **Imunologia Veterinária Uma Introdução** Editora Roca. São Paulo: pp 312-362.
- Veronesi R & Focassia, R (1996) **Tratado Infectológico**. São Paulo: pp.1290-1305.