

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE SANTA CRUZ

POLLYANA SILVA SANTOS

OCORRÊNCIA DE ANTICORPOS CONTRA *Toxoplasma gondii* EM BOTOS VERMELHOS (*Inia geoffrensis*) NA RESERVA DE DESENVOLVIMENTO SUSTENTÁVEL MAMIRAUÁ, AMAZONAS, BRASIL.

**ILHÉUS - BAHIA
2010**

POLLYANA SILVA SANTOS

OCORRÊNCIA DE ANTICORPOS CONTRA *Toxoplasma gondii* EM BOTOS VERMELHOS (*Inia geoffrensis*) NA RESERVA DE DESENVOLVIMENTO SUSTENTÁVEL MAMIRAUÁ, AMAZONAS, BRASIL.

Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal, à Universidade Estadual de Santa Cruz.

Área de concentração: Ciência Animal

Orientador: Prof. George Rêgo Albuquerque.

**ILHÉUS - BAHIA
2010**

POLLYANA SILVA SANTOS

OCORRÊNCIA DE ANTICORPOS CONTRA *Toxoplasma gondii* EM BOTOS VERMELHOS (*Inia geoffrensis*) NA RESERVA DE DESENVOLVIMENTO SUSTENTÁVEL MAMIRAUÁ, TEFÉ, AMAZONAS, BRASIL.

Ilhéus - BA, 21 / 05 /2010

George Rêgo Albuquerque – Dr.
UESC/DCAA
(Orientador)

Jean Carlos Ramos da Silva – Dr.
UFRPE

Marcel Teixeira - Dr
PRODOC FAPESB/CNPq

“ Tudo posso Naquele que me fortalece”

Filipenses 4:13

Aos meus pais e familiares por todo o incentivo
Aos animais, pelo amor incondicional
Ao mar, pela significante presença na minha vida.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, pela vida e pelo dom de amar e cuidar dos animais.

À minha mãe pelo carinho, amor e dedicação. Por ter me apoiado sempre com palavras otimistas e por ensinar-me que sempre temos que seguir em busca de nossos sonhos. Ao meu pai pelo amor e carinho. A minha avó Antonieta, exemplo de amor e dedicação aos animais. Aos meus primos Arlete e Wagner e seus filhos, por sempre torcerem por mim e por me apoiarem nos momentos difíceis.

Ao meu orientador Dr. George Rêgo Albuquerque, pela grande oportunidade de ser sua orientanda, por ter acreditado em mim, pelos ensinamentos e pelo apoio.

Ao meu co-orientador Dr. Jean Carlos Silva pela orientação e colaboração.

Aos meus amigos de mestrado e aos funcionários do Hospital Veterinário da UESC pela grande amizade.

Aos professores do Programa de Pós-graduação Animal por ajudar-me cada vez mais a evoluir.

Aos médicos veterinários do Instituto Baleia Jubarte, Adriana e Milton Marcondes, por todo o incentivo a minha pesquisa.

Ao Paulo Flores e Maurício do CMA, Rodolfo Pinho do CRAM pelo apoio a minha pesquisa.

Ao analista ambiental do IBAMA Lívio.

Aos amigos de graduação da UFCG e a Dra. Rosileide Carneiro, por sempre ter acreditado no meu potencial.

Aos amigos da UFRPE, em especial Juliana, Rhayssa, Andréia e Tássia.

A minha gatinha Malu por sempre me alegrar nos momentos mais difíceis.

A todos os animais que passaram na minha vida, o dom que Deus me deu, eu dedico a vocês.

Ao Raphael Rodrigues, por toda alegria proporcionada.

A CAPES pela bolsa de estudos.

Ao mar.

OCORRÊNCIA DE ANTICORPOS CONTRA *Toxoplasma gondii* EM BOTOS VERMELHOS (*Inia geoffrensis*) NA RESERVA DE DESENVOLVIMENTO SUSTENTÁVEL MAMIRAUÁ, AMAZONAS, BRASIL.

RESUMO

Toxoplasma gondii é um agente patogênico presente em animais domésticos, silvestres e humanos, no qual é caracterizado como uma das principais zoonoses mundial. Recentemente, várias pesquisas têm demonstrado a presença do *T. gondii* nos mamíferos aquáticos. Este estudo teve por objetivo verificar a ocorrência de anticorpos contra *T. gondii* em botos vermelhos (*Inia geoffrensis*) de vida livre residentes na Reserva de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá, Amazonas, Brasil. Para tal, foram coletados sangue de 158 botos vermelhos. Esses foram centrifugados, os soros foram acondicionados em microtubos e encaminhados ao laboratório para realização das técnicas de aglutinação modificada (MAT) para pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*. Anticorpos para *T. gondii* foram encontrados em 82 (86,31%) botos vermelhos com títulos de 1:25 em 24 (29,26%) animais, 1:50 em 56 (68,29%) animais e 1:500 em 2 (2,4%). Não houve variação em relação ao sexo e idade. Os resultados denotam uma alta soroprevalência nos animais estudados.

Palavras chave: Toxoplasmose; cetáceo; *Inia geoffrensis*; conservação, contaminação patogênica

OCCURENCE OF ANTIBODIES TO *Toxoplasma gondii* IN RED RIVER DOLPHINS (*Inia geoffrensis*) IN RESERVE MAMIRAUÁ SUSTAINABLE DEVELOPMENT, AMAZONAS, BRAZIL.

ABSTRACT

Toxoplasma gondii is a pathogen present in livestock, wildlife and humans, which is characterized as a major zoonosis worldwide. Recently, several studies have demonstrated the presence of *T. gondii* in aquatic mammals. This study aimed to determine the frequency of anti-*T. gondii* in red river dolphins (*Inia geoffrensis*) free-living residents Mamiraua Sustainable Development Reserve, Amazonas, Brazil. To this end, we collected 158 blood red river dolphins. These were centrifuged, sera were placed in microtubes and sent to the laboratory to perform the modified agglutination test (MAT) for detection of anti-*Toxoplasma gondii*. Antibodies to *T. gondii* were found in 82 (86,31%) red river dolphins with titers of 1:25 in 24 (29,26%) 1:50 in 56 (68,29%) animals and 1:500 in 2 (2,4%). The results show a high prevalence in the animals studied.

Keywords: Toxoplasmosis; Cetacean; *Inia geoffrensis*; conservation, pathogen contamination

LISTA DE TABELAS

Tabela		Pag.
1	Frequência de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em cetáceos.....	29
2	Frequência de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em pinípedes.....	30
3	Frequência de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> em mustelídeos.....	31

SUMÁRIO

	Pag
RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
LISTA DE TABELAS.....	ix
INTRODUÇÃO.....	11
2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	12
2.1 – O BOTO VERMELHO (<i>Inia geoffrensis</i>)	12
2.2 – DOENÇAS EMERGENTES.....	14
2.3 – TOXOPLASMOSE E <i>TOXOPLASMA GONDII</i>	15
2.4 - SAÚDE PÚBLICA.....	23
2.5 - DIAGNÓSTICO.....	24
2.6 - A TOXOPLASMOSE EM MAMÍFEROS AQUÁTICOS.....	27
Ocorrência de anticorpos contra <i>Toxoplasma gondii</i> no boto vermelho (<i>Inia geoffrensis</i>) na Reserva de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá, Amazonas, Brasil.	39
INTRODUÇÃO.....	39
MATERIAIS E MÉTODOS.....	40
RESULTADOS.....	41
DISCUSSÃO.....	41
REFERÊNCIAS.....	44

1. INTRODUÇÃO

Patógenos, em associação com a perda de habitat, o aumento da predação, fatores ambientais e poluição antropogênica predispõem ao surgimento de doenças emergentes, podendo levar à extinção uma população vulnerável. As atividades antrópicas na região costeira juntamente com a poluição fecal dos seres humanos e animais, têm impactado negativamente a qualidade da água através da disseminação de parasitas. Dentre os agentes patogênicos de grande potencial zoonótico, capazes de sobreviver na água, encontra-se o *Toxoplasma gondii*.

Este patógeno encontra-se presente em animais domésticos, silvestres e humanos. Recentemente, várias pesquisas têm demonstrado uma grande distribuição do *T. gondii* entre os mamíferos aquáticos, com significantes índices de morbidade e mortalidade nestes animais. Embora o potencial do protozoário na população de cetáceos não tenha sido completamente elucidado até o presente momento, várias pesquisas sugerem que a infecção pelo *T. gondii* é de grande interesse para a saúde e conservação dos mesmos.

O boto vermelho (*Inia geoffrensis* de Blainville, 1817), comumente chamado de boto do Amazônia é integrante de um grupo de cetáceos dulciaquícolas que apresentam adaptações evolutivas para habitarem em águas doces e turvas. Embora seja abundante na sua localização, esta espécie está sujeita a ações antropogênicas tais como mortalidade incidental por redes de pesca, fragmentação do habitat e a poluição patogênica.

Por possuírem uma longa longevidade e por estarem no alto nível trófico da cadeia alimentar, os botos vermelhos são indicadores da potencial transmissão do patógeno no ecossistema aquático. Estes animais possuem uma significativa atuação como sentinelas para os humanos uma vez que ambos consomem os mesmos alimentos e utilizam habitat em comum.

São escassos na literatura estudos epidemiológicos e informações sobre doenças emergentes no boto vermelho (*Inia geoffrensis*). Objetivou-se com este estudo determinar a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em botos vermelhos de vida livre residentes na Reserva de Mamirauá no Amazonas.

2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 – O BOTO VERMELHO (*Inia geoffrensis*)

O boto vermelho (*Inia geoffrensis* de Blainville, 1817), comumente chamado de boto rosa, boto do Amazônia ou simplesmente boto (BEST; DA SILVA, 1993), é integrante de um grupo de cetáceos dulciaquícolas que possuem adaptações evolutivas para habitarem em águas doces e turvas (HAMILTON et al., 2001), denominados popularmente de golfinhos de rio (MARTIN; DA SILVA, 2004a).

O mesmo é pertencente à ordem Cetácea, subordem Odontoceti, superfamília Platanistoidea, família Iníidae e gênero *Inia*. Há controvérsias quanto a sua sistemática. Por análises morfológicas, o gênero *Inia* compreende três subespécies: *Inia geoffrensis geoffrensis*, *Inia geoffrensis boliviensis* e *Inia geoffrensis humboldtiana* (BEST; DA SILVA, 1993; RICE, 1998).

A distribuição geográfica de *I. geoffrensis* abrange as Bacias do Amazonas e do Orinoco (BEST; DA SILVA, 1993; SHIRIHAI; JARRETT, 2006). *Inia geoffrensis geoffrensis* é encontrado desde o delta do rio Amazonas, próximo a Belém, até os principais afluentes dos Rios Tocantins, Solimões, Branco e Negro (BEST; DA SILVA, 1993). Porém há registros de sua ocorrência na Bacia de Marajó (EMIN - LIMA et al., 2007). Esta espécie prefere habitats denominados “encontro das águas”, nos quais são ambientes altamente produtivos devido à mistura de águas pretas ácidas com as águas claras, ricas em sedimentos (MARTIN; DA SILVA, 2004b).

Há uma significativa influência na distribuição do habitat de acordo com a variação sazonal nos níveis de água (MARTIN; DA SILVA, 2004b). As mudanças na densidade dos botos variam em decorrência da migração dos peixes, ditada por alterações do nível de água e do oxigênio dissolvido. Os botos encontram-se nos principais canais ribeirinhos e em lagos profundos durante a estação de seca, que ocorre geralmente nos meses de setembro a outubro. Neste período, a maioria situa-se nas margens dos rios principais, explorando a maior migração dos peixes (MARTIN; DA SILVA, 2004a).

Quando aumenta o nível da água dos rios, os mesmos distribuem entre as árvores nas áreas alagadas (BEST; DA SILVA, 1993). Há influência também na segregação sexual, uma vez que os machos preferem os principais canais formados durante a cheia, enquanto as fêmeas predominam no interior de florestas alagadas.

Prováveis causas desta segregação são a melhor aquisição de requisitos energéticos para os filhotes e a segurança das fêmeas e do filhote em relação ao macho (MARTIN; DA SILVA, 2004b).

O boto é uma espécie em que os indivíduos apresentam hábitos solitários (SANTOS et al., 2009). Podem ser visto aos pares, geralmente compostos por mãe e filhote. Entretanto, grupos maiores são formados durante a época de corte e acasalamento e temporariamente em áreas de alimentação e descanso. Eventualmente estes animais se aproximam de embarcações e nadadores (REEVES et al., 2002).

Estudos sobre o conteúdo intestinal do boto vermelho têm demonstrado que possui uma dieta composta de peixes como a piranha (*Serrasalminidae*), pacu (*Myleus* sp.) e bagre (*Phractocephalus hemiliopterus*), tartaruga de rio (*Podocnemis sextuberculata*) e crustáceos, como caranguejos (*Poppiana argentiniana*) (PILLERI, 1972).

Há uma grande variação na coloração cutânea, no qual está relacionada com a temperatura e transparência da água (BEST; DA SILVA, 1993) e a idade. Animais juvenis possuem uma coloração cinza escura e com a maturidade ocorre a perda de pigmentação, tornando-se rosa (MARTIN; DA SILVA, 2006). Os espécimes adultos de águas turvas, com visibilidade inferior a 10 cm, são predominantemente cinza, com áreas ventrais rosadas, enquanto que os botos que residem em águas claras ficam rosados quando adultos (BEST; DA SILVA, 1989). Entre os cetáceos, esta é a espécie mais sexualmente dimórficas em relação ao tamanho, sendo o único entre os golfinhos dulciaquícolas em que os machos são maiores que as fêmeas. Os primeiros apresentam coloração rósea e maior tamanho e peso em relação às fêmeas. Esses também possuem várias cicatrizes corporais, provenientes de interações com os outros machos (MARTIN; DA SILVA, 2006).

O tempo de gestação é em torno de 10 a 11 meses. Nos botos residentes nas Bacias dos rios Amazônia e Orinoco a reprodução ocorre sazonalmente (MCGUIRE; ALIAGA-ROSSEL, 2007) onde as fêmeas dão à luz no período de maio a julho, quando o nível das águas atinge o ápice e começa a declinar (BEST; DA SILVA, 1993). Em consequência da diminuição do nível da água, os peixes se concentram nos canais principais dos rios, facilitando assim a obtenção dos recursos energéticos para a lactação (REEVES et al., 2002).

Embora seja abundante na sua localização (VIDAL et al., 1997), a população do boto vermelho está sujeita a competição e aos danos causados pela atividade humana

(MARTIN; DA SILVA, 2004b), No Amazonas, a principal ameaça aos botos é a utilização do seu habitat por humanos. Eles incluem mortalidade incidental por redes de pesca (MARTIN et al., 2004), fragmentação do habitat através das construções de hidroelétricas e também a utilização dos botos como isca para a pesca do bagre americano (*Ictalurus punctatus*) (MARTIN; DA SILVA, 2004a). Embora o boto vermelho esteja protegido no Brasil pela Portaria nº N-011 de 21 de fevereiro de 1926, o seu *status* é classificado como “Vulnerável” no Instituto Brasileiro do Meio ambiente (IBAMA) e no Apêndice II da *Convention on International Trade in Endangered Species of Wild Fauna and Flora* (CITES). Segundo o IUCN (2008), os dados disponíveis são insuficientes para uma avaliação confiável do seu status de conservação.

O boto vermelho possui uma grande atuação como sentinela da contaminação ambiental por poluentes, tais como os organoclorados e o mercúrio. Uma vez que esta espécie possui uma grande longevidade, como também se encontra no topo da cadeia alimentar, elevadas concentrações de poluentes têm sido verificadas em seus tecidos, sendo um dos maiores níveis em relação aos cetáceos costeiros brasileiros (LAILSON-BRITO et al., 2008).

2.2 – DOENÇAS EMERGENTES

Sabe-se que os mamíferos aquáticos podem ser acometidos por uma grande variedade de agentes bacterianos, fúngicos, parasitários e virais. Dentre eles encontram-se vários patógenos emergentes de grande importância para a conservação destes animais. Uma doença infecciosa pode emergir em uma população devido às mudanças na perpetuação do agente, na resistência do hospedeiro e no ambiente causando novas interações hospedeiro - agente patogênico, com conseqüente aumento na detecção, prevalência, mortalidade ou morbidade (AGUIRRE, 2002).

As atividades antrópicas na região costeira contribuem para a degradação ambiental, que, juntamente com a poluição fecal de seres humanos e seus animais, têm impactado negativamente na qualidade da água (HAILE et al., 1999; DWIGHT et al., 2002, 2004). Dentre os agentes patogênicos aquáticos de grande importância por seu potencial zoonótico, encontra-se o *Toxoplasma gondii* (CONRAD et al., 2005). Embora o potencial deste protozoário na população de cetáceos não tenha sido completamente elucidado até o presente momento, várias pesquisas sugerem que a infecção pelo *T.*

gondii é de grande interesse para a saúde e conservação destes animais (DUBEY et al., 2003; DUBEY et al., 2008).

2.3 – TOXOPLASMOSE E *Toxoplasma gondii*

2.3.1 AGENTE ETIOLÓGICO:

A toxoplasmose é uma doença antroponozoonótica endêmica de distribuição cosmopolita (BASTIEN, 2002). O seu agente transmissor é o *T. gondii*, um parasita intracelular obrigatório do filo Apicomplexa (TENTER, 2002; CARRUTHERS, 2006; DUBEY et al., 2003). De acordo com a patogenicidade em camundongos e na confirmação dos marcadores genéticos específicos, muitos isolados deste patógeno podem ser agrupados em três linhagens dominantes (DUBEY et al., 2002; FAYER et al., 2002): O genótipo do tipo II é o mais abundantemente encontrado nestes continentes e está associado à maioria das infecções humanas, excetuando as formas congênitas e oculares que normalmente estão associadas aos genótipos do tipo I ou recombinantes. Já os parasitos isolados de animais são predominantemente do tipo III (HOWE et al., 1995; DJURKOVIĆ-DJAKOVIĆ et al., 2006; DUBEY, 2008a). Estes achados são predominantes na Europa e América do Norte (AJZENBERG et al., 2004), onde o parasita é considerado clonal com baixa diversidade genética. Porém, recentes estudos têm demonstrado uma maior variabilidade genética a partir de isolamentos obtidos de animais ou seres humanos em outras regiões geográficas (AJZENBERG et al., 2004; LEHMANN et al., 2004). Os isolamentos de *T. gondii* do Brasil são geneticamente diferentes da América do Norte e Europa (LEHMANN et al., 2004; DUBEY et al., 2007). A população de *T. gondii* no Brasil é altamente diversificada, nos quais foram identificadas a partir de múltiplos isolamentos obtidos de diferentes localizações e hospedeiros. Estas linhagens são designadas como tipo BrI, BrII, BrIII e BrIV. O tipo BrI é altamente virulento, o tipo BrII não apresenta virulência, enquanto que os tipos BrIII e BrIV possuem virulência intermediária (PENA et al. 2008).

2.3.2 ESTRUTURA:

As três formas infectantes de *T. gondii* são os taquizoítos, os bradizoítos e os esporozoítos (HILL et al., 2005; DUBEY, 2006). O termo “taquizoíto” (*tachos* = rápido em Grego), cujo tamanho é em torno de 2 x 6 µm (DUBEY, 1998), foi utilizado para

descrever o estágio de rápida proliferação do parasita nos tecidos do hospedeiro por invasão ativa (WEISS; KIM, 2000; JONES; DUBEY, 2010). O mesmo representa a principal forma patogênica na fase aguda da doença. As células dos hospedeiros contendo vários taquizoítos são chamadas de clones ou pseudocistos. O termo "bradizoíto" (*bradi* = lento em Grego) deve-se ao fato da lenta multiplicação destes organismos dentro de um cisto tecidual (DEUROIN, 1992). Estes possuem tamanhos variados, entre 5 e 100 µm (DUBEY, 1998). O oocisto é o desenvolvimento do zigoto, no qual contém um esporonte. Após a esporulação, o esporonte irá se dividir em dois esporoblastos que formarão os esporocistos. No interior de cada esporocistos desenvolverá quatro esporozoítos. Os oocistos não esporulados medem de 10 x 12 µm de diâmetro, enquanto que os esporulados medem em torno de 11 x 13 µm de diâmetro (DUBEY et al., 1998).

2.3.3 HOSPEDEIROS:

Os felídeos correspondem aos hospedeiros definitivos para este protozoário, estando relacionados com a produção e eliminação dos oocistos e perpetuação do agente no ambiente, uma vez que somente neles ocorre a reprodução sexuada do parasito. (ELMORE et al., 2010).

Os animais homeotérmicos, mamíferos e aves, são considerados hospedeiros intermediários, incluindo animais domésticos e silvestres (BLADER; SAEIJ, 2009).

Nos animais domésticos, *T. gondii* já foi encontrado em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) (DUBEY et al., 2002), ovinos (*Ovis aries*) (CLEMENTINO et al., 2007), caprinos (*Capra hircus*) (FARIA, 2007; PESCADOR et al., 2007), eqüinos (*Equus caballus*) (KUOAM et al., 2010), cães (*Canis familiaris*) (DUBEY et al., 2007), suínos (*Sus scrofa*) (BEZERRA et al., 2009), gatos (*Felis catus*) (CAVALCANTE et al., 2006) e bovinos (*Bos taurus*) (SANTOS et al., 2010).

Em animais silvestres, anticorpos contra *T. gondii* já foram detectados em graxaim do-campo (*Lycalopex gymnocercus*), em cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) (GENNARI et al., 2004), em raposa-de-Blanford (*Vulpes cana*) (DUBEY, 2008b), em perdiz-vermelho (*Alectoris rufa*) (MARTINEZ-CARRASCO et al., 2005), em veado-galheiro (*Odocoileus virginianus*) (DUBEY, 2008b), lince (*Lynx pardinus*), gato selvagem (*Felis silvestris*), raposa vermelha (*Vulpes vulpes*), lobos (*Canis lupus*), texugo-europeu (*Meles meles*), fuinha (*Martes foina*), marta (*Martes martes*), lontra

(*Lutra lutra*), furão (*Mustela putorius*), furão doméstico (*Mustela putorius furo*), geneta (*Genetta genetta*), sacarrabos (*Herpestes ichneumon*) (SOBRINO, 2007), capivara (*Hydrochoeris hydrochoeris*) (CAÑON-FRANCO et al., 2003), lemur-de-cauda-canelada (*Lemur catta*) (SPENCER, 2004), em lhamas (*Lama glama*) (MOREÉ et al., 2008), entre outros. O registro de *T. gondii* em animais silvestres pode fornecer estimativas da contaminação ambiental e da circulação do patógeno nos ecossistemas silvestre e doméstico (SOBRINO et al., 2007).

2.3.4 CICLO DE VIDA

a. Fase enteroepitelial

O ciclo de vida inicia-se quando os felídeos ingerem qualquer um dos três estágios infecciosos, principalmente os bradizoítos. A parede do cisto é dissolvida por enzimas proteolíticas do estômago e intestino delgado, liberando o parasita (LAPPIN, 2004). Os zoítos penetram nos enterócitos dos felídeos e iniciam a formação dos merontes por reprodução assexuada, do A ao E que, darão origem aos merozoítos. Os merozoítos provenientes dos tipo D e E são os responsáveis pela formação dos gametas através do processo de gametogonia. O microgamonte é o gameta masculino, enquanto o gameta feminino é chamado de macrogamonte (DUBEY et al., 2009). Os microgametas estão em pequeno número e constituem cerca de 2 a 4 % da população dos gamontes maduros (DUBEY; BEATTIE, 1988). Após a fertilização do macrogamonte pelo microgameta ocorrerá a formação do zigoto. O oocisto é o desenvolvimento do zigoto com duas paredes (HILL et al., 2004). Os mesmos são liberados no lúmen intestinal por ruptura celular até alcançarem o meio ambiente juntamente com as fezes. No ambiente, os oocistos necessitam de 2 a 5 dias para esporular e tornarem-se infectantes (LAPPIN, 2004).

O período pré-patente (PPP) varia de acordo com o estágio do *T. gondii* ingerido. Os felídeos liberam os oocistos de 3 a 10 dias após a ingestão de bradizoítos, enquanto que ao ingerirem oocistos ou taquizoítos o PPP é maior, em cerca de 18 dias ou mais (DUBEY, 2001; 2006). Os bradizoítos são menos susceptíveis a destruição pelas enzimas proteolíticas em relação aos taquizoítos, portanto, em felídeos, a infecção com eles está relacionada a um menor período pré-patente (HILL et al., 2004). Um estudo realizado com infecção experimental oral por oocistos demonstrou que cerca de

3,5 % dos gatos liberaram oocistos após um período pré-patente de 23 dias, enquanto os que ingeriram cistos teciduais cerca de 37 % liberaram em um período menor, em torno de 4 a 9 dias. Estes resultados confirmam a hipótese que o PPP em felinos está correlacionado com o estágio do parasita e que a transmissão é mais eficiente quando os mesmos consomem os cistos teciduais (DUBEY, 2006).

A duração da excreção dos oocistos é de 1 a 3 semanas e raramente se repete, porém pode ser reestimulada por mal-nutrição, infecção por outros patógenos (DUBEY, 1996; DUBEY et al., 2009) ou administração de corticóides (DUBEY; BEATTIE, 1988).

b. Fase extra-intestinal

Simultaneamente com o progresso do ciclo enteroepitelial, os bradizoítos penetram na lâmina própria do intestino e transformam-se em taquizoítos. Estes penetram na célula do hospedeiro por invasão ativa (CARRUTHERS, 2006; DA SILVA et al., 2009), no qual separam-se por um vacúolo parasitóforo (VP). Posteriormente, os taquizoítos se multiplicam assexuadamente por repetidas endodiogenias. Um grupo de taquizoítos cercados por um VP são chamados de clones ou pseudocistos. *Toxoplasma gondii* pode se disseminar para os tecidos extra-intestinais em poucas horas após a infecção (DUBEY; BEATTIE, 1988).

Logo após a penetração de uma nova célula por um taquizoíto, o ciclo assexuado pode levar à formação de bradizoítos intracelulares (WEISS; KIM, 2000). Os cistos teciduais crescem intracelularmente enquanto os bradizoítos se dividem por endodiogenia. Os cistos teciduais podem ocorrer em vários órgãos, incluindo o fígado e os rins, porém os mesmos são mais comuns no cérebro, olhos, tecido neural e músculo esquelético e cardíaco (DUBEY; BEATTIE, 1988). Os cistos teciduais intactos provavelmente não causam nenhum problema ao organismo e podem persistir pelo resto da vida no hospedeiro (DEUROIN, 1992).

Não estão totalmente esclarecidos os fatores que influenciam a formação do cisto. A formação de bradizoítos começa a ocorrer com maior intensidade quando o hospedeiro intermediário desenvolve imunidade específica (Da SILVA et al., 2009). Em humanos, a imunidade efetiva envolve os linfócitos CD4 e CD8, as células T, os macrófagos ativados e citocinas como a IFN-gama, nos quais possuem uma importante função no controle da infecção aguda e na manutenção da infecção no estágio crônico

(DEUROIN, 1992). Os bradizoítos se multiplicam bem mais lentamente que os taquizoítos, mas estão menos acessíveis a resposta imune, no interior de cistos teciduais (AMSTUTZ, 1991).

O ciclo se completa, quando o felídeo ingere os tecidos infectados do hospedeiro intermediário. Isso possibilita aos bradizoítos encistados infectarem o seu intestino, levando a formação final de oocistos (AMSTUTZ, 1991).

2.3.5 TRANSMISSÃO

a. Transmissão por cistos teciduais

O consumo de carne crua (carnivorismo) ou mal cozida que contenha cistos de *T. gondii* é uma das mais importantes fontes de infecção (TENTER et al. 2000; ELMORE et al., 2010; JONES; DUBEY, 2010). São vários relatos que associam a toxoplasmose ao consumo de carne infectada (SHUHAIBER et al., 2003; JONES et al., 2009). BARIL et al. (1999) concluíram que o consumo de carne crua ou mal cozida foi um importante fator de risco para a toxoplasmose humana. Algumas pesquisas com levantamentos sorológicos têm demonstrado que em humanos a ingestão da carne é um fator de risco maior que o contato com os felinos (BOBIC et al., 2003; SHUHAIBER et al., 2003; ELMORE et al., 2010, SOUSA et al., 2010). Os cistos teciduais não são resistentes a temperaturas acima de 60 ° C por 10 minutos e ao congelamento a - 20 ° C por 2 dias (NAWAWI et al., 2008). A influência da cultura, religião e manipulação de alimentos podem predispor o consumo da carne como uma significante fonte de infecção, indicando que a prevenção tem de ser adaptado de acordo com os hábitos sociais em diferentes regiões do mundo (KIJLSTRA; JONGERT, 2009).

b. Transmissão por taquizoítos

Os taquizoítos são incapazes de sobreviver fora do organismo do hospedeiro e são sensíveis às secreções gástricas. As principais formas de transmissão são através da transfusão sanguínea (SUNDAR et al., 2007; TENTER et al., 2000) e a transplacentária (LIU et al., 2009; PEZERICO et al., 2009).

A parasitemia durante a gestação pode ocasionar uma placentite e infecção do feto (DUBEY, 2008b; MILLER, 2008a). A transmissão vertical é considerada mais

eficiente durante o último trimestre de gravidez, porém a toxoplasmose congênita clínica é mais severa se a transmissão ocorrer durante o primeiro trimestre da gestação (BOBIC et al., 2003; DUBEY, 2008b).

A ingestão de taquizoítos em leite cru também pode ser uma fonte de infecção (FARIA et al., 2007; TENTER et al., 2000), uma vez que durante a fase de multiplicação rápida, os taquizoítos podem ser encontrados em secreções. Dentre as formas de infecção pós-natal, é provavelmente a de menor significado epidemiológico, porém existem relatos de infecção humana, especialmente provenientes de leite de cabra (SEQUERA; AMARANTE, 2002).

Toxoplasma gondii tem sido encontrado no sêmen. Um estudo realizado em cães infectados experimentalmente demonstrou que os semens dos mesmos foram capazes de transmitir a toxoplasmose para cadelas inseminadas artificialmente. Ocorreu absorção fetal e foi constatada a presença de vários cistos cerebral nos filhotes. Estes resultados sugerem que o *T. gondii* pode ser transmitido sexualmente em cães domésticos (ARANTES et al, 2006). Uma pesquisa similar em ovinos utilizando sêmen contaminado com diferentes doses de taquizoítos foi capaz de infectar as ovelhas através da inseminação artificial, corroborando com a possibilidade da transmissão da toxoplasmose via sêmen (DE MORAES et al., 2010). Esta via também foi verificada em coelhos (LIU et al., 2006).

c. Transmissão por oocistos

A descoberta do estágio ambientalmente resistente do parasita, o oocisto, tornou possível para explicar a prevalência da toxoplasmose no mundo (DUBEY, 1998).

A contaminação ambiental, seja no alimento (LIU et al., 2009), solo ou água com oocistos esporulados constitui uma fonte de infecção potencialmente importante para os hospedeiros intermediários (BOWATER et al., 2003). A grande soroprevalência do *T. gondii* em animais herbívoros sugerem uma freqüente contaminação do alimento por oocistos (DUBEY, 1998, 2004), sendo esta a forma mais provável de infecção para não-carnívoros (FAYER et al, 2004).

Evidências sugerem que as infecções ocasionadas pela ingestão de oocistos são clinicamente mais severas do que as infecções através dos cistos teciduais em humanos (JONES; DUBEY, 2010).

O reconhecimento que o *T. gondii* é um importante patógeno transmitido pela água tem aumentado nos últimos anos (DUBEY, 2004; JONES; DUBEY, 2010). Os surtos de toxoplasmose em humanos em áreas endêmicas tem sido epidemiologicamente ligado ao consumo de água contaminada por oocistos (ARAMINI et al., 1999; BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003; DUBEY, 2004; DUMÈTRE et al., 2007; DUMÈTRE et al., 2008). A dose mínima infectante de oocistos em humanos ainda é desconhecida, mas provavelmente seja baixa (FAYER et al., 2004).

Algumas pesquisas têm levantando hipóteses que as águas provenientes de descargas de efluentes, inundações, chuvas e resíduos agrícolas contendo oocistos estão contaminando o ambiente costeiro e infectando a fauna aquática (FAYER et al., 2004; MILLER et al., 2002). Os oocistos de *T. gondii* são resistentes às influências ambientais e vários estudos têm demonstrado a sua sobrevivência, esporulação e manutenção da infectividade na água por meses a anos (LINDSAY et al., 2003; DUBEY, 2004; LINDSAY; DUBEY, 2009).

Os oocistos de *T. gondii* são resistentes mesmo quando expostos a diferentes graus de temperatura e salinidade (FAYER et al., 2004). Dependendo das condições ambientais podem sobreviver por vários meses em águas marinhas ou pluviais contaminados (DUBEY, 1998; LINDSAY et al., 2003). Os mesmos podem se tornar viáveis e infectantes em água salina a 4 °C por 24 meses (LINDSAY; DUBEY 2009) e a 20 °C e 25 °C por 6 meses (DUBEY, 1998).

Toxoplasma gondii não parasita animais pecilotérmicos, porém, os moluscos filtram grandes quantidades de água, podendo concentrar este patógeno nos seus tecidos a partir do ambiente aquático contaminado, podendo ser uma fonte de infecção para mamíferos aquáticos. Experimentalmente, oocistos de *T. gondii* foram concentrados por moluscos, onde esses ainda possuíam um potencial infectante em camundongos (ARKUSH et al., 2003).

2.3.6 SUSCEPTIBILIDADE E RESISTÊNCIA

A grande difusão do parasita na natureza, aliada a facilidade de sua transmissão às mais diversas espécies animais e ao homem, são favorecidas pela peculiar biologia do mesmo: uma escassa especificidade de hospedeiro, possibilidade de localizar-se em vários órgãos, a grande resistência ante os fatores externos na natureza e internos do hospedeiro e suas amplas possibilidades de infecção (CORRÊA; CORRÊA, 1992).

Todos os animais homeotérmicos estão susceptíveis à infecção, porém a imunidade é facilmente adquirida e muitas infecções são assintomáticas. O motivo pelos quais alguns indivíduos são mais susceptíveis a toxoplasmose aguda enquanto outros permanecem resistentes ainda não é bem esclarecido. Fatores como a rota de infecção, espécie e idade do hospedeiro, cepas do *T. gondii* e quantidade de parasitas são significativos na susceptibilidade. A genética, evolução e ecologia podem influenciar nestes resultados. Determinadas espécies que não foram expostas ao patógeno devido ao seu habitat durante o processo de evolução são mais susceptíveis a letalidade quando submetidas ao contato com pequenas quantidades do parasita em relação a outras que foram expostas constantemente. O equino está entre os hospedeiros mais resistentes a toxoplasmose (DUBEY; BEATTIE, 1988), enquanto primatas do novo mundo e marsupiais são grandemente susceptíveis (DUBEY, 2009).

Nos Estados Unidos, o consumo de alimentos crus ou mal-cozidos e exposição a filhotes de felinos são fatores de risco para a infecção por *T. gondii* em seres humanos (JONES et al., 2009). Na China, os fatores de risco para mulheres gestantes são a ingestão de carne mal cozida ou crua, como também vegetais ou frutas mal higienizados, contatos com gatos, morar em áreas rurais e baixo nível escolar (LIU et al., 2009). No Brasil, a ingestão de água não filtrada é um significativo fator de risco (BAHIA-OLIVEIRA, et al., 2003; DE MOURA et al., 2006).

O sexo e os hormônios sexuais pode determinar diferenças na severidade da infecção por *T. gondii* no intestino delgado hospedeiro. Um experimento em camundongos infectados por via oral com cistos teciduais demonstrou que as fêmeas apresentaram uma maior mortalidade em relação aos machos. Esta alta taxa esteve associada com severa necrose do intestino delgado e presença de grande quantidade de taquizoítos. As fêmeas que foram submetidas à inoculação com testosterona apresentaram uma redução significativa na quantidade de parasitas como também na severidade da patologia (LIESENFELD et al., 2001).

Os pacientes que são tratados por citotóxicos ou imunossupressores são mais susceptíveis à infecção (BLADDER; SAEIJ, 2009; Da SILVA; LANGONI, 2009). A toxoplasmose é uma das maiores causas de mortalidade e morbidade em pacientes que sofreram transplante de órgãos (WREGHITT et al., 1987).

A alteração na função imune observadas em crianças infectadas congenitamente e em pacientes infectados pelos vírus da síndrome da imunodeficiência adquirida humana (HIV) (HILL; DUBEY, 2002; BOOTHROLD et al., 2009), pode induzir a

recrudescência de uma toxoplasmose latente, uma vez que pode ocorrer a ruptura do cisto. O resultado da reativação é responsável pela infecção, no qual são frequentemente manifestada por encefalite (DEUROIN, 1992; BLADDER; SAEIJ, 2009).

Infecções concomitantes podem deixar os animais mais susceptíveis à toxoplasmose (DUBEY, 1995, 2009). Animais com cinomose canina, vírus da leucemia felina, peritonite infecciosa e o vírus da imunidade felina são mais sensíveis ao patógeno (BARR, 2000).

2.4 SAÚDE PÚBLICA

Toxoplasma gondii é um importante patógeno oportunista em seres humanos (FERREIRA DA SILVA et al., 2008). A toxoplasmose é reconhecidamente um sério problema de saúde pública já que o consumo de alimentos e água contaminados pode facilitar a transmissão zoonótica (FARIA et al., 2007).

É estimado que cerca de um terço da população mundial esteja cronicamente infectada pelo *T. gondii* (TENTER et al., 2000; HILL; DUBEY, 2002, KIJLSTRA; JONGERT, 2009). No Brasil, a toxoplasmose é uma das mais importantes doenças parasitárias em humanos (PENA et al., 2008), no qual cerca de 50–80% da população adulta apresenta anticorpos para o patógeno (BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003).

A infecção por este parasita é comum e geralmente assintomática (BASTIEN, 2002), uma vez que a resposta imune celular e humoral do hospedeiro mantêm o parasita em estado latente e a doença clínica se manifesta quando a imunidade é comprometida (DA SILVA; LANGONI, 2009).

O protozoário ocasiona diferentes lesões no homem. A toxoplasmose é uma das principais causas de morbidade perinatal. A infecção aguda na gestação pode ocasionar o aborto ou o nascimento de uma criança com sinais clínicos ou infecção latente (BOBIC et al., 2003; HILL; DUBEY, 2002, LIU et al., 2009), uma vez que o mesmo é embriotóxico (SHUHAIBER et al., 2003).

A toxoplasmose cerebral é a principal lesão focal em pacientes infectados pelo vírus da SIDA (ALFONSO et al., 2009) e adicionalmente é responsável pela elevada morbidade e mortalidade no Brasil (COLOMBO et al., 2005) e em outros países em desenvolvimento (VIDAL et al., 2004; PEREIRA-CHIOCCOLA et al., 2009). O parasitismo cerebral também pode ocasionar mudanças comportamentais no hospedeiro, como a esquizofrenia (TORREY; YOLKEN, 2003) e a epilepsia, que são duas

desordens neuronais que recentemente têm sido relatadas em humanos coinfectados com *T. gondii* (DA SILVA; LANGONI, 2009).

No Brasil, a toxoplasmose está associada a alta taxa de doenças oculares (SILVEIRA et al., 2001). Dados epidemiológicos demonstram que a grande maioria das afecções oculares resulta de infecção pós-natal (HOLLAND, 1999; GILBET et al., 2000; HOLLAND, 2003).

Frequentemente se levanta o potencial risco que um gato doméstico saudável com título positivo para *T. gondii* pode fornecer (SHERDING, 2003). Animais saudáveis com titulação positiva de anticorpos oferecem poucos perigos aos humanos; os animais sem titulação de anticorpos apresentam risco maior de se tornarem infectados, veiculando o oocisto nas fezes e constituindo um risco para os humanos (BARR, 2000).

2.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da toxoplasmose é realizado pelos métodos sorológicos, biológicos (BASTIEN, 2002), histológicos e moleculares ou por associações dos mesmos (GARCIA et al., 2004). Os tecidos do hospedeiro removidos por biópsia ou na necropsia podem ser utilizados para análises. Um rápido diagnóstico pode ser feito por exame microscópico de esfregaços corados pelo método de Giemsa (DUBEY; BEATTIE, 1988).

2.5.1 Isolamento do *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii pode ser isolado em pacientes através da cultura de tecidos ou por inoculação em animais (DUBEY; BEATTIE, 1988).

a. Bioensaio em camundongos

Esta técnica é um dos métodos mais confiáveis, porém requer cerca de 40 dias para a detecção de cistos no cérebro de camundongo. Entretanto os taquizoítos provenientes de amostras mais virulentas podem ser isolados a partir de exsudato peritonial em cerca de 3 a 4 dias após a inoculação. Podem ser utilizadas amostras de excreções, secreções e fluídos corpóreos, assim como fragmentos de cérebro e de musculatura (GARCIA et al, 2004, MARTINEZ-CARRASCO et al., 2005). Os cistos

teciduais são mais prováveis de serem encontrados em relação aos taquizoítos (FIORETTI, 2004).

O sucesso da técnica dependerá do número de tecidos inoculados no camundongo. A quantidade de sedimentos depende do tecido do hospedeiro que foi trabalhado (DUBEY; BEATTIE, 1988).

b. Bioensaio de *T. gondii* em felinos

A quantidade de cistos teciduais existentes na musculatura contaminada pode ser pequena para ser detectada em bioensaio em camundongos. Os felinos podem ser utilizados para detectar *T. gondii* viáveis na musculatura (NAWAWI et al., 2008), uma vez que os mesmos podem se alimentar com uma maior quantidade de tecidos (cerca de 500 g) em relação aos camundongos (cerca de 0,25 g). Após a digestão, o parasita se multiplica extensivamente no intestino do animal, levando a excreção de numerosos oocistos nas fezes (DUBEY, 2009). Isto acontece cerca de 2 semanas após o fornecimento da alimentação. A fim de evitar falsos resultados, devem-se utilizar gatos em confinamento que nunca se alimentaram de carne crua (DUBEY et al., 2005).

2.5.3 Coproparasitológico

A identificação dos oocistos de *T. gondii* nas fezes de felinos é importante em pesquisas de saúde pública (DUBEY; BEATTIE, 1988).

O melhor método para detecção de oocisto das fezes é a centrifugação-flutuação em açúcar (Técnica de Sheather). A detecção de oocistos fecais não constitui um método de diagnóstico confiável quanto à toxoplasmose, pois a eliminação ocorre apenas brevemente (FIORETTI, 2004) e termina geralmente antes dos sinais clínicos aparecerem. Além disso, os oocistos são pequenos, facilmente desprezados e morfológicamente indistinguíveis de outros coccídeos como *Hammondia* spp. e *Besnoitia* spp. (JONES; DUBEY, 2010).

2.5.4 Sorológico:

É o principal método utilizado para diagnóstico de toxoplasmose, no qual existe uma grande variedade de técnicas possíveis. Muitos testes sorológicos são utilizados para a detecção de anticorpos IgG e IgM para *T. gondii*, como o teste Sabin-Feldman (BOBIC et al., 2003), o ensaio imunoadsorvente ligado à enzima (ELISA) (SHUHAIBER et al., 2003; KUOAM et al., 2010), a fixação de complemento, a hemaglutinação indireta (DUBEY; BEATTIE, 1988). Outros testes sorológicos podem ser utilizados tais como o teste de aglutinação modificada (MAT) (CAVALCANTE et al., 2006; DUBEY et al., 2007), a imunofluorescência indireta (IFI) (FARIA et al., 2007; MORÉ et al., 2008), o teste de aglutinação látex (LAT) (DUBEY, 2008b). Destes testes, o ELISA, MAT e o IFI são os mais utilizados.

Um resultado positivo de uma amostra sorológica somente indica que o hospedeiro foi infectado em algum momento. IgM indica uma infecção aguda. Um título com 16 vezes maior em um intervalo de 2 a 4 semanas, em relação a primeira amostra coletada, indica uma infecção aguda mas isto pode acontecer durante as seis semanas da infecção adquirida e o título pode ter alcançado maximamente antes da suspeita da toxoplasmose. O título dos anticorpos não tem correlação com a severidade dos sintomas ou sinais clínicos (DUBEY; BEATTIE, 1988).

2.5.5 Imunohistoquímica

A imunohistoquímica pode confirmar o diagnóstico em poucas horas (ARANTES et al., 2006; MORÉ et al., 2008). Os taquizoítos reagem positivamente com o soro imune pelo método imunoperoxidase, enquanto que os cistos teciduais não reagem completamente e algumas vezes não são corados totalmente. Os achados de taquizoítos indicam uma infecção aguda, enquanto que os achados dos cistos podem indicar uma infecção latente e não é necessariamente um diagnóstico (DUBEY, BEATTIE, 1988).

2.5.6 Testes Moleculares

Na década passada, a utilização da técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR) causou um significativo desenvolvimento tanto no diagnóstico pré-natal da

toxoplasmose quanto na detecção da doença aguda em pacientes imunocomprometidos (BASTIEN, 2002). Estudos têm ressaltado a importância da PCR para o diagnóstico complementar de toxoplasmose, inclusive com potencial para aplicação na rotina. A técnica tem sido intensivamente utilizada por pesquisadores devido à alta sensibilidade que tem demonstrado em comparação com a imunohistoquímica (VIDAL et al., 2004; COLOMBO et al., 2005; PESCADOR et al., 2007, ALFONSO et al., 2009). O PCR pode detectar taquizoítos em vários tecidos, excreções e secreções, inclusive no sêmen dos animais (ARANTES et al., 2006, LIU et al., 2006; DE MORAES et al., 2010).

O RFLP e PCR-RAPD têm sido usados para a discriminação da linhagem e do grupo filogenético do *T. gondii* (MILLER, 2008a). A combinação da detecção do anticorpo específico contra o *T. gondii* e do próprio microrganismo pela PCR no líquido ou no humor aquoso é o modo mais preciso de diagnosticar toxoplasmose neurológica (SNC) ou ocular (LAPPIN, 2004).

Porém, um estudo realizado com doze suínos infectados experimentalmente demonstrou que o bioensaio em camundongos apresentou resultados melhores em relação ao PCR na detecção do *T. gondii* em tecidos (GARCIA et al., 2004). Estas discrepâncias podem ocorrer devido a baixa e focal distribuição do parasita em tecidos ou a presença de tecidos não viáveis quando encontram-se autolizados (FIORETTI, 2004).

2.6 A TOXOPLASMOSE EM MAMÍFEROS AQUÁTICOS

Toxoplasma gondii possui uma grande distribuição entre os mamíferos aquáticos (DUBEY et al., 2003). A toxoplasmose foi inicialmente reportada no Brasil em um golfinho guiana (*Sotalia guianensis*) no Amazonas (BANDOLI; OLIVEIRA, 1977).

A presença do patógeno no ambiente aquático é de importância para os conservacionistas. Espécies raras como o golfinho-corcunda-do-Indopacífico (*Sousa chinensis*) (BOWATER et al., 2003) e ameaçadas de extinção como a foca-havaiana (*Monachus schauinslandi*) (HONNOLD et al., 2005) e a lontra (*Enhydra lutris*) (COLE et al., 2000; LINDSAY et al., 2001) estão sendo infectadas pelo *Toxoplasma gondii*. Este parasita pode ocasionar uma alta taxa de mortalidade e redução na capacidade de reprodução, o que pode aumentar o risco de extinção de pequenas populações em combinação com outros fatores (RAGA et al., 1997). O parasito é um dos maiores responsáveis pelo alto índice de mortalidade entre as lontras marinhas (DAN FORMAN

et al., 2009). Foi isolado em 77% em lontras que vieram a óbito e 60% das lontras vivas (DUBEY et al., 2003a).

A ocorrência deste protozoário nestes animais são exemplos de poluição patogênica, isto é, a contaminação do ambiente aquático a partir do ambiente terrestre através de atividades naturais e antropogênicas (HARVELL et al., 1999; MORGAN-RYAN; FALL, 2002; DUBEY et al., 2005).

Por possuírem uma longa longevidade e por estarem no alto nível trófico da cadeia alimentar (BOSSART et al., 2006), os mamíferos aquáticos são grandes indicadores da potencial transmissão do patógeno no ecossistema aquático. Estes animais possuem uma significativa atuação como sentinelas para os humanos (DUBEY et al., 2005), uma vez que ambos consomem os mesmos alimentos (MILLER et al., 2001; CONRAD et al., 2005).

Por ser uma das zoonoses mais comuns no mundo inteiro, a presença do *T. gondii* no ambiente aquático é um fato bastante relevante para a saúde da população humana que se alimentam destes mamíferos (MURATA et al., 2004), já que o consumo de carne crua ou mal cozida tem sido considerado uma importante rota de transmissão (TENTER et al., 2000). Estudos recentes indicam que a saúde humana pode estar em risco (GAJADHAR et al., 2004).

2.7.1 Prevalência em mamíferos aquáticos

Recentemente, vários estudos têm relatado a presença do *T. gondii* na fauna aquática (HILL et al., 1997; LAPOINTE; DUIGNAN, 1998; MEASURES; OLSON, 1999; DENG; PETERSON, 2000; MORGAN et al., 2000; MILLER et al., 2001; CONRAD et al., 2005). A maioria das pesquisas existentes foi realizada com animais provenientes de cativeiro (JARDINE; DUBEY et al., 2002; MURATA et al., 2004), animais em processos de reabilitação (DUBEY et al., 2003a) ou de amostras obtidas de necropsia em animais encalhados (CABEZÓN et al., 2004).

O agente já foi identificado em sirênios, cetáceos (Tabela 1), pinípedes (Tabela 2) e mustelídeos (Tabela 3).

Tabela 1 - Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em cetáceos

Local	Prova Sorológica	N	População estudada	Positivos (%)	Referência
Quebec	MAT	22	baleia branca (<i>Delphinapterus leucas</i>)	6 (27%)	MIKAELIAN et al., 2000
Califórnia e Flórida	MAT	141	golfinho nariz-de-garrafa do Atlântico (<i>Tursiops truncatus</i>)	138 (98%)	DUBEY et al., 2003
Espanha	MAT	36	golfinho-riscado (<i>Stenella coeruleoalba</i>)	4 (11%)	CABEZON et al., 2004
Espanha	MAT	4	golfinho-comum (<i>Delphinus delphis</i>)	2 (50%)	
Espanha	MAT	7	golfinho nariz-de-garrafa (<i>T. truncatus</i>)	4 (57%)	
Espanha	MAT	1	toninha-comum (<i>Phocoena phocoena</i>)	1 (100%)	
Califórnia	MAT	146	golfinho nariz-de-garrafa (<i>T. truncatus</i>)	138 (97.8%)	DUBEY et al., 2005
Costa Rica	MAT	1	golfinho-riscado(<i>Stenella coeruleoalba</i>)	1 (100%)	DUBEY et al., 2007
Flórida	MAT	49	golfinho nariz-de-garrafa (<i>T. truncatus</i>)	26 (53%)	DUBEY et al., 2008
Inglaterra	Dye Test	21	golfinho comum (<i>Delphinus delphis</i>)	6 (28.6%)	
Inglaterra	Dye Test	1	baleia jubarte (<i>Megaptera novaeangliae</i>)	1 (100%)	DAN FORMAN et al.2009
Inglaterra	Dye Test	70	toninha-comum (<i>Phocoena phocoena</i>)	1 (1.4%)	

Tabela 2 - Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em pinípedes

Local	Prova Sorológica	N	População estudada	Positivos (%)	Referências
Washington	MAT	380	foca-comum (<i>Phoca vitulina</i>)	29 (7.6%)	LAMBOURN et al., 2001
California	IFAT	1	foca-comum (<i>Phoca vitulina richardsi</i>)	1 (100%)	MILLER et al., 2001b
Alaska	MAT	311	foca-comum (<i>Phoca vitulina richardsi</i>)	51 (16%)	
Alaska	MAT	45	leão marinho (<i>Zalophus californianus</i>)	19 (42%)	
Alaska	MAT	32	foca anelada (<i>Phoca hispida</i>)	5 (16%)	DUBEY et al. 2003
Alaska	MAT	8	foca-barbuda (<i>Erignathus barbatus</i>)	4 (50%)	
Alaska	MAT	9	foca-selo (<i>Phoca largha</i>)	1 (11.1%)	
Alaska	MAT	53	morsa (<i>Odobenus rosmarus</i>)	3 (6%)	
Espanha	MAT	60	foca-de-crista (<i>Cystophora cristata</i>)	1 (2%)	
Espanha	MAT	122	foca-cinza (<i>Halichoerus grypus</i>)	11 (9%)	MEASURES et al. 2004
Espanha	MAT	34	foca-comum (<i>Phoca vitulina</i>)	3 (9%)	
Ilha de Kauai	MAT	1	foca-havaiana (<i>Monachus schauinslandi</i>)	(100%)	HONNOLD et al., 2005

Tabela 3 - Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em mustelídeos

Local	Prova Sorológica	N	População estudada	Positivos (%)	Referências
Califórnia	IFAT	223	lontra marinha (<i>Enhydra lutris</i>)	113 (51 %)	MILLER et al., 2002a
Califórnia	IFAT	157	lontra marinha (<i>Enhydra lutris</i>)	39 (23,6%)	MILLER et al., 2002b
Washington	IFAT	21	lontra marinha (<i>Enhydra lutris</i>)	8 (38%)	
Califórnia e Washington	MAT	145	lontra marinha (<i>Enhydra lutris</i>)	107 (73,8%)	DUBEY et al., 2003

2.7.2 Aspectos clínicos da toxoplasmose nos mamíferos aquáticos

Este patógeno tem causado significantes índices de morbidade e mortalidade em uma variedade de mamíferos aquáticos (RESENDES et al., 2002; ARKUSH et al., 2003; DUBEY et al., 2007).

Apesar de não ser totalmente elucidado o potencial da infecção por *T. gondii* nestes animais, vários autores têm demonstrado que o patógeno pode causar aborto e doenças sistêmicas (INSKEEP et al., 1990; DE GUISE et al., 1995). O primeiro relato de transmissão transplacentária no início da gestação ocorreu em uma fêmea de *G. griseus* com toxoplasmose disseminada na Espanha (RESENDES et al., 2002). Na Flórida, uma fêmea cativa de *T. truncatus* com infecção aguda abortou um feto com sinais de toxoplasmose generalizada (RESENDES et al., 2002).

Toxoplasma gondii tem sido associado a vários casos de meningoencefalite (DUBEY et al., 2003a; ARKUSH et al., 2003; MILLER et al., 2004). O protozoário foi isolado em *Tursiops aduncus* encalhados no norte de Queensland que apresentaram encefalite e sinais clínicos de ataxia anterior vindo à óbito (JARDINE; DUBEY, 2002). COLE et al. (2000) isolaram *T. gondii* em lontras marinhas com encefalite. O parasita também foi o agente primário de 16,2% das mortes nesta espécie (CONRAD et al., 2005). Foi diagnosticada uma infecção concomitante entre o *T. gondii* e *Sarcocystis neurona* em uma *Phoca vitulina* com meningoencefalomielite fatal, sendo este o primeiro relato de infecção cerebral por dois protozoários em mamíferos marinhos (MILLER et al., 2001).

Adicionalmente, a infecção por este parasita foi significativamente associada com ataques de tubarões nas lontras marinhas, uma das maiores causas de mortalidade nesta espécie. Lontras com encefalite moderada a severa foram cerca de quatro vezes mais susceptíveis a sofrerem ataques em relação aos animais que não apresentaram encefalite. A grande prevalência sugere que estes animais afetados podem apresentar distúrbios de comportamento (KREUDER et al., 2003), similarmente aos encontrados em humanos infectados (YOLKEN et al., 2001). Esta disfunção neurológica nas lontras pode deixá-las menos capazes de evitar os ataques, como também modifica o seu deslocamento, tornando-as mais susceptíveis. Os animais mais afetados foram os sub-adultos (KREUDER et al., 2003).

DAN FORMAN et al. (2009), relataram uma mudança considerável na rota de migração em uma *Megaptera novaeangliae* que encalhou na Inglaterra. O animal foi sorologicamente positivo para *T. gondii* e os autores relatam que a alteração comportamental que o parasita ocasiona nos animais afetados pode ter contribuído para este fato.

2.7.3 Aspectos patológicos da toxoplasmose nos mamíferos aquáticos

Histologicamente, o agente já foi identificado em focas, golfinhos, peixe-boi e uma baleia branca nos Estados Unidos, Espanha, Itália, Canadá e Austrália (DUBEY et al., 2003a). Foram visualizados somente os estágios assexuados, os taquizoítos e braquizoítos, indicando que estes animais podem estar atuando como hospedeiros intermediários (MIKAELIAN et al., 2000; HONNOLD et al., 2005).

Os achados histopatológicos gerais apresentados foram pneumonia intersticial aguda, lesões na glândula adrenal, miocardite e encefalite não-supurativa (MILLER et al., 2001; DUBEY et al., 2007). Cistos teciduais e taquizoítos podem ser observados nos pulmões, linfonodos e baço (MIKAELIAN et al., 2000).

Em um leão marinho foram encontrados lesões no coração com múltiplos focos inflamatórios, compostos de células mononucleares no miocárdio, endocárdio e epicárdio com reações mais severas no endocárdio. O fígado apresentou congestão central com focos de necrose e infiltrado inflamatório misto nos sinusóides e no espaço periportal. No intestino grosso foi encontrado um infiltrado inflamatório misto na lâmina própria, na camada muscular e submuscular, com a presença do protozoário (DUBEY et al., 2003a).

Os achados patológicos no peixe-boi (*Trichechus manatus manatus*) foram miocardite não-supurativa caracterizada por áreas multifocais de necrose e infiltração de células mononucleares. Foram observados taquizoítos nas lesões (DUBEY et al., 2003a).

2.7.4 Epidemiologia

A epidemiologia da toxoplasmose nos mamíferos aquáticos ainda não está totalmente esclarecida (CABEZON et al., 2004). Possivelmente a infecção por *T. gondii*

no ambiente aquático seja uma extensão do ciclo de vida terrestre do parasita (RESENDES et al., 2002).

As águas costeiras podem ser diretamente contaminadas através dos oocistos presentes no solo que podem ser carregados com as águas da chuva ou de inundações (DUBEY et al., 2007; RESENDES et al., 2002). Adicionalmente, várias pesquisas têm demonstrado que a poluição dos rios e mares através do esgoto e águas residuais está sendo um fator significativo da disseminação de oocistos para o ambiente costeiro e fauna aquática (FAYER et al., 2002).

Sabe-se que o *T. gondii* não parasita animais pecilotérmicos, porém diversos autores relatam que os moluscos podem atuar como hospedeiros paratêmicos do parasita (COLE et al., 2000; LINDSAY et al., 2001; LINDSAY; DUBEY 2009). Estes invertebrados bivalves filtram grande quantidade de água durante o processo de alimentação, podendo vir a concentrar este patógeno em seu trato digestivo a partir do ambiente aquático contaminado (ROBERTSON et al., 2007). Experimentalmente, oocistos de *T. gondii* foram concentrados por moluscos, onde esses ainda possuíam um potencial infectante em camundongos (LINDSAY et al., 2001; ARKUSH et al., 2003). No Brasil, um estudo preliminar indicou que ostras podem filtrar e reter oocistos de *T. gondii* a partir do ambiente aquático. Essas ostras foram contaminadas naturalmente (ESMERINI et al., 2010).

Uma pesquisa experimental demonstrou que peixes filtradores migratórios, tais como as anchovas do norte (*Engrales modas*) e sardinhas do pacífico (*Sardinops sagax*), podem atuar como vetores mecânicos do *T. gondii* para o ambiente aquático. Estes animais podem filtrar oocistos a partir da água, podendo transportá-los da área costeira para o ambiente pelágico, sendo uma possível fonte de infecção para mamíferos marinhos que não se alimentam de invertebrados. Os oocistos permaneceram nos peixes por até 8 horas após a exposição e 30% dos camundongos que se alimentaram dos peixes desenvolveram a toxoplasmose (MASSIE et al., 2010). Um estudo anterior foi realizado com infecção *in vitro* por taquizoítos em células peixes dourados (*Carassius auratus*), porém não obteve sucesso (OMATA et al., 2005). Anticorpos para *T. gondii* foram encontrados em 10% de salmões cultivados através do método ELISA. Segundo os autores, os salmões podem ser susceptíveis a infecção primária, porém ainda não há evidências da transmissão da toxoplasmose através destes animais, havendo necessidade de pesquisas adicionais (TAGHADOSI et al., 2010).

2.7.4.1 - Transmissão para a lontra marinha (*Enhydra lutris nereis*)

Existem três possíveis rotas de infecção para a lontra marinha; a ingestão de oocistos esporulados, a ingestão de cistos nos tecidos de hospedeiros intermediários e por transmissão vertical. Segundo Conrad et al. (2005), é muito provável que seja o primeiro modo de transmissão, uma vez que esta espécie não se alimenta de hospedeiros intermediários do parasita, mas consome vários macroinvertebrados marinhos, como os bivalves, crustáceos e lulas (RIEDMAN; ESTES, 1990). COLE et al. (2000) isolaram *T. gondii* a partir de lontras marinhas com encefalite. Eles sugeriram que estes mamíferos marinhos se infectaram através da ingestão de invertebrados aquáticos contaminados com oocistos. MILLER et al. (2002) relacionaram águas poluídas como um importante meio de transmissão da toxoplasmose para a lontra marinha no sul da Califórnia. Este estudo epidemiológico demonstrou que as lontras que residiam em áreas de grande poluição foram cerca de três vezes mais expostas ao *T. gondii* em relação as que viviam em áreas com baixa ou média poluição. A hipótese da transmissão vertical ainda não foi suportada por dados (CONRAND et al. 2005).

2.7.4.2 – Transmissão para os pinípedes

Os pinípedes, exceto as morsas, não consomem moluscos, podendo se infectar pela ingestão de água contaminada com oocistos ou ao se alimentarem de animais com cistos teciduais (SKALSTAD; NORDOY, 2000; MILLER et al., 2001; HONNOLD et al., 2005).

2.7.4.3 - Transmissão para os sirênios

Os sirênios são animais exclusivamente herbívoros, sendo improvável a transmissão através da ingestão de carne infectada por *T. gondii* (DUBEY et al., 2007). Buergelt e Bonde (1983) sugeriram que o peixe-boi indiano (*Trichechus manatus latirostris*) pode vir a se infectar através da ingestão de oocistos em águas poluídas, uma vez que estes animais habitam áreas costeiras ou grandemente urbanizadas.

2.7.4.4 – Transmissão para os cetáceos

O modo de transmissão para os cetáceos ainda é desconhecido (BOWATER et al., 2003; MURATA et al., 2004). Provavelmente nos grandes cetáceos a infecção ocorra através das águas poluídas, uma vez que estes animais ingerem água durante a sua alimentação (MIKAELIAN et al., 2000). Porém, os golfinhos ingerem pequena ou até mesmo nenhuma quantidade de água e seu requerimento nutricional é derivado a partir dos peixes e lula (CABEZON et al., 2004; DUBEY et al., 2007), os quais podem atuar como vetores do parasita ao carregarem oocistos (DAN FORMAN et al., 2009). Pequenas presas como aves aquáticas podem ser possíveis fontes de infecção para pequenos cetáceos (RESENDES et al., 2002).

Segundo Oksanen et al. (1998) e Dubey et al. (2003), os cetáceos possuem uma grande susceptibilidade a infecção por *T. gondii*. Porém, Mikaelian et al. (2000) relatam a possibilidade de infecção crônica nestes mamíferos. Doenças intercorrentes e a imunossupressão podem reativar a infecção latente, acarretando em casos letais (RESENDES et al., 2002).

Cabezon et al. (2004) sugerem que o habitat pode influenciar na infecção, uma vez que espécies costeiras apresentaram maior probabilidade de se infectarem em relação a animais pelágicos.

Algumas pesquisas supõem que os casos fatais em cetáceos podem ocorrer concomitantemente com infecções por morbilivírus (CABEZON et al., 2004, CONRAD et al., 2005). Este vírus é um agente imunossupressor nestes animais (DOMINGO et al., 1992; LIMPSCOMB et al., 1996), no qual pode reativar uma infecção latente de *T. gondii*, aumentando sinergicamente a severidade da doença e as taxas de mortalidade (CONRAD et al., 2005). A toxoplasmose foi associada com infecção por morbilivírus em quatro golfinhos encalhados (DOMINGO et al., 1992) e provavelmente foi uma infecção secundária em três golfinhos nariz-de-garrafa que morreram durante uma epizootia regional por morbilivírus (CRUICKSHANK et al., 1990). Inskip et al. (1990) relataram lesões com a presença de inúmeros taquizóitos de *T. gondii* na glândula adrenal, indicando uma provável imunossupressão por morbilivírus.

Entretanto, *T. gondii* também foi relatado em golfinhos que não estavam infectados pelo vírus (MIKAELIAN et al., 2000), sugerindo que outros fatores podem estar relacionados. A lactação pode agravar uma toxoplasmose latente (DUBEY; BEATTIE, 1988), acarretando em lesões mais severas na mãe (DUBEY et al., 2003a).

A contaminação ambiental por bifenilas policloradas (PCBs) é um significativo fator para a imunossupressão em mamíferos (BUSBEE et al., 1999). Os níveis deste contaminante em golfinho-riscado que vieram a óbito em uma epidemia de toxoplasmose foram superiores aos indivíduos que sobreviveram. Apesar de dados insuficientes em cetáceos, possivelmente este poluente pode comprometer a resposta imune em mamíferos aquáticos, predispondo a mortalidade em doenças virais, bacterianas e protozoárias (MIKAELIAN et al., 2000).

2.7.5 Diagnóstico

É fundamental para a elucidação de doenças infecciosas a identificação, o isolamento e a caracterização do agente, possibilitando assim o desenvolvimento de métodos diagnósticos para pesquisas epidemiológicas de patógenos (HARVELL et al., 1999).

Em mamíferos aquáticos, o diagnóstico pode ser realizado através da imunohistoquímica (MIKAELIAN et al., 2000), visualização da estrutura do parasita (RESENDES et al., 2002), isolamento (DUBEY et al., 2008b) e análises sorológicas (HONNOLD, et al., 2005).

A toxoplasmose foi diagnosticada através imunohistoquímica no golfinho nariz-de-garrafa do Atlântico (*T. truncatus*) (CRUICKSHANK et al., 1990; INSKEEP et al., 1990) e na baleia beluga (*Delphinapterus leucas*) (MIKAELIAN et al., 2000). Porém, este método apresenta baixa sensibilidade para detectar *T. gondii* em animais infectados subclínicamente (DUBEY et al. 2003a).

Segundo MILLER et al. (2001), o diagnóstico molecular preciso e a caracterização antigênica do parasita têm sido limitada. Porém, recentes avanços na biologia molecular estão favorecendo uma apropriada identificação da espécie, linhagem e estágio no ciclo de vida do patógeno. A utilização do PCR está tornando possível a rápida identificação do mesmo (HONNOLD et al., 2005).

Os métodos sorológicos para pesquisa de anticorpos específicos contra *T. gondii* é o método primário e inicial para diagnóstico da toxoplasmose (CABEZON et al., 2004). A sorologia tem sido amplamente utilizada em estudos epidemiológicos em mamíferos marinhos (MEASURES et al., 2004; DAN FORMAN et al., 2009). Entretanto, há divergência nos resultados encontrados em indivíduos da mesma espécie,

nos quais podem ser ocasionados por diferentes testes sorológicos (DUBEY et al., 2003a).

O IFI tem sido utilizado para diagnosticar *T. gondii* em lontras, no qual apresenta uma excelente sensibilidade e moderada especificidade (MILLER et al. 2002a, b). Este teste sorológico apresenta como desvantagem a necessidade de um conjugado específico (MILLER et al., 2002a). O MAT tem sido bastante utilizado no diagnóstico da toxoplasmose em mamíferos marinhos. O mesmo tem sido empregado em vários estudos em aves e mamíferos e apresenta como benefício à praticidade na execução, como também a estabilidade por meses do antígeno quando estocado a 4 °C. Até recentemente, não tinha sido avaliado a especificidade e sensibilidade do MAT para o diagnóstico em mamíferos aquáticos (DUBEY et al., 2003a). Porém, uma pesquisa com 146 amostras de *T. truncatus* avaliou os vários testes sorológicos. Foi utilizado o MAT, o IFI, o DT, o IHAT, a ELISA e o Western blot. O MAT foi o teste que apresentou melhores resultados, nos quais os anticorpos para *T. gondii* foram encontrados em todas as 146 amostras sorológicas testadas (DUBEY et al., 2005).

2.7.6 Isolamentos genéticos

Até recentemente, as três linhagens dominantes de *T. gondii* eram compostas de genótipos designados tipo I ao III (CONRAD et al., 2005). Inicialmente, o genótipo II foi predominantemente isolado em lontras marinhas (COLE et al., 2000; MILLER et al., 2001; DUBEY et al., 2007; DUBEY et al., 2008). O tipo III foi primeiramente isolado em uma foca-havaiana (HONNOLD et al., 2005). Recentemente, dois novos isolamentos de *T. gondii*, nomeados tipo A e tipo X foram detectados na lontra marinha do Sul (*Enhydra lutris nereis*) na Califórnia e na lontra (*Enhydra lutris kenyoni*) em Washington (CONRAD et al., 2005; SUNDAR et al., 2008).

Dados moleculares adicionais disponíveis a partir de isolamentos do parasita em mamíferos aquáticos devem ser comparados posteriormente com os dados provenientes dos animais terrestres. Tais informações auxiliarão no elucidamento da complexa relação entre os hospedeiros, como também na identificação da rota e dos mecanismos de transmissão do ambiente terrestre para o ambiente aquático (FAYER et al., 2004).

TRABALHO CIENTÍFICO

Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em boto vermelho (*Inia geoffrensis*) na Reserva de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá, Amazonas, Brasil.

Resumo: A toxoplasmose tem sido identificada como um importante patógeno nos mamíferos aquáticos. A presença do parasita nestes animais pode ser indicativo de contaminação aquática por oocistos. Este estudo teve por objetivo verificar a ocorrência de anticorpos contra *T. gondii* em botos vermelhos (*Inia geoffrensis*) de vida livre, residentes na Reserva de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá, Amazonas, Brasil. Para tal, foram coletados sangue de 95 botos vermelhos. Os soros foram separados e analisados pela técnicas de aglutinação modificada (MAT) para pesquisa de anticorpos contra *Toxoplasma gondii*. Anticorpos para *T. gondii* foram encontrados em 82 (86,31%) botos vermelhos com títulos de 1:25 em 24 (29,26%) animais, 1:50 em 56 (68,29%) animais e 1:500 em 2 (2,4%). Não houve variação em relação ao sexo e idade. Os resultados denotam uma alta soroprevalência nos animais estudados.

Abstrast: Toxoplasmosis has been identified as an important pathogen in aquatic mammals. The presence of the parasite in these animals may be indicative of water contamination by oocysts. This study aimed to determine the frequency of anti-*T. gondii* in red river dolphins (*Inia geoffrensis*) free-living residents Mamiraua Sustainable Development Reserve, Amazonas, Brazil. To this end, we collected 95 blood red river dolphins. These were centrifuged, sera were placed in microtubes and sent to the laboratory to perform the modified agglutination test (MAT) for detection of anti-*Toxoplasma gondii*. Antibodies to *T. gondii* were found in 82 (86,31%) red river dolphins with titers of 1:25 in 24 (29,26%) 1:50 in 56 (68,29%) animals and 1:500 in 2 (2,4%). The results show a high prevalence in the animals studied.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose de distribuição mundial (DUBEY, 1998). É uma doença infecciosa, congênita ou adquirida, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* (AJZENBERG et al., 2004). Os felídeos exercem um grande papel na sua transmissão,

uma vez que são os hospedeiros definitivos (DUBEY; ODENING, 2001). Os hospedeiros intermediários incluem um grande número de vertebrados homeotérmicos, como o homem e várias espécies de animais domésticos e silvestres (DUBEY, 1998; SILVA et al., 2001).

As pesquisas sobre a distribuição do *T. gondii* em animais silvestres eram restritas ao ambiente terrestre (DAN FORMAN et al., 2009), porém, numerosos estudos têm demonstrado a presença do parasita no ambiente aquático (MILLER et al.; CONRAD et al., 2005). Este patógeno tem sido associado a vários casos de meningoencefalite (DUBEY et al., 2003a; MILLER et al., 2004), má formação encefálica (MILLER et al., 2008a) e aborto em uma variedade de mamíferos aquáticos, com significantes índices de morbidade e mortalidade (RESENDES et al., 2002; ARKUSH et al., 2003).

O modo de transmissão da toxoplasmose para os mamíferos aquáticos não está totalmente esclarecido (CABEZON et al., 2004; MURATTA et al., 2004), uma vez que os mesmos se alimentam de animais peçonhentos ou são restritamente herbívoros (DUBEY et al., 2007). A maneira como os cetáceos podem vir a infectar-se ainda é desconhecida (BOWATER et al., 2003; RESENDES et al., 2002), já que estes animais ingerem pequena ou até mesmo nenhuma quantidade de água e seu requerimento nutricional é derivado a partir dos peixes, invertebrados e lulas (CABEZON et al., 2004; DUBEY et al., 2007).

Em pequenos cetáceos, *T. gondii* foi descrito em golfinho nariz-de-garrafa (*Tursiops truncatus*) (DUBEY et al., 2003a; 2005; 2008), golfinho-comum (*Delphinus delphis*) (DAN FORMAN et al., 2009), golfinho-riscado (*Stenella coeruleoalba*) (CABEZON et al., 2004; DUBEY et al., 2007), toninha-comum (*Phocoena phocoena*) (DAN FORMAN et al., 2009), golfinho-de-risso (*Grampus griseus*) (DI GUARDO et al., 1995; RESENDES et al., 2002).

São escassos na literatura estudos epidemiológicos e informações sobre doenças emergentes que acometem o boto vermelho (*Inia geoffrensis*). Objetivou-se com este estudo determinar a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em botos vermelhos de vida livre residentes na Reserva de Mamirauá no Amazonas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram coletados 95 amostras de sangues de botos vermelhos de vida livre da Reserva de Mamirauá nos anos de 2001 a 2003. O sangue foi retirado por venopunção e coletado em tubos de ensaio estéreis sem anticoagulante. As amostras foram identificadas e acondicionadas em caixa isotérmica, conduzidas posteriormente para o Laboratório de Epidemiologia da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Foram coletados dados sobre o sexo e a idade dos animais. No laboratório, o sangue foi centrifugado a 350g por 10 minutos e soro foi acondicionado em criotubos de 2,0 ml, em duplicata, identificados e armazenados a uma temperatura a -20° C até a realização dos exames sorológicos.

Os soros foram analisados para anticorpos contra *T. gondii* através da técnica de aglutinação modificada (MAT), com diluições de 1:25, 1:50 e 1:500 como descrito por Dubey e Desmonts (1987). Controles positivos e negativos foram incluídos em cada análise. Nos animais analisados, um título de 1:25 foi considerado indicativo de infecção pelo *T. gondii* como utilizado em outras espécies (DUBEY et al., 2003a).

Para análise das variáveis sexo e idade foi usado o teste Qui-quadrado (χ^2) com nível de significância de 5%, utilizando-se o programa EPI INFO.

RESULTADOS

Anticorpos para *T. gondii* foram encontrados em 82 (86,31%) botos vermelhos com títulos de 1:25 em 24 (29,26%) animais, 1:50 em 56 (68,29%) animais e 1:500 em 2 (2,4%) animais. Não houve variação significativa em relação ao sexo ($p= 0,37$) e idade ($p= 0,88$). Os resultados denotam uma alta soroprevalência nos animais estudados.

DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo demonstraram que os botos vermelho de vida livre provenientes do rio Amazonas apresentaram anticorpos para o *T. gondii* detectados pelo MAT. Esta soroprevalência representa o primeiro relato da infecção por *T. gondii* nesta espécie e o segundo relato da toxoplasmose em cetáceos da Amazônia (BANDOLI; OLIVEIRA, 1977). Os dados demonstram que a população de cetáceos

residentes nas águas da Reserva Mamirauá foram expostos ao protozoário em algum estágio.

Altas prevalências de anticorpos para *T. gondii* também foi encontrada em 98 % de golfinhos nariz-de-garrafa na Flórida (DUBEY et al., 2003a) e na Califórnia (DUBEY et al., 2005). Cabezón et al., 2004, demonstrou que os animais costeiros possuem uma maior prevalência em relação aos animais pelágicos.

É muito provável que a presença do *T. gondii* no ambiente aquático seja uma extensão do ciclo de vida terrestre do parasita (FAYER et al., 2004; RESENDES et al., 2002). Os dejetos de felinos domésticos e silvestres contendo oocistos esporulados podem ser carregados através das águas provenientes de esgoto, chuvas e resíduos agrícolas contaminando os rios, estuários, áreas costeiras e praias (BOWATER et al., 2003; CONRAND et al., 2005). Miller et al. (2002) relacionaram águas poluídas como um importante meio de transmissão da toxoplasmose para a lontra marinha (*Enhydra lutris nereis*) no sul da Califórnia. Os oocistos são resistentes às influências ambientais e vários estudos têm corroborado a sua sobrevivência, esporulação e manutenção da infectividade na água por meses a anos (LINDSAY et al., 2003; DUBEY, 2004; DUBEY et al., 2008a; LINDSAY; DUBEY, 2009).

O modo de transmissão para os golfinhos ainda é desconhecido (MURATA et al., 2004), uma vez que os mesmos ingerem pequeno ou até mesmo nenhum volume hídrico (CABEZON et al., 2004; DUBEY et al., 2007). Entretanto, alguns autores têm sugerido a água contaminada com oocistos como uma possível fonte de infecção para pequenos cetáceos (BOWATER et al., 2003; DAN FORMAN et al. 2009). Possivelmente a alta prevalência encontrada no *Inia geoffrensis* seja causada pela contaminação costeira, uma vez que estes animais vivem em rios nos quais há uma significativa variação no nível da água, com amplitude anual média de 10,60 m (RAMALHO et al., 2009). A variação sazonal nos níveis de água influencia diretamente na distribuição do habitat dos botos (MARTIN; DA SILVA, 2004b). Estas mudanças na densidade variam em decorrência da migração dos peixes, ditada por mudanças no nível de água e no oxigênio dissolvido. Os botos situam-se nas margens dos principais canais ribeirinhos e em lagos profundos durante a estação de seca (MARTIN; DA SILVA, 2004a), possivelmente tendo contatos com águas poluídas por esgotos. Quando ocorre o aumento do nível da água dos rios, os mesmos distribuem entre as árvores nas áreas alagadas (BEST; DA SILVA, 1993), nos quais podem se contaminar por oocistos oriundos de fezes de felídeos silvestres residentes na Reserva.

O boto vermelho se alimenta de peixes, tartarugas e crustáceos (PILLERI, 1972). A importância dos invertebrados aquáticos na transmissão da toxoplasmose ainda não está esclarecida (DUBEY et al., 2008a). Apesar do *T. gondii* não parasitar os animais pecilotérmicos, os moluscos podem atuar como hospedeiros paratêmicos do parasita (COLE et al., 2000; LINDSAY, 2001; BOWATER et al., 2003; LINDSAY; DUBEY 2009). Estes invertebrados bivalves filtram grande quantidade de água durante o processo de alimentação (ROBERTSON et al., 2007), podendo vir a concentrar este patógeno em seus tecidos a partir do ambiente aquático contaminado (ARKUSH et al., 2003; OMATA et al., 2005; MILLER et al., 2008b; ESMERINI et al., 2010).

Massie et al. (2010) relatam que peixes filtradores também podem atuar como vetores mecânicos do *T. gondii* e serem uma possível fonte de infecção para mamíferos aquáticos.

Outra possibilidade, é que os pequenos cetáceos ocasionalmente se alimentam de presas como roedores ou aves aquáticas mortas ou feridas, nos quais podem possuir cistos teciduais de *T. gondii* (RESENDES et al., 2002; CABEZON et al., 2004, DUBEY, 2004).

Animais silvestres podem atuar como um importante reservatório de muitas doenças infecciosas (FAYER et al., 2004), possuindo um significativo papel na ecologia e transmissão da doença (DAN FORMAN et al., 2009). Entretanto, muitos agentes infecciosos podem ser originados de humanos, seus animais de estimação e de produção (FAYER et al., 2004). A fragmentação do habitat tem aumentado o contato entre os animais silvestres, os humanos e seus animais de companhia favorecendo assim a exposição a agentes patogênicos entre os mesmos (DASZAK et al., 2000). Nas proximidades da Reserva de Mamirauá, existem gatos domésticos e felídeos silvestres que podem disseminar oocistos de *T. gondii* no ambiente. Um felino pode excretar milhões de oocistos nas suas fezes (DUBEY, 2009), nos quais podem permanecer viáveis entre 15 a 35 °C de 32 dias a cerca de um ano (DUBEY et al., 1998). O clima na reserva é tropical úmido (AYRES, 1995), o que pode favorecer a viabilidade do oocisto.

O boto vermelho possui uma grande longevidade, como também se encontra no topo da cadeia alimentar (LAILSON-BRITO et al., 2008), tendo, portanto, uma grande atuação como sentinela da contaminação ambiental, uma vez que estes animais residem no mesmo ambiente utilizado para recreação para os humanos e consomem os mesmos alimentos.

O presente estudo indica que a infecção por *T. gondii* é freqüente, mas não necessariamente ocasiona doenças nos botos vermelhos. Fatores antropogênicos, biológicos e ambientais possivelmente podem favorecer a disseminação esta doença nestes animais, necessitando de estudos adicionais para comprovar esta hipótese.

REFERÊNCIAS

AGUIRRE, A. **Emergence of Infectious Diseases in Marine Mammals in Conservation Medicine, Ecological Health in Practice.** OXFORD: University Press, p. 104-13. 2002.

ALFONSO, Y.; FRAGA, J.; FONSECA, C.; JIMÉNEZ, N.; PINILLOS, T.; DORTA-CONTRERAS, A.J., COX, R.; CAPÓ, V.; POMIER, O.; BANDERA, F.; GINORIO, D. Molecular diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in cerebrospinal fluid from AIDS patients. **Cerebrospinal Fluid. Res.** v. 6, p. 2, 2009.

AJZENBERG, A.; BANULSB, C.; SUC, A.; DUMETREA, M.; DEMARD, B.; CARMED, M.; Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. **Int. J. Parasitol.** v. 34, p. 1185–96, 2004.

AMSTUTZ, H. **Manual Merck de Veterinária.** 6º ed. ed. ROCA. São Paulo. 1991. 430 p.

ARAMINI, J.; STEPHEN, C.; DUBEY, J.; ENGELSTOFT, H.; SCHWANTJE C.; RIBBLE. Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. **Epidemiol. Infect.** v.122, p. 305-15, 1999.

ARANTES, P.; LOPES W.; FERREIRA R.; PIERONI J.S.; PINTO V.M; SAKAMOTO C.; COSTA A.; *Toxoplasma gondii*: Evidence for the transmission by semen in dogs. **Exp. Parasitol.** v.113, p. 267-71, 2006.

ARKUSH, K.; MILLER, M.; LEUTENEGGER, M.; GARDNER, I.; PACKHAM, A.; TENTER, M.; BARR, B.; CONRAD, P. Molecular and bio-assay-based detection of *Toxoplasma gondii* oocyst uptake by mussels (*Mytilus galloprovincialis*). **J. Parasit.** v. 33, p. 1087–97, 2003.

AYRES, J. 1995. **As Matas de Várzea do Mamirauá.** Brasília: CNPq, Tefé: SCM. 1995. 127 p.

BARR, S. Neosporose. In: TILLEY, L. **Consulta Veterinária em 5 minutos**. 2° ed. Edt. Manole, Rio de Janeiro, p. 1260-1261. 2000.

BANDOLI, J.; OLIVEIRA, C. Toxoplasmose em *Sotalia guianensis* (Van Beneden, 1863), Cetacea—Delphinidae. **F. Med.** v. 75, p. 459–68, 1977.

BAHIA-OLIVEIRA, L.; JONES, L. AZEVEDO-SILVA J, ALVES C.C.; ORÉFICE, F.; ADDISS, D.G. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro State, Brazil. **Emerg. Infect. Diseases.** v. 9, p. 55-62, 2003.

BANGUERA-HINESTROZA, E.; CARDENAS, H.; RUIZ-GARCIA, M.; MARMONTEL, M.; GAITA, E.; VAZQUEZ, F. The molecular identification of evolutionarily significant units in the amazon river dolphin *Inia* sp. (Cetacea: Iniidae). **J. Hered.** v. 93, p. 312-22, 2002.

BASTIEN P. Molecular diagnosis of toxoplasmosis. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.** v. 96, p. 205-15, 2002.

BEST, R.; DA SILVA, V.M.F. **Amazon River Dolphin, Boto *Inia geoffrensis* (de Blainville, 1817)**. In: RIDGWAY, S.H.; HARRISON, R.J. Handbook of Marine Mammals. Academic Press, London, 1 - 23p, 1989.

BEST, R.; DA SILVA, V.M.F. *Inia geoffrensis*. **Mammalian Species**, n. 426, p. 1-8, 1993.

BEZERRA R.A.; PARANHOS, E.B.; DEL'ARCO, A.; ALBUQUERQUE, G.R. Detection anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in swines bred and abated in the Bahia State, Brazil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 18, p.78-80, 2009.

BLADER, J.; JEROEN, P.; SAEIJ. Communication between *Toxoplasma gondii* and its host: impact on parasite growth, development, immune evasion, and virulence. **APMIS.** 17, p. 458–76, 2009.

BOSSART, G.D. Marine Mammals as Sentinel Species for Oceans and Human Health. **Ocean.** v. 19, p. 134-7, 2006.

BOBIĆ, B.; NIKOLIĆ, A.; DJURKOVIĆ-DJAKOVIĆ, O. Identification of risk factors for infection with *Toxoplasma gondii* in Serbia as a basis of a program for prevention of congenital toxoplasmosis. **Srp Arh Celok Lek.** v.131, p.162-7, 2003.

BOGOMOLNI, A.; GAST, R.; JULIE, C.; ELLIS, J.; DENNETT, M.; PUGLIARES, KR. Victims or vectors: a survey of marine vertebrate zoonoses from coastal waters of the Northwest Atlantic. **Diseas. Aquatic Organ.** v. 81, p. 13–38, 2008.

BOOTHROYD, J.C. *Toxoplasma gondii*: 25 years and 25 major advances for the field. **Int. J. Parasit.** v. 39, p. 935–46, 2009.

BOWATER, R.O.; NORTON, J.S.; JOHNSON, B.; HILL, P.; DONOGHUE, PRIOR. O.H. Toxoplasmosis in Indo-Pacific humpbacked dolphins (*Sousa chinensis*), from Queensland. **Aust. Vet. J.** v. 81, p. 627 – 32, 2003.

BUERGELT, C.D.; BONDE, R.K. Toxoplasmic meningoencephalitis in a West Indian manatee. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 183, p. 1294–6, 1983.

BUSBEE, D.; TIZARD, I.; STOTT, J.; FERRICK, D. Environmental pollutants and marine mammal health: the potential impact of hydrocarbons and halogenated hydrocarbons on immune system dysfunction. **J. Cetacean Res. Manag.** v. 1, p. 223–48, 1999.

CABEZON, A.; RESENDES, R.; DOMINGO, J.; RAGA, A.; AGUSTI, C.; ALEGRE, F.; MONS, J.; DUBEY, J. P. AND S. ALMERIA. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild dolphins from the Spanish Mediterranean Coast. **J. Parasit.** v. 90, p. 643-4, 2004.

CANION-FRANCO, W.; YAI, L.; JOPPERT, E.O.; SOUZA, C.E., D'AURIA, S.R.N; DUBEY, J.P.; GENNARI. S.M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in the rodent capybara (*Hydrochoeris hydrochoeris*) from Brazil. **J. Parasit.** v. 4, p. 850,. 2003.

CARRUTHERS, V. Proteolysis and *Toxoplasma* invasion. **Int. J. Parasit.** v. 36, p. 595–600, 2006.

CAVALCANTE, G.T.; AGUIAR, D.M.; CHIEBAO, D.; DUBEY, J.P.; RUIZ, V.L.; DIAS, R.A.; CAMARGO, L.M.; LABRUNA, M.B.; GENNARI, S.M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats and pigs from rural Western Amazon, Brazil. **J. Parasit.** v. 92, p. 863–4, 2006.

CONRAD, P.; MILLER, M.; KREUDER, C.; JAMES, E.; MAZET, J.; DABRITZ, H.; JESSUP, D.; GULLAND, F.; GRIGG, M.E. Transmission of *Toxoplasma*: clues from the study of sea otters as sentinels of *Toxoplasma gondii* flow into the marine environment. **Int. J. Parasit.** v. 35, p. 1155–68, 2005.

CLEMENTINO, M.; SOUZA, M.; SOUZA, M.F.; ANDRADE NETO, V.F.; Seroprevalence and *Toxoplasma gondii*-IgG avidity in sheep from Lajes, Brazil. **Vet Parasit.** v. 146, p. 199–203, 2007.

CRUICKSHANK, J.; HAINES, D.; PALMER, N.; STAUBIN. Cysts of a *Toxoplasma*-like organisms in an Atlantic bottlenose dolphin. **Canad. Vet. J.** v. 31, p. 213–5, 1990.

COLE, R.; LINDSAY, D.; HOWE, D.; RODERICK, J.; DUBEY, P.; THOMAS, J.; BAETEN, A. Biological and molecular characterizations of *Toxoplasma gondii* strains obtained from southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*). **J. Parasit.** v. 86, p. 526–30, 2000.

COLOMBO, F.A.; VIDAL, J.E.; PENALVA DE OLIVEIRA, A.C.; HERNANDEZ, A.V.; BONASSER-FILHO, F.; NOGUEIRA RS, FOCACCIA R, PEREIRA-CHIOCCOLA V.L. Diagnosis of cerebral toxoplasmosis in AIDS patients in Brazil: importance of molecular and immunological methods using peripheral blood samples. 2005. **J Clin Microbiol.** v. 43. p. 5044–7.

CORRÊA & CORRÊA. *Enfermidade Infecciosa em Animais Domésticos*. 2º ed. Edt. Médica e Científica Ltda. Rio de Janeiro. p. 757–65. 1992.

- DAN FORMAN, WEST, N.; FRANCIS, J.; GUY E. The sero-prevalence of *Toxoplasma gondii* in British marine mammals. **Mem. Inst Oswaldo Cruz.** v. 104, p. 296-8, 2009.
- DASZAK, P.; CUNNINGHAM, A.; HYATT, A.D. Emerging infectious diseases of wildlife—Threats to biodiversity and human health. **Scienc.** v. 287, p. 443–9, 2000.
- DA SILVA, R.C.; LANGONI, H. *Toxoplasma gondii*: host-parasite interaction and behavior manipulation. **Parasit. Res.** v. 105, p.893-8, 2009.
- DE GUISE, S.; LAGACE, A.; BÉLAND P.; GIRARD, C.; HIGGINS, R. Non-neoplastic lesions in beluga whales (*Delphinapterus leucas*) and other marine mammals from the St. Lawrence Estuary. **J. Comp. Pat.** v. 112, p. 257–71, 1995.
- DE MORAES, E.P.; BATISTA, A.M.; FARIA, E.B.; FREIRE, R.L.; FREITAS, A.C.; SILVA, M.A.; BRAGA, V.A.; MOTA, R.A. Experimental infection by *Toxoplasma gondii* using contaminated semen containing different doses of tachyzoites in sheep. **Vet Parasitol.** 2010.
- DE MOURA, L.; BAHIA OLIVEIRA, L.; WADA, M.Y.; JONES, J.L.; TUBOI, S.H.; CARMO, E.H. Waterborne toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. **Emerg. Infect. Dis.** v. 12, p. 326–9, 2006.
- DENG, J. M.; PETERSON, R.P. Cliver DO. First findings of *Cryptosporidium* and *Giardia* in California sea lions (*Zalophus californianus*). **J. Parasit.** v. 86, p. 490–4, 2000.
- DEROUIN, F. Pathogeny and immunological control of toxoplasmosis. **Braz. J. Med. Biol. Res.** v. 25, p. 1163-9, 1992.
- DJURKOVIC-DJAKOVIC, O.; KLUN, I.; KHAN, A.; NIKOLIC, A.; KNEZEVIC-USAJ, S.; BOBIC, B.; SIBLEY, L. D. A human origin type II strain of *Toxoplasma gondii* causing severe encephalitis in mice. **Microb. Infect.** v. 8, p. 2206-12, 2006.

DOMINGO, M.; VISA, J.; PUMAROLA, M.; MARCO, A.; FERRER, L.; BANAL, R.; KENNEDY, S. Pathologic and immunocytochemical studies of morbillivirus infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). **Vet. Pat.** v. 29, p.1 – 10, 1992.

DUBEY, J.P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **J. Parasit** v. 28, p.1019–24, 1998.

DUBEY, J.P.; BEATTIE, C. P. 1988. Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press, Boca Raton, Florida, 220 p.

DUBEY J.P. Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. **Vet. Parasit.** v. 140, p. 269-75. 2006.

DUBEY J.P. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **Int. J. Parasit.** v. 9 .3, p. 877–82, 2009.

DUBEY, J.P.; ZARNKE, R.; THOMAS, N.J.; WONG, S.K.; VAN BONN, W.; BRIGGS, M.; DAVIS, J.W.; EWING, R.; MENSE, M.; KWOK, O.C.; ROMAND, S.; THULLIEZ, P. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. **Vet. Parasit.** v. 116, p. 275–96, 2003a.

DUBEY, J.P.; DESMONDS, G. Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Eq. Vet. J.** v. 19, p. 337- 9, 1987.

DUBEY, J.P.; FAIR, P.; BOSSART, G.; HILL, D.; FAYER, R.; SREEKUMAR, C.; KWOK, O.; THULLIEZ, P. A Comparison of several serologic tests to detect antibodies to *Toxoplasma gondii* naturally exposed bottlenose dolphins (*Tursiops Truncatus*). **J. Parasit.** v. 91, p. 1074–81, 2005.

DUBEY, J.P.; FAIR, A.; SUNDAR, N.; VELMURUGAN, G.; KWOK, O.; MCFEE, W.; MAJUMDAR, E.D.; SU, C. Isolation of *toxoplasma gondii* from bottlenose dolphins (*tursiops truncatus*). **J. Parasitol.** v. 94, p. 821–3, 2008.

DUBEY, J.P.; GRAHAM, D.H.; BLACKSTON, C.R.; LEHMANN, T.; GENNARI, S.M.; RAGOZO, A.M.A.; NISHI, S.M.; SHEN, S.K.; KWOK, O.C.H.; HILL, D.E.; THULLIEZ, P. Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from São Paulo, Brazil: unexpected findings. **Int. J. Parasitol.** v. 32, p. 99–105, 2002.

DUBEY, J.P.; GRAHAM, D.H.; DA SILVA, D.S.; LEHMANN, T.; BAHIA-OLIVEIRA, L.M.; *Toxoplasma gondii* isolates of free-ranging chickens from Rio de Janeiro, Brazil: mouse mortality, genotype, and oocyst shedding by cats. **J. Parasitol.** v. 89, p. 851–3, 2003b.

DUBEY, J.P. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. **J. Parasit.** v. 82, p.957–61, 1996.

DUBEY, J.P.; LINDSAY, D.S.; LAPPIN, M.R..Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. **Am. J. Vet. Res.** v. 64, p.1507-13, 2003b.

DUBEY, J.P.; MATTIX, M.E.; LIPSCOMB, T.P. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. **Vet. Pathol.** v. 33, p. 290–5, 1996.

DUBEY, J.P.; MERGL, J.; GEHRING, E.; SUNDAR, N.; VELMURUGAN, G.V.; O. KWOK, C.H.; GRIGG, M.E.; SU, C.; MARTINEAU, D. Toxoplasmosis in captive dolphins (*Tursiops truncatus*) and walrus (*Odobenus rosmarus*). 2009. **J. Parasit.** v. 95. p. 82–5.

DUBEY, J.P.; MORALES, A.; SUNDAR, N.; VELMURUGAN, G.V., GONZALEZ-BARRIENTOS, C.R.; HERNANDEZ-MORA, G.; SU, C. Isolation and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*) from Costa Rica. **J. Parasit.** v. 93, p. 710-11, 2007.

DUBEY, J.P.; ODENING, K. 2001. Toxoplasmosis and related infections. In: **Parasitic diseases of wild mammals**. B. Samuel, M. Pybur, and A. M. Kocan (eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, p. 478–519.

DUBEY, J.P. Oocyst shedding by cats fed isolated bradyzoites and comparison of infectivity of bradyzoites of the VEG strain *Toxoplasma gondii* to cats and mice. **J. Parasitol.** v. 87, p. 215–9, 2001.

DUBEY, J.P.; ROLLOR, E.A.; SMITH, K.; KWOK, O.C. Low seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in feral pigs from a remote island lacking cats. **J. Parasit.** v. 83, p. 839-41, 1997.

DUBEY, J.P.; PAS, A. *Toxoplasma gondii* infection in Blanford's fox (*Vulpes cana*). **Vet. Parasit.** v. 153, p. 147–51, 2008.

DUBEY J.P. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. **Vet. Parasit.** v. 126, p. 57–72, 2004.

DUBEY, J.P. *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): Prevalence, clinical disease, diagnosis, and public health significance. 2009. **J. Zoon. Pub. Health.** (In press).

DUBEY, J.P.; VELMURUGAN, V.; ULRICH, J.; GILL, M.; CARSTENSEN, N.; SUNDAR, O.; KWOK, P.; THULLIEZ, D.; SU, C. Transplacental toxoplasmosis in naturally-infected white-tailed deer: Isolation and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* from foetuses of different gestational ages. **Int. J. Parasit.** v. 38, p. 1057-63, 2008.

DUMETRE, A.; CAROLINE, L.; BRAS, C. LM. BAFFET, P. MENECEUR, J. DUBEY, F. DEROUIN, J. DUGUET, M. JOYEUX, L. MOULIN. Effects of ozone and ultraviolet radiation treatments on the infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. **Vet. Parasit.** v. 153, p. 209-13, 2008.

DUMÈTRE, A.; DARDÉ, M. Detection of *Toxoplasma gondii* in water by an immunomagnetic separation method targeting the sporocysts. **Parasit. Res.** v. 101, p. 989-96, 2007.

ELMORE, S.A.; JONES, J.L.; CONRAD; P.A.; PATTON, S.; LINDSAY, D.S.; DUBEY, J.P. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. **Trends Parasitol.** 2010.

EMIN-LIMA, N.R.; RODRIGUES, A.L.F; COSTA, A.F.; SOUSA, M.E.M.; SICILIANO, S. O Boto – vermelho *Inia geoffrensis* (Blainville, 1817) ocorre na Baía do Marajó, Pará, Brasil. Em: Resumos,10869: XII Congresso Latino - Americano de Ciências do Mar, 2007, Florianópolis, SC, 2007.

ESMERINI, P.O.; GENNARI, S.M.; PENA, H.F.J. Analysis of marine bivalve shellfish from the fish market in Santos city, São Paulo state, Brazil, for *Toxoplasma gondii* **Vet. Parasit.** 2010.

FARIA, E.S.; GENNARI, H.; PENA, A.; ATHAYDE, M.; SILVA, S.; AZEVEDO Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in goats slaughtered in the public slaughterhouse of Patos city, Paraíba State, Northeast region of Brazil. **Vet. Parasitol.** v. 149, p. 126–9, 2007.

FAYER, R.; LEWIS, E.J.; XIAO, L.; LAL, A.; JENKINS, M.C.; GRACZYK, T.K. Temporal variability of *Cryptosporidium* in the Chesapeake Bay. **Parasit. Res.** v. 88, p. 998–1003, 2002.

FAYER, R.; JITENDER, P; DUBEY, J.P.; LINDSAY. D.S. Zoonotic protozoa: from land to sea. **Trend. Parasit.** v. 20, p. 531-6, 2004.

FERREIRA DA SILVA, M.D.A.; BARBOSA, F.H.S; GROSS, U.; LÜDER, C.G. Stress-related and spontaneous stage differentiation of *Toxoplasma gondii*. v. 4, p. 824-34, 2008.

FIORETTI P.D. Problems and limitations of conventional and innovative methods for the diagnosis of toxoplasmosis in humans and animals. **Parassit.** v. 46, p. 177-81, 2004.

GAJADHAR, A.A.; MEASURES, L.; FORBES, L.B.; KAPEL, C.; DUBEY, J.P. Experimental *Toxoplasma gondii* infection in grey seals (*Halichoerus grypus*). **J. Parasit.** v. 90, p. 255–9, 2004.

GARCIA, J.L.; GENNARI, S.M.; MACHADO, R.Z.; NAVARRO, I.T. *Toxoplasma gondii*: detection by mouse bioassay, histopathology, and polymerase chain reaction in tissues from experimentally infected pigs. **Parassit.** v. 46, p. 177-81, 2004.

GENNARI, S.M.; CAÓN-FRANCO, L.; YAI, S.S.; SANTOS, L.; FARIAS, N.; RUAS, J.; ROSSI, F.; GOMES, A. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies from wild canids from Brazil. **Vet. Parasit.** v. 121, p. 337-40, 2004.

GILBERT, R.E.; STANFORD, M.R. Is ocular toxoplasmosis caused by prenatal or postnatal infection? **Br. J. Ophthalmol.** v.84, p. 224-6, 2000.

HAILE, R.W.; WITTE, J.S.; GOLD, M.; CRESSEY, R.; MCGEE, C.D.; MILLIAN, R.C.; GLASSER, A.; HARAWA, N.; ERVIN, C.; HARMON, P.; HARPER, J.; DERMAND, J.; ALAMILLO, J.; BARRETT, K.; NIDES, M.; WANG, G. The health effects of swimming in ocean water contaminated by storm drain runoff. **Epidem.** v. 10, p. 355-63, 1999.

HAMILTON, H.; CABALLERO, S.; COLLINS, A.; BROWNELL, R. Evolution of river dolphins. **Biol. Scienc.** v. 268, p. 549-56, 2001.

HARVELL, C.D.; KIM, K.; BURKHOLDER, J.M.; COLWELL, R.R.; EPSTEIN, P.R.; GRIMES, D.J.; HOFMANN, E.E.; LIPP, E.K.; OSTERHAUS, A.D.; OVERSTREET, R.M.; PORTER, J.W.; SMITH, G.W.; VASTA, G.R. Emerging marine diseases - Climate links and anthropogenic factors. **Scienc.** v. 285, p. 1505-10, 1999.

HILL, D.E.; CHANG, L.; MARCIA, E.; CORNFORD, F.L.; CHIANG, T.M.; ERNST, N.C.J.; SUN, B.; MILLER, L.; DUBEY, J.P. Radiologic-Pathologic Correlation Cerebral Toxoplasmosis and Lymphoma in AIDS. **Clin. Microbiol. Infect.** v. 8, p. 634-40, 2002.

HILL, D.E.; CHIRUKANDOTH, S.; DUBEY, J.P. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. **Anim. Health Res. Rev.** v. 6, p. 41-61, 2005.

HILL, D.E.; FRASER I.; PRIOR, H. *Cryptosporidium* infection in a dugong (*Dugong dugon*). **Aust. Vet. J.** v. 75, p. 670–1, 1997.

HILL, D.E.; SREEKUMAR, C.; GAMBLE, H.R.; DUBEY, J.P. Effect of commonly used enhancement solutions on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork loin. **J. Food Protect.** v. 67, p. 2230–3, 2004.

HOLLAND, G.N. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. **Am. J. Ophthalmol.** v. 136, p. 973–88, 2003.

HOLLAND, G.N. Reconsidering the pathogenesis of ocular toxoplasmosis. **Am. J. Ophthalmol.** v. 128, p. 502–5, 1999.

HONNOLD, S.P.; BRAUN, R.; SCOTT, D.P.; SREEKUMAR, C.; DUBEY, J.P. Toxoplasmosis in a Hawaiian Monk Seal (*Monachus schauinslandi*). **J. Parasitol.** v. 91, p. 695–7, 2005.

IBAMA. **Mamíferos aquáticos do Brasil: plano de ação.** versão II. 2.ed. Brasília. Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis, 2001, 102p.

IUCN. Cetacean update of the 2008 IUCN Red List of Threatened Species. 2008

INSKEEP, W.; GARDINER, C.; HARRIS, R.; DUBEY, J.; GOLDSTON, R. Toxoplasmosis in Atlantic bottle-nosed dolphins (*Tursiops truncatus*). **J. Wild. Dis.** v. 26, p. 377–82, 1990.

JARDINE, J.; DUBEY, J. Congenital toxoplasmosis in an Indo-Pacific bottlenose dolphin (*Tursiops aduncus*). **J. Parasit.** v. 88, p. 197–9, 2002.

JONES, J.L.; DARGELAS, V.; ROBERTS, J.; PRESS, C.; REMINGTON, J.S.; MONTOYA, J.G. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. **Clin. Infect. Dis.** v. 49, p. 878-84, 2009.

JONES, J.L.; DUBEY, J.P. Waterborne toxoplasmosis--recent developments. **Exp. Parasitol.** v. 124, p. 10-25, 2010.

JENSEN, L. Monoclonal antibodies to *Toxoplasma gondii* strain 119 identify recently isolated Danish strains as one group. **Int. J. Parasit.** v. 28, p. 1305 – 13, 1998.

KIJLSTRA, A.; JONGERT, E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. **APMIS.** v. 117, p. 458-76, 2009.

KOUAM, M.K.; DIAKOU, A.; KANZOURA, V.; PAPADOPOULOS, E.; GAJADHAR, A.A.; THEODOROPOULOS, G. A seroepidemiological study of exposure to *Toxoplasma*, *Leishmania*, *Echinococcus* and *Trichinella* in equids in Greece and analysis of risk factors. 2010. **Vet. Parasitol.**

KREUDER, C.; MILLER, M.A.; JESSUP, D.A.; LOWENSTINE, L.J.; HARRIS, M.D.; AMES, J.A.; CARPENTER, T.E. CONRAD, P.A.; MAZET, J.A.K. Patterns of mortality in southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) from 1998–2001. 2003. **J. Wild. Dis.** v. 39. p. 495–509.

LAILSON-BRITO J.JR.; DORNELES, P.R.; SILVA, V.M.F.; MARTIN, A.R.; BASTOS, W.R.; AZEVEDO-SILVA, C.E; AZEVEDO, A.F.; TORRES J.P.M. Dolphins as indicators of micropollutant trophic flow in amazon basin. 2008. **Malm. ecol. Bras.** v. 12. p. 531-41.

LAMBOURN, D.; JEFFRIES, S.; DUBEY, J. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Harbor Seals (*Phoca vitulina*) in Southern Puget Sound, Washington. 2001. **J. Parasit.** v. 87. p. 1196-7.

LAPPIN, M. Infecções Protozoárias e Mistas in: ETTINGER, S. **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão e do Gato.** Vol. 1. 5º ed. EDT. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. p. 433- 5, 2004.

LEHMANN, GRAHAM, D.H.; DAHL, E.L.; BAHIA-OLIVEIRA, M.G.; GENNARI, S.M.; DUBEY, J.P. Variation in the structure of *Toxoplasma gondii* and the roles of

selfing, drift, and epistatic selection in maintaining linkage disequilibria. **Infect. Genet. Evol.** v. 4, p. 107–14, 2004.

LAPOINTE, J.; DUIGNAN, J. Meningoencephalitis due to a *Sarcocystis neurona*-like protozoan in Pacific harbour seals (*Phoca vitulina richardsi*). **J. Parasit.** v. 84, p. 1184–9, 1998.

LIESENFELD, O.; NGUYEN, T.A.; PHARKE, C.; SUZUKI, Y. Importance of gender and sex hormones in regulation of susceptibility of the small intestine to peroral infection with *Toxoplasma gondii* tissue cysts. **J. Parasit.** v. 87, p. 1491-3, 2001.

LINDSAY, D.S.; COLLINS, M.; MITCHELL, S.M.; COLE, R.A.; FLICK, G.J.; WETCH C.N.; LINDQUIST, A.; DUBEY, J.P. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in sea water. **J. Euk. Microb.** v. 50, p. 687-8, 2003.

LINDSAY, D.S.; DUBEY, J.P. Long-term survival of *Toxoplasma gondii* sporulated oocysts in seawater. **J. Parasit.** v. 95, p. 1019-20, 2009.

LINDSAY, D.S.; PHELPS, K.; SMITH, S.A.; FLICK, G.; SUMNER, S.S.; DUBEY, J.P. Removal of *Toxoplasma gondii* oocysts from sea water by eastern oysters (*Crassostrea virginica*). **J. Euk. Microb.** v. 90, p. 1975–85, 2001.

LIU, Q.; WEI, F.; GAO, S.; JIANG, L.; LIAN, H.; YUAN, B.; YUAN, Z.; XIA, Z.; LIU, B.; XU, X.; ZHU, X.Q. *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in China. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.** v. 103, p.162-6, 2009.

LIU, S.G.; QIN, C.; YAO, Z.J.; WANG, D. Study on the transmission of *Toxoplasma gondii* by semen in rabbits. v. 24, p. 166-70, 2006.

MARTIN, A.R.; DA SILVA, V.M.F. Number, seasonal movements, and residency characteristics of river dolphins in an Amazonian floodplain lake system. **Can. J. Zool.** v. 82, p.1307–15, 2004b.

MARTIN, A.R.; DA SILVA, V.M.F. River dolphins and flooded forest: seasonal habitat use and sexual segregation of botos (*Inia geoffrensis*) in an extreme cetacean environment. **Zool. Soc. Lond.** v. 263, p. 295 – 305, 2004.

MARTIN, A.R.; DA SILVA, V.M.F.; SALMON, D.L. Riverine habitat preferences of botos (*Inia geoffrensis*) and tucuxis (*Sotalia Fluviatilis*) in the central Amazon. **Mar. Mam. Scienc.** v. 20, p. 189 – 200, 2002.

MARTÍNEZ-CARRASCO, C.; BERNABÉ, A.; ORTIZJ, M.; ALONSO, F.D. Experimental toxoplasmosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*) fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **J. Wild. Dis.** v. 40, p. 294–300, 2004.

MASSIE, G.N.; WARE, M.W.; VILLEGAS, EN.; BLACK, M.W. Uptake and transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by migratory, filter-feeding fish. **Vet Parasitol.** v. 169, p. 296-303, 2010.

MCGUIRE, T.L.; ALIAGA-ROSSEL, E.R. Seasonality of reproduction in amazon river dolphins (*Inia geoffrensis*) in three major river basins of South America. **Biot.** v. 39. p.129-35.

MEASURES, L.; DUBEY, J.P.; LABELLE, P.; MARTINEAU, D. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Canadian Pinnipeds. **J. Wild. Dis.** v. 40, p. 294-300, 2004.

MEASURES, L.N.; OLSON, M. Giardiasis in pinnipeds from Eastern Canada. **J. Wild. Dis.** v 35, p. 779–82, 1999.

MIKAELIAN, I.; BOISCLAIR, J.; DUBEY, J.P.; KENNEDY, S.; MARTINEAU, D.; Toxoplasmosis in beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence Estuary: two case reports and a serological survey. **J. Comp. Path.** v. 122, p. 73–6, 2000.

MILLER, M.; CONRAD, P.; JAMES, E.R.; PACKHAM, A.; TOY-CHOUTKA, S.; MURRAY, M.J.; JESSUP, D.; GRIGG, M. Transplacental toxoplasmosis in a wild southern sea otter (*Enhydra lutris nereis*). **Vet. Parasit.** v. 153, p. 12–8, 2008a.

MILLER, M.; CROSBIE, P.R. SVERLOW, K.; HANNI, K.; BARR, B.C.; KOCK, N.; MURRAY, M.J.; LOWENSTINE, L.J.; CONRAD, P.A. Isolation and characterization of *Sarcocystis* from brain tissue of a free-living southern sea otter (*Enhydra lutris nereis*) with fatal meningoencephalitis. **Parasit. Res.** v. 87, p. 252–7, 2001.

MILLER, M.; GARDNER, I.A.; KREUDERC, C.; PARADIESD, D.M.; WORCESTERE, K.R.; JESSUPF, D.A.; DODDF, E.; HARRISF, M.D.; AMESF, J.A.; PACKHAMA, A.E.; CONRADA, P.A. Coastal freshwater runoff is a risk factor for *Toxoplasma gondii* infection of southern sea otters (*Enhydra lutrisnereis*). **Int. J. Parasit.** v. 32, p. 997–1006, 2002.

MILLER, M.A.; GRIGG, M.; KREUDERB, C.; JAMESD, E.R.; MELLIB, A.C.; CROSBIEE, P.R.; JESSUPA, D.A.; BOOTHROYDC, J.C.; BROWNSTEINA, D.; CONRAD P.A.; An unusual genotype of *Toxoplasma gondii* is common in California sea otters (*Enhydra lutris nereis*) and is a cause of mortality. **Int. J. Parasit.**v. 34, p. 275-84, 2004.

MILLER, M.A.; SVERLOW, K.; CROSBIE, P.R.; BARR, B.C.; LOWENSTINE, L.J.; GULLAND, F.M.; PACKHAM, A.; CONRAD, P.A. Isolation and characterization of two parasitic protozoa from a Pacific harbour seal (*Phoca vitulina richardsi*) with meningoencephalomyelitis. **Int. J. Parasit.** v. 87, p. 816–22, 2001.

MILLER, M.; MILLER, W.; CONRAD, P.A.; JAMES, E.R.; MELLI, A.C.; LEUTENEGGER, C.M.; DABRITZ, H.A.; PACKHAM, A.E.; PARADIES, D.; HARRIS, M.; AMES, J.; JESSUP, D.A.; WORCESTER, K.; GRIGG, ME. Type X *Toxoplasma gondii* in a wild mussel and terrestrial carnivores from coastal California: New linkages between terrestrial mammals, runoff and toxoplasmosis of sea otters. **J. Parasit.** v. 38, p. 1319-28, 2008b.

MORÉ, G.; PARDINI, L.; BASSO, W.; MARÍN, R.; BACIGALUPE, D.; AUAD, G.; VENTURINI, L.; VENTURINI, M.C. Seroprevalence of *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis* sp. in llamas (*Lama glama*) from Jujuy, Argentina. **Vet. Parasitol.** v. 155, p. 158-60, 2008.

MORGAN-RYAN, U.; FALL, A.; WARD, L.A.; HIJJAWI, N.; SULAIMAN, I.; FAYER, R.; THOMPSON, R.C.; OLSON, M.; LAL, A.; XIAO, L. *Cryptosporidium hominis* sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. **J. Euk. Microb.** v. 49, p. 433–40, 2002.

MORGAN, U.; XIAO, L.; HILL, B.D.; O'DONOGHUE, P.; LIMOR, J.; LAL, A.; THOMPSON, R.C.; Detection of the *Cryptosporidium parvum* “human” genotype in a dugong (*Dugong dugon*). **J. Parasit.** v. 86, p. 1352–4, 2000.

MURATA, K.; MIZUTA, K.; IMAZU, K.; TERASAWA, F.; TAKI, M.; ENDOH, T. The Prevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Wild and Captive Cetaceans from Japan. **J. Parasit.** v. 90, p. 896-8, 2004.

NAWAWI, F.A.; TAWFIK, M.A.; SHAAPAN, R.M. Methods for inactivation of *Toxoplasma gondii* cysts in meat and tissues of experimentally infected sheep. **Foodb. Pathog Dis.** v. 5, p. 687-90, 2008.

OKSANEN, A.; TRYLAND, M.; DUBEY J.P. Serosurvey of *Toxoplasma gondii* in North Atlantic marine mammals by the use of agglutination test employing whole tachyzoites and dithiothreitol. **Comp. Immun. Microb. Infect. Dis.** v. 21, p.107–14, 1998.

OMATA, Y.; UMESHITA, Y.; MURAO, T.; KANO, R.; KAMIYA, H.; KUDO, A.; MASUKATA, Y.; KOBAYASHI, Y.; MAEDA, R.; SAITO, A.; MURATA, K. *Toxoplasma gondii* does not persist in goldfish (*Carassius auratus*). **J. Parasitol.** v. 91, p. 1496–9, 2005.

PEZERICO, S.B.; LANGONI, H.; DA SILVA A.V.; DA SILVA, R.C. Evaluation of *Toxoplasma gondii* placental transmission in BALB/c mice model. **Exp Parasitol.** v. 123, p. 168-72, 2009.

PESCADOR, C.; OLIVEIRA, A.; EDUARDO, C.; OLIVEIRA, P.M.; PEDROSO, O.; BANDARRA, P.M. Reproductive losses linked to *Toxoplasma gondii* infection in goats in southern Brazil. **Pesq. Vet. Brasil.** v. 27, p. 167-71, 2007.

PENA, H.F.J.; GENNARI, S.M.; DUBEY, J.P.; SU, C. Population structure and mouse-virulence of *Toxoplasma gondii* in Brazil. **Int. J. Parasit.** v. 38, p. 561–9, 2008.

PEREIRA-CHIOCCOLA, V.L.; VIDAL, J.E.; SU, C. *Toxoplasma gondii* infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. **Fut. Microbiol.** v. 4, p.1363-79, 2009.

PILLERI, G. *Poppianna argentinianus* Rathbun, 1909 (*Crustacea, Decapoda*) in the stomach contents of *Inia geoffrensis* from Rio Ibaré, Bolívia. **Inv. on Cet.** v. 4, p. 104

RAMALHO, E.E.; MACEDO, J.; VIEIRA, T.M.; VALSECCHI, J.; CALVIMONTES, J.; MARMONTEL, M.; QUEIROZ, H.L. ciclo hidrológico nos ambientes de várzea da Reserva de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá – médio Rio Solimões, período de 1990 a 2008. **Uakari.** v. 5, p. 61-87, 2009.

REEVES, R.R.; STEWART, B.S.; CLAPHAM, P.J. & POWELL, J. **Guide to marine mammals of world.** National Audubon Society, 2002, 1st ed. 528p.

RESENDES, A.; ALMERIA, S.; DUBEY, J.P.; OBON, E.; JUAN-SALLES, C.; DEGOLLADA, E.; ALEGRE, F.; CABEZON, O.; PONT, S.; DOMINGO, Disseminated toxoplasmosis in a Mediterranean pregnant risso's dolphin (*Grampus griseus*) with transplacental fetal infection. **J. Parasit.** v. 88, p. 1029–32, 2002.

RIEDMAN, M.; ESTES, J.A. The Sea Otter (*Enhydra lutris*): behavior, ecology, and natural history. **Biol. Rep.** v. 90, p.14, 1990.

RICE, D.W. 1998. **Marine mammals of the world: Systematics and distribution.** Soc. Mar. Mam. Special Publication. v .4, Allen Press, Lawrence, Kansas.

ROBERTSON, N.J.; CHAI, J.G.; MILLRAIN, M.; SCOTT, D.; HASHIM, F.; MANKTELOW, E.; LEMONNIER, F.; SIMPSON, E.; DYSON, J. Natural regulation of immunity to minor histocompatibility antigens. **J. Immunol.** v. 178, p. 3558-65, 2007.

SANTOS, S.L.; DE SOUZA, C.K.,; GONDIM, L.Q.; DA SILVA, M.S.; UZÊDA, R.S.; ABE-SANDES, K.; GONDIM, L.F. Investigation of *Neospora caninum*, *Hammondia*

sp., and *Toxoplasma gondii* in tissues from slaughtered beef cattle in Bahia, Brazil. **Parasitol. Res.** v. 106, p. 457-61, 2010.

SEQUEIRA, T.; AMARANTE, A. **Parasitologia Animal - Animais de Produção**. Edt. EPUB. Rio de Janeiro. p. 66-9. 2002.

SHERDING, R.. **Toxoplasmose, Neosporose e outras Infecções Protozoárias Multissistêmicas**. Manual Saunders. p.161-7. 2003.

SHIRIHAI, H.; JARRETT, B. **Whales, dolphins and seals: a field guide to the marine mammals of the world**. A&C Publishers Ltd. Londres, 2006, 384p.

SHUHAIBER, S.; KOREN, G.; BOSKOVIC, R.; EINARSON, T.R.; SOLDIN, O.P.; EINARSON, A.; Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among veterinary staff in Ontario, Canada (2002): implications for teratogenic risk. **Infect Dis.** v. 23, p. 8, 2003.

SILVA, J.C.; OGASSAWARA, S.; ADANIA, C.H.; FERREIRA, F.; GENNARI, S.M.; DUBEY, J.P.; FERREIRA-NETO. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Vet. Parasit.** v. 102, p. 217-24, 2001.

SKALSTAD, I.; NORDOY, E. Experimental evidence of seawater drinking in juvenile hooded (*Cystophora cristata*) and harp seals (*Phoca groenlandica*). **J. Comp. Phys.** v. 170, p.395 – 401, 2000.

SOBRINO, R. CABEZON, O. MILLÁN, J.; PABÓN, M.; ARNAL, M.; LUCO, D.; GORTÁZAR, C.; DUBEY, J.P.; ALMERIA, S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in carnivores from Spain. **Vet. Parasit.** v. 187–92, 2007.

SOUSA, S.; CANADA N.; CORREIA DA COSTA J.M.; DARDE M. Serotyping of naturally *Toxoplasma gondii* infected meat-producing Animals. **Vet. Parasit.** v. 169, p. 24–8, 2010.

SPENCER, J.; JOINER, K. Disseminated toxoplasmosis in a captive ring-tailed lemur (*Lemur catta*). **J. Parasit.** v. 90, p. 904-6, 2004.

SUNDAR, N.; COLE, R.; THOMAS, N.J.; MAJUMDAR, D.; DUBEY, J.P.; SU, C. Genetic diversity among sea otter isolates of *Toxoplasma gondii*. **Vet. Parasit.** v. 151, p. 125–32, 2008.

TAGHADOSI, C.; KOJOURI G.A.; TAHERI M.A. Detection of *Toxoplasma* antibodies in sera of Salmonidae by ELISA. **Comp. Clin. Pat.** v. 19, p. 203-6, 2010.

TENTER, A.M.; HECKEROTH, A.R.; WEISS, L. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Int. J. Parasit.** v. 30, p. 1217–58, 2000.

TORREY, E.F.; YOLKEN, R.H. *Toxoplasma gondii* and schizophrenia. **Emerg. Infect. Dis.** v.9, p. 1375-80, 2003.

YOLKEN, R.H.; BACHMANN, S.; ROUSLANOVA, I.; LILLEHOJ, E.; FORD, G.; TORREY, E.F.; SCHROEDER, J. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in individuals with first-episode schizophrenia. **Clin. Infect. Dis.** v. 32, p. 842-4, 2001.

VIDAL, J.E.; COLOMBO, F.A.; DE OLIVEIRA, A.C.; FOCACCIA, R.; PEREIRA-CHIOCCOLA, V.L. PCR assay using cerebrospinal fluid for diagnosis of cerebral toxoplasmosis in Brazilian AIDS patients. **J. Clin. Microbiol.** v. 42, p. 4765 – 8, 2004.

VIDAL, O.; BARLOW, J.; HURTADO, L.; TORRE, J.; CEDÓN, P.; OJEDA, Z.; ITESM,C. Distribution and abundance of the amazon river (*Inia geoffrensis*) and the tucuxi (*Sotalia flutuatilis*) in the upper Amazon river. **Mar. Mam. Scienc.** v.13, p. 427 – 45, 1997.

WEISS, L.M.; KIM, K. The development and biology of bradyzoites of *Toxoplasma gondii*. **Front. Biosci.** v. 1, p. 391-405, 2000.

WREGHITT, T.; HUGHES, M.; CALNE, R. A retrospective study of viral and *Toxoplasma gondii* infections in 54 liver transplant recipients in Cambridge. **Sero. Imm. Inf. Dis.** v. 1, p. 219-31, 1987.