

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS INFECCIOSAS E
PARASITÁRIAS
PATRICIA VIEIRA DA SILVA**

CARACTERIZAÇÃO SOROEPIDEMIOLÓGICA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM CATADORES DE MATERIAIS RECICLÁVEIS, CAMPO GRANDE, MS

CAMPO GRANDE

2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS INFECCIOSAS E
PARASITÁRIAS
PATRICIA VIEIRA DA SILVA

CARACTERIZAÇÃO SOROEPIDEMIOLÓGICA DA INFECÇÃO POR *Toxoplasma gondii* EM CATADORES DE MATERIAIS RECICLÁVEIS, CAMPO GRANDE, MS

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do título de Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, sob a orientação da Prof^a. Dr^a. Maria Elizabeth Cavalheiros Dorval.

CAMPO GRANDE
2016

AGRADECIMENTOS

Grandes conquistas vem de grandes batalhas e um vencedor nunca está sozinho. Assim agradeço primeiramente a Deus por sua infinita bondade, amor e cuidado. Por nas horas de dificuldade me dar forças e mostrar que sempre esteve do meu lado até mesmo quando eu não acreditava em mim mesma!

A esta universidade que tem sido minha segunda casa e abriu as portas para um futuro que só existia nos meus sonhos e hoje vivo.

Ao corpo docente e demais colaboradores dessa instituição que me apoiaram, me instruíram e me capacitaram.

A FUNDECT (Fundação de Apoio ao Desenvolvimento do Ensino, Ciência e Tecnologia do Estado de Mato Grosso do Sul) por todo apoio e pela concessão da bolsa durante todo o período de realização deste mestrado.

Ao programa de pós-graduação em Doenças Infecciosas e Parasitárias que me deu a oportunidade de obter esse título e principalmente pelas experiências e grande conhecimento adquirido.

Agradeço a minha orientadora Profa. Dra. Maria Elizabeth C. Dorval (Profa. Beth) por ter aceitado que eu continuasse como sua aluna e agora com uma responsabilidade muito maior! Pela paciência, correções, ensinamentos e por me ajudar a crescer e amadurecer. Muito obrigada!

A equipe do laboratório e em especial a dona Zélia, que sempre me recebeu de braços abertos e que levo esse carinho para a vida toda.

A equipe "Catador" pelo companheirismo, empenho e amor por ajudar o próximo.

A minha família que me dá o suporte, que me ampara, me levanta, acredita em mim!

Ao meu esposo que nos meus momentos de fraqueza me amparou e me deu suporte para continuar. Obrigada, muito obrigada!

Aos meus amigos, companheiros de formação e todos que direta e indiretamente contribuíram para essa conquista.

Obrigada a todos! Sem vocês eu não chegaria até aqui.

RESUMO

A toxoplasmose é uma parasitose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. Está amplamente distribuída pelo mundo, sendo considerada um problema de saúde pública pelo grande número de pessoas infectadas e a gravidade em imunocomprometidos e nos casos congênitos. Sua prevalência pode variar de acordo com o local e a população estudada, onde indivíduos que possuem maior contato com as fontes de infecção têm maior risco de contaminação. Este trabalho teve como objetivo proceder à caracterização soroepidemiológica da infecção por *Toxoplasma gondii* em catadores de materiais recicláveis em Campo Grande, MS. Estudo analítico, seccional, incluindo profissionais maiores de 18 anos que exercem atividade como catadores de material reciclável, cadastrados em quatro cooperativas e aqueles que atuam de forma independente no aterro sanitário. As amostras de sangue foram coletadas de todos os trabalhadores que aceitaram participar do estudo e analisadas pelo método de Imunoensaio Enzimático de Micropartículas (IgM e IgG). A população foi constituída de 173 catadores, dentre eles, 88 (50,9%) homens e 85 (49,1%) mulheres, com idade entre 18 e 70 anos. Não houve diferença na prevalência da infecção entre os sexos ($p= 0,261$). O inquérito revelou 92,5% de positividade para *Toxoplasma gondii* (86,4% a 95,1% IC95%), e foi encontrada maior frequência do anticorpo IgG anti-*T. gondii* presente em 160 amostras. Anticorpos anti-*T. gondii* da classe IgM foram detectados em apenas 9 (5,2%) amostras, sendo estas também positivas para IgG. A maioria dos trabalhadores, 128 (74%) atuam de forma independente no aterro sanitário, e apenas 45 (26%) estão cadastrados nas cooperativas, no entanto não houve diferença na prevalência da infecção e local de trabalho ($p= 0,103$). Quanto ao tempo como catador, a frequência foi maior para indivíduos com 5 anos ou mais de trabalho. Quando questionados sobre o que é toxoplasmose, apenas 17 (9,8%) relataram saber, desses 8 (47,1%) disseram que a forma de transmissão para o homem é através do gato e 4 (23,5%) que se dá pela ingestão de carne crua e/ou mal passada. A maioria, 161 (93,1%) desconhece a forma de transmissão do *T. gondii*. Não houve relação entre a prevalência da infecção e possuir gato doméstico ($p= 0,697$), presença de animais silvestres no peridomicílio ($p= 0,218$), ingestão de carne de animais silvestres ($p= 0,971$) e consumo de carne crua e/ou mal passada ($p= 0,147$), entretanto houve maior prevalência em indivíduos que relataram consumir alimentos provenientes do lixo ($p= 0,027$). A rede de distribuição é a principal fonte de água, sendo que 159 (91,9%) são assistidos e apenas 14 (8,1%) utilizam poços artesianos. Já a rede de esgoto é encontrada em apenas 36 (20,8%) residências. A deficiência de saneamento básico, precárias condições socioeconômicas, aliadas a insuficiente conhecimento por parte da comunidade pode justificar a elevada prevalência da toxoplasmose encontrada nesse estudo, mostrando a necessidade de medidas educativas em saúde, investimentos em infraestrutura e saneamento em prol da qualidade de vida dessa população.

Palavras-chave: Toxoplasmose. Catadores. Material reciclável.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a parasitic disease caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*. It is widely distributed throughout the world and is considered a public health problem by the large number of people infected and severity in immunocompromised and congenital cases. Its prevalence may vary according to the location and population studied, where individuals who have greater contact with the sources of infection are at increased risk of contamination. This study aimed to carry out the seroepidemiological characterization of *Toxoplasma gondii* infection in recyclable material collectors in Campo Grande, MS. Analytical study, sectional, including major professional 18 years performing activity as collector of recyclable material, registered in four cooperatives and those who act independently in the landfill. Blood samples were collected from all workers who agreed to participate and analyzed by Microparticle enzyme immunoassay (IgM and IgG). The population consisted of 173 collectors, among them, 88 (50.9%) men and 85 (49.1%) women, with aged between 18 and 70 years. There was no difference in prevalence between the sexes ($p = 0.261$). The investigation revealed 92.5% positive for *Toxoplasma gondii* (86.4% to 95.1% CI 95%), and was found more often IgG antibody anti-*T. gondii*, present in 160 samples. IgM anti-*T. gondii* were detected in only 9 (5.2%) samples, which are also positive for IgG. Most workers, 128 (74%) act independently in the landfill, and only 45 (26%) are registered in the cooperatives, however there was no difference in the prevalence of infection and the workplace ($p = 0.103$). As for the time as the collector rate was higher for individuals with five years or more of work. When asked what is toxoplasmosis, only 17 (9.8%) reported knowing, these 8 (47.1%) said that the mode of transmission to humans is through the cat and 4 (23.5%) that gives the intake of raw and/or undercooked meat. Most, 161 (93.1%) unaware of the form of transmission of *T. gondii*. There was no relationship between the prevalence of the infection and have domestic cat ($p = 0.697$), presence of wild animals in areas surrounding homes ($p = 0.218$), eating meat of wild animals ($p = 0.971$) and consumption of raw and/or undercooked meat ($p = 0.147$), however there was a higher prevalence in individuals who reported consuming food from the garbage ($p = 0.027$). The distribution network is the main source of water, and 159 (91.9%) are assisted and only 14 (8.1%) use wells. Already sewerage system is found only in 36 (20.8%) residences. The sanitation deficiency, poor socioeconomic conditions, combined with insufficient knowledge on the part of the community may explain the high prevalence of toxoplasmosis found in this study, showing the need for educational measures in health, infrastructure investments and sanitation for the quality of life of population.

Keywords: Toxoplasmosis, Collectors, Recyclable material.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	7
2 REVISÃO DE LITERATURA	8
2.1 Histórico	8
2.2 Morfologia.....	9
2.2.1 Taquizoíto	9
2.2.2 Bradizoíto.....	10
2.2.3 Oocisto.....	11
2.3 Ciclo Biológico.....	11
2.3.1 Fase Assexuada	12
2.3.2 Fase Sexuada.....	13
2.4 Transmissão	14
2.5 Imunidade	15
2.6 Manifestações clínicas	16
2.7 Diagnóstico Laboratorial.....	18
2.7.1 Inoculação em camundongos	18
2.7.2 Cultura de células	19
2.7.3 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR).....	19
2.7.4 Testes sorológicos	20
2.8 Epidemiologia	21
2.9 Prevenção e tratamento	23
3 OBJETIVOS.....	25
3.1 Geral.....	25
3.2 Específicos	25
4 MATERIAL E MÉTODOS	26
4.1 Tipo do estudo	26
4.2 Local e período da pesquisa	26
4.3 Sujeitos da pesquisa	26
4.4 Coleta de dados	27
4.5 Coleta de sangue	27

4.6 Testes sorológicos	27
4.6.1 Imunoensaio enzimático de micropartículas (MEIA)	27
4.7 Processamento e análise dos dados	29
4.8 Entrega dos resultados e atendimento aos trabalhadores	29
4.9 Aspectos Éticos	29
5 RESULTADOS	30
6 DISCUSSÃO	36
7 CONCLUSÃO	41
REFERÊNCIAS.....	42

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma parasitose causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário pertencente à família Sarcocystidae, intracelular obrigatório, que infecta animais de sangue quente. Possui três formas evolutivas principais em seu ciclo: taquizóitos, bradizóitos e oocistos. Tem como hospedeiro definitivo espécies do gênero *Felis* sp., mais comumente o gato doméstico, sendo este o único animal de área urbana em que o *T. gondii* completa seu ciclo de vida. O homem e outros animais são hospedeiros intermediários (MATTOS, 2012).

Sua distribuição pode variar de acordo com o local e a população estudada. Condições ambientais, idade, procedência rural ou urbana, hábitos alimentares, contato com animais domésticos ou silvestres, e os determinantes sociais e econômicos fazem com que algumas populações estejam mais expostas ao risco de transmissão da doença (AJZENBERG; DARDÉ; DUMÈTRE, 2005; BRAHMBHATT; SONAR, 2010).

É considerada um problema de saúde pública, devido ao grande número de pessoas acometidas pela infecção e a gravidade em imunocomprometidos e nos casos congênitos, além da possível reativação do parasita em pessoas saudáveis, quando há uma queda no sistema imune (CANTOS *et al.*, 2000; RODRIGUES, 2007).

No Brasil a soroprevalência fica em torno de 40 a 80% na população adulta (MARGONATO *et al.*, 2007), entretanto a escassez de dados epidemiológicos da toxoplasmose impede que se conheça a realidade da doença em muitos lugares do país. Estudos anteriores, no estado de Mato Grosso do Sul, mostraram em universitários uma taxa de prevalência de 39% (FIGUEIREDO *et al.*, 2010), e em comunidades pantaneiras 42,1% (MURAT, 2011), mas nenhuma pesquisa é encontrada na população de catadores de materiais recicláveis.

Os catadores têm contato com diversas fontes de infecção por parasitos, inclusive o *Toxoplasma gondii*, o que eleva o risco de contaminação. Essa população é negligenciada pelos programas de saúde e vive em condições sanitárias e sociais precárias (CALDERONI, 2003).

Sabendo-se que a toxoplasmose é considerada um problema de saúde pública, e que são escassos estudos epidemiológicos na população de catadores de

materiais recicláveis, esta pesquisa visou proceder à caracterização soroepidemiológica da infecção por *Toxoplasma gondii* em catadores de materiais recicláveis em Campo Grande, MS, a fim de subsidiar medidas de prevenção e controle, contribuindo para a qualidade de vida desses trabalhadores.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico

O *Toxoplasma gondii*, agente causador da toxoplasmose, pode ter sido descrito primeiramente por Afonso Splendore no Brasil, em julho de 1908, após o isolamento desse parasito em diversos tecidos de coelhos, porém não o nomeou (SPLENDORE, 1908; DUBEY, 2010). No mesmo ano, Charles Nicolle e Luis Manceaux em experimentos com pequenos roedores (*Ctenodactylus gundi*) no laboratório de Nicolle no Instituto Pasteur, na Tunísia, identificaram em células mononucleares do baço e do fígado um microrganismo que acreditaram se tratar de uma forma particular de *Leishmania*, nomeando-o *Leishmania gondii*. Todavia, em 1909 constataram que se tratava de um novo protozoário e o nomearam *Toxoplasma gondii* de acordo com a sua morfologia (*toxon*= arco, *plasma*= vida) devido à forma arqueada do parasito e *gondii* devido ao seu hospedeiro *Ctenodactylus gundi* (NICOLLE; MANCEAUX, 1909)

Em 1913 foi relatado o primeiro caso de toxoplasmose humana por Castellani, em um menino com quadro febril e com esplenomegalia (PIZZI, 1997). Em 1923, Janku descreve pela primeira vez, protozoários morfologicamente idênticos ao *T. gondii*, em uma necropsia do globo ocular direito, de um bebê com hidrocefalia e cegueira que havia falecido quando tinha 11 meses de vida (JANKU, 1923). Levaditis, em 1928 relacionou a hidrocefalia com a toxoplasmose (PIZZI, 1997). Em 1927, Magarinos Torres, no Rio de Janeiro, propôs a possibilidade de infecção congênita, quando descreve a presença de parasitos compatíveis com o *Toxoplasma gondii* em cortes histológicos de um recém-nascido que havia falecido (DUBEY, 1994). Richter, em 1936 fala da toxoplasmose como causa de meningoencefalite neonatal.

Wolf, Cowen e Paige em 1939 conseguiram isolar o parasito por meio de inoculação em animais, a partir do liquido cefalorraquidiano e tecidos infectados, gerando a primeira cepa de origem humana, constatando que o *T. gondii* tem relação com a doença no homem e que poderia produzir doença intrauterina. Em 1940, Pinkerton e Weinman descreveram um caso de toxoplasmose adquirida que levou a morte de um rapaz de 22 anos. Sabin e Warren em 1942 relataram a eficácia de sulfonamidas contra o *Toxoplasma gondii* e em 1948, Sabin e Harry Feldman desenvolveram o teste do corante, um teste sorológico que levou grande avanço aos estudos sobre toxoplasmose (SABIN; FELDMAN, 1949).

Hogan no ano de 1951 fez a primeira descrição clínica detalhada de toxoplasmose ocular. Em 1960 um tecido que continha formas parasitárias resistiu à exposição em ácido e tripsina, o que deu suporte a hipótese de que o homem e outros animais poderiam adquirir a doença por meio da ingestão de carnes cruas ou mal cozidas (JACOBS; REMINGTON; MELTON, 1960). E foi então que Frenkel, Dubey e Miller em 1970 descreveram o ciclo biológico completo do *Toxoplasma gondii*, definindo os felinos em geral como hospedeiros definitivos, uma vez que o ciclo sexual desse parasito se dá no intestino delgado desses animais.

Com o passar dos anos muitas descobertas e avanços foram feitos, como a importância da toxoplasmose em indivíduos com diversas formas de deficiência imunológica como ocorre em portadores do vírus HIV, transplantados, entre outros, além da toxoplasmose congênita e ocular, que tem impulsionado diversos estudos sobre esse protozoário no mundo todo (KAWAZOE; MINEO, 2011).

2.2 Morfologia

2.2.1 Taquizoítos

É uma célula polarizada, de forma alongada, que apresenta região anterior afilada e a região posterior arredondada, lembrando a forma grosseira de banana ou meia-lua, medindo aproximadamente 8µm de comprimento e 2µm de largura. Na região anterior ou apical estão localizados os aneis polares, o conoide, as roptrias e os micronemas, estruturas que formam o complexo apical. O núcleo situa-se na região mediana e acima deste dispõem-se o complexo de Golgi e o apicoplasto.

Quando corado pelo método de Giemsa apresenta o citoplasma azulado e o núcleo vermelho (SOUZA *et al.*, 2010; KAWAZOE; MINEO, 2011).

O taquizoíto é a forma que está presente na fase aguda da infecção (COSTA-SILVA; CHIOCCOLA, 2010), podendo também ser nomeado de forma proliferativa, forma livre ou trofozoíto. Foi o primeiro a ser descrito caracterizado o aspecto morfológico em forma de arco (*toxon*=arco). Tem multiplicação rápida por divisão binária (endogenia), (*tachos* = rápido), dentro do vacúolo parasitóforo de várias células, levando à ruptura e liberação de novos taquizoítos. Possuem pouca resistência ao suco gástrico, e quando ingeridos são destruídos rapidamente (FRENKEL, 1990).

Encontram-se espalhados por todo o corpo na fase aguda, pois uma vez rompida a célula do hospedeiro, o protozoário invade outras células rapidamente. Pode ser encontrado em: lágrimas, secreção nasal, saliva, leite, secreção vaginal, urina, fezes, sêmen, tecido muscular estriado, cardíaco, linfático, ocular, placentário e no sistema nervoso central (FAYER, 1981; COUTINHO; VERGARA, 2005; SIBLEY *et al.*, 2009). As únicas células que não permitem formação dos vacúolos e assim invasão do parasito são as hemácias (COUTINHO; VERGARA, 2005).

2.2.2 Bradizoíto

Bradizoíto é a forma de multiplicação lenta do parasito (*brady*=lento) encontrada geralmente na fase crônica da infecção (TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

O cisto pode medir até cerca de 200 µm dependendo do número de bradizoítos e da célula parasitada, podendo ser denominado cistozoíto. É encontrado em muitos tecidos como musculares esqueléticos e cardíacos, nervoso, retina, entre outros, dentro de vacúolos parasitóforos onde a membrana celular forma a cápsula do cisto tecidual. Dentro do cisto o parasito se multiplica lentamente por endodiogenia ou endopoligenia (BOWMAN, 2006).

A parede do cisto é resistente e elástica, na qual a glicoproteína presente protege os bradizoítos da ação do sistema imunológico do hospedeiro (FRENKEL, 1999). Eles podem ser rompidos depois de um trauma físico ou *stress*, ou devido ao tratamento com terapia imunossupressora (como corticoides), e em uma queda da

resposta imunológica, quando então os bradizoítos tornam-se mais uma vez taquizoítos, o que dá início a uma nova fase aguda (FAYER, 1981).

Os bradizoítos podem permanecer viáveis nos tecidos por muitos anos e são muito mais resistentes à tripsina e à pepsina do que os taquizoítos. Mesmo sendo mais frequentemente encontrados na fase crônica, em algumas cepas os bradizoítos podem ser encontrados na fase aguda da infecção toxoplásmica (PRADO *et al.*, 2011).

2.2.3 Oocisto

São produzidos nas células intestinais de felídeos não imunes e eliminados imaturos junto com as fezes. Os oocistos não esporulados têm forma esférica, medindo de 10 a 12 μm de diâmetro e não são infectantes. Sofrem esporulação no ambiente, em condições ideais de temperatura, pressão, oxigenação e umidade, quando apresentam dois esporocistos, cada um contendo quatro esporozoítos, tornando-se infectantes para outros felídeos e diversos hospedeiros. A esporulação pode levar de um a cinco dias, dependendo das condições encontradas no ambiente. Os oocistos esporulados são subesféricos ou elipsoidais e medem de 11 a 13 μm de diâmetro (DUBEY, 1998).

É a forma de resistência, pois possui uma parede dupla bastante resistente a diversas condições do meio ambiente. Apenas um felino pode eliminar aproximadamente 20 milhões de oocistos por dia em cerca de 20 gramas de fezes, e depois de se tornarem infectantes se dispersam facilmente no meio ambiente pelo vento, chuva e por vetores mecânicos como baratas, moscas e até mesmo os pássaros (FRENKEL; BERMUDEZ, 2005; DUBEY, 1998; FAYER, 1981; FRENKEL, 1999).

2.3 **Ciclo Biológico**

O *Toxoplasma gondii* apresenta ciclo biológico do tipo heteroxeno, constituindo uma fase assexuada em diversos hospedeiros e uma fase sexuada nas células do epitélio intestinal de felídeos jovens não imunes (MONTEIRO, 2010). Os

gatos são considerados hospedeiros completos ou definitivos por possuírem o ciclo coccidiano, apresentando uma fase sexuada dentro do vacúolo parasitóforo no citoplasma das células enteroepiteliais e um ciclo assexuado ocorrendo em outros tecidos. O homem, outros mamíferos e as aves, são considerados os hospedeiros incompletos ou intermediários, pois possuem apenas o ciclo assexuado (KAWAZOE; MINEO 2011).

2.3.1 Fase Assexuada

Os hospedeiros intermediários podem adquirir o parasito e desenvolver a fase assexuada quando ingerem oocistos maduros contendo esporozoítos, encontrados em alimentos ou água contaminada, cistos contendo bradizoítos encontrados na carne crua, ou, mais raramente, taquizoítos eliminados no leite (FUNASA, 2002; BONAMETTI, *et al.*, 1997; CHIARI; NEVES, 1984).

Como os taquizoítos tem baixa resistência à acidez do estômago, muitos serão destruídos, mas os que conseguem penetrar na mucosa oral e os que são inalados serão capazes de evoluir (PRADO *et al.*, 2011).

Quando os parasitos chegam até o tubo digestivo do hospedeiro sofrem multiplicação intracelular e invadem outras células formando o vacúolo parasitóforo. No vacúolo parasitóforo, formado no interior das células, os taquizoítos passam por divisões celulares sucessivas por endodiogenia (formação de dois taquizoítos no interior de um “taquizoíto-mãe”) liberando novos taquizoítos quando rompem a célula. Cada célula hospedeira contém até cem taquizoítos e esse conjunto é denominado pseudocisto. Esse período de intensa multiplicação é chamado de fase proliferativa e é caracterizada como fase aguda da infecção toxoplásmica, que pode evoluir para a morte do hospedeiro que tiver algum comprometimento no sistema imune (FRENKEL, 1985; RONDANELLI *et al.*, 1986).

Em hospedeiros imunocompetentes ou quando há reestabelecimento do sistema imune, os parasitos extracelulares são eliminados, diminuindo o parasitismo e a multiplicação intracelular. Alguns parasitos podem evoluir para cistos, levando a fase cística, caracterizada como fase crônica da doença. Porém pode haver reagudização, com sintomas semelhantes à primeira infecção, quando há comprometimento da imunidade (SU *et al.*, 2002; SUZUKI, 2002).

2.3.2 Fase Sexuada

A fase sexuada ou coccidiana ocorre em gatos e outros felídeos jovens, não imunes, por meio da ingestão de qualquer uma das formas infectantes, que penetram nas células epiteliais, especialmente no intestino delgado. Esses animais são os únicos em que o parasito completa seu ciclo, por esse motivo são considerados hospedeiros definitivos. Ao decorrer do ciclo ocorre uma fase assexuada (merogonia) e outra sexuada (gametogonia) (KAWAZOE; MINEO, 2011).

Os bradizoítos, esporozoítos e taquizoítos ao penetrarem nas células do epitélio intestinal do animal sofrerão um processo de multiplicação por endodiogenia e merogonia (esquizogonia), dando origem a vários merozoítos. Esses merozoítos dentro do vacúolo da célula são chamados de esquizontes maduros ou merontes. Quando a célula parasitada se rompe ocorre a liberação dos merozoítos que infectarão outras células epiteliais e se transformarão nas formas sexuadas (FRENKEL; DUBEY; MILLER, 1970; TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

O gameta feminino é denominado macrogameta, imóvel e permanece no interior da célula epitelial. Já o gameta masculino é denominado microgameta, uma forma móvel (possui dois flagelos) que sai de sua célula e vai fecundar o macrogameta, formando o ovo ou zigoto que dará origem ao oocisto. A célula enteroepitelial será rompida, liberando os oocistos imaturos que serão eliminados junto às fezes do animal. Em condições de umidade, temperatura e local sombreado favorável, o oocisto torna-se maduro e infectante dentro de quatro dias, podendo permanecer viável por cerca de 12 a 18 meses (MONTEIRO, 2010).

O tempo para excreção do parasito nas fezes vai depender da forma de *T. gondii* que foi ingerida. Quando os bradizoítos são ingeridos a liberação de oocistos leva de 3 a 5 dias, oocistos esporulados 18 dias e taquizoítos 13 dias. Os bradizoítos induzem o ciclo nos felídeos mais eficientemente, pois quase todos os felídeos ingerindo cistos evacuem oocistos, enquanto menos de 30% dos felídeos que ingerem taquizoítos ou oocistos eliminam oocistos (DUBEY, 1998; THRUFIELD, 2004).

Os felídeos após a primeira infecção desenvolvem imunidade e quando infectados novamente não eliminam mais oocistos e assim não são mais capazes que transmitir a infecção (FRENKEL, 1978).

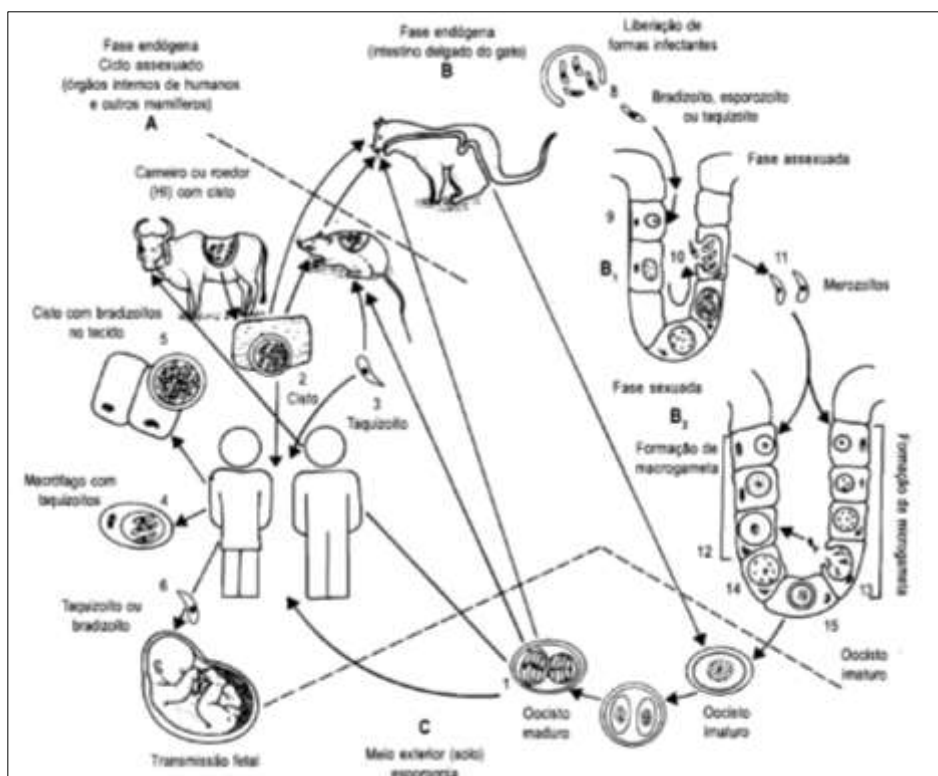


Figura 1 – Ciclo biológico do *Toxoplasma gondii*. Fonte: Kawazoe e Mineo

2.4 Transmissão

A alta prevalência da infecção pelo *T. gondii* indica que os mecanismos de transmissão ocorrem por diversas formas, podendo ser de forma congênita ou adquirida, ocorrendo nas diferentes formas do parasito como: contaminação por oocistos originados das fezes de gatos infectados, ingestão de cistos em carnes cruas ou mal passadas, transfusão sanguínea ou transplante de órgãos e ingestão de taquizoítos no leite (URQUHRAT, 2008; PRADO *et al.*, 2011).

Os gatos de rua são os principais envolvidos na disseminação da infecção, pois têm o hábito de caçar para se alimentar ingerindo carnes cruas de roedores, pássaros, e até alimentos encontrados nos lixos, que podem estar contaminados com as formas infectantes do *T. gondii*. Uma vez infectados, se de primoinfecção, liberam oocistos, garantindo a manutenção do ciclo no ambiente (FRENKEL, 1974; FRENKEL, 1999).

A contaminação por contato direto com os felinos é mínima, pois os oocistos liberados nas fezes devem esporular, o que não daria tempo, pois os gatos são

animais muito limpos, enterram suas fezes na areia e não deixam resquícios em sua pelagem por muito tempo (LAPPIN, 1994).

Nos locais onde não há gatos domésticos, principalmente em zonas rurais, a presença de felídeos selvagens como onças, jaguatiricas e leões pode explicar a transmissão, pois estes animais também atuam como hospedeiros definitivos do *T. gondii* (SÁFADI, 2000).

O consumo de carnes e produtos de origem animal, crus ou mal cozidos tem grande importância na transmissão da toxoplasmose, pois podem conter a forma cística do parasito, onde os bradizoítos são infectantes para os hospedeiros definitivos e intermediários (BARUZZI, 1976). Há relatos de surtos de toxoplasmose aguda em diversos lugares no mundo pela ingestão de alimentos contaminados (SILVA; MULCAHY; KAMATH, 1984; MCDONALD *et al.*, 1990; BONAMETTI *et al.*, 1997). Segundo Dubey (1986) as carnes frescas e linguiças de porco são a principal fonte de toxoplasmose humana em muitos países, seguida das carnes de cabra, ovelha e mesmo a de galinha.

A transmissão congênita é a mais grave, pois o feto é um organismo vulnerável do ponto de vista imunológico, levando a manifestações clínicas muito graves (FRENKEL, 2002). As vias de infecção mais prováveis para o feto são a transplacentária que ocorre quando a gestante adquire a toxoplasmose durante a gravidez apresentando a fase aguda da doença; e por meio do rompimento de cistos no endométrio, pois apesar da gestante apresentar a doença na fase crônica, alguns cistos localizados no endométrio poderiam, em raras situações, se romper liberando os bradizoítos que penetrariam no feto (THRUFIELD, 2004; RODRIGUES, 2013).

A transmissão por ingestão de taquizoítos em leite contaminado ou saliva, acidente de laboratório, por transplante de órgãos infectados, entre outros acontecem em menor quantidade, porém não devem ser ignorados.

2.5 Imunidade

A imunidade contra o *Toxoplasma gondii* é específica e ocorre por mecanismos humorais e celulares. Após a infecção e multiplicação do parasito no organismo hospedeiro, inicia-se a formação de anticorpos específicos e o desenvolvimento de mecanismos imunes celulares que são responsáveis pela

destruição dos taquizoítos extracelulares. Assim, durante a fase crônica da toxoplasmose, apenas os bradizoítos persistem e são responsáveis pela manutenção de títulos sorológicos que podem durar toda a vida do hospedeiro (DENKERS; GAZZINELLI, 1998; KAWAZOE; MINEO, 2011).

No mecanismo de defesa humoral, primeiro há produção de IgM e IgA, que caracterizam a fase aguda da infecção e logo após ocorre a síntese de IgG. Os títulos de IgA desaparecem antes dos de IgM, já os de IgG podem persistir por longo tempo (CAMARGO, 1995; CHEMELLO; ECKERT; TEIXEIRA, 1998). Os anticorpos IgM podem ser dosados 1 a 2 semanas depois do início da infecção, chegando ao pico em 6 a 8 semanas. Títulos baixos podem persistir por mais tempo, por aproximadamente 12 meses (GOLDSMITH, 1998).

No início da infecção ocorre a ativação inespecífica de células inatas do sistema imune, como macrófagos e células NK (*Natural Killer*) que produzirão IFN- γ para ativar a função microbicida. Esta ativação limita a replicação dos taquizoítos e direciona uma resposta de células T (DENKERS; GAZZINELLI, 1998).

Os taquizoítos estimulam os macrófagos a produzirem interleucina IL-12, importante na resposta imune celular e responsável pela ativação de células T CD4+, T CD8+ e NK (*Natural Killer*), que quando ativadas induzem a secreção de citocinas INF- γ e TNF- α em macrófagos e linfócitos. A combinação dessas duas citocinas resulta na ativação das funções dos macrófagos e na grande produção de óxido nítrico (NO), podendo efetuar a morte dos parasitos (DENKERS; GAZZINELLI, 1998; PADRÃO, 2009).

As células T após ativação são inibidas pela ação da IL-10 que parece modular negativamente, a síntese tanto de IL-12 quanto de IFN- γ , para evitar uma resposta imune exacerbada (DENKERS; GAZZINELLI, 1998). O *Toxoplasma gondii* induz a produção de IL-10 para limitar a resposta imune do hospedeiro e favorecer sua multiplicação (TAIT; HUNTER, 2009).

2.6 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da infecção por *Toxoplasma gondii* podem ir de assintomática em indivíduos imunocompetentes a lesões graves e até morte em recém-nascidos e em imunocomprometidos. A cepa do parasito, resistência do

hospedeiro e o modo pelo qual ele se infecta estão diretamente ligados a esses sintomas (PRADO *et al.*, 2011; MURAT, 2011).

A toxoplasmose congênita é frequentemente mais grave e vai depender do estágio de gestação, virulência da cepa e da capacidade de proteção da mãe para o feto. Quanto mais avançada a idade gestacional, maior será a facilidade de transmissão e menor a gravidade da doença. Os sinais podem aparecer ao nascimento ou não, manifestando-se até a idade adulta (COUTINHO; VERGARA, 2005; ARAÚJO *et al.*, 2011).

No primeiro trimestre o sinal mais frequente é o aborto, já no segundo pode ocorrer aborto, nascimento prematuro estando o bebê sem sintomas ou com anomalias graves como a síndrome ou téttrade de Sabin: coriorretinite, calcificações cerebrais, perturbações neurológicas ou retardamento psicomotor e micro ou macrocefalia. No terceiro trimestre são encontrados sintomas como comprometimento ganglionar generalizado, hepatoesplenomegalia, edema, miocardite, anemia, trombocitopenia e lesões oculares (BREGANÓ; MORI; NAVARRO, 2010).

A toxoplasmose ocular pode ter origem congênita ou adquirida, sendo difícil a diferenciação já que os casos com comprometimento ocular na fase inativa da doença podem ser confundidos com infecção congênita de aparecimento tardio (ORÉFICE; SILVA; MINEO, 1989; ORÉFICE *et al.*, 2010). O *T. gondii* pode afetar os olhos causando sintomas como a diminuição da acuidade visual por uveíte e retinocoroidite (ELFERVIG; ELFERVIG, 2000).

O *Toxoplasma gondii* possui alta frequência de infecções oportunistas e taxas de mortalidade em pacientes imunodeprimidos como: portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV), receptores de transplantes de órgãos e indivíduos com câncer. Está relacionado à ocorrência de encefalite, miocardite e doença disseminada nesses pacientes (CAREY *et al.*, 1973, AMBROISE-THOMAS; PELLOUX, 1993; FERREIRA; BORGES, 2002).

O protozoário demonstra preferência pelo Sistema Nervoso Central (SNC) de imunocomprometidos, provavelmente pela baixa imunidade local, uma vez que a barreira hematoencefálica dificulta o acesso de células imunes (AMBROISE-THOMAS; PELLOUX, 1993). O coração e os pulmões são os órgãos mais afetados após o SNC. A apresentação clínica de toxoplasmose varia de reativação

assintomática, a doença disseminada grave (FRENKEL, 1957; TSCHIRHART; KLATT 1988; JAUTZKE *et al.*, 1993).

Em indivíduos imunocompetentes a infecção é benigna, assintomática e autolimitada. Em alguns casos a primo-infecção pode vir acompanhada de linfadenopatia febril, astenia, mal-estar e cefaleia, geralmente de curso sub-agudo, mas que pode levar a complicações de outros órgãos (FERREIRA; BORGES, 2002).

2.7 Diagnóstico Laboratorial

Com o avanço da tecnologia o diagnóstico laboratorial tem crescido muito durante esses anos e os métodos estão cada vez mais sensíveis e específicos. Existe uma diversidade de testes que podem ser utilizados em diferentes casos de toxoplasmose.

Nos pacientes imunodeprimidos a procura do agente etiológico é prioritária, e métodos diretos de demonstração do parasito como o isolamento em camundongos, a PCR específica e a cultura em tecido são usados. Outros exames atuam em conjunto como por exemplo, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Em imunocompetentes e gestantes os métodos sorológicos são utilizados com maior frequência, como a pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* das classes IgM, IgA e IgE e os testes de avidéz da IgG específica para diagnosticar infecção aguda e presença de imunoglobulinas IgG específica indicando cronicidade ou a latência da infecção (JUNIOR, 2007).

Os testes sorológicos ajudam no diagnóstico da toxoplasmose ocular, porém não são suficientes para confirmação do diagnóstico por si só (MARQUES *et al.*, 2013). Testes sorológicos mais específicos podem ser realizados por técnica padronizada com a coleta de humor vítreo e humor aquoso e submissão desses a pesquisa de imunoglobulinas da classe IgG (CARMO *et al.*, 2005).

2.7.1 Inoculação em camundongos

A inoculação em camundongos se dá por meio da utilização do sangue do indivíduo ou sedimento do centrifugado de líquido cefalorraquiano, líquido amniótico,

lavado brônquico-alveolar, suspensões de triturados de biópsia ou de placenta, inoculado via intraperitoneal em camundongos isogênicos (REMINGTON; MACLEOD; DESMONTS, 1994). A soroconversão do animal demonstra a positividade que é confirmada pela presença de taquizoítos no líquido peritoneal ou por cistos no cérebro e outros órgãos (ROSA *et al.*, 2001).

Na primeira inoculação pode ser que não seja possível confirmar a presença do parasito, sendo necessárias novas inoculações, por meio da passagem de material biológico triturado para outro camundongo, o que aumenta o tempo do diagnóstico e o uso de animais (CAMARGO, 2001). A criopreservação tem sido usada como método de armazenamento desses inóculos, evitando a perda de viabilidade e virulência do parasito (CALVÃO, 2002; COSTA *et al.*, 2008).

2.7.2 Cultura de células

No isolamento em cultura de células a amostra é semeada em fibroblastos e células de outras linhagens, onde o *T. gondii* pode ser evidenciado intracelular, em poucas semanas por meio de imunofluorescência no tecido (DEROUIN *et al.*, 1987; COSTA *et al.*, 2008).

2.7.3 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

Avanços recentes no conhecimento do genoma do *T. gondii* tornaram possível a utilização da PCR para a detecção do parasito, uma vez que esse método utiliza testes laboratoriais para visualização de alterações genéticas por meio da amplificação de diferentes genes como P30, TRG1, B1 ou DNA ribossomal (FERREIRA; ÁVILA, 2001).

A amplificação dos segmentos B1 e P30 do *T. gondii* são os mais utilizados. O gene B1 encontra-se repetido 35 vezes no genoma do parasito e possui alta especificidade e característica de ser uma região conservada em diversas cepas testadas (BOOTHROYD *et al.*, 1988). O gene P30 se encontra representado como cópia única codificando para o principal antígeno de superfície do protozoário (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005).

A PCR pode amplificar fragmentos de DNA a partir de sangue, líquido amniótico, líquor, humor aquoso, fluido de lavado bronco-alveolar e urina (CRISTO; BRITTO; FERNANDES, 2005). É muito eficiente nos casos de baixa parasitemia, permitindo a detecção do parasito e apontando uma interpretação mais exata da etapa de infecção pelo *T. gondii*. Pode ser usado também no diagnóstico pré-natal da toxoplasmose congênita, limitando o uso de métodos invasivos no feto (JAMES, 1996; REMINGTON; THULLIEZ; MONTOYA, 2004).

2.7.4 Testes sorológicos

Existem muitos testes sorológicos e esses se baseiam na titulação de anticorpos circulantes, correspondentes à fase da infecção. Entre eles encontram-se a técnica de Sabin-Feldman, imunofluorescência indireta (IFI), hemaglutinação (HA), *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA), *immunosorbent agglutination assay* (ISAGA), imunoensaio enzimático de micropartículas (MEIA) e o método *enzyme linked fluorescent assay* (ELFA) (JUNIOR, 2007).

A técnica de Sabin-Feldman (SABINN; FELDMAN, 1948), também nomeada teste do corante é espécie específica e muito sensível, porém está em desuso devido a necessidade de manter o parasito vivo em camundongos para a preparação dos antígenos, sendo assim muito demorada e de pouca praticidade em relação a outros métodos (KAWAZOE, 2005).

A imunofluorescência indireta (IFI) é considerada um teste de boa sensibilidade e especificidade. Essa metodologia pode ser usada tanto na fase aguda da infecção com a pesquisa de IgM, quanto na fase crônica com a pesquisa de IgG. Porém pode apresentar resultados falso-positivos de anticorpos IgM pela interferência de fator reumatoide e pela competição entre os anticorpos IgG e IgM na fixação ao antígeno. Resultado falso-negativo pode ocorrer em bebês recém-natos devido a elevados títulos maternos de anticorpos da classe IgG (CAMARGO *et al.*, 1972; COSTA *et al.*, 2008).

O ensaio imunoenzimático (ELISA) é um método quantitativo em que a reação Ag-Ac é visualizada pela medida da atividade enzimática. É muito sensível e de fácil execução. A técnica indireta (utiliza-se conjugado de IgM) pode dar origem a resultados falso-positivos e falso-negativos, devido a competição de IgG e

interferência do fator reumatoide. Em virtude desse problema Desmonts *et al.* (1981) desenvolveram a técnica de captura de IgM ou ELISA duplo sanduíche, onde foi possível detectar a presença de IgM específica para *T. gondii* nos indivíduos com toxoplasmose recente, e que eram negativos na reação de Imunofluorescência. Entretanto, essa técnica também pode levar a resultados falso-positivos por meio de reações cruzadas de anticorpos para vírus, como o Epstein-Barr, o Citomegalovírus e outros (JUNIOR, 2007; COSTA *et al.*, 2008).

O teste de avides pode diferenciar infecção primária de quadros clínicos causados por reativação da fase crônica e persistência de IgM. Avides é a força de interação entre o anticorpo IgG e o antígeno presente em uma amostra, que aumenta no decorrer da infecção. Assim, baixa avides de IgG pode estar relacionada à infecção recente e uma alta avides à infecção crônica. Porém, alguns autores consideram que a baixa avides de IgG não pode ser interpretada como infecção recentemente adquirida, já que ela pode persistir por mais do que cinco meses dependendo da técnica utilizada (REMINGTON *et al.*, 2001; JUNIOR, 2007; CAMARGO, 2001).

O método *enzyme linked fluorescent assay* (ELFA) é usado para a detecção de anticorpos da classe IgG e IgM anti-*T. gondii* e tem como princípio a associação do método imunoenzimático e a fluorescência. Quando comparado com o método ISAGA, apresentou sensibilidade de 93,5%, especificidade de 99,3% e concordância de 98,9% (COSTA *et al.*, 2008). É considerada uma técnica padrão ouro junto ao imunoensaio enzimático de micropartículas (MEIA) (JUNIOR, 2007).

2.8 Epidemiologia

Estudos em diversas partes do mundo têm mostrado altas prevalências da toxoplasmose, podendo ser encontrada em países desenvolvidos e subdesenvolvidos como o Brasil, onde em determinadas populações a soroprevalência pode ser superior a 90% (KAWAZOE; MINEO, 2011). Alguns fatores podem contribuir para as altas prevalências como a presença de felinos domésticos e silvestres, ingestão de carnes cruas ou mal cozidas e hábitos precários de higiene, pois elevam o risco de contaminação.

A maioria das infecções pelo *T. gondii* é de origem alimentar (FORSYTHE, 2013), principalmente pela ingestão de cistos presentes em carnes de aves, suínos, ovinos, caprinos ou bovinos, quando servidas cruas ou mal cozidas, onde esses cistos podem ficar viáveis por dias à temperatura de geladeira, entretanto tornam-se inviáveis ao congelamento (-12°C) ou ao tratamento a temperaturas superiores a 67°C (DUBEY, 1996).

Os gatos têm importância fundamental na toxoplasmose, pois quando a doença ocorre em gatos jovens não imunes, pode haver a produção de milhares de oocistos eliminados nas fezes, porém essa eliminação dura de uma a duas semanas apenas (URQUHART, 2008). A ingestão desses oocistos presentes na água, alimentos, solo, lixo ou qualquer lugar contaminado constitui uma importante fonte de infecção.

A prevalência da toxoplasmose é de 15% a 85% da população adulta mundial (AJZENBERG; DARDÉ; DUMÈTRE, 2005). Já no Brasil ela fica em torno de 40% a 80% (MARGONATO *et al.*, 2007). No interior de um mesmo país pode haver desigualdade nas prevalências de regiões, estados, cidades e até grupos, devido às diferenças culturais, socioeconômicas e climáticas.

Uma baixa soroprevalência (10% a 30%) é encontrada em países da América do Norte, sudeste da Ásia e norte da Europa. Já em países tropicais da América Latina e África, são encontradas taxas que ficam acima dos 50%. As prevalências mais elevadas são classicamente observadas em países tropicais com clima úmido e quente, e menores prevalências são encontradas em países áridos ou frios (GANGNEUX; DARDÉ, 2012).

O aumento dos níveis socioeconômicos, em conjunto com uma melhoria nas condições de higiene, mudanças nos sistemas de produção, o consumo de carne congelada e a alimentação correta de gatos domésticos, levaram a uma diminuição contínua da soroprevalência na maioria dos países industrializados. Por exemplo, na Holanda, a soroprevalência diminuiu de 35,2% entre os anos de 1995 e 1996, para 18,5% nos anos de 2006 a 2007, em mulheres em idade reprodutiva (HOFHUIS, 2011; GANGNEUX; DARDÉ, 2012).

No Brasil as prevalências são variáveis de acordo com a região e diferentes populações. Segundo Frenckel (2002), a prevalência na região Centro-Oeste fica em torno de 54%. No estado de Mato Grosso do Sul em uma população rural na cidade de Eldorado detectou-se uma taxa de infecção de 79,45% (MARQUES *et al.*, 2008),

na população de ribeirinhos no município de Corumbá a prevalência encontrada foi de 42,1% (MURAT, 2011), em população indígena Terena a soropositividade ficou em 26,17% (BORGUEZAN *et al.*, 2014) e em universitários foi encontrado 39% de taxa de infecção (FIGUEIREDO *et al.*, 2010). Nenhuma pesquisa sobre a infecção pelo *Toxoplasma gondii* em catadores de materiais recicláveis foi encontrada no Brasil.

2.9 Prevenção e tratamento

Medidas profiláticas podem ser adotadas de acordo com a epidemiologia da infecção, de modo que possibilite a diminuição da transmissão. Entre elas estão evitar o consumo de carnes cruas e/ou mal passadas de qualquer animal, uma vez que pode haver cistos viáveis. O armazenamento a baixas temperaturas ou o adequado cozimento de alimentos pode eliminar o parasito que é morto à temperatura acima de 67°C e resfriamento abaixo de -13°C, assim como a pasteurização do leite (HILL; DUBEY, 2002).

O gato constitui ponto chave na transmissão do *T. gondii*. Assim, medidas como o controle populacional, manter o animal doméstico dentro das residências e alimentá-los com ração ou carnes cozidas, incineração de fezes e higienização da caixa de areia, devem ser tomadas. Animais bem alimentados dificilmente vão caçar (como é hábito dos felinos) e assim diminui o risco de contaminação (THRUFIELD, 2004).

Medidas como a lavagem das mãos antes de refeições e higienização de frutas, verduras e legumes ingeridos crus devem ser adotadas. A água de consumo quando não encanada ou tratada, deve ser fervida para eliminação de oocistos de *T. gondii*, se presentes (FRENKEL, 1999; BRAHMBHATT; SONAR, 2010).

As mulheres grávidas soronegativas devem receber orientações durante o pré-natal sobre medidas de prevenção da infecção e realizar exames sorológicos durante a gestação (SPALDING *et al.*, 2005). As gestantes que se encontram em fase aguda devem ser tratadas com espiromicina (BREGANÓ; MORI; NAVARRO, 2010).

O tratamento pode ser recomendado para gestantes, pessoas com imunocomprometimento e com doença ocular. Em pessoas saudáveis o tratamento

não é necessário, pois as manifestações clínicas geralmente desaparecem dentro de algumas semanas, sendo indicado somente em casos de sintomas graves e persistentes (BRASIL, 2010).

Os medicamentos utilizados são: sulfadiazina, sulfametoxazol, pirimetamina, espiramicina e clindamicina, onde a associação da sulfadiazina e pirimetamina, é a terapêutica mais usada, pois possui ação sinérgica, devendo ser evitada em gestantes no primeiro trimestre gestacional pelo potencial risco teratogênico da pirimetamina. Essas drogas atuam contra taquizoítos do *T. gondii*, não sendo úteis na eliminação de cistos, e são tóxicas em uso prolongado (KAWAZOE; MINEO, 2011).

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

- Avaliar a soroepidemiologia da infecção por *Toxoplasma gondii* em catadores de materiais recicláveis em Campo Grande, MS.

3.2 Específicos

- Estimar a prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* na população de catadores de recicláveis;
- Descrever características sociodemográficas e epidemiológicas da população de catadores de recicláveis;
- Verificar associações entre as variáveis sociodemográficas e epidemiológicas e a prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii*.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Tipo do estudo

Este é um estudo quantitativo, analítico, seccional, utilizando dados primários.

4.2 Local e período da pesquisa

A pesquisa foi realizada entre os anos de 2014 e 2015, na cidade de Campo Grande, MS, no Aterro Sanitário do Grande Anel Rodoviário, BR saída para Sidrolândia e nas cooperativas: Coopermaras (Cooperativas dos Catadores de Materiais Recicláveis dos Aterros Sanitários de Mato Grosso do Sul) localizada na Rua Evelina Selingardi, 1, bairro Dom Antônio Barbosa, Atmaras (Associação dos Trabalhadores de Materiais Recicláveis dos Aterros Sanitários de Mato Grosso do Sul) localizada na Rua Lea Barbosa Marques, 370, bairro Dom Antônio Barbosa, Cata MS (Cooperativa de Catadores do Bairro Dom Antonio em Campo Grande – MS) localizada no bairro Dom Antônio Barbosa e Coopernova (Cooperativa de Trabalho dos Catadores de Material Reciclável Nova Campo Grande) localizada no bairro São Conrado.

4.3 Sujeitos da pesquisa

A população do estudo foi composta por profissionais, maiores de 18 anos, cadastrados junto às cooperativas Coopermaras, Atmaras, Cata MS, Coopernova e aqueles que atuam de forma independente no “lixão” (Aterro de entulhos do Grande Anel Rodoviário).

Não houve seleção amostral, uma vez que há grande rotatividade dos catadores e os 700 cadastrados não corresponde aos que efetivamente se encontram nos locais de trabalho. Assim todos os indivíduos foram convidados e participaram os que aceitaram de forma voluntária. Foram excluídos indivíduos com qualquer prejuízo de sua capacidade civil e intelectual e indivíduos que requeriam algum tipo de consentimento especial como indígenas, quilombolas, entre outros.

4.4 Coleta de dados

Todos os trabalhadores que aceitaram participar da pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e passaram por entrevista estruturada para obtenção de informações socioeconômicas e demográficas e fatores de risco para toxoplasmose. O formulário foi respondido individualmente pelos catadores, para evitar qualquer influência nas respostas e garantir o sigilo. Os entrevistadores foram treinados para correta realização do questionário.

4.5 Coleta de sangue

Primeiramente os indivíduos lavavam seus braços onde seria realizada a coleta com água corrente para retirar o excesso de sujeira. Logo após era feito assepsia do local por métodos adequados, e coletados 10 mL de sangue por punção venosa de veia periférica por equipe treinada. Os tubos contendo as amostras eram armazenados em caixas térmicas e encaminhados ao Laboratório de Imunologia Clínica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. No laboratório essas amostras foram centrifugadas para a separação do soro. Do total de soro uma alíquota (500 µL) foi encaminhada para o Laboratório Central de Saúde Pública de Campo Grande.

4.6 Testes sorológicos

As amostras coletadas foram submetidas ao método laboratorial de imunoensaio enzimático de micropartículas (MEIA) para detecção de anticorpos das classes IgM e IgG anti-*T. gondii* (Abbott Diagnostics AxSYM® SYSTEM), considerados reagentes quando os índices resultaram $> 0,600$ e $> 3\text{UI/mL}$.

4.6.1 Imunoensaio enzimático de micropartículas (MEIA)

A técnica de imunoensaio enzimático de micropartículas (MEIA) é usada para a determinação quantitativa de anticorpos das classes IgG e IgM anti-*T. gondii* no soro ou plasma humano. A reação é realizada no analisador de imunoensaio, com acesso randômico e contínuo, AXSYM da Abbott. As amostras usadas para pesquisa dos anticorpos da classe IgM são tratadas com tampão de neutralização do fator reumatoide (FR) para remover os anticorpos de interferência (se presentes) do complexo antígeno-anticorpo, evitando-se, assim, resultados falsamente positivos.

No final da reação, o complexo imune ligado ao conjugado marcado com a fosfatase alcalina reage com o substrato 4-metilumbeliferil fosfato (MUP). A fosfatase alcalina catalisa a hidrólise do MUP a MU (metilumbeliferil). A quantidade de MU fluorescente é proporcional à concentração de 27 anticorpos da amostra analisada. A sensibilidade relativa do teste é de 99,7%, exatidão de 95% e especificidade de 99,1% (MANUAL DE INSTRUÇÕES DE USO AXSYM-ABBOTT, 2000) (Figura 2).

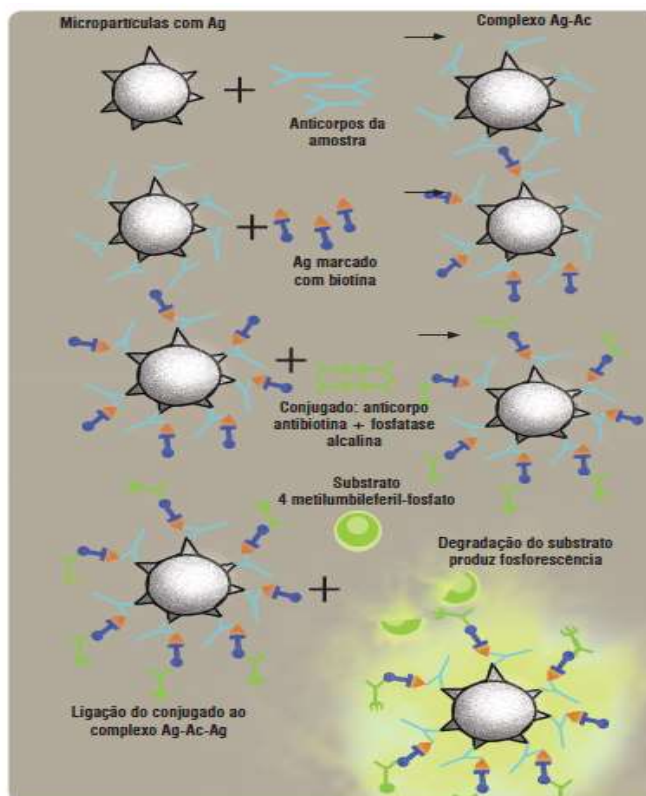


Figura 2 - Representação esquemática de um ensaio imunoenzimático de micropartículas (MEIA) de 3.^a geração. Fonte: Telelab

4.7 Processamento e análise dos dados

Os dados foram apresentados descritivamente através das seguintes medidas: média, desvio padrão (DP), frequência absoluta e relativa. Para verificar possíveis associações entre as variáveis de estudo foram realizados os testes qui-quadrado de tendência, teste qui-quadrado ou de Fisher, e calculadas as razões de prevalência (RP) com os respectivos intervalos de confiança (IC), ao nível de significância de 5%. Os programas utilizados foram EPI INFO versão 7 (Centers for Diseases Control and Prevention, Atlanta/Geórgia/Estados Unidos), e Bio Estat 5.3 (Sociedade Mamirauá, Belém/Pará/Brasil).

4.8 Entrega dos resultados e atendimento aos trabalhadores

Os resultados foram entregues aos trabalhadores de forma individualizada, pelo médico da equipe, orientando-os sobre as possíveis formas de infecção e prevenção da toxoplasmose.

4.9 Aspectos Éticos

Essa pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, em 28 de outubro de 2013 sob parecer de número 467.624.

5 RESULTADOS

A população foi constituída por 173 catadores que participaram da coleta e entrevista de forma voluntária, destes, 160 (92,5%) tiveram amostras positivas para *Toxoplasma gondii* (88,6% a 96,4% IC95%), onde foi encontrada maior frequência do anticorpo IgG anti-*T. gondii*, presente em 160 delas. Anticorpos anti-*T. gondii* da classe IgM foram encontrados em apenas 9 (5,2%) amostras, sendo estas também positivas para IgG.

Do total da amostra (n=173), 88 (50,9%) eram homens e 85 (49,1%) mulheres, com idade entre 18 e 70 anos. Não houve diferença na prevalência da infecção entre os sexos ($p= 0,352$). Entre as mulheres foram encontradas seis em idade fértil, entretanto todas foram soronegativas. A média de idade dos catadores foi de 37,7 anos ($\pm 12,0$ Desvio Padrão). Não houve diferença na prevalência de infecção entre as faixas etárias ($p= 0,158$) (Tabela 1).

A maioria dos trabalhadores, 128 (74%) atuam de forma independente no aterro sanitário, e apenas 45 (26%) estão distribuídos nas cooperativas: Coopermaras 9 (5%), Atmaras 10 (6%), Cata MS 15 (9%) e Coopernova 11 (6%), no entanto não houve diferença na prevalência da infecção e local de trabalho ($p= 0,103$). Cento e sete (67%) catadores possui renda *per capita* menor que meio salário mínimo, entretanto não houve diferença na prevalência de infecção em relação a esta variável ($p= 0,564$) (Tabela 1).

Todos obrigatoriamente usavam equipamento de proteção como perneira, blusa de manga longa, botas de borracha e luvas. Não houve necessidade de prescrição de tratamento a nenhum catador, uma vez que, os casos positivos foram todos assintomáticos e não havia nenhuma gestante.

O tempo de trabalho como catador foi dividido em maior de 15 anos, de 11 a 15 anos, de 5 a 10 anos e menor que 5 anos. A menor frequência de positivos (88,7%) foi encontrada em indivíduos que trabalham há menos de cinco anos. Maior positividade foi observada em trabalhadores com 5 anos ou mais de experiência ($p= 0,048$), portanto quanto maior o tempo de trabalho, maior a prevalência da infecção (Tabela 1).

As moradias dos catadores ficam nas redondezas das cooperativas e do aterro sanitário, muitas de madeira e lona, sem divisão de cômodos, pequenas e com muitos moradores. A rede de distribuição é a principal fonte de água das casas

159 (91,9%), apenas 14 (8,1%) utilizam poços artesianos, entretanto as ligações à rede, em muitas delas, são feitas pelos próprios moradores, de forma ilícita, assim como acontece com a energia elétrica. Já a rede de esgoto é encontrada em apenas 36 (20,8%) residências. Não houve diferença na prevalência de infecção segundo o tipo de fornecimento de água e a disponibilidade de esgoto (Tabela 1).

Tabela 1 – Número e porcentagem de catadores de materiais recicláveis segundo variáveis de estudo e sorologia para *Toxoplasma gondii*, Campo Grande/MS – 2015 (n=173)

Variáveis	Sorologia				RP (IC 95%)	p
	Reagente		Não reagente			
	Nº.	%	Nº.	%		
Sexo						
Masculino	83	94,3	5	5,7	1,0	(1)0,352
Feminino	77	90,6	8	9,4	1,04 (0,96 – 1,13)	
Faixa etária						
18 a 30	52	86,7	8	13,3	1,0	(2)0,158
31 a 40	39	100,0	-	-	0,87 (0,78 - 0,96)	
41 a 50	40	90,9	4	9,1	0,95 (0,83 - 1,09)	
51 a 60	23	95,8	1	4,2	0,90 (0,79 - 1,03)	
>60	6	100,0	-	-	0,87 (0,78 - 0,96)	
Local de trabalho						
Lixão	121	94,5	7	5,5	1,0	(3)0,103
Cooperativa	39	86,7	6	13,3	1,09 (0,97 - 1,23)	
Renda per capita						
< 0,5 SM	107	92,2	9	7,8	1,0	(2)0,561
0,5 a 1 SM	40	90,9	4	9,1	1,01 (0,91 - 1,13)	
> 1 SM	13	100,0	-	-	0,92 (0,87 - 0,97)	
Tempo Catador						
> 15 anos	21	100,0	-	-	1,0	(2)0,048
11 a 15 anos	29	96,7	1	3,3	1,03 (0,97 – 1,11)	
5 a 10 anos	47	92,2	4	7,8	1,09 (1,00 – 1,18)	
< 5 anos	63	88,7	8	11,3	1,13 (1,04 – 1,22)	
Origem da água						
Rede de abastecimento	146	91,8	13	8,2	1,0	(3)0,604
Poço artesiano	14	100,0	-	-	0,92 (0,88 - 0,96)	
Rede de esgoto						
Não	128	93,4	9	6,6	1,0	(3)0,475
Sim	32	88,9	4	11,1	1,05 (0,93 - 1,19)	

Nota: se $p \leq 0,05$ – diferença estatisticamente significativa

⁽¹⁾ Teste Qui-quadrado.

⁽²⁾ Teste Qui-quadrado de tendência.

⁽³⁾ Teste Exato de Fisher.

Quando questionados sobre o que é toxoplasmose (n=173), apenas 17 (9,8%) relataram saber, destes (n=17) 8 (47,1%) disseram que a forma de transmissão para o homem é através do gato e 4 (23,5%) que se dá pela ingestão de carne crua e/ou mal passada. A maioria, 161 (93,1%) desconhece a forma de transmissão do *T. gondii* (Tabela 2; Figura 5).

A maior parte dos trabalhadores relatou possuir gato como animal doméstico 71 (41%), porém não houve diferença na prevalência de infecção toxoplásmica em relação aos que não tinham gato (Tabela 2).

Vinte e dois (12,7%) catadores dizem existir animais silvestres no peridomicílio, entre eles: lobinho, urubu, tatu, lagarto, cobra, paca, capivara, quati e avestruz. Noventa e quatro (54,3%) relataram que ingerem ou já ingeriram carne desses animais, e desses (n=94), 87 (92,5%) foram reagentes para anticorpos anti-*T. gondii*. Não houve diferença estatística na prevalência da infecção em relação à presença de animais silvestres no peridomicílio ($p= 0,218$) e consumo de carnes de animais silvestres ($p= 0,971$) (Tabela 2).

O consumo de carne crua e/ou mal passada foi observada em 100 (57,8%) trabalhadores, no entanto não houve relação com a infecção ($p= 0,147$). Já quando questionados quanto ao consumo de alimentos provenientes do lixo, 91 (52,6%) disseram consumir, e desses (n=91), 88 (96,7%) tiveram sorologia positiva, mostrando que houve maior prevalência da infecção em indivíduos que relataram consumir alimentos provenientes do lixo ($p= 0,027$) (Tabela 2).

Dos 173 catadores, 116 (67%) disseram ter contato com fezes de animais durante o trabalho. A maioria 161 (93%) relatou lavar as mãos antes de qualquer refeição, diferente do que foi observado pela equipe do estudo, pois a maior parte dos trabalhadores apenas retiraram as luvas sem qualquer higienização antes de comer. Não houve diferença na prevalência de infecção entre ter ou não contato com fezes de animais ($p=0,359$) e lavar ou não as mãos antes das refeições ($p=0,603$) (Tabela 2).

Tabela 2 – Número e porcentagem de catadores de materiais recicláveis segundo conhecimento sobre toxoplasmose, hábitos e sorologia para *Toxoplasma gondii*, Campo Grande/MS – 2015 (n=173)

Variáveis	Sorologia				RP (IC 95%)	p
	Reagente		Não reagente			
	Nº.	%	Nº.	%		
Conhece a toxoplasmose?						
Não	143	91,7	13	8,3	0,92 (0,87 - 0,96)	⁽¹⁾ 0,369
Sim	17	100,0	-	-		
Conhece a forma de transmissão?						
Não	148	91,9	13	8,1	0,92 (0,88 - 0,96)	⁽¹⁾ 0,603
Sim	12	100,0	-	-		
Tem animais silvestres no peridomicílio?						
Sim	19	86,4	3	13,6	0,92 (0,78 - 1,10)	⁽¹⁾ 0,218
Não	141	93,4	10	6,6		
Já ingeriu carne de animal silvestre?						
Sim	87	92,5	7	7,5	1,00 (0,92 - 1,09)	⁽²⁾ 0,971
Não	73	92,4	6	7,6		
Ingere carne crua e/ou mal passada?						
Sim	90	90,0	10	10,0	0,94 (0,87 - 1,02)	⁽²⁾ 0,147
Não	70	95,9	3	4,1		
Ingere alimento do lixo?						
Sim	88	96,7	3	3,3	1,10 (1,01, 1,20)	⁽²⁾ 0,027
Não	72	87,8	10	12,2		
Lava as mãos antes da refeição?						
Sim	148	91,9	13	8,1	0,92 (0,88 - 0,96)	⁽¹⁾ 0,603
Não	12	100,0	-	-		
Possui gato?						
Sim	65	91,5	6	8,5	0,98 (0,90 - 1,07)	0,697
Não	95	93,1	7	6,9		
Tem contato com fezes de animais?						
Sim	109	94,0	7	6,0	1,05 (0,95 - 1,16)	0,359
Não	51	89,5	6	10,5		

Nota: se $p \leq 0,05$ – diferença estatisticamente significativa

⁽¹⁾ Teste Exato de Fisher.

⁽²⁾ Teste Qui-quadrado.

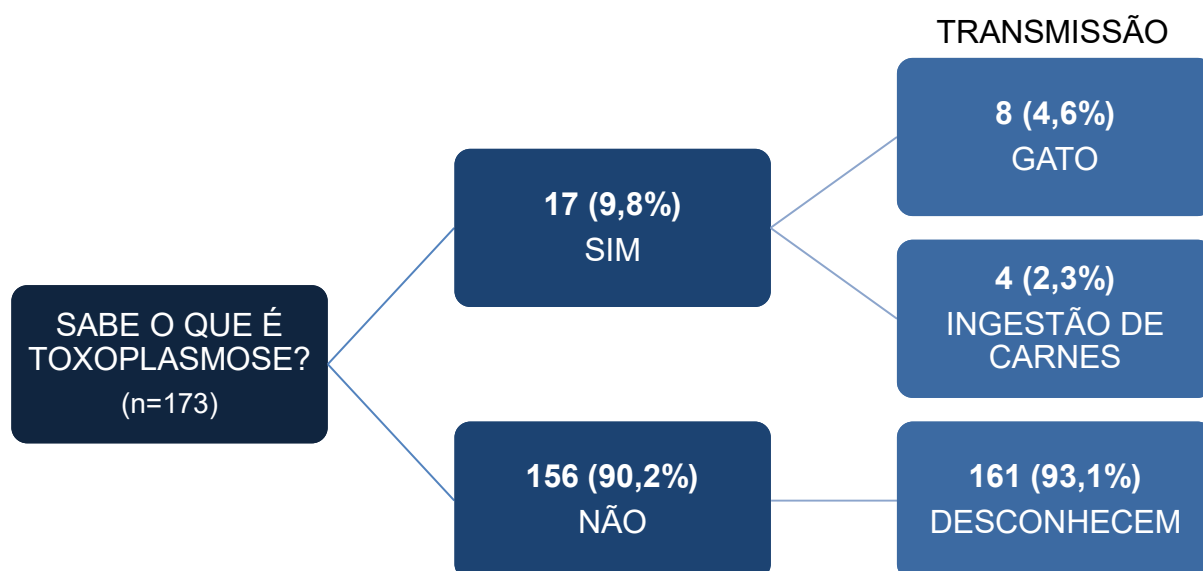


Figura 5 – Fluxograma das variáveis sobre o conhecimento da toxoplasmose e as suas formas de transmissão



Figura 6 – Aspecto das moradias de catadores de materiais recicláveis nas redondezas do aterro sanitário, bairro Dom Antônio Barbosa, Campo Grande, MS. Fonte de acervo pessoal: Marcos Ermínio, Tatiane Queiroz/G1 MS e Deivid Correia

De 22 catadores que relataram ter presença de animais silvestres no peridomicílio, 22,7% responderam que era o tatu. Ao considerar os catadores que relataram a utilização de animais silvestres para alimentação (n=94), o tatu novamente foi a resposta mais frequente (46,8%), seguido da capivara (28,7%) e do cateto (25,5%). (Tabela 3)

Tabela 3 – Distribuição dos animais silvestres presentes no peridomicílio e na alimentação segundo relato dos catadores de materiais recicláveis, Campo Grande-MS (n=173)

Variáveis	N°.	%
Peridomicílio (n=22)		
Tatu	5	22,7
Quati	3	13,6
Urubu	3	13,6
Lobinho	2	9,1
Cobra	2	9,1
Avestruz	2	9,1
Lagarto/tiú	1	4,5
Paca	1	4,5
Capivara	1	4,5
Alimentação (n=94)		
Tatu	44	46,8
Capivara	27	28,7
Cateto	24	25,5
Jacaré	14	14,9
Anta	12	12,8
Veado	10	10,6
Paca	6	6,4
Lagarto/tiú	3	3,2
Cobra	2	2,1
Lobinho	2	2,1
Quati	2	2,1

6 DISCUSSÃO

A toxoplasmose é uma parasitose que tem como característica altas prevalências e distribuição mundial. No entanto, em uma mesma região a prevalência pode variar devido às diferenças e peculiaridades de cada local ou população. Estudos epidemiológicos são necessários para que se tenha conhecimento da situação da infecção e para que medidas de prevenção e controle sejam implementadas.

Este é o primeiro estudo sobre a toxoplasmose e fatores epidemiológicos associados em população de catadores de materiais recicláveis no Brasil. O inquérito revelou 92,5% de positividade, diferindo do observado na cidade de Durango, no México (ALVARADO-ESQUIVEL *et al.*, 2008), também com catadores de rua e de cooperativas, onde foi encontrada uma prevalência de 15% (n=173), inferior a observada nesse estudo.

No estado de Mato Grosso do Sul, em populações com condições socioeconômicas e higiênico-sanitária semelhantes à dos catadores, tais como: população rural da cidade de Eldorado, ribeirinhos em Corumbá e comunidade indígena Terena, foram encontradas taxas de infecção de 79,45% (MARQUES *et al.*, 2008), 42,1% (MURAT, 2011) e 26,17% (BORGUEZAN *et al.*, 2014) respectivamente, confirmando a importância de aspectos comportamentais e ambientais na disseminação e manutenção do parasita.

A amostra estudada mostrou paridade em relação ao sexo, sem diferença na prevalência da infecção, o que também foi observado em outros estudos (AMENDOEIRA *et al.*, 2003; SOBRAL *et al.*, 2005; MURAT, 2011), porém diferente da situação encontrada em geral para essa população, em que a maioria dos catadores são homens (SILVA; GOES; ALVAREZ, 2013).

Nenhuma gestante participou da pesquisa. Seis mulheres em idade fértil foram soronegativas para a infecção, sendo necessária orientação sistemática e acompanhamento sorológico de rotina para que, caso ocorra gravidez, as medidas necessárias sejam tomadas e o contato com as fontes de infecção sejam evitadas, diminuindo assim o risco de transmissão congênita.

A média de idade dos catadores foi de 37,7 anos ($\pm 12,0$ Desvio Padrão) muito próxima a encontrada nesses profissionais da região Centro-Oeste do Brasil, em torno de 40 anos (SILVA; GOES; ALVAREZ, 2013). A presença de anticorpos

anti-*T. gondii* não manteve associação significativa com a faixa etária nesse estudo. Amendoeira *et al.* (2003), na população de ameríndios no estado de Mato Grosso, encontrou maior prevalência da infecção toxoplásmica a partir da terceira década de vida. A soropositividade no geral, aumenta no decorrer dos anos, pois quanto maior for o tempo de vida, maior será a exposição às fontes de infecção e assim maior será a probabilidade de contaminação (SOARES, 2014).

Apesar de as cooperativas garantirem melhor qualidade de trabalho, uma vez que possuem condições básicas de higiene, local para alimentação separado do ambiente de coleta e não ser permitido a entrada de animais, apenas 26% dos catadores são associados e a maioria (74%) atua de forma independente no “lixão”, no entanto não houve diferença na prevalência da infecção e local de trabalho.

A resistência às cooperativas se dá porque os catadores que atuam de maneira informal têm autonomia, uma vez que não se tem exigência de comparecimento, não possuem “chefe” e a remuneração é de responsabilidade pessoal. Já nas cooperativas, existe uma hierarquia e controle de frequência por meio de folha de ponto. O pagamento não é realizado de imediato como ocorre com os catadores independentes, eles precisam esperar a venda dos materiais para as indústrias de reciclagem para posterior pagamento de todos os que realizam trabalhos para a cooperativa.

O acompanhamento duradouro desses profissionais é difícil, pois existe grande rotatividade nos locais de trabalho, principalmente no “lixão”. Segundo empresa responsável pelo aterro sanitário existem aproximadamente 700 catadores cadastrados, porém estima-se que somente 150 frequentem o local com regularidade.

É obrigatório o uso de equipamentos de proteção para exercer as atividades tanto no aterro sanitário como nas cooperativas, porém muitos desses equipamentos encontram-se em estado precário, como luvas e perneiras, camisas rasgadas e botas com o solado desgastado. O uso desses equipamentos de forma correta diminui o contato pessoal direto com fontes de infecção.

Foi encontrada maior frequência de indivíduos que trabalham como catador há menos de cinco anos, que aliada ao maior número de trabalhadores na faixa etária de 18 a 30 anos, demonstra que pessoas cada vez mais jovens estão buscando no lixo sua fonte de renda, o que pode ser reflexo da dificuldade de conseguir emprego em outras áreas, pela baixa escolaridade e falta de qualificação.

A positividade para infecção toxoplásmica foi menor em trabalhadores com cinco anos ou menos de experiência como catador (88,7%) em relação aos trabalhadores com maior tempo. Esse fato pode ser explicado pelo possível contato com as fontes de infecção com o passar dos anos, aumentando a probabilidade de contaminação.

Os catadores de materiais recicláveis residem em casas humildes, próximas ao local de trabalho, na periferia da cidade. A maioria possui renda *per capita* menor que meio salário mínimo e apenas 20,8% relataram ter rede de esgoto em suas casas, entretanto não houve diferença na prevalência da infecção em relação a essas variáveis. Silva *et al.* (2013) relataram que o rendimento médio dos catadores na região Centro-Oeste do Brasil fica em torno de R\$ 571, 56, e que 1,8% da população reside em domicílio com pelo menos um catador extremamente pobre (menos de R\$ 70,00 *per capita*).

Altas prevalências da toxoplasmose estão relacionadas entre outros fatores, com o baixo poder econômico e condições sanitárias e de saúde precárias. Indivíduos que se enquadram nessa situação estão mais expostos a infecções. Alvarado-Esquivel *et al.* (2012) encontraram maior prevalência da infecção pelo *T. gondii* em pessoas em situação de pobreza.

A água utilizada nas casas dos catadores vem da rede de distribuição em 91,9%, o que pode contribuir para a diminuição do risco de contaminação hídrica, uma vez que essa água passa por tratamento antes de chegar às casas dos consumidores. Entretanto, a água deve ser tratada corretamente, pois oocistos de *T. gondii* não são eliminados por técnicas químicas e físicas utilizadas em algumas estações de tratamento como a cloração e aplicação de ozônio (DUMETRE *et al.*, 2008). Um dos maiores surtos mundiais de toxoplasmose ocorreu por meio da contaminação do reservatório de água da cidade de Santa Isabel do Ivaí, Paraná, onde a água era originada de poços artesianos e apenas clorada (FUNASA, 2002).

Foi constatado na população de catadores, pouco conhecimento a respeito da infecção toxoplásmica, e quando questionados sobre o que é toxoplasmose apenas 9,8% reportaram saber e 93,1% disseram desconhecer as formas de transmissão, semelhante ao observado em outros estudos na população em geral (RODRIGUES, 2015; OGENDI, 2013). Esses resultados têm papel fundamental na alta prevalência encontrada nesse estudo e medidas em educação em saúde são necessárias, pois sabe-se que quanto menor o conhecimento sobre determinada doença, seus sinais

clínicos, modo de transmissão e até da sua própria ocorrência, maior serão os riscos de contaminação, devido à falta de prevenção.

Os catadores residem em área urbana, porém nas periferias da cidade, envoltos por extensas áreas de mata verde e terrenos baldios, o que pode explicar a presença de animais silvestres no peridomicílio reportada por 12,7% dos trabalhadores. Outro fato que pode explicar a presença desses animais é que as casas ficam perto dos aterros e cooperativas, onde são despejados alimentos junto aos dejetos, podendo atrair esses animais. Não foi observada a presença de felinos silvestres como onça pintada, onça preta e jaguatirica, que são responsáveis por manter a infecção em ambientes rurais, com a prevalência do parasito nessas espécies chegando a 85,7% (SILVA, 2008).

Embora não tenha sido encontrada associação significativa entre o consumo de carnes de caça e a infecção toxoplásmica nesse estudo, a ingestão dessas carnes quando não cozidas adequadamente, constitui uma importante fonte de transmissão, uma vez que podem possuir cistos viáveis do parasito em seu tecido, o que foi observado por Murat (2011), em uma população ribeirinha do município de Corumbá, onde a maioria dos indivíduos parasitados consomem ou já consumiram carnes de caça.

Em regiões onde há grande consumo de carnes são encontradas altas taxas de infecção pelo *T. gondii*, como exemplo na região sul do Brasil, onde no início do ano de 2015 ocorreu um surto de toxoplasmose na cidade de São Marcos, tendo 154 casos confirmados e a principal causa, o consumo de carne mal passada (BRASIL, 2015). Outro surto de toxoplasmose associado ao consumo de prato à base de carne crua foi relatado nos municípios de São Paulo e Guarujá (EDUARDO *et al.*, 2007).

Em indivíduos que consomem alimentos achados no lixo foi constatada uma alta prevalência da toxoplasmose. Esse resultado pode estar relacionado à presença de gatos jovens possivelmente infectados que podem liberar milhares de oocistos e contaminar carnes e verduras em meio aos resíduos. A presença de gatos domésticos constitui uma importante fonte de disseminação do *T. gondii* por meio da liberação do parasito nas fezes do animal quando infectado. Entretanto essa eliminação dura de uma a duas semanas (URQUHART, 2008) e após o animal adquirir imunidade, ele nunca mais voltará a eliminar os oocistos (PRADO *et al.*, 2011).

A escassez de higiene aumenta consideravelmente o risco da infecção, como foi observado nesses trabalhadores onde a maioria relatou ter contato com fezes de animais, além do contato com outros materiais em decomposição e poucos deles realizavam a higienização das mãos antes das refeições.

Os catadores de materiais recicláveis estão constantemente em contato com diversas fontes de infecção, na procura de materiais que possam ser comercializados ou servir de alimento em meio ao lixo, o que aumenta o risco de contaminação a diversas doenças. O acesso à saúde, que se dá por intermédio do Sistema Único de Saúde (SUS), ainda é deficiente e não existe programa específico que assista esses trabalhadores, de maneira que garanta um acompanhamento eficaz do estado de saúde.

Os resultados encontrados nesse estudo forneceram informações importantes, que poderão auxiliar em medidas de prevenção a infecção, na criação de projetos de assistência à saúde e inclusão dos catadores de forma prioritária no atendimento dos órgãos públicos municipais para o desenvolvimento de políticas sociais, garantindo assim maior qualidade de vida a esses trabalhadores.

7 CONCLUSÃO

- Foi encontrada uma alta prevalência da infecção toxoplásmica nos catadores de materiais recicláveis, com maior frequência de anticorpos da classe IgG.
- Essa população vive com ausência de saneamento básico, em precárias condições socioeconômicas e de saúde, e possui baixo nível de conhecimento sobre a toxoplasmose, o que pode justificar a elevada prevalência encontrada nesse estudo.
- Foi encontrada maior prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em catadores com tempo de trabalho maior do que cinco anos e naqueles que relataram ingerir alimentos provenientes do lixo.
- Possuir gato doméstico, ingerir carne crua e/ou mal passada, ter contato com fezes de animais, presença de animais silvestres no peridomicílio, assim como outras variáveis epidemiológicas investigadas, não mostrou associação com a prevalência de infecção pelo *Toxoplasma gondii*.

REFERÊNCIAS

- AJZENBERG, D.; DARDÉ, M. L.; DUMÈTRE, A. Multiplex PCR for typing strains of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Clinical Microbiology**, Limoges, France, v. 43, n. 4, p. 1940-1943, apr. 2005.
- ALVARADO-ESQUIVEL, C.; LIESENFELD, O.; CONDE, J. A. M.; CAMACHO, A. C.; MARTINEZ, S. E.; GARCIA, S. A.; HERRERA, A. G.; CORRAL, N. G. Seroepidemiology of Infection with *Toxoplasma gondii* in Waste Pickers and Waste Workers in Durango, Mexico. **Zoonoses Public Health**, n.55, p. 306–312, 2008.
- ALVARADO-ESQUIVEL, C.; TORRES-CASTORENA, A.; LIESENFELD, O.; ESTRADA-MARTÍNEZ, S.; URBINA-ÁLVAREZ, J. High seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in a subset of Mexican patients with work accidents and low socioeconomic status. **Parasites & Vectors**, 2012.
- AMBROISE-THOMAS, P.; PELLOUX, A. Toxoplasmosis congenital and in immunocompromised patients: a parallel. **Parasitology Today**, v. 9, n. 2, p. 61-63, 1993.
- AMENDOEIRA, M. R. R.; SOBRAL, C. A. Q.; TEVA, A.; LIMA, J. N.; KLEIN, C. H. Inquérito sorológico para a infecção por *Toxoplasma gondii* em ameríndios isolados, Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Brasília, v. 36, n. 6, p. 671-676, nov-dez. 2003.
- ARAÚJO, D. A.; SILVA, A. V.; ZANETTE, D. F.; SILVA, D. R.; CORREA, N. A. B.; VELASQUEZ, L. G.; NETO, A. P. Investigação dos fatores associados à infecção pelo *Toxoplasma gondii* em cães e seres humanos de Porto Figueira, PR. **Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 18, n. 1, p. 98-111, mar. 2011.
- BARUZZI, R. G. Toxoplasmose: história natural e níveis de prevenção. **ARS CURANDI**, n. 9, p. 6-22, 1976.
- BONAMETTI, A.M.; PASSOS, J.N.; DA SILVA, E.M.K.; BORTOLIERO, A.L. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, São Paulo, v. 30, p. 21-25, 1997.
- BOOTHROYD, J. C.; BURG, J. L.; PERELMAN, D.; KASPER, L.H.; WARE, P. L. Molecular analysis of the gene encoding the major surface antigen of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Immunology**, n. 141, p. 3584-3591, 1988.
- BORGUEZAN, C.; SANCHES, F. G.; OLIVEIRA, J. T. M.; NORBERG, P. R. B. M.; URIARTE, M. A. A.; NORBERGI, A. N. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en indígenas de la etnia Terena, Mato Grosso do Sul, Brasil. **Revista Cubana Medicina Tropical**, Ciudad de la Habana, v.66, n.1, 2014.

BOWMAN, D. D. **Parasitologia veterinária de Georgis**. 8. ed. Barueri, São Paulo, 2006.

BRAHMBHATT, M. N.; SONAR, S. S. Toxoplasmosis: an important protozoan zoonosis. **Veterinary World**, Anand, v. 3, n. 9, p. 436-439, sept. 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Orientações sobre toxoplasmose. São Marcos, Rio Grande do Sul, 15 de abril de 2015. [Nota Técnica]

BRASIL. Ministério da Saúde. **Relação Nacional de Medicamentos Essenciais**, 7ª Ed. Brasília: RENAME 2010.

BREGANÓ, R. M.; MORI, F. M. R. L.; NAVARRO, I. T. Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita. **Editora da Universidade Estadual de Londrina**, Londrina, 2010.

CALDERONI S. **Os bilhões perdidos no lixo**. 4ª ed. São Paulo: Humanitas, 2003.

CALVÃO, A. D. **Manifestações oftalmológicas na toxoplasmose congênita**. Monografia (Graduação em medicina) - Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2002.

CAMARGO, M. E. Alguns aspectos atuais do diagnóstico de laboratório da toxoplasmose. **Academia Nacional de Medicina**, Brasil, v. 155, n.4, p. 236 – 239, 1995.

CAMARGO, M. E. Toxoplasmose. In: FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M, Ed. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 278-286.

CAMARGO, M. E.; LESER, P. G.; ROCCA, A. Rheumatoid factors as a cause for false positive IgM anti-Toxoplasma fluorescents testes. A technique for specific results. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, São Paulo, n. 14, p. 310-313, 1972.

CANTOS G. A.; PRANDO M. D.; SIQUEIRA M.V.; TEIXEIRA R. M. Toxoplasmose: ocorrência de anticorpos anti-*toxoplasma gondii* e diagnóstico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 46, n. 4, p. 335-341, out./dez. 2000.

CAREY, R. M.; KIMBALL AC; ARMSTRONG, D.; LIEBERMAN, P. H. **Toxoplasmosis**, 1973.

CARMO, E. L.; ALMEIDA, E. F.; BICHARA, C. N.; PÓVOA, E. M. Pesquisa de anticorpos anti Toxoplasma gondii em fluidos intra-oculares (humor vítreo e humor aquoso) de pacientes com toxoplasmose ocular, na Cidade de Belém, PA. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Belém, v. 38, n. 1, p. 77-79, jan-fev, 2005.

CHEMELLO, D.; ECKERT, G.U.; TEIXEIRA, C.G. Imunidade a Parasita. In: SCROFERNEKER, M.L.; POHLMANN, P.R. **Imunologia Básica e Aplicada**. Porto Alegre: Sagra Luzatto. 1998, p. 373.

CHIARI, C., A.; NEVES, D. P. Toxoplasmose humana adquirida através da ingestão de leite de cabra. **Memorial do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro , v. 79, n. 3, p. 337-340, sept. 1984.

COSTA, T. L.; SILVA, M. G.; AVELAR, J. B.; AMARAL, A. N.; AVELINO, M. M.; CASTRO, A. M. *Toxoplasma gondii*: toxoplasmose com ênfase no diagnóstico. **Revista de Patologia Tropical**, Goiânia, v. 37, n.3, p. 191-207, jul-set. 2008.

COSTA-SILVA, T. A.; CHIOCCOLA, V. L. P. Fase aguda da infecção por *Toxoplasma gondii*: avaliação do parasitismo sanguíneo e resposta humoral em camundongos isogênicos AS/n. **Scientia Medica**, Porto Alegre, v. 20, n. 1, p. 88-92, 2010.

COUTINHO, S. G.; VERGARA, T. R. C. Toxoplasmose. In: COURA, J. R. (Ed.). **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. cap. 66, p. 815-832, v. I.

CRISTO, A. K.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Brasil, v. 41, n. 4, p. 229-35, ago. 2005.

DENKERS, E. Y.; GAZZINELLI, R. T. Regulation and function of T-Cell-Mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, v. 11, n. 4, p. 569-588, oct. 1998.

DEROUIN, F.; MAZERON, M. C.; GARIN, Y. J. F. Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Clinical Microbiology**, Paris, v. 25, n. 9, p. 1597-1600, 1987.

DESMONTS, G.; NAOT, Y.; REMINGTON, J. S. Immunoglobulin M-immunsorbent agglutination assay for diagnosis of infectious disease: diagnosis of acute congenital and acquired *Toxoplasma* infections. **Journal of Clinical Microbiology**, n. 14, p. 486, 1981.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis and other coccidial infections**. In: Sherding R.G., editor. The cat diseases and clinical management. 2 ed. New York: Churchill Livingstone, p. 565–605, 1994.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2. Ed. Boca Raton: CRC Press, 2010.

DUBEY, J.P. A review of toxoplasmosis in pigs. **Veterinary Parasitology**., n. 19, p. 181 – 223, 1986.

DUBEY, J.P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology**, Beltsville, v. 28, n. 7, p.1019 – 1024, 1998.

DUBEY, J.P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.64, p.65-70, 1996.

DUMETRE, A.; BRAS, C. L.; BAFFET, M.; MENECEUR, P.; DUBEY, J. P.; DEROUIN, F.; DUGUET, J. P.; JOYEUX, M.; MOULI, L.. Effects of ozone and ultraviolet radiation treatments on the infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. **Veterinary Parasitology**, v. 153, n. 3-4, p. 209 –213, 2008.

EDUARDO, M. B. P.; KATSUYA, E. M.; RAMOS, S. R. T. S.; PAVANELLO, E. I.; PAIVA, O. R.; BRITO, S. N.; MADALOSSO, G. Investigação do surto de toxoplasmose associado ao consumo de prato à base de carne crua (“steak tartar”), nos municípios de São Paulo e Guarujá, SP – Novembro de 2006. **Boletim Epidemiológico Paulista**, v. 4, n. 41, maio, 2007.

ELFERVIG, J. L.; ELFERVIG, L. S. Ocular Toxoplasmosis. **The Journal of the American Society of Ophthalmic Registered Nurses**, San Francisco, v. 25, n. 2, p. 63-67, apr.-june, 2000.

ESTADOS UNIDOS. **Manual de Instruções de Uso do Sistema AXSYM Toxo IgG e IgM produzido por Abbott Laboratories**, 2000.

FAYER, R. Toxoplasmosis Update and Public Health Implications. **Canadian Veterinary Journal**, Beltsville, v. 22, n. 11, p. 344-346, 1981.

FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. Toxoplasmose. In: FERREIRA, A. W. (Ed.). **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 27, p. 278-288.

FERREIRA, S. M.; BORGES, A. S. Some Aspects of Protozoan Infections in Immunocompromised Patients - A Review. **Memorial do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 97, n. 4, 2002.

FIGUEIREDO, H. R.; FAVERO, S.; AMENDOEIRA, M. R. R.; CARDOZO, C. Inquérito soropidemiológico para toxoplasmose e avaliação dos condicionantes para sua transmissão em universitários de Campo Grande, Mato Grosso do Sul. **Scientia Medica**, Porto Alegre, v. 20, n. 1, p. 71-75, 2010.

FORSYTHE, S. J. **Microbiologia da segurança dos alimentos**. 2. ed. Artmed, 2013.

FRENKEL, J.K.; BERMUDEZ, J.E.V. **Toxoplasmose**. In: FOCACCIA, R. (Ed.). Veronesi: Tratado de Infectologia. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2005. v. 2, cap.9, p.1635-1652.

FRENCKEL, J. K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R. Ed. **Tratado de infectologia**. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2002, p. 1310-1325.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Ed.). **Tratado de Infectologia**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. 2ª Reimpressão, 1999, cap. 99, p. 1290-1305.

FRENKEL, J.K. Toxoplasmosis in human beings. **Journal of The American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 196, n.2, p. 240-248, 1990.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis. **Pediatric Clinics of North America**, Philadelphia, v. 32, n. 4, p. 917-932, 1985.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis in cats: diagnosis, treatment and prevention. **Comparative Immunology and Infectious Diseases**, Oxford, v.1, n.1, p. 15-20, 1978.

FRENKEL, J. K. Breaking the transmission chain of *Toxoplasma*: a program for the prevention of human toxoplasmosis. **Symposium on Toxoplasmosis sponsored by the Tropical Disease Center**, New York, v. 5, n. 2, p. 228-235, feb. 1974.

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. K.; MILLER, N .L. - *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. **Science**, n. 167, p. 893-896, 1970.

FRENKEL, J. K. Effects of cortisone, total body irradiation and nitrogen mustard on chronic latent toxoplasmosis. **American Journal of Pathology**, n.33, p. 618, 1957.

FUNASA. **Boletim Eletrônico epidemiológico**, p. 01-03, 20/08/02.

GANGNEUX, F. R.; DARDÉ, M. L. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. **Clinical Microbiology Reviews**, France, v. 25, n. 2, p. 264-296, 2012.

GOLDSMITH, R.S. **Infectious Diseases: Protozoal & Helminthic** in: Current Medical Diagnosis & Treatment. 37th Edition Stamford, Connecticut. USA: Appleton & Lange. 1998.

HILL, D.; DUBEY, J. P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 8, n 10, p. 634-640, feb. 2002.

HOFHUIS, A. Decreased prevalence and age-specific risk factors for *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in The Netherlands between 1995/1996 and 2006/2007. **Epidemiology & Infection**, v. 139, n. 4, p. 530 –538, 2011.

HOGAN, M. J. **Ocular toxoplasmosis**. Columbia University Press, New York, 1951.

JACOBS, L.; REMINGTON, J. S.; MELTON, M. L. The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Parasitology**, v. 46, n. 1, p. 11-21, 1960.

JAMES, G. S. Comparison of cell culture, mouse inoculation, and PCR for detection of *Toxoplasma gondii*: effects of storage conditions on sensitivity. **Journal of Clinical Microbiology**, Austrália, v. 34, n. 6, p. 1572-5, 1996.

JANKU, J. Pathogenes a patologická anatomie taknazvaného vrozeného kolobomu žluté skvrny v oku normálně velikém a mikrophthalmickém s nálezem parazitu v sítnici. **Casopis Lékaru Českých**, Sokolská, n. 62, p. 1021-1027, 1054-1059, 1081-1085, 1111-1115 1138-1144, 1923.

JAUTZKE, G.; SELL, M.; THAL MANN, V.; JANITSCHKE, K.; GOTTSCHA, L. K.; SCHURMANN, D.; RUF, B. Extracerebral toxoplasmosis in AIDS: histological and immunohistological findings based on 80 autopsy cases. **Pathology - Research and Practice**, v. 189, n. 4, p. 428-436, 1993.

JUNIOR, J. F. **Relação de Resultados Sorológicos de Ensaio Imunoenzimático (ELISA) com a técnica de Imunofluorescência Microscópica Digital para pesquisa de antígeno IgG de *Toxoplasma gondii***. Tese (Mestrado em Ciências Ambientais e Saúde) - Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2007.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D. P. (Ed). **Parasitologia Humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

KAWAZOE, U.; MINEO, J. R. *Toxoplasma gondii*, cap. 18. In: NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 12. ed. SP, Atheneu, 2011.

LAPPIN, M.R. Toxoplasmosis felina. **Waltham focus**, v.4, n. 4, p. 2-8, 1994.

MARGONATO, F. B.; SILVA, A. M. R.; SOARES, D. A.; AMARAL, D. A.; PETRIS, A. J. Toxoplasmose na gestação: diagnóstico, tratamento e importância de protocolo clínico. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 7, n. 4, p. 381-386, out./dez. 2007.

MARQUES, A.; PORTELINHA, J.; ISIDRO, F.; PICOTO, M.; GUEDES, M. Diagnóstico e tratamento da toxoplasmose ocular em casos atípicos. **Oftalmologia**, v. 37, n. 4, p. 265-272, out-dez, 2013.

MARQUES, J. M.; DA SILVA, D. V.; CORREIA, N. A. B.; VELÁSQUEZ, L. G.; DA SILVA, R. C.; LANGONI, H.; DA SILVA, A. V. Prevalence and risk factors for human toxoplasmosis in a rural community. **The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, Botucatu, v. 14, n.4, p. 673-684, 2008.

MATTOS, C. C. B. *Toxoplasma gondii*: prevalência de infecção, diagnóstico laboratorial e genótipos. 2012. 175 f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) - Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, 2012.

MCDONALD, J.C.; GYORKOS, T.W.; ALBERTON, B.; MACLEAN, J.D.; RICHER, G.; JURANEK, D. An outbreak of toxoplasmosis in pregnant women in northern Quebec. **Journal of Infectious Diseases**, Chicago, v. 161, p. 769-774, 1990.

MONTEIRO, S. G. **Parasitologia na medicina veterinária**. SP, Roca, 2010.

MURAT, P. G. **Identificação de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e de fatores associados à toxoplasmose em população pantaneira de Mato Grosso do Sul**. 2011. 149 f. Dissertação (Mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitárias) - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 2011.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur une infection a corps de Leishman (ou organismes voisins) du Gondi. **Comptes Rendus de l'Académie des Sciences**, Paris, v. 147, n. 147, p. 763-766, 1909.

OGENDI, E.; MAINA, N.; KAGIRA, J.; NGOTHO, M.; MBUGUA, G.; KARANJA, S. Questionnaire Survey on the Occurrence of Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection amongst Farmers in Thika District, Kenya. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 84, n. 1, p. 191, 2013.

ORÉFICE, F.; FILHO, R. C.; BARBOZA, A. L.; ORÉFICE, J. L.; CALUCCI, D. Toxoplasmose ocular adquirida. Toxoplasmose ocular pós-natal. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, Rio de Janeiro, v. 69, n.3, p. 184-207, 2010.

ORÉFICE, F.; SILVA, H. F.; MINEO, J. R. Controvérsias sobre a fisiopatogenia da toxoplasmose ocular. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, Rio de Janeiro, v. 48, n. 4, p. 237-243, 1989.

PADRÃO, J. C. **Identificação da via de degradação da óxido nítrico sintase induzida em macrófagos ativados e infectados pelo *Toxoplasma gondii***. Dissertação (Mestrado em Biociências e Biotecnologia) - Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Rio de Janeiro, 2009.

PINKERTON, H.; WEINMAN, D. Toxoplasmosis infection in man. **Archives of Pathology & Laboratory Medicine**, v. 30 n. 1, p. 374-392, 1940.

PIZZI, H.L. **Toxoplasmosis**. 1ª. ed. Argentina: Rhône Poulenc Rorer Argentina, 91 p, 1997.

PRADO, A. A. F.; ALMEIDA, G. F.; GONTIJO, L. S.; TORRES, M. L. M. **Toxoplasmose: o que o profissional da saúde deve saber**. Enciclopédia biosfera, Centro científico conhecer, Goiânia, v. 7, n. 12, f. 30, maio, 2011.

REMYINGTON, J. S.; MACLEOD, R.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. **Infectious diseases of the new-fetus and born infant**. 4ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994.

REMYINGTON, J. S.; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O. Ed. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001. p. 205-346.

REMINGTON, J.S.; THULLIEZ, P.; MONTOYA, J. G. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. **Journal of Clinical Microbiology**, Palo Alto, v. 42, n. 3, p. 941-945, 2004.

RICHTER, R. Meningo-encephalomyelitis neonatorum. **Archives of Neurology & Psychiatry**, n. 36, p. 1085-1100, 1936.

RODRIGUES F. F. **Perfil epidemiológico da toxoplasmose no município de Anápolis no período de 2001 a 2005**. 2007. 156 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Ambientais e Saúde) - Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2007.

RODRIGUES, D. N. J. **Avaliação do conhecimento da população sobre formas de transmissão e medidas preventivas da toxoplasmose em Mossoró, RN**. 2015. 104 f. Dissertação (Mestrado em Ambiente, Tecnologia e Sociedade) – Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró, RN, 2015.

RODRIGUES, I. M. X. **Avaliação de componentes da resposta imunológica de recém-nascidos expostos intraútero ao *Toxoplasma gondii***. Tese (Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública) - Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2013.

RONDANELLI, E. G.; STROSSELLI, M.; SENALDI, G.; BRUSTIA, R.; GATTI, S.; SCAGLIA, M. Dynamic and ultrastructural studies of in vitro interaction between *Toxoplasma gondii* and cultured cells lines – intracellular replication. **Bollettino dell' Istituto Sieroterapico Milanese**, v. 65, n. 3, p. 205-215, 1986.

ROSA, C.; KASAIL, N.; SOUZA, S. L. P.; GUERRA, J. L.; REGO, A. A.; GENNARI, S. M. Comparação das técnicas de imuno-histoquímica e bioensaio em camundongos para pesquisa de *Toxoplasma gondii* em tecidos de caprinos, experimentalmente inoculados. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, n. 68, p. 13-17, 2001.

SABIN, A.B.; FELDMAN, H. A. Persistence of placentally transmitted toxoplasmic antibodies in normal children in relation to diagnosis of congenital toxoplasmosis. **Pediatrics**, Springfield, v. 4, n. 5, p. 660–664, 1949.

SABIN, A.B.; FELDMAN, H.A. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). **Science**, n. 108, p. 660-663, 1948.

SABIN, A.B.; WARREN J. Therapeutic effectiveness of certain sulfonamide on infection by an intracellular protozoon (*Toxoplasma*). **Society for Experimental Biology and Medicine**, Maywood, v. 51, n. 1, p.19–23, 1942.

SÁFADI, M. A. P. Toxoplasmose. **Pediatric Moderna**, São Paulo, v. 36, n. (1/2), p.7-23, jan-fev. 2000.

SIBLEY, L. D.; KHAN, A.; AJIOKA, J. W.; ROSENTHAL, B. M. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in animals and humans. **Philosophical Transactions of The Royal Society**, Beltsville, v. 364, p. 2749-2761, 2009.

SILVA, C. C. **Pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) em felídeos selvagens nos municípios de Capitão Poço e Belém, Pará**. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Federal Rural Da Amazônia, Belém, Pará, 2008.

SILVA, L.M.; MULCAHY, D.L.; KAMATH, K.R. A family outbreak of toxoplasmosis: a serendipitous finding. **Journal of Infectious Diseases**, v. 08, p. 163-167, 1984.

SILVA, S. P.; GOES, F. L.; ALVAREZ, A. R. **Situação social das catadoras e dos catadores de material reciclável e reutilizável – Brasil**. Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, 2013.

SOARES, R. B. ***Toxoplasma gondii* e seus principais fatores de risco para gestantes**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2014.

SOBRAL, C. A.; AMENDOEIRA, M. R. R.; TEVA, A.; PATEL, B. N.; KLEIN, C. H. Seroprevalence of infection with *Toxoplasma gondii* in indigenous brazilian populations. **The American Society of Tropical Medicine and Hygiene**, Bahia, v. 72, n. 1, p. 37-41, 2005.

SOUZA, W.; MARTINS-DUARTE, E. S.; LEMGRUBER, L.; ATTIAS, M.; VOMMARO, R. C. Organização estrutural do taquizoíto de *Toxoplasma gondii*. **Scientia Medica**, Porto Alegre, v. 20, n. 1, p. 131-143, 2010.

SPALDING, S.M.; AMENDOEIRA, M.R.; KLEIN, C.H.; RIBEIRO, L.C. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Brasil, v. 38, p. 173-177, 2005.

SPLENDRE, A. Un nuovo protozoa parassita de conigli encontrado nelle lesioni anatomiche d'une malattiache ricorda in moltopunti il Kalazar dell'uomo: nota preliminaire pel. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. V.3, n. 3, p. 109-112, 1908.

SU, C.; HOWE, D. K.; DUBEY, J. P.; AJIOKA, J. W.; SIBLEY, L. D. Identificarion of quantitative trait loci controlling acute virulence in *Toxoplasma gondii*. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 99, n. 16, p. 10753 – 10758, 2002.

SUZUKI, Y. Host resistance in the brain against *Toxoplasma gondii*. **Journal of Infectious Diseases**, n. 185, Suppl. 1, p. 58 – 65, 2002.

TAIT, E. D; HUNTER, C. A. Advances in understanding immunity to *Toxoplasma gondii*. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p. 201-210, mar. 2009.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2010.

THRUFIELD, M. V. **Epidemiologia Veterinária**. 2. ed. SP, Roca, 2004.

TSCHIRHART, D.; KLATT, E. C. Disseminated toxoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome. **Archives of Pathology & Laboratory Medicine**, v. 112, n. 12, p. 1237-1241, 1988.

URQUHRAT, G. M. **Parasitologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

WOLF, A.; COWEN, D.; PAIGE, B.H. Toxoplasmic encephalomyelitis: a new case of granulomatous encephalomyelitis due to a protozoon. **American Journal of Pathology**, New York, v. 15, n. 15, p. 657-694, 1939.