

MINISTÉRIO DA SAÚDE
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

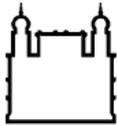
Mestrado em Programa de Pós-graduação em Medicina Tropical

**ESTUDO DAS INFECÇÕES POR *Toxoplasma gondii* E PARASITOS
GASTROINTESTINAIS EM CÃES E GATOS DOMÉSTICOS NO
MUNICÍPIO DO RIO DE JANEIRO.**

IGOR FALCO ARRUDA

Rio de Janeiro

Março de 2019



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Programa de Pós-graduação em Medicina Tropical

IGOR FALCO ARRUDA

Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro.

Dissertação apresentada ao Instituto Oswaldo Cruz
como parte dos requisitos para obtenção do título de
Mestre em Ciências

Orientadora: Dra. Maria Regina Reis Amendoeira

Rio de Janeiro

Março de 2019

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca de Ciências
Biomédicas/ICICT/FIOCRUZ - RJ

Arruda, Igor Falco.

Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro / Igor Falco Arruda. - Rio de Janeiro, 2019.

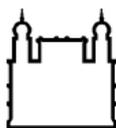
xvii, 119 f.

Dissertação (Mestrado) - Instituto Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em Medicina Tropical, 2019.

Orientadora: Maria Regina Reis Amendoeira.

Bibliografia: f. 86-108

1. *Toxoplasma gondii*. 2. Parasitos gastrointestinais . 3. Cães e gatos. 4. Zoonoses. 5. Instituto Jorge Vaitsman. I. Título.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Programa de Pós-graduação em Medicina Tropical

AUTOR: IGOR FALCO ARRUDA

Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro

ORIENTADORA: PROF. DRA. MARIA REGINA REIS AMENDOEIRA

Aprovado em: 28/03/2019

EXAMINADORES:

Profa. Dra. Celeste da Silva Freitas de Souza (Instituto Oswaldo Cruz – Fiocruz - Presidente)

Profa. Dra. Patricia Riddell Millar Goulart (Instituto Biomédico – Universidade Federal Fluminense - Revisora)

Profa. Dra. Norma Vollmer Labarthe (PPGBios - Fiocruz)

Suplentes:

Profa. Dra. Alynne da Silva Barbosa (Instituto Biomédico – Universidade Federal Fluminense)

Profa. Dra. Maria Fantinatti Fernandes da Silva (Instituto Oswaldo Cruz – Fiocruz)

Rio de Janeiro, 28 de março de 2019

*Pelo amor e carinho investidos, por ser meu porto seguro, maior referência
e representar o que de melhor há em mim dedico este
trabalho a minha mãe, Ana Cristina Falco do Carmo.*

AGRADECIMENTOS:

Em primeiro lugar à minha orientadora, Dra Maria Regina Reis Amendoeira, pela oportunidade, confiança e credibilidade. Pelo carinho e afeto cultivados ao longo de mais esses dois anos de árduo trabalho. Por ser minha referência profissional e grande incentivadora. Valeu a pena cada obstáculo vivido, pois agora olhando para trás, vejo o quanto cresci como profissional.

Às minhas colaboradoras, Dra Alynne da Silva Barbosa e Dra Patricia Riddell Millar Goulart. À Dra Alynne, agradeço a amizade, árduo trabalho e empenho na leitura das lâminas dos exames coproparasitológicos. Agradeço as grandes lições e criatividade para solucionar os eventuais problemas. À Dra Patricia, agradeço o carinho, os conselhos e palavras de conforto. De fato, foram de suma importância nos momentos de desespero e angústia.

Ao Dr Luiz Cláudio de Souza Abboud, pela parceria, disponibilidade e companheirismo. Agradeço o carinho com o qual nos recebeu e pela empolgação em desenvolver este estudo. Agradeço por ser uma referência de profissional de saúde para além dos muros da Fiocruz.

À Cristiane Ferreira Vieira pelo auxílio na obtenção das amostras de sangue. Obrigado por se tornar mais que uma colaboradora, por se tornar minha amiga e parceira. Gostaria de agradecer a toda equipe do Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman e Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses, em especial aos doutores Glauco Vieira, Simone Maia, Vanessa Ornella e Leticia Aquino pelas contribuições para o bom desenvolvimento deste estudo.

À Dra Ana Beatriz Monteiro Fonseca pelo apoio nas análises estatísticas. Obrigado pela disponibilidade e prontidão.

À equipe do Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses pelo suporte técnico e descontração durante a execução do projeto. Obrigado por viver a flor da pele os dias de coleta, de processamento de amostras, de reuniões e relatórios. Vocês foram demais! Obrigado Pâmela Figueiredo, Ana Letícia Carvalho, Marcelo Vascellos, Ginette Villar, Fabielle Marques, Luísa Ribeiro, Alex Moreira, Raissa Ferreira, Yasmin Mendes, Larissa Lorrayne, Raisal Braz, Isabelle Castilho, Felipe Vellozo, Thamires Bonifácio e Carolina Oliveira.

À minha família por ser o meu grande alicerce. À minha mãe, Ana Cristina Falco do Carmo, e meu pai, Antonio Carlos de Souza Arruda, pelo mais puro amor e zelo. Vocês são a minha base, minha inspiração, meus conselheiros e fieis amigos. Melhores pais eu não poderia ter. Aos meus irmãos Yuri, Yan e Pedro Henrique por serem para sempre minhas pequenas fontes de alegria. Às minhas avó, Edyla, bisavó Alayde e tia Heloísa, por investirem no pequeno Igor, que hoje sente muito a falta de cada uma de vocês. Aos meus avós Geni e Raimundo pelo sentimento de família e união. Aos tios e primos pelo apoio e carinho.

À turma de mestrado de MedTrop 2017 pela experiência vivida e amizades pra vida. Obrigado por fazerem parte deste momento da minha história que guardarei pra sempre em meu coração.

Por fim, mas não menos importante, ao meu marido Ricardo Melandre. Obrigado por ser o meu maior e melhor amigo, por abdicar de momentos, por suportar cada lágrima derramada e comemorar cada vitória conquistada. Obrigado por viver este sonho ao meu lado e construir uma vida de felicidade e de, acima de tudo, muito amor.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro

RESUMO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA TROPICAL

Igor Falco Arruda

As populações urbanas de animais de companhia vêm crescendo nos últimos anos e conseqüentemente a relação homem-animal torna-se cada vez mais próxima, trazendo consigo benefícios e possíveis malefícios. As zoonoses parasitárias consistem num grave problema de saúde pública onde cães e gatos domésticos configuram como os principais veiculadores destas parasitoses no meio urbano. Uma variedade de protozoários e helmintos gastrointestinais desses animais são capazes de infectar o ser humano acidentalmente. Dentre os parasitos gastrointestinais dos felinos, destaca-se o *Toxoplasma gondii*, protozoário globalmente distribuído e capaz de infectar aves e mamíferos, incluindo o ser humano. Estes podem contaminar o ambiente por meio de suas fezes contendo oocistos do protozoário. Os cães, além de se infectar por meio do ambiente contaminado, podem carrear mecanicamente oocistos do protozoário por meio da coprofagia. Tendo por base o exposto, o presente estudo teve como objetivo a pesquisa de anticorpos anti-*T.gondii* e de parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman, Rio de Janeiro, bem como os fatores de risco associados à estas infecções. Para tanto, foram incluídos 614 animais (400 cães e 214 gatos) encaminhados para a coleta de sangue no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 e que os tutores aceitaram em participar do estudo. Após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido foram coletadas amostras de sangue e fezes para a realização das técnicas laboratoriais. Paralelamente, os tutores responderam um questionário epidemiológico, composto por determinadas variáveis com o objetivo de detectar possíveis fontes de infecção para esses animais. As amostras de fezes de cães e gatos foram submetidas às técnicas de centrífugo-sedimentação em tubo cônico, centrífugo-flutuação em solução de sacarose e coloração de safranina aquecida. Já as amostras de soro de cães e gatos foram destinadas à pesquisa de anticorpos IgG anti- *T. gondii* por meio da reação de imunofluorescência indireta. Anticorpos contra *T. gondii* foram detectados em 34,00% dos cães e em 7,01% dos gatos. A frequências de parasitoses gastrointestinais em cães e gatos foram de 11,25% e 24,52%, respectivamente, sendo os ancilostomídeos os parasitos mais frequentes em cães (8,25%) e *Dipylidium caninum* o mais frequente em gatos (12,50%). Fatores como fornecimento de vísceras, miúdos crus ou malcozidos e água de toneira e manejo sanitário inadequado foram considerados de risco para as infecções por *T. gondii* e parasitos gastrointestinais. Medidas de prevenção e controle devem ser adotadas visando minimizar o risco de transmissão desses agentes entre animais e conseqüentemente humanos.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

Palavras chave: *Toxoplasma gondii*; parasitos gastrointestinais, cães e gatos, zoonoses, Instituto Jorge Vaitsman

OSWALDO CRUZ INSTITUTE

Study of *Toxoplasma gondii* and gastrointestinal parasites infections in domesticated dogs and cats in Rio de Janeiro city.

ABSTRACT

MASTER DISSERTATION IN MEDICINA TROPICAL

Igor Falco Arruda

Urban populations of companion animals have been growing in recent years, and as a result of man-animal relationship becomes even closer, bringing with it benefits and possible prejudice. The parasitic zoonoses consist of a serious public health problem where domestic dogs and cats constitute the main sources of these parasitoses in the urban environment. A variety of gastrointestinal protozoa and helminths of these animals are able to infect humans accidentally. Among the gastrointestinal parasites of felines, *Toxoplasma gondii*, a globally distributed protozoan capable of infecting birds and mammals, including human beings. Cats can contaminate the environment through their feces containing protozoan oocysts. Dogs, in addition to infecting themselves through the contaminated environment, can mechanically carry oocysts of the protozoan through coprophagy. The present study aimed to investigate anti-*T. gondii* antibodies and gastrointestinal parasites in domestic dogs and cats treated at the Municipal Institute of Veterinary Medicine Jorge Vaitsman, Rio de Janeiro, as well as the risk factors associated with these infections. For this, 614 animals (400 dogs and 214 cats) were referred for blood collection from August 2017 to November 2018 and the owners accepted to participate in the study. After signing the informed consent, samples of blood and feces were collected to perform the laboratory techniques. At the same time, owners answered an epidemiological questionnaire, composed of certain variables in order to detect possible sources of infection for these animals. Samples of feces from dogs and cats were submitted to centrifugal-sedimentation techniques in conical tube, centrifugal-flotation in sucrose solution and safranin staining. On the other hand, serum samples from dogs and cats were used for the detection of IgG anti-*T. gondii* antibodies by indirect immunofluorescence test. Antibodies against *T. gondii* were detected in 34.00% of the dogs and in 7.01% of the cats. The frequencies of gastrointestinal parasites in dogs and cats were 11.25% and 24.52%, respectively, with hookworms being the most frequent parasites in dogs (8.25%) and *Dipylidium caninum* being the most frequent in cats (12, 50%). Factors as provide raw offal tap water and unappropriated sanitary management was considered as risk for *T. gondii* and gastrointestinal parasites infections. Prevention and control measures should be taken to minimize the risk of transmission of these agents among animals and humans.

Keywords: *Toxoplasma gondii*; gastrointestinal parasites, dogs and cats, zoonoses, Instituto Jorge Vaitsman

SUMÁRIO

RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	ix
LISTA DE FIGURAS E QUADROS.....	xii
LISTA DE TABELAS.....	xiii
LISTA DE ABREVIACÕES.....	xvi
1. Introdução.....	1
2. Referencial Teórico.....	3
2.1. Zoonoses Parasitárias.....	3
2.2. Toxoplasmose.....	4
2.2.1. <i>Toxoplasma gondii</i>	4
2.2.2. Ciclo Biológico.....	7
2.2.3. Epidemiologia da Toxoplasmose em Animais de Companhia.....	9
2.2.4. Estrutura Populacional e Diversidade Genética de <i>T. gondii</i>	15
2.2.5. Toxoplasmose Canina e Felina.....	17
2.2.6. Diagnóstico da Infecção por <i>T. gondii</i> em Cães e Gatos.....	19
2.2.7. Prevenção, Controle e Tratamento da Infecção por <i>T. gondii</i> em Animais de Companhia.....	21
2.3. Principais Parasitos Gastrointestinais de Cães e Gatos.....	22
2.3.1. <i>Toxocara</i> sp.	23
2.3.2. Ancilostomídeos.....	26
2.3.3. <i>Dipylidium caninum</i>	31
2.3.4. <i>Cryptosporidium</i> sp.	33
2.3.5. <i>Cystoisospora</i> sp.	36
3. Objetivos.....	41
3.1. Objetivo Geral.....	41
3.2. Objetivos Específicos.....	41
4. Metodologia.....	42
4.1. Considerações Éticas.....	42
4.2. Amostragem.....	42
4.3. População do Estudo.....	43

4.4. Local do Estudo.....	44
4.5. Contenção dos Animais.....	45
4.6. Coleta de Sangue.....	45
4.7. Coleta de Fezes.....	46
4.8. Exames Coproparasitológicos.....	46
4.8.1. Técnica de Centrífugo-sedimentação em Tubo Cônico.....	47
4.8.2. Técnica de Centrífugo-flutuação em Solução Saturada de Sacarose.....	47
4.8.3. Coloração com Solução de Safranina 1% Aquecida.....	47
4.9. Exames Sorológicos.....	48
4.9.1. Produção e Preparo de <i>T. gondii</i>	48
4.9.2. Reação de Imunofluorescência Indireta.....	49
4.10. Formulário Epidemiológico.....	50
4.11. Análises Estatísticas.....	50
5. Resultados.....	51
5.1. Cães.....	51
5.1.1. Infecção por <i>T. gondii</i>	51
5.1.2. Infecções Parasitárias Gastrointestinais.....	57
5.2. Gatos.....	60
5.2.1. Infecção por <i>T. gondii</i>	60
5.2.2. Infecções Parasitárias Gastrointestinais.....	65
6. Discussão.....	69
6.1. Infecção por <i>T. gondii</i>	69
6.2. Infecções por Parasitos Gastrointestinais.....	76
7. Perspectivas.....	84
8. Conclusão.....	85
9. Referências Bibliográficas.....	86
10. Anexos.....	109
10.1. Anexo I: Licença CEUA – IOC/FIOCRUZ.....	109
10.2. Anexo II: Parecer Consubstanciado CEP – IOC/FIOCRUZ.....	110
10.3. Anexo III: Parecer da Comitê Científico SUBVISA/SMS.....	112
10.4. Anexo IV: Certificado de Trabalho Apresentado no 54° Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical – Olinda/PE, 2018.....	114
10.5. Anexo V: Certificado de Trabalho Apresentado no XX Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária – Londrina/PR, 2018.....	115

11. Apêndices.....	116
--------------------	-----

LISTA DE FIGURAS E QUADROS:

Figura I: Desenho esquemático da ultraestrutura do taquizoíta (à esquerda) e do bradizoíta (à direita) de <i>Toxoplasma gondii</i> (Adaptado – Fonte: Dubey et al., 1998).	5
Figura II: Desenho esquemático da ultraestrutura do esporozoíta de <i>Toxoplasma gondii</i> . (Adaptado – Fonte: Dubey et al., 1998).	6
Figura III: Representação do ciclo biológico de <i>Toxoplasma gondii</i> . (Adaptado – Fonte: Dubey et al., 1998).	8
Figura IV: Representação da cadeia epidemiológica da toxoplasmose, ressaltando as variadas vias de infecção. (Adaptado – Fonte: Robert-Gangneux & Dardé, 2012).	10
Quadro I: Frequência de anticorpos anti- <i>T. gondii</i> em cães domésticos no Brasil, segundo o número de animais, técnica utilizada para o diagnóstico, ponto de corte, local e ano de publicação do estudo.....	13
Quadro II: Frequência de anticorpos anti- <i>T. gondii</i> em gatos domésticos no Brasil, segundo o número de animais, técnica utilizada para o diagnóstico, ponto de corte, local e ano de publicação do estudo.....	14
Figura V: Representação do ciclo biológico de <i>Toxocara</i> sp. (Adaptado – Fonte: Overgaauw, 1997).	24
Figura VI: Representação do ciclo biológico dos ancilostomídeos de cães e gatos. (Adaptado – Fonte: https://www.trifexis.com/blog/authors/admin/2016/may-how-hookworm-lifecycle).	28
Figura VII: Representação do ciclo biológico de <i>Dipylidium caninum</i> . (Adaptado – Fonte: http://www.farmacialemos.com/conteudos.aspx?id=64#).	32
Figura VIII: Representação do ciclo biológico de <i>Cryptosporidium</i> sp. (Adaptado – Dubey, 1993).	35
Figura IX: Representação do ciclo biológico de <i>Cystoisospora</i> sp. (Adaptado – Dubey, 1993).	38
Figura X: Helminthos detectados nas amostras fecais de cães domésticos. A. Ovo de ancilostomídeo (400x). B. Ovo de <i>Toxocara canis</i> (400x). C. Cápsula ovígera de <i>Dipylidium caninum</i> (400x). D. Ovo de <i>Trichuris vulpis</i> (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. Originais do autor.	58
Figura XI: Protozoários detectados nas amostras fecais de cães domésticos. A. Oocistos de <i>Cystoisospora</i> sp. (100x). B. Oocistos de <i>Cystoisospora</i> sp. (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. C. Oocistos de <i>Cystoisospora</i> sp. (400x). Centrífugo-flutuação em solução de sacarose. D. Oocisto de <i>Cystoisospora</i> sp. esporulado em solução em dicromato de potássio (400x). Originais do autor.	58
Figura XII: Helminthos detectados nas amostras fecais de gatos domésticos. A. Ovo de ancilostomídeo (400x). B. Ovo de <i>Toxocara cati</i> (400x). C e D. Cápsula ovígera de <i>Dipylidium caninum</i> (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. Originais do autor.	67
Figura XIII: Protozoários detectados nas amostras fecais de gatos domésticos. A. Oocistos de <i>Cystoisospora</i> sp. (400x). Centrífugo-flutuação em solução de sacarose. B, C e D. Oocistos de	

Cystoisospora sp. (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. Originais do autor.
.....67

LISTA DE TABELAS:

Tabela I: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o sexo dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.51

Tabela II: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a faixa etária dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.52

Tabela III: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a raça dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.52

Tabela IV: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o acesso à rua dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.53

Tabela V: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o hábito de caça dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.53

Tabela VI: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com contato com gatos dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.54

Tabela VII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o convívio dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 com outros animais.54

Tabela VIII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a presença de roedores nos domicílios dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.55

Tabela IX: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o tipo de moradia dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.55

Tabela X: Distribuição dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com a fonte de água destinada para o consumo e frequência de positivos detectados pela RIFI.56

Tabela XI: Distribuição dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com o tipo de alimentação e frequência de positivos detectados pela RIFI.	56
Tabela XII: Frequências de parasitos gastrointestinais diagnosticados em amostras fecais de cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	57
Tabela XIII: Associações parasitárias detectadas nas amostras fecais de cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	57
Tabela XIV: Fatores de risco associados às infecções parasitárias gastrointestinais em cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	59
Tabela XV: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o sexo dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	60
Tabela XVI: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a faixa etária dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	61
Tabela XVII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a raça dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	61
Tabela XVIII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o acesso à rua dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	62
Tabela XIX: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o hábito de caça dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	62
Tabela XX: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o convívio dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 com outros animais.	63
Tabela XXI: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a presença de roedores nos domicílios dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	63

Tabela XXII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o tipo de moradia dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	64
Tabela XXIII: Distribuição dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com a fonte de água destinada para o consumo e frequência de positivos detectados pela RIFI.	64
Tabela XXIV: Distribuição dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com o tipo de alimentação e frequência de positivos detectados pela RIFI.	65
Tabela XXV: Frequências de parasitos gastrointestinais diagnosticados em amostras fecais de gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	66
Tabela XXVI: Associações parasitárias detectadas nas amostras fecais de gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	66
Tabela XXVII: Fatores de risco associados à infecções parasitárias gastrointestinais em gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.	68

LISTA DE ABREVIÇÕES:

µL: microlitros

µm: micrômetro

ABINPET: Agência Brasileira da Indústria de Produtos para Animais de Estimação

ALT: Alanina Aminotransferase

AST: Aspartato Aminotransferase

CCZ: Centro de Controle de Zoonoses

CDC: *Center of Disease Control and Prevention*

CK: Creatinoquinase

cm: centímetros

ELISA: *Enzyme-linked Immunosorbent Assay*

Fiocruz: Fundação Oswaldo Cruz

FIV: *Feline Immunodeficiency Virus*

HAI: Hemaglutinação Indireta

IC: Intervalo de Confiança

ICTB: Instituto em Ciência e Tecnologia em Biomodelos

IgG: Imunoglobulina G

IgM: Imunoglobulina M

IHQ: Imunohistoquímica

IJV: Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman

IOC: Instituto Oswaldo Cruz

LabTOXO: Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses

LMC: *Larva Migrans* Cutânea

LMO: *Larva Migrans* Ocular

LMV: *Larva Migrans* Visceral

MAT: *Modified Agglutination Test*

MIP: Departamento de Microbiologia e Parasitologia

mL: mililitros

NaCl: Cloreto de Sódio

OR: *Odds Ratio*

PBS: *Phosphate Buffered Saline*

PCR: *Polymerase Chain Reaction*

PCR-RFLP: *Polymerase Chain Reaction Restricion Fragment Length Polymorfism*

RIFI: Reação de Imunofluorescência Indireta

rpm: Rotações por Minuto

SMS: Secretaria Municipal de Saúde

SUBVISA: Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses

TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

UFF: Universidade Federal Fluminense

VCC: Vírus da Cinomose Canina

1. Introdução

O início da relação homem-animal data de tempos primitivos, onde se originou a interação que nos dias atuais, traduz-se mais fortemente no binômio tutor – animal de estimação (CAETANO, 2010). Os benefícios da convivência, principalmente com cães e gatos, vêm sendo relatados em diversos estudos com diferentes públicos. McNicholas e Collis (2001) atribuíram a cães e gatos o papel de promotores de conforto e confiança além de suporte de estima de crianças no Reino Unido. Idosos, por sua vez, consideram os animais de estimação como membros da família, o que minimiza o sentimento de carência, podendo evitar maiores transtornos psíquicos (COSTA et al., 2009). Já no estudo de Giumelli e Santos (2016) com jovens universitários brasileiros, aspectos positivos da relação com seus animais de estimação foram relatados, como o sentimento de responsabilidade, amor e carinho, assim como aspectos negativos relacionados a doenças e a morte dos animais. Segundo a Agência Brasileira da Indústria de Produtos para Animais de Estimação (ABINPET), o Brasil é o quarto país de maior população total de animais de estimação – cerca de 132,4 milhões – e terceiro país com maior faturamento do mercado *pet* (ABINPET, 2017).

As populações de cães e de gatos vêm aumentando cada vez mais nos últimos anos nos grandes centros urbanos. Segundo o último senso realizado pelo IBGE, estimou-se que a população nacional de cães e de gatos domiciliados era de 52,2 milhões e 22,1 milhões, respectivamente. No referido estudo, na região sudeste, 42,4% dos domicílios apresentavam pelo menos um cão, ao passo que, 13,5% possuíam pelo menos um gato (IBGE, 2013). Segundo Lima e Luna (2012), as causas desse fenômeno incluem falta de consciência sobre guarda responsável pela maioria da população, capacidade reprodutiva desses animais e pela carência de legislação que regule o comércio e criação dos mesmos.

O aumento das populações caninas e felinas traz consigo diversos problemas tanto para os seres humanos quanto para os animais. A vida do homem contemporâneo compartilhada com os animais domésticos constitui uma nova forma de existência, onde o desenvolvimento da civilização moderna tende a isolar os seres humanos, sendo o animal o único fator constante na vida dos tutores (TATIBANA & COSTA-VAL, 2009). Cães e gatos são considerados membros integrantes das famílias. Esta conduta pode determinar nesses animais a sua humanização e, conseqüentemente, o desenvolvimento

de transtornos comportamentais nos animais, além do risco de transmissão de agentes infecciosos potencialmente zoonóticos (TEIXEIRA et al., 2012).

O estreitamento da convivência com essas espécies domésticas, se por um lado contribui para o bem-estar da relação homem-animal, por outro pode aumentar o risco de transmissão de infecções parasitárias zoonóticas para esses animais e seus respectivos tutores. Levando em conta a variedade de parasitos de potencial zoonótico, que podem infectar os cães e gatos domésticos, podemos considerar que estes venham a assumir uma posição de destaque na cadeia epidemiológica dessas infecções, podendo contaminar o ambiente com estruturas parasitárias presentes em suas fezes (ROBERTSON & THOMPSON, 2002). Sendo assim, as populações caninas e felinas domiciliadas merecem atenção especial pois estão em contato contínuo com os seus tutores.

Nesse contexto, programas e ações em saúde pública baseadas numa abordagem “*One Health*” mostram-se necessárias na atualidade. Segundo o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (inglês *Center for Disease Control and Prevention – CDC*), o conceito de “*One Health*” reconhece a saúde humana como parte integrante de um todo, assim como a saúde animal e ambiental (CDC, 2018). Tais ações e medidas incluem a participação ativa e integrada de médicos, veterinários, biólogos e ecólogos para o enfrentamento das doenças infecto-parasitárias de importância em saúde pública. Estudos caracterizados por esta abordagem multidisciplinar e multissetorial tendem a unificar esforços visando melhoria da qualidade da saúde humana, animal e ambiental.

Tendo em vista a ressignificação do papel dos cães e gatos na sociedade contemporânea somada ao aumento populacional dos animais de companhia nos grandes centros urbanos, incluindo os municípios do estado do Rio de Janeiro, este estudo visou avaliar a frequência da infecção pelo protozoário *Toxoplasma gondii* bem como de parasitos gastrointestinais em cães e gatos domiciliados, que são atendidos em um centro de referência municipal em medicina veterinária e controle de zoonoses, o Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman (IJV), Rio de Janeiro, cujos tutores pertencem a diferentes classes sócio – econômicas. A relevância deste estudo tem ainda como base a Resolução nº 3784 de 21 de agosto de 2018 da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro que institui a notificação compulsória das zoonoses em animais, dentre elas a toxoplasmose (SMS, 2018).

2. Referencial Teórico

2.1. Zoonoses Parasitárias

As zoonoses são um conjunto de doenças e infecções naturalmente transmitidas entre animais vertebrados (JAFFRY et al., 2009). Segundo Vasconcellos (2017), este conjunto de enfermidades acompanham os seres humanos e os outros animais desde a pré-história. Porém, durante o período neolítico, estabeleceram-se as condições ideais para maior difusão das zoonoses, com o surgimento e estruturação da agricultura e das pequenas organizações sociais em aldeias e início da domesticação dos animais (VASCONCELLOS, 2017). Outro momento de expansão das infecções zoonóticas foi durante a Idade Média. A organização das cidades medievais propiciou ainda mais a instalação e circulação de agentes zoonóticos, considerando a maior aglomeração de indivíduos e as condições sanitárias da época, que incluíam o acúmulo de alimentos e resíduos e, conseqüente, atração de animais sinantrópicos (VASCONCELLOS, 2017).

As zoonoses ainda consistem num grave problema de saúde pública em todo o mundo. Estima-se que 75% das doenças emergentes são zoonoses, que por sua vez podem ser mais facilmente dispersadas devido a diversos fatores como o grande fluxo de viagens aéreas, estreitamento da relação homem-animal e alterações climáticas e ambientais (MANI & MAGUIRE, 2009). Cabe ressaltar, que a expansão da produção animal e alterações de prática de manejo também podem contribuir para a circulação de agentes zoonóticos. Contudo, a dinâmica das zoonoses se apresenta de maneira distinta entre as regiões do planeta. Se no mundo desenvolvido, a ameaça das doenças zoonóticas se dá pelo alto fluxo de deslocamento de indivíduos, aumentando assim o risco de dispersão, nos países em desenvolvimento, as alterações ambientais somadas à grande biodiversidade dos trópicos, contribuem para o surgimento de novos agentes zoonóticos (JAFFRY et al., 2009). Ainda segundo Jaffry et al. (2009), as doenças zoonóticas contribuem para a sobrecarga dos sistemas públicos de saúde nos países em desenvolvimento, enquanto nos países desenvolvidos afetam principalmente grupos de risco, como crianças, idosos, imunossuprimidos e gestantes.

Existe uma grande diversidade de agente etiológicos de caráter zoonótico, incluindo vírus, bactérias, fungos e parasitos (MANI & MAGUIRE, 2009; JAFFRY et al., 2009; DANTAS-TORRES & OTRANTO, 2014). Considerando os parasitos e a relação de parasitismo, são incluídos neste grupo protozoários, helmintos e artrópodes

capazes de se beneficiar de um outro organismo, com dependência metabólica de seu hospedeiro, de forma unilateral, ou seja, sem fornecer a este algo em troca, causando-lhe eventualmente danos à saúde (DANTAS-TORRES & OTRANTO, 2014). As zoonoses parasitárias, segundo Jaffry et al. (2009), compõem o grupo de zoonoses persistentes, pois de maneira contrária às zoonoses emergentes, despertam menor preocupação pública. Contudo, estas doenças parasitárias ainda causam impactos nas populações humanas e em outros animais, especialmente nos países em desenvolvimento como o Brasil (DANTAS-TORRES & OTRANTO, 2014). As condições de vida nestas localidades favorecem a exposição das populações humanas e de outros animais a determinados parasitos, cuja a transmissão se dá em situações de precária condição sanitária, de habitação e de desigualdades de acesso à educação e serviços de atenção primária à saúde (DANTAS-TORRES & OTRANTO, 2014).

O problema das zoonoses consiste em um dos maiores desafios da atualidade em termos de saúde pública e saúde animal, pois, se por um lado campanhas de controle de doenças transmissíveis estritas da espécie humana obtiveram êxito (por exemplo: imunização para agravos como: varíola, difteria, poliomielite, sarampo), as ações de prevenção e controle das doenças transmissíveis que apresentam diversas espécies de hospedeiros mostram-se mais complexas (VASCONCELLOS, 2017).

2.2. Toxoplasmose

2.2.1. *Toxoplasma gondii*

O protozoário *Toxoplasma gondii* é o agente etiológico da toxoplasmose, uma zoonose de grande importância na medicina humana e veterinária. A primeira identificação do parasito foi realizada por Splendore (1908), em coelhos no Brasil, e por Nicolle e Manceaux (1908) em roedor africano *Ctenodactylus gundi*, em Túnis. Ambos os achados foram classificados como tripanossomatídeos. Por tratar-se de um novo microrganismo, sem cinetoplasto, no ano seguinte, foi proposto o nome *Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1909). Nos 30 anos seguintes, diversas espécies de *Toxoplasma* foram descritas, de acordo com a espécie de hospedeiro no qual era detectado (DUBEY, 2008). Porém, Sabin (1939) comprovou a existência de apenas uma única espécie, *T. gondii*, de identidade imunológica e biologia singulares.

Toxoplasma gondii apresenta três principais formas evolutivas: taquizoítas, bradizoítas e esporozoítas (AMENDOEIRA et al., 1999). Ambas as formas apresentam a

morfologia arqueada, em formato crescente, que a nomearam como espécie (do grego: *toxon* = arco; *plasma* = corpo, forma). Entretanto, sua ultraestrutura varia discretamente de acordo com o estágio evolutivo (DUBEY et al., 1998a). Os taquizoítas (**Figura I**) apresentam formato alongado (2 μm x 6 μm) e são encontrados no interior de células nucleadas, em grupos teciduais, ou livres nos fluídos corporais (AMENDOEIRA et al., 1999; HILL et al., 2005). Os bradizoítas (**Figura I**) (7 μm x 1,5 μm) são encontrados no interior de cistos teciduais, localizados preferencialmente nos tecidos nervoso, muscular e ocular (AMENDOEIRA et al., 1999; HILL et al., 2005). Os cistos teciduais variam de tamanho de acordo com sua idade. Cistos jovens podem conter apenas dois bradizoítas e medir apenas cinco micrometros de diâmetro; já cistos maduros podem conter centenas de bradizoítas e medir mais de cem micrometros de diâmetro (DUBEY et al., 1998a). Os cistos são delimitados do meio intracelular por uma fina membrana cística (<0,5 μm) (DUBEY et al., 2009).

Enquanto os taquizoítas apresentam um núcleo mais centralizado e poucos ou nenhum grânulo de amilopectina, o núcleo dos bradizoítas é localizado na porção posterior do parasito, além de apresentar grande quantidade de grânulos de amilopectina (DUBEY et al., 1998a). Taquizoítas e bradizoítas são as fases encontradas nos hospedeiros intermediários e, portanto, se reproduzem por meio de reprodução assexuada (TENTER et al., 2000).

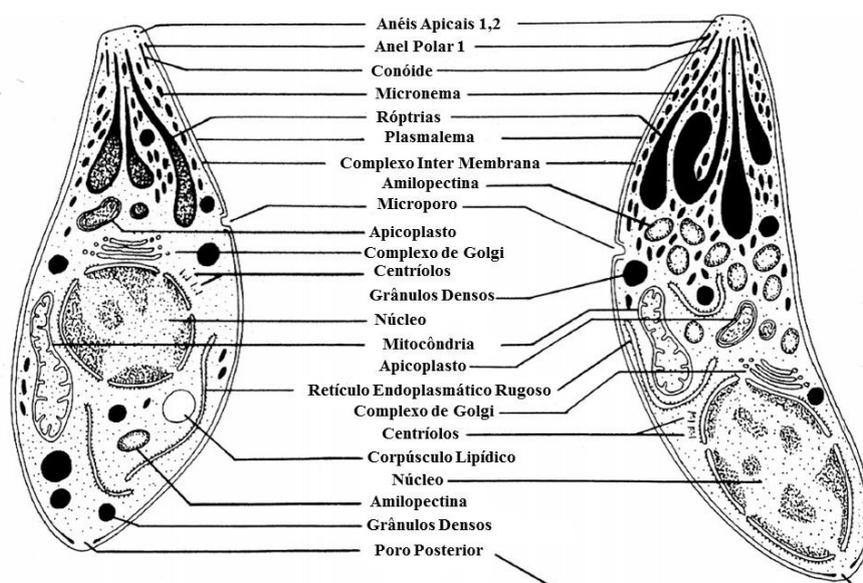


Figura I. Desenho esquemático da ultraestrutura do taquizoíta (à esquerda) e do bradizoíta (à direita) de *Toxoplasma gondii* (Adaptado – Fonte: Dubey et al., 1998a).

Os esporozoítas (**Figura II**) são encontrados no interior de oocistos esporulados (DUBEY et al., 1998a; AMENDOEIRA et al., 1999). Os oocistos são esféricos ou subesféricos (10 x 12 µm) (HILL et al., 2005). Quando esporulados apresentam dois esporocistos elipsoides, cada um contendo quatro esporozoítas (2 µm x 8 µm) (HILL et al., 2005). Os oocistos são estruturas resultantes do processo de reprodução sexuada que ocorre nos hospedeiros definitivos (TENTER et al., 2000).

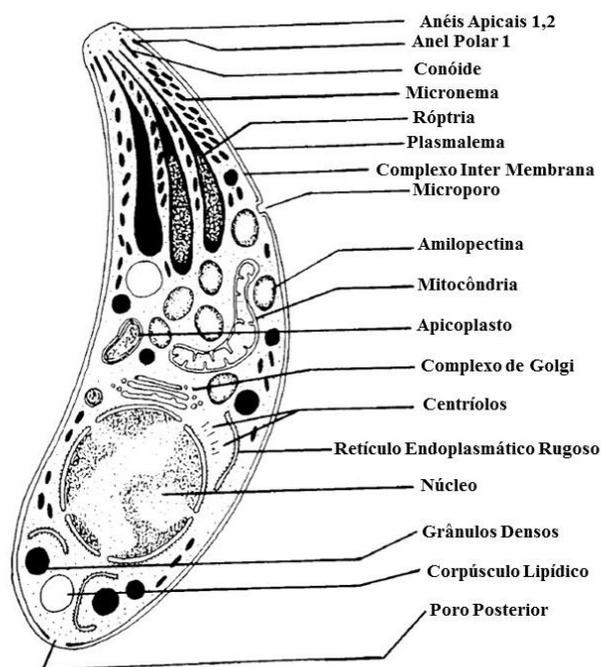


Figura II. Desenho esquemático da ultraestrutura do esporozoíta de *Toxoplasma gondii*. (Adaptado – Fonte: Dubey et al., 1998a)

Em comum, taquizoítas, bradizoítas e esporozoítas apresentam na sua porção apical uma estrutura de citoesqueleto especializada, o conóide, envolvido no processo de invasão celular e diversas organelas secretoras, como as róptrias, micronemas e grânulos densos (ROBERT-GANGNEUX & DARDÉ, 2012).

Tradicionalmente, o protozoário é classificado no Filo Apicomplexa (Levine, 1970), Classe Sporozoa (Leuckart, 1879), Subclasse Coccidia (Leuckart, 1879), Ordem Eucoccidiorida (Leuckart, 1879), Subordem Eimeriina (Leger, 1911), Família Sarcocystidae (Poche, 1913), Gênero *Toxoplasma* (Nicolle & Manceaux, 1909), Espécie *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) (LEVINE et al., 1980).

Atualmente, segundo Adl et al. (2012), tendo por base características filogenéticas, *T. gondii* apresenta a seguinte classificação sistemática:

SUPER GRUPO: SAR (Adl, et al., 2012);

- Alveolata (Cavalier-Smith, 1991);
- Apicomplexa (Levine, 1970);
- Conoidasida (Levine, 1970);
- Coccidia (Leuckart, 1879);
- Eucoccidiorida (Leuckart, 1879);
- Eimeriorina (Leger, 1911);
- Sarcocystidae (Poche, 1913);
- *Toxoplasma* (Nicolle & Manceuax, 1909);
- *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceuax, 1909).

2.2.2. Ciclo Biológico

Toxoplasma gondii é um parasito intracelular obrigatório de ciclo evolutivo do tipo heteroxeno facultativo (**Figura III**). Neste ciclo, carnívoros da Família Felidae, dentre eles o gato doméstico, atuam como hospedeiros definitivos de *T. gondii*, pois em suas vias intestinais ocorre o ciclo sexuado do parasito (DUBEY, 1991). A infecção dos felídeos ocorre geralmente pela predação, ao ingerirem cistos teciduais presentes nas vísceras de suas presas (DUBEY et al., 2009). No trato gastrointestinal desses animais, os bradizoítas são liberados dos cistos pela ação das enzimas digestivas e, no intestino, penetram nos enterócitos (DUBEY, 2009). Após a infecção do enterócito, inicia-se a fase esquizogônica, caracterizada pela formação de esquizontes intracelulares de cinco tipos morfológicos distintos (tipo A – E), seguida da liberação de merozoítas (DUBEY & bFRENKEL, 1972).

Após algumas fases de esquizogonia, os merozoítas diferenciam-se em gametócitos masculino e feminino no interior dos enterócitos, que irão se diferenciar em gametas masculinos e femininos (DUBEY, 1998a). A fase de gametogonia se encerra com a fecundação e formação do zigoto, que por sua vez secreta um envoltório cístico, rompe a célula hospedeira e atinge a luz intestinal sob a forma de oocisto não esporulado (DUBEY, 2009). Dessa maneira, oocistos imaturos são eliminados com as fezes dos felídeos e, sob condições ambientais ideais, sofrem o processo de esporogonia no ambiente, originando oocistos esporulados (DUBEY, 1991).

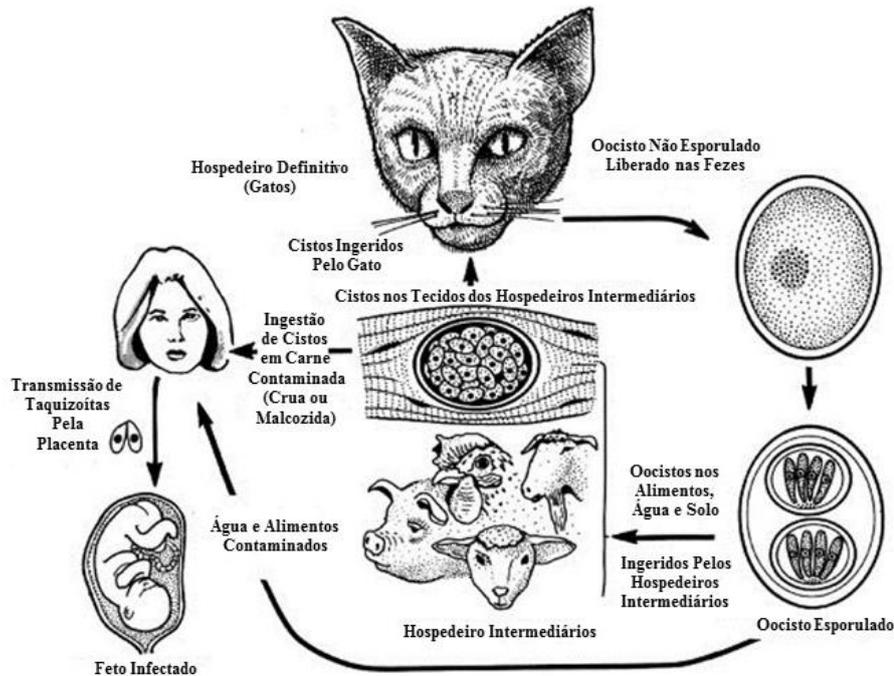


Figura III. Representação do ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*. (Adaptado – Fonte: Dubey et al., 1998a).

Mamíferos, incluindo o ser humano e os próprios felídeos, além das aves atuam como hospedeiros intermediários de *T. gondii* (TENTER et al., 2000). Após a ingestão de oocistos esporulados do ambiente, ou, de cistos teciduais presentes na carne de outros animais, esporozoítas e bradizoítas, respectivamente, penetram nos enterócitos, invadem a lâmina própria e atingem a circulação sob a forma de taquizoítas (DUBEY, 1998a; DUBEY, 2004). Os taquizoítas multiplicam-se assexuadamente por endodiogenia em todas as células nucleadas do hospedeiro e caracterizam a fase aguda da infecção (JACOBS, 1974). Com o desenvolvimento de resposta imune do hospedeiro, o parasito modifica-se em bradizoíta no interior de cistos teciduais localizados preferencialmente nos tecidos muscular, nervoso e ocular, persistindo possivelmente por toda a vida do hospedeiro (DUBEY et al., 2009). Assim como os taquizoítas, os bradizoítas também se multiplicam por endodiogenia, porém em ritmo mais lento, caracterizando a fase crônica da infecção (JACOBS, 1974). Em casos de imunossupressão, alguns cistos podem ser reativados, promovendo a conversão em taquizoítas e reativação da infecção (DUBEY, 2004).

Gestantes e fêmeas prenhes, quando primo-infectadas, podem transmitir o protozoário, sob a forma de taquizoítas, para o feto via circulação sanguínea materno-fetal (DUBEY, 2009). A transmissão congênita do *T. gondii* apresenta maior gravidade em humanos, caprinos e ovinos (DUBEY, 2004).

Visto seu complexo ciclo biológico, é possível afirmar que *T. gondii* está adaptado igualmente para infectar herbívoros e carnívoros, dentre eles o gato doméstico, seja pela ingestão de água ou pastagem contaminadas com fezes de felídeos ou ingestão de cistos teciduais na carne e vísceras de outros animais (DUBEY, 2004). Outra peculiaridade do ciclo de *T. gondii* se refere à condição de hospedeiros completos assumidos pelos felídeos que podem albergar simultaneamente, os ciclos intestinais (sexuado) e extraintestinal (assexuado) (DUBEY, 2010a).

2.2.3. Epidemiologia da Toxoplasmose em Animais de Companhia

A toxoplasmose é uma zoonose globalmente distribuída. A infecção pelo *T. gondii* já foi relatada em mais de 350 espécies de mamíferos e aves (**Figura IV**) (ROBERT-GANGNEUX & DARDÉ, 2012). Entretanto, somente os felídeos (Família Felidae), em especial o gato doméstico, são capazes de eliminar oocistos em suas fezes (FRENKEL et al., 1970; DUBEY et al., 1970). Nesse sentido, em termos de saúde pública, o gato doméstico é considerado a espécie chave na epidemiologia e manutenção do parasito no ciclo de transmissão urbana (AFONSO et al., 2006; DABRITZ & CONRAD, 2010). A toxoplasmose em humanos apresenta maior gravidade em gestantes primoinfectadas e seus fetos e em pacientes imunossuprimidos (MONTROYA & LIESENFELD, 2004). Cães e gatos podem se infectar por meio da ingestão de: i) cistos teciduais em vísceras, carne crua ou malcozida ou, ii) oocistos esporulados no solo, água e alimentos contaminados (ELMORE et al., 2010; BRESCIANI et al., 2016).

A infecção dos felinos ocorre geralmente entre os quatro e cinco meses de idade, quando os filhotes começam a desenvolver o hábito de caça (HARTLEY & MUNDAY, 1974). Além disso, a prevalência da infecção toxoplásmica nas populações felinas pode variar de acordo com a disponibilidade de hospedeiros intermediários (exemplo: aves e pequenos mamíferos), com o tipo de população, feral ou domiciliada, e acesso à rua (AFONSO et al., 2006; ELMORE et al., 2010). A frequência de gatos em fase de eliminação ativa de oocistos em inquéritos coproparasitológicos é muito baixa, menos de 1% (WALLACE, 1971; DABRITZ & CONRAD, 2010). Mesmo com a utilização de técnicas moleculares para a detecção dos oocistos em material fecal, a frequência, de animais que eliminam oocistos, não ultrapassa os 2% (NABI et al., 2018). No estudo de Schares et al. (2008), das 24.106 amostras fecais de gatos de mais de 10 países europeus, apenas 26 (0,11%) apresentaram oocistos com morfologia compatível à de *T. gondii*, sendo confirmados por técnicas moleculares.



Figura IV. Representação da cadeia epidemiológica da toxoplasmose, ressaltando as variadas vias de infecção. (Adaptado – Fonte: Robert-Gangneux & Dardé, 2012).

Apesar da maioria dos gatos eliminarem oocistos apenas uma vez na vida, durante o período de eliminação, um animal infectado pode liberar 10 milhões de oocistos por dia, podendo exceder a marca de 1 bilhão de oocistos ao fim do período de patência (DUBEY & FRENKEL, 1972; ELMORE et al., 2010). A reeliminação de oocistos embora seja rara pode acontecer após infecção felina por uma cepa distinta a da primoinfecção (DUBEY, 1976; ZULPO et al., 2018). Segundo Elmore et al. (2010), sob condições ideais, os oocistos eliminados nas fezes podem se tornar infectantes em 24 horas. Contudo vale ressaltar que o hábito felino de se auto higienizar, somado ao curto período de eliminação de oocistos (7 a 20 dias) e o fato dos oocistos serem eliminados não infectantes, faz com que a convivência com gatos não, necessariamente, seja considerada um fator de risco para seus tutores (DUBEY & FRENKEL, 1972; ELMORE et al., 2010).

Alguns estudos descrevem a diferença de infectividade de oocistos e bradizoítas de *T. gondii* para seus hospedeiros. De acordo com Dubey (2006), oocistos são menos infectantes para os felinos quando comparados aos bradizoítas; por outro lado camundongos são mais susceptíveis à infecção pela ingestão de oocistos do que pela ingestão de bradizoítas. Além disso, o período pré-patente nos felinos é estágio dependente. Após a ingestão de cistos teciduais, os gatos eliminam oocistos três a cinco dias pós infecção (DUBEY & FRENKEL, 1972). Em contraponto, após a ingestão de oocistos esporulados, o período pré-patente nos gatos é de dezoito dias ou mais (DUBEY, 1996).

Segundo Elmore et al. (2010), as condições climáticas podem influenciar a soroprevalência da infecção por *T. gondii* em gatos. Elevada umidade e temperaturas acima de 30°C favorecem a esporulação e manutenção da infectividade dos oocistos no ambiente (YLMAZ & HOPKINS, 1972; DUBEY, 1998b). Além da alta resistência intrínseca dos oocistos, soma-se o hábito dos felinos de enterrar suas fezes, impedindo a incidência solar direta, capaz de reduzir a sua capacidade infectante (YLMAZ & HOPKINS, 1972; BRESCIANI et al., 2016). A contaminação ambiental por oocistos esporulados de *T. gondii* eliminados junto com as fezes de gatos domésticos apresenta grande importância epidemiológica pois é responsável por determinados surtos de toxoplasmose humana (MOURA et al., 2006). Temperaturas abaixo dos 4°C e acima dos 60°C impedem a esporulação ou a infectividade, respectivamente (DUBEY, 1998b; LINDSAY et al., 2002). Outros fatores físicos que podem reduzir a infectividade dos oocistos de *T. gondii* são a irradiação gama à 0,5 kGy e a radiação ultravioleta à 15 mJcm⁻² (DUBEY et al., 1998b; DUMÈTRE et al., 2008).

Cães, assim como outros mamíferos, são hospedeiros intermediários de *T. gondii*. Entretanto, a partir de uma coorte realizada no Panamá, Frenkel e Parker (1996), cogitaram o possível papel destes animais como carreadores mecânicos de oocistos de *T. gondii*. Em suas hipóteses os hábitos de coprofagia, e de rolar no solo, dos cães seriam capazes de veicular mecanicamente oocistos do protozoário no ambiente (FRENKEL & PARKER, 1996). Experimentalmente, oocistos esporulados de *T. gondii* foram detectados nas fezes de cães infectados oralmente com estas estruturas, reforçando a hipótese de que alguns oocistos do protozoário podem passar íntegros pelo trato gastrointestinal desses animais (LINDSAY et al., 1997a). No mesmo estudo, Lindsay et al. (1997a), não observaram esporulação e infectividade nos oocistos recuperados da

pelagem canina. Sob condições naturais, no estudo de Schares et al. (2005), *T. gondii* foi um dos coccídios de felinos isolados das fezes de cães por meio de bioensaio e técnicas moleculares. Sendo assim, embora alguns oocistos passem íntegros pelas vias intestinais dos cães, outros se rompem, promovem a infecção e a consequente soroconversão desses hospedeiros. Nesse sentido, o cão doméstico pode atuar como animal sentinela da contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii* (ULLMANN et al., 2008; BOA SORTE et al. 2015).

Nos **quadros I e II** são apresentados os inquéritos soroepidemiológicos para anticorpos anti-*T. gondii* em diferentes localidades e populações caninas e felinas no Brasil. A frequência de anticorpos em cães no Brasil varia de 7% a mais de 80%, já em gatos, de 3% a 84%.

Quadro I. Frequência de anticorpos anti- *T. gondii* em cães domésticos no Brasil, segundo o número de animais, técnica utilizada para o diagnóstico, ponto de corte, local e ano de publicação do estudo.

Autor	Amostra	Frequencia	Técnica	Ponto de Corte	Local	Ano
Cabral et al.	218	52,70%	HAI	1:64	Uberlândia (MG)	1998
de Brito et al.	80	32,50%	RIFI	1:16	Botucatu (SP)	2002
Giraldi et al.	67/31	82,50% / 35,40%	RIFI	1:16	Londrina (PR)	2002
da Silva et al.	100	18,00% / 19,00%	RIFI/MAT	1:16	Banco de soros do Serviço de Zoonoses - UNESP/Botucatu (SP)	2002
Cañón Franco et al.	157	76,40% / 85,00%	RIFI/MAT	1:16 (RIFI) e 1:25 (MAT)	Monte Negro (RO)	2003
Souza et al.	1244	21,30%	MAT	1:25	Municípios do norte do Paraná (PR) e São Paulo (SP)	2003
da Silva et al.	111	22,50%	RIFI	1:16	Botucatu (SP)	2005
Azevedo et al.	286	45,10%	RIFI	1:16	Campina Grande (PB)	2005
Dubey et al.	118	35,80%	MAT	1:20	São Paulo (SP)	2007
Bresciani et al.	108	23,10%	RIFI	1:64	Araçatuba (SP)	2007a
da Silva et al.	540	8,15%	MAT	1:64	Umuarama (PR)	2009
Moura et al.	400	22,30%	RIFI	1:16	Lages e Balneário Camboriú (SC)	2009
Guimarães et al.	218	60,50%	RIFI	1:16	Lavras (MG)	2009
Silva et al.	205	25,40%	RIFI	1:16	Ubatuba (SP)	2010
Ribeiro et al.	110	32,70%	RIFI	1:16	Santa Luzia (MG)	2011
Plugge et al.	147	21,80%	RIFI	1:50	Curitiba e região metropolitana (PR)	2011
Lopes et al.	530	18,00%	RIFI	1:16	Teresina (PI)	2011
Langoni et al.	342	26,90%	RIFI	1:16	Brotas (SP)	2013
Boa Sorte et al.	269	48,70%	RIFI	1:16	Cuiabá (MT)	2015
Raimundo et al.	204	57,40% / 63,70%	RIFI/ELISA	1:40	Araguaína (TO)	2015
Basano et al.	99	61,60%	RIFI	1:16	Lábrea (AM)	2016
Rodrigues et al.	248	43,10%	RIFI	1:16	Cuiabá, Várzea Grande e Sto. Antônio do Leverger (MT)	2016
Acosta et al.	187	47,05%	RIFI	1:16	Pinheiros (ES)	2016
Ruffolo et al.	61	70,50%	RIFI	1:16	Londrina (PR)	2016
Strital et al.	386	7%	RIFI	1:16	Cuiabá (MT)	2016
Almeida et al.	364	48,07% / 29,67% / 23,35%	RIFI/MAT	1:16 (RIFI), 1:25 e 1:50 (MAT)	São José dos Pinhais (PR)	2016
Arraes-Santos et al.	127	19,70%	RIFI	1:16	Parque Nacional da Serra das Confusões (PI) e Petrolina (PE)	2016
Magalhães et al.	320	48,75%	RIFI	1:16	Fernando de Noronha (PE)	2017
da Silva et al.	21	33,30%	HAI	1:16	Ilhéus e Itabuna (BA)	2017
Benitez et al.a	766	52,35%	RIFI	1:16	Jataizinho (PR)	2017
Benitez et al.b	729	16,32%	RIFI	1:16	Londrina (PR)	2017
Brasil et al.	384	9,60%	RIFI	1:16	João Pessoa (PB)	2018
Hafemann et al.	181	36,46%	RIFI	1:16	7 municípios do noroeste do Paraná (PR)	2018

Quadro II. Frequência de anticorpos anti- *T. gondii* em gatos domésticos no Brasil, segundo o número de animais, técnica utilizada para o diagnóstico, ponto de corte, local e ano de publicação do estudo.

Autor	Amostra	Frequencia	Técnica	Ponto de Corte	Local	Ano
Silva et al.	502	26,30%	MAT	1:20	São Paulo e Guarulhos (SP)	2002
da Silva et al.	100	19,00% / 18,00%	MAT/RIFI	1:16	Banco de soros do Serviço de Zoonoses - UNESP/Botucatu (SP)	2002
Araujo et al.	100	37,00%	HAI	1:64	Porto Alegre (RS)	2003
Gonçalves Netto et al.	41	2,44% / 19,51%	ELFA/HAI	-----	Niterói (RJ)	2003
Dubey et al.	58	84,40%	MAT	1:20	Santa Isabel do Ivaí (PR)	2004
Pena et al.	237	35,40%	MAT	1:25	15 municípios de São Paulo (SP)	2006
Bresciani et al.	400	25%	RIFI	1:64	Araçatuba (SP)	2007
Pinto et al.	245	26,90% / 37,90%	HAI/RIFI	1:64 (HAI) e 1:16 (RIFI)	Porto Alegre (RS)	2009
Rosa et al.	300	14,33%	RIFI	1:64	Lages (SC)	2010
Cruz et al.	282	16,30%	RIFI	1:16	Curitiba (PR)	2011
Coelho et al.	70	15,70%	RIFI	1:64	Andradina (SP)	2011
Temoche	154	10,30%	HAI	1:32	Região metropolitana do Rio de Janeiro (RJ)	2012
Braga et al.	200	50,50%	RIFI	1:40	São Luís (MA)	2012
Sobrinho et al.	251	20,32%	RIFI	1:16	Araçatuba (SP)	2012
Sousa et al.	151	32,50%	RIFI	1:40	Campo Grande (MS)	2014
Bastos et al.	108	5,60%	HAI	1:64	Rio de Janeiro (RJ)	2014
Barros et al.	213	6,60%	HAI/RIFI	1:16 (HAI) e 1:64 (RIFI)	Rio de Janeiro (RJ)	2015
Ribeiro et al.	100	10,00%	RIFI	1:16	20 municípios do estado de São Paulo (SP)	2015
Souza et al.	89	24,70%	RIFI	1:64	Rio Branco (AC)	2015
Teixeira et al.	102	0,00%	ELISA	-----	Teresina (PI)	2016
Arraes-Santos et al.	35	25,70%	RIFI	1:16	Parque Nacional da Serra das Confusões (PI) e Petrolina (PE)	2016
Melo et al.	31	58%	RIFI	1:16	Fernando de Noronha (PE)	2016
Munhoz et al.	201 / 30	44,30% / 53,30%	RIFI	1:64	Ilhéus e Itabuna (BA)	2017
Bolais et al.	265 / 107	12,08% / 3,74%	MAT	1:20	Rio de Janeiro (RJ)	2017
Souza et al.	100	29%	RIFI	-----	Palotina (PR)	2017
Magalhães et al.	348 / 247	71,26% / 54,74%	RIFI	1:16	Fernando de Noronha (PE)	2017
Pereira et al.	261 / 172	24,50% / 18,00%	HAI/RIFI	1:64	Rio de Janeiro (RJ)	2018

2.2.4. Estrutura Populacional e Diversidade Genética de *T. gondii*

A grande distribuição geográfica somada a ampla variedade de espécies hospedeiras sugere uma alta diversidade genética em *T. gondii*. Porém, o protozoário apresenta uma clara estrutura populacional clonal, sendo composta por três principais genótipos (genótipos I, II e III) (HOWE & SIBLEY, 1995). Segundo Howe e Sibley (1995), mais de 95% dos isolados oriundos do hemisfério norte (Europa e América do Norte) são classificados dentre os três principais genótipos. Além disso, as diferenças a nível de nucleotídeos variam de 1 a 2% entre estes genótipos predominantes (SIBLEY et al., 2009). A transmissão entre hospedeiros intermediários, via carnivorismo, e a capacidade de um único estágio haploide iniciar o ciclo no hospedeiro definitivo são explicações para tal estrutura populacional (HOWE & SIBLEY, 1995; SIBLEY et al., 2009).

Embora *T. gondii* apresente uma fase sexuada no seu ciclo biológico, o que poderia contribuir para uma maior recombinação genética, o mesmo não ocorre com frequência na natureza. A infecção natural simultânea por diferentes cepas em felinos é muito rara (AJZENBERG et al., 2004). Contudo, cerca de 5 a 10% das cepas isoladas não se enquadram dentre os três principais genótipos, sendo referidos como genótipos atípicos ou exóticos (HOWE & SIBLEY, 1995; DARDÉ, 2004; PENA et al. 2006). Tais isolados são, na sua maioria, oriundos de regiões tropicais (América Latina e África) ou de animais silvestres de várias regiões (DARDÉ, 2004; SIBLEY et al., 2009). Estes genótipos podem ser resultantes do acúmulo de mutações somáticas ou da recombinação dos três genótipos predominantes (SIBLEY et al., 2009). Ajzenberg et al. (2004) sugerem que a grande diversidade genotípica do parasito encontrada nos trópicos é reflexo da abundante fauna e da variedade de potenciais espécies hospedeiras, ao passo que, os genótipos I, II e III estariam mais adaptados às espécies domésticas em regiões em que ocorreu modificações do ambiente por ação humana.

Biologicamente, os três genótipos predominantes podem ser classificados de acordo com o seu comportamento fenotípico em modelo murino. O genótipo I apresenta alto grau de virulência, alta taxa de multiplicação, baixa dose infectante letal e baixa interconversão taquizoíta-bradizoíta (DARDÉ, 2004). Conseqüentemente, este genótipo está relacionado a casos graves de toxoplasmose congênita, considerando-se a alta parasitemia observada (HOWE & SIBLEY, 1995). Por outro lado, os genótipos II e III apresentam baixa virulência, sendo mais frequentemente isolados de hospedeiros

humanos e animais domésticos, respectivamente (SIBLEY et al., 2009). A interconversão taquizoíta-bradizoíta e a cistogênese são características de cepas do genótipo II (DARDÉ, 2004). Embora os três genótipos sejam isolados tanto de seres humanos quanto de animais, a circulação de cepas do genótipo II entre estes hospedeiros sugere possíveis mecanismos envolvidos na transmissão de *T. gondii*, como a ingestão de cistos teciduais de animais de produção (SIBLEY et al., 2009). Além disso, o genótipo II mostra-se altamente associado a casos de toxoplasmose em pacientes imunossuprimidos, possivelmente desencadeada pela reativação de cistos teciduais (HOWE & SIBLEY, 1995).

Atualmente as técnicas utilizadas para a genotipagem de cepas de *T. gondii* são baseadas na identificação de marcadores de baixo polimorfismo (exemplo: isoenzimas, genes codificadores de antígenos, microssatélites, entre outros) e alto polimorfismo (exemplo: sequências repetidas no genoma, microssatélites) (DARDÉ, 2004). Algumas das técnicas empregadas para caracterização genotípica dos isolados são: a eletroforese de enzimas multilocus (MLE), a reação em cadeia da polimerase associada a técnica de polimorfismo do comprimento de fragmentos de restrição (PCR-RFLP), marcadores de microssatélites e sequenciamento genômico (DARDÉ, 2004; SIBLEY et al., 2009). A PCR-RFLP é uma técnica muito usada, sendo cada vez mais refinada com a adição de novos marcadores moleculares (SU et al., 2010).

No Brasil, *T. gondii* é comumente isolado de cães e de gatos domésticos de diferentes regiões. Com base nas amostras de tecidos obtidas destes animais, foram observados isolados dos genótipos I e III, além de uma grande diversidade de genótipos atípicos (DA SILVA et al., 2005; PENA et al., 2006; DUBEY et al., 2007; MELO et al., 2016; DA SILVA et al., 2017). Pena et al. (2006), a partir de amostras de fezes de gatos domésticos positivas com oocistos com morfologia compatível com *T. gondii*, caracterizaram os isolados como pertencentes aos genótipos I e III. Recentemente, Silva et al. (2017) detectaram pela primeira vez a presença de isolados do genótipo II em gatos oriundos de Fernando de Noronha. Na ocasião, além deste genótipo, foram caracterizados isolados do genótipo III e genótipos atípicos (SILVA et al., 2017). No relato de Pena et al. (2017), *T. gondii* do tipo clonal I foi detectado em amostras de um caso de toxoplasmose fatal em um gato doméstico imunossuprimido.

2.2.5. Toxoplasmose Canina e Felina

A patogênese da toxoplasmose em pequenos animais depende de alguns fatores como carga parasitária, virulência da cepa infectante e do *status* imunológico do animal (GALVÃO et al., 2014). A extensão e gravidade da doença variam de acordo com o grau de lesão tecidual, caracterizada por necrose decorrente da multiplicação intracelular de taquizoítas (DUBEY & LAPPIN, 2012). Os tecidos alvos, ou seja, os sítios de replicação inicial do protozoário são, na maioria dos casos, cérebro, pulmões, fígado, musculatura esquelética e os olhos. Contudo, a maioria dos cães e gatos, embora sejam sorologicamente positivos, não desenvolvem sinais clínicos da doença (DUBEY & LAPPIN, 2012; GALVÃO et al., 2014). Segundo Dubey et al. (2009), a doença, toxoplasmose, parece ser mais prevalente em gatos em comparação com cães.

Gatos de todas as idades e raças podem desenvolver doença ativa (DAVIDSON et al., 1993a; DUBEY et al., 1996; EVANS et al., 2017). Em filhotes infectados por via transplacentária ou lactogênica é comum o acometimento do fígado, pulmões e sistema nervoso central, refletindo em quadros de letargia, hipotermia, ascite, dispneia, hiperestesia, ataxia, vocalizações constantes, acometimento ocular e morte (DUBEY et al., 2009). Experimentalmente, a infecção congênita se apresenta de forma generalizada com extenso acometimento visceral e placentário, além de morte neonatal e prematura (DUBEY et al., 1996). A infecção pós-natal de felinos é caracterizada por febre, anorexia, dispneia e polipneia decorrente de pneumonia, letargia e demais déficits neurológicos (DUBEY et al., 2009; LINDSAY & DUBEY, 2013). Sinais como icterícia, desconforto e efusão abdominal podem ser decorrentes de quadros de hepatite (DUBEY, 2010a). Recentemente, um caso de síndrome de angústia respiratória aguda, caracterizada por extenso infiltrado inflamatório e necrose pulmonar acompanhados de hemorragia, foi relatado em um felino naturalmente infectado por *T. gondii* cujo tutor administrava ciclosporina para o animal (EVANS et al., 2017).

O envolvimento ocular em felinos pode ser concomitante ou não à doença sistêmica (DUBEY & LAPPIN, 2012). Quadros de uveíte anterior e/ou posterior são os mais observados, seguidos de irite, iridociclite e iridociclocoroidite (DUBEY, 2010a; DUBEY & LAPPIN, 2012). As alterações oculares foram os achados mais frequentes observados por Lappin et al. (1989) ao avaliarem clinicamente quinze gatos domésticos naturalmente infectados, seguidas de hiperestesia muscular, febre, doença respiratória e perda de peso. Sintomas gastrointestinais como vômito e diarreia podem ser observados

e não se associam à eliminação de oocistos durante a infecção primária (DUBEY, 2010a; DUBEY & LAPPIN, 2012). Em modelo experimental felino, a infecção ocular é caracterizada por áreas focais de inflamação na retina e coroide, além de lesões despigmentadas sobrepostas à inflamação retiniana e edema (DAVIDSON et al., 1993a).

Em cães, as manifestações clínicas mais observadas são as neuromusculares, respiratórias, gastrointestinais e generalizadas (DUBEY et al., 2009; LINDSAY & DUBEY, 2013). As formas generalizadas podem ser caracterizadas por febre, dispneia, pneumonia, linfadenopatia, diarreia, vômito, icterícia e hepatoesplenomegalia (BRESCIANI et al., 2008; DUBEY & LAPPIN, 2012; GALVÃO et al., 2014). Nos relatos de Langham e Sholl (1948) nos Estados Unidos, e de Pimenta et al. (1993) no Brasil, os exames histopatológicos revelaram áreas de necrose associada a infiltrado leucocitário e presença de taquizoíta nos pulmões, fígado e camada muscular das vias intestinais. Em cães com idade mais avançada, a toxoplasmose canina é muito similar à neosporose, caracterizada por sintomatologia neuromuscular como ataxia, paresia, paralisia, déficit dos nervos cranianos e convulsões (DUBEY et al., 2009). A transmissão vertical natural parece ser muito rara ou pouco frequente na espécie canina (DUBEY, 2010b; LINDSAY & DUBEY, 2013). Em cães jovens experimentalmente infectados, o aumento dos linfonodos mandibulares foi a única alteração clínica observada por Abreu et al. (2001). Já, Dubey et al. (2003) relataram um caso de dermatite em um cão do município do Rio de Janeiro associada à um protozoário apicomplexa não identificado, referido como *T. gondii-like* pelos autores.

Assim como em seres humanos, a toxoplasmose também é considerada uma doença de caráter oportunista nos outros animais. Em cães, infecções que levam a imunossupressão, como a erliquiose e, principalmente a cinomose favorecem o desenvolvimento da toxoplasmose canina (DUBEY et al., 2009). Dos quatro casos de toxoplasmose canina diagnosticados por Moretti et al. (2002), três apresentaram coinfeção com o vírus da cinomose canina (VCC). Segundo os autores, esta infecção viral provavelmente favoreceu a ação patogênica de *T. gondii*, que resultou na morte de dois animais (MORETTI et al., 2002). Frade et al. (2018) ao revisarem os registros de cães com sintomatologia neurológica atendidos no estado da Paraíba, relataram a toxoplasmose como etiologia em 1,13% dos 354 casos de causa infecciosa, sendo todos co-infectados pelo VCC. Em relação aos felinos, a infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (*Feline Immunodeficiency Virus – FIV*) é um fator de

predisposição para o desenvolvimento da toxoplasmose aguda disseminada (DAVIDSON et al., 1993b). Em condições experimentais, a infecção pelo FIV leva a uma panlinfopenia, favorecendo a multiplicação e disseminação do protozoário, refletindo em quadros febris, de pneumonia e mortalidade (DAVIDSON et al., 1993b).

2.2.6. Diagnóstico da Infecção por *T. gondii* em Cães e Gatos

O diagnóstico da infecção por *T. gondii* em pequenos animais está na dependência direta da fase de infecção na qual se encontra o animal (FRENKEL, 1978; LAPPIN, 2010; DUBEY & LAPPIN, 2012). Vale ressaltar que a infecção toxoplásmica não significa doença. No caso da doença, os testes laboratoriais empregados confirmam a suspeita clínica do médico veterinário (LEAL & COELHO, 2014). Tais testes baseiam-se na demonstração direta do protozoário ou de produtos da exposição ao mesmo. Exames complementares podem auxiliar no correto diagnóstico da toxoplasmose canina e felina.

Em animais com doença ativa, os exames complementares revelam parâmetros hematológicos e bioquímicos alterados. Anemia não regenerativa, leucocitose neutrofílica, linfocitose, monocitose e eosinofilia são achados hematológicos comuns (DUBEY et al., 2009; LAPPIN, 2010). As alterações bioquímicas incluem hipoproteinemia, hipoalbuminemia, aumento da atividade de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), creatina quinase (CK), lipase e amilase séricas, e aumento dos níveis séricos de bilirrubina (DUBEY et al., 2009; DUBEY & LAPPIN, 2012). Segundo Dubey et al. (2009), gatos com toxoplasmose crônica podem desenvolver hiperglobulinemia. Cães com acometimento hepático podem apresentar aumento da atividade da fosfatase alcalina sérica (DUBEY & LAPPIN, 2012). Em gatos, exames radiográficos do tórax podem demonstrar padrões difusos intersticiais e alveolares, além de efusão pulmonar (LAPPIN, 2010).

Durante a doença aguda, taquizoítas podem ser observados nos fluídos peritoneais e torácicos de animais que desenvolvam efusão pulmonar ou ascite (DUBEY & LAPPIN, 2012). Segundo Dubey e Lappin (2012), taquizoítas são raramente encontrados no sangue periférico pela citologia, porém técnicas moleculares como a reação em cadeia da polimerase (*Polymerase Chain Reaction* – PCR) são altamente sensíveis na detecção de *T. gondii* em amostras de sangue e tecidos. Em animais com infecção crônica, exames histopatológicos podem revelar a presença de cistos teciduais e taquizoítas corados pela hematoxilina-eosina e ácido periódico Schiff em diferentes órgãos (FRENKEL, 1978;

LAPPIN, 2010). A técnica de imuno-histoquímica (IHQ) também é capaz de revelar formas teciduais do protozoário por meio da detecção de antígenos em amostras de tecido. Contudo, quando comparada à sorologia, a IHQ é menos sensível para o diagnóstico da infecção por *T. gondii* (GIRALDI et al., 2002). Segundo Giraldi et al. (2002), as técnicas histológicas estão na dependência da presença do protozoário no fragmento utilizado, sendo necessárias vários fragmentos para que se tenha um aumento na sensibilidade. O bioensaio é outra ferramenta que pode auxiliar no diagnóstico da infecção toxoplásmica, mas assim como nas técnicas histológicas, o seu êxito está na dependência da concentração de parasitos presentes na amostra inoculada em modelo murino (FRENKEL, 1978; LEAL & COELHO, 2014).

A primo-infecção de gatos pode ser diagnosticada pela detecção de oocistos não esporulados nas fezes (FRENKEL, 1978). Os felinos geralmente são assintomáticos durante o período de patência, que pode durar no máximo duas semanas (DUBEY et al., 2009; LAPPIN, 2010). Os oocistos não esporulados são pequenos, arredondados ou ovalados, medindo 10 a 12 µm de diâmetro e eliminados em grande quantidade, cerca de 10 milhões por dia. A demonstração dos oocistos é melhor realizada por meio da técnica de flutuação em solução de sacarose (FRENKEL, 1978; DUBEY & LAPPIN, 2012). O gato doméstico serve de hospedeiro para outros coccídios que apresentam oocisto com morfologia similar aos de *T. gondii*, como é o caso de *Hammondia hammondi* e *Besnoitia* sp. (LAPPIN, 2010). Sendo assim, a confirmação da infecção por *T. gondii* pode ser realizada ou por sucessivas passagens em animais de laboratório ou por meio de técnicas moleculares nas amostras fecais (DUBEY & LAPPIN, 2012; NABI et al., 2018).

A detecção de anticorpos contra *T. gondii* por meio de técnicas sorológicas é o principal e mais frequente método utilizado na rotina veterinária (LAPPIN, 2010). As diferentes técnicas incluem o imunoensaio enzimático (*Enzyme-linked Immunosorbent Assay – ELISA*), a reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e o teste de aglutinação modificado (*Modified Agglutination Test – MAT*) (FRENKEL, 1978; LAPPIN, 2010). Em relação aos cães, a RIFI é considerada a técnica de referência, tendo em vista sua alta sensibilidade e especificidade (CAÑÓN FRANCO et al., 2003). Como técnica alternativa, Cañón Franco et al. (2003) e Almeida et al. (2016), recomendam o MAT, devido a sua alta concordância com a RIFI e mais fácil execução. Na espécie canina, a possibilidade de reação cruzada com outros parasitos é insignificante. Higa et al. (2000) relataram uma baixa frequência de reação cruzada com antígenos de *Neospora caninum*,

coccídeo, muitas vezes confundido com o *T. gondii*, que tem os cães e outros canídeos como hospedeiros definitivos.

A presença de anticorpos anti- *T. gondii* em gatos, assim como a magnitude dos títulos séricos, podem ou não estar associada à doença, sendo indicada a combinação de técnicas sorológicas para a confirmação da infecção toxoplásmica (DUBEY et al., 2009). Após infecção primária, há um aumento dos níveis de IgM seguido pelo aumento dos níveis de IgG. Como indicam Frenkel (1978) e Dubey e Lappin (2012), durante a eliminação de oocistos, a sorologia dos gatos é geralmente negativa. Embora alguns autores considerem a presença de IgM como indicador de infecção recente, Lappin (2010), considera que a persistência dos níveis séricos de IgM não garantem a eliminação de oocistos pelo gato. Por outro lado, a presença de anticorpos IgG indica o fim do ciclo intestinal, podendo ser detectados no soro dos felinos por toda sua vida (LAPPIN, 2010).

A avaliação sorológica nos gatos domésticos é de grande importância não só para o diagnóstico da doença felina, mas também em termos de saúde pública. Dessa maneira a interpretação da sorologia dos felinos é feita de duas formas: i) gatos soronegativos, ou seja, sem níveis detectáveis de IgM e de IgG, não eliminaram oocistos recentemente, porém podem eliminá-los se expostos ao parasito e; ii) gatos soropositivos, com níveis detectáveis de IgG, já eliminaram oocistos e possivelmente não os reeliminarão (DUBEY et al., 2009; DUBEY & LAPPIN, 2012).

2.2.7. Prevenção, Controle e Tratamento da Infecção por *T. gondii* em Animais de Companhia

A prevenção e o controle da infecção por *T. gondii* em pequenos animais tem como objetivo evitar a exposição de cães e, especialmente, gatos ao protozoário. Reduzindo-se a infecção felina, há uma redução da eliminação de oocistos e consequente diminuição da contaminação ambiental (DUBEY & LAPPIN, 2012). Para tal, recomenda-se evitar o acesso de gatos à rua, bem como, a possíveis hospedeiros intermediários de *T. gondii* (DABRITZ & CONRAD, 2010). Segundo Elmore et al. (2010) é necessário também o controle das populações destes hospedeiros intermediários, principalmente roedores. Atenção especial deve ser dada aos filhotes de gatos, que após o desmame, são os principais eliminadores de oocistos no ambiente (DUBEY et al., 2009).

Cães e gatos não devem ser alimentados com carne crua ou malcozida; apenas com ração industrializada comercial de boa qualidade, além do fornecimento de água filtrada (DUBEY et al., 2009). Quanto as fezes dos felinos, é recomendado o recolhimento diário, evitando a esporulação de oocistos, e limpeza adequada das caixas de areia (ELMORE et al., 2010; BRESCIANI et al., 2016). Em relação a tendência à coprofagia dos cães deve-se evitar que esses animais tenham acesso às fezes de gatos (ELMORE et al., 2010; BRESCIANI et al., 2016). Ainda em relação aos cães, a vacinação contra a cinomose é indicada visando evitar o desenvolvimento de formas agudas ou reativação da toxoplasmose (ELMORE et al., 2010).

As drogas de escolha para o tratamento da toxoplasmose em cães e gatos tem como objetivo impedir a multiplicação parasitária, sendo incapazes de eliminar o parasito do organismo do hospedeiro (DUBEY & LAPPIN, 2012). A clindamicina é a principal droga de escolha, podendo ser associada às sulfas com trimetropim, azitromicina e spiramicina (DUBEY et al., 2009; LEAL & COELHO, 2014; BRESCIANI et al., 2016). A clindamicina, além de promover uma melhora clínica nas primeiras 48 horas de administração, é capaz de reduzir a eliminação de oocistos (DUBEY & LAPPIN, 2012; BRESCIANI et al., 2016).

2.3. Principais Parasitos Gastrointestinais de Cães e Gatos

Cães e gatos domésticos são hospedeiros de uma ampla variedade de parasitos gastrointestinais e são frequentemente encontrados infectados, tanto no Brasil quanto em outros países (SERRA et al., 2003; TRAUB et al., 2005; KATAGIRI & OLIVEIRA-SEQUEIRA, 2007; SZABOVÁ et al., 2007; FERNANDES et al., 2008; STALLIVIERE et al., 2009; COELHO et al., 2009; COELHO et al., 2011; ITOH et al., 2011; BECKER et al., 2012; MIRCEAN et al., 2012). Enquanto alguns destes agentes realizam a infecção pela rota fecal-oral como principal mecanismo de transmissão, outros são capazes de infectar estes animais por penetração cutânea de larvas ou por meio de hospedeiros intermediários ou paratênicos. Segundo Robertson et al. (2000), fatores como o tipo de população animal, uso regular de antiparasitários, localização geográfica e emprego de diferentes técnicas diagnósticas são responsáveis pela variação das frequências de infecção por parasitos gastrointestinais em animais de companhia.

2.3.1. *Toxocara* sp.

Nematoides do gênero *Toxocara* estão dentre os helmintos intestinais mais comumente encontrados parasitando animais de companhia. *Toxocara canis* parasita cães e outros canídeos. Já *Toxocara cati* infecta gatos e outros felídeos (OVERGAAUW, 1997). Os helmintos habitam a luz do intestino delgado, apresentam coloração esbranquiçada e dimorfismo sexual (PARSONS, 1987; OVERGAAUW, 1997; EPE, 2009). As fêmeas são maiores em comprimento em relação aos machos. Fêmeas de *T. canis* e de *T. cati* podem alcançar 20 cm e 12 cm, respectivamente. Já os machos podem atingir os 11 cm em *T. canis*, e 7 cm em *T. cati* (PARSONS, 1987). As formas adultas apresentam ainda expansões cefálicas denominadas asas cervicais (PARSONS, 1987).

O ciclo biológico (**Figura V**) inicia-se com a ingestão de ovos embrionados contendo no seu interior larvas de 3º estágio, que contaminam o ambiente (OVERGAAUW, 1997). Após eclosão do ovo nas vias gastrointestinais, a larva penetra da mucosa do intestino delgado, alcançando a circulação (OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). Inicialmente atingem o fígado e posteriormente os pulmões, onde após realizar muda, atravessam a barreira alveolar (PARSONS, 1987). A larva então ascende as vias respiratórias, passando por brônquios e traqueia. Na faringe é deglutida, retornando à luz intestinal onde atingirão, ao 25º dia de infecção, a maturidade sexual (PARSONS, 1987). Ovos não embrionados são encontrados nas fezes após 30 a 34 dias de infecção. No ambiente sob condições ideais de temperatura e umidade, os ovos se tornam infectantes (EPE, 2009).

Algumas larvas presentes na circulação, iniciam migração somática, atingindo diversos órgãos, como cérebro, fígado, pulmões e músculos (PARSONS, 1987). Nos tecidos, as larvas são encapsuladas no interior de granulomas onde permanecem latentes (PARSONS, 1987). Em cães ocorre transmissão transplacentária de *T. canis* no período final da gestação, quando algumas larvas saem da hipobiose. As larvas retornam à circulação da cadela sendo transmitidas para os filhotes, permanecendo no fígado fetal, iniciando migração traqueal após o parto (OVERGAAUW, 1997; OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). A transmissão via leite materno ocorre tanto em cães como em gatos, onde os filhotes ingerem leite contendo larvas de fêmeas cronicamente ou primo-infectadas (PARSONS, 1987; LEE et al., 2010). Quando a transmissão ocorre por via lactogênica, as larvas ingeridas realizam desenvolvimento direto nas vias intestinais (EPE, 2009).

diarreia, vômitos, tosse, aumento da secreção nasal, anorexia e desidratação (OVERGAUW, 1997; EPE, 2009). A formação de gases decorrentes da disbacteriose leva a quadros de distensão abdominal (OVERGAAUW, 1997). Em infecções maciças, o óbito é decorrente de obstrução intestinal, da vesícula biliar, ducto biliar e pancreático (EPE, 2009). A perfuração do intestino pode acarretar em quadros de peritonite (PARSONS, 1987). Segundo Overgaauw (1997), cães adultos são geralmente assintomáticos, mesmo em casos de infecção patente. Já os gatos adultos podem apresentar diarreia e desidratação em casos graves (OVERGAAUW, 1997).

A suspeita clínica da infecção patente é realizada a partir da sintomatologia somada ao histórico de vermifugação do animal (EPE, 2009). A detecção de ovos nas fezes pode ser realizada por exame direto, porém as técnicas parasitológicas de concentração, em especial as de flutuação e sedimentação, são as mais sensíveis (DRYDEN et al., 2005; OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). Os ovos de *Toxocara* são subsféricos, não embrionados, com casca espessa e escavada apresentando uma coloração acastanhada, medindo de 65 a 90 µm x 75 µm (PARSONS, 1987). Em infecções crônicas podem ser empregadas técnicas sorológicas como o ELISA (OVERGAAUW, 1997).

Cães e gatos de ambos os sexos e de todas as idades são susceptíveis à infecção por *Toxocara* sp. (OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). Segundo Lee et al. (2010) esses animais são expostos durante toda a vida a estes helmintos. Cães filhotes e cadelas parturientes são as principais fontes de contaminação ambiental (EPE, 2009). A infecção transplacentária é a via primária de infecção de cães, já em gatos a via primária é a via lactogênica (OVERGAAUW, 1997). Não há relatos de transmissão transplacentária em gatos (OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). Outros canídeos e felídeos silvestres sinantrópicos podem contribuir para a contínua eliminação de ovos no ambiente (DESPOMMIER, 2003; OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). Sob condições ambientais ideais, os ovos podem permanecer viáveis no ambiente por meses ou anos graças à casca altamente resistente (DESPOMMIER, 2003).

A ingestão acidental de ovos larvados de *Toxocara* pode determinar danos viscerais, neurológicos e oftalmológicos graves em seres humanos (LEE et al., 2010). Neste cenário, o ser humano atua como um hospedeiro paratênico, onde a migração somática das larvas e a sua subsequente morte podem determinar as síndromes da Larva Migrans Visceral (LMV) e Larva Migrans Ocular (LMO) (DESPOMMIER, 2003). A

forma visceral é caracterizada por quadros de febre, hepatoesplenomegalia, pneumonia, encefalite e intensa eosinofilia (PARSONS, 1987). A forma ocular é caracterizada por danos a retina e ao nervo óptico levando à quadros de comprometimento visual (DESPOMMIER, 2003). O diagnóstico clínico da LMV é realizado de acordo com a sintomatologia e anamnese, e confirmado por sorologia (DESPOMMIER, 2003). Crianças são as mais acometidas, devido ao seu comportamento (exemplo: geofagia), hábitos higiênicos não definidos e maior contato com o solo (OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). A prevalência da LMV em seres humanos varia com fatores como *status* social, nível de desenvolvimento, hábitos alimentares e contato com animais (LEE et al., 2010). Segundo Despommier (2003), parques e praças públicas e demais locais onde indivíduos passeiam com seus animais são ambientes que proporcionam condições ideais para a transmissão do geohelminto para humanos.

O controle da infecção por *Toxocara* deve priorizar o tratamento de animais com infecção patente, evitar o acesso destes às áreas públicas e enfatizar a educação sanitária dos tutores (DESPOMMIER, 2003; EPE, 2009). Segundo Overgaauw e Van Knapen (2013), não existem medidas viáveis para a diminuição da contaminação ambiental, sendo necessárias, medidas que impeçam a contaminação inicial do ambiente. Inicialmente recomenda-se o exame de fezes regular dos animais para a identificação de infecções patentes, seguido de tratamento com anti-helmínticos (benzimidazóis, pirantel ou lactonas macrocíclicas) (EPE, 2009; LEE et al., 2010). No caso dos filhotes recomenda-se seguir o esquema de vermifugação em cães com 2, 4, 6 e 8 semanas e em gatos a partir da 3ª semana (OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). Como forma de prevenção em animais adultos, é recomendada a vermifugação quatro vezes ao ano (OVERGAAUW & VAN KNAPEN, 2013). No caso dos cães é necessária a remoção e destino apropriado das fezes por parte dos tutores (EPE, 2009). Epe (2009) e Lee et al. (2010), consideram de grande importância a sensibilização e orientação dos tutores sobre as fontes de infecção e modos de transmissão, tendo o médico veterinário papel estratégico.

2.3.2. Ancilostomídeos

Os ancilostomídeos (Família Ancylostomatidae), são nematoides parasitos de cães e gatos domésticos pertencem a dois gêneros: *Ancylostoma* e *Uncinaria* (KALKOFEN, 1987). O cão doméstico pode ser parasitado por *Ancylostoma caninum*, *A. braziliense*, *A. ceylanicum* e *Uncinaria stenocephala*; já o gato doméstico tem *A. tubaeforme*, *A. braziliense*, *A. ceylanicum* e *U. stenocephala* como parasitos (KALKOFEN, 1987;

BOWMAN et al., 2010). São helmintos diminutos, de coloração esbranquiçada à vermelha-amarronzada, medindo de 6 a 20 mm de comprimento e com a porção anterior em formato de gancho (KALKOFEN, 1987). Ainda na porção anterior é observada uma cápsula bucal dotada de dentes ou placas cortantes, dependendo da espécie (KALKOFEN, 1987). Há dimorfismo sexual, evidenciado na porção posterior dos helmintos adultos onde as fêmeas apresentam cauda pontiaguda enquanto nos machos a cauda é alargada dando origem à bolsa copulatória (KALKOFEN, 1987).

Esses nematoides têm como habitat o intestino delgado dos animais (**Figura VI**), onde permanecem fixados à mucosa intestinal pela cápsula bucal (KALKOFEN, 1987; EPE, 2009). Os ovos não embrionados são eliminados junto às fezes e contaminam o meio ambiente. Sob condições ideais de temperatura, humidade, aeração e incidência solar, ocorre a eclosão do ovo, liberando a larva de primeiro estágio rhabditoide, que realiza mudas até larva de terceiro estágio filarioide, de caráter infectante (HEUKELBACH & FELDMEIER, 2008; FELDMEIER & SCHUSTER, 2012). A principal forma de infecção é por penetração ativa de larvas. Segundo Heukelback e Feldmeier (2008), a penetração ocorre geralmente no estrato córneo da epiderme com a ação de proteases e hialuronidases produzidas pelas larvas. Segundo Kalkofen (1987), larvas de *A. tubaeforme* apresentam pouca atividade proteolítica, sendo a penetração principalmente realizada por agressão traumática. Após a penetração, atingem a circulação, fazem muda para larva de quarto estágio e por meio da corrente sanguínea passam por coração e pulmões (EPE, 2009). Nos pulmões, rompem a barreira alveolar e iniciam migração traqueal até serem deglutidas na faringe (KALKOFEN, 1987; EPE, 2009). No intestino delgado, as larvas fixam-se à mucosa e fazem muda para o quinto estágio, atingindo em seguida a maturidade sexual (KALKOFEN, 1987; EPE, 2009).

Durante a fase circulatória, as larvas atingem principalmente os músculos, onde se acumulam e entram em estado de latência (KALKOFEN, 1987; EPE, 2009). Estas larvas podem ser reativadas e promover a infecção dos filhotes e reinfestar os animais adultos. Segundo Kalkofen (1987), as larvas somáticas de *A. caninum* reativadas durante a gestação das cadelas podem garantir a infecção de cães filhotes. Contudo, Epe (2009) descarta esta via de transmissão em cães. Com exceção de *A. caninum*, os demais ancilostomídeos de cães e gatos não são transmitidos via lactogênica ou transplacentária (BOWMAN et al., 2010). De acordo com Kalkofen (1987), a morte ou expulsão das formas adultas intestinais é responsável pelo recrutamento de algumas larvas somáticas

para a repor a população intestinal, principalmente em cães machos adultos. Em *Ancylostoma*, cães e gatos podem ainda se infectar via ingestão de hospedeiro paratênico com larvas somáticas de terceiro estágio (BOWMAN et al., 2010). Quando ingeridas, as larvas podem se desenvolver diretamente no intestino ou penetrarem na mucosa e realizar migração somática (KALKOFEN, 1987).

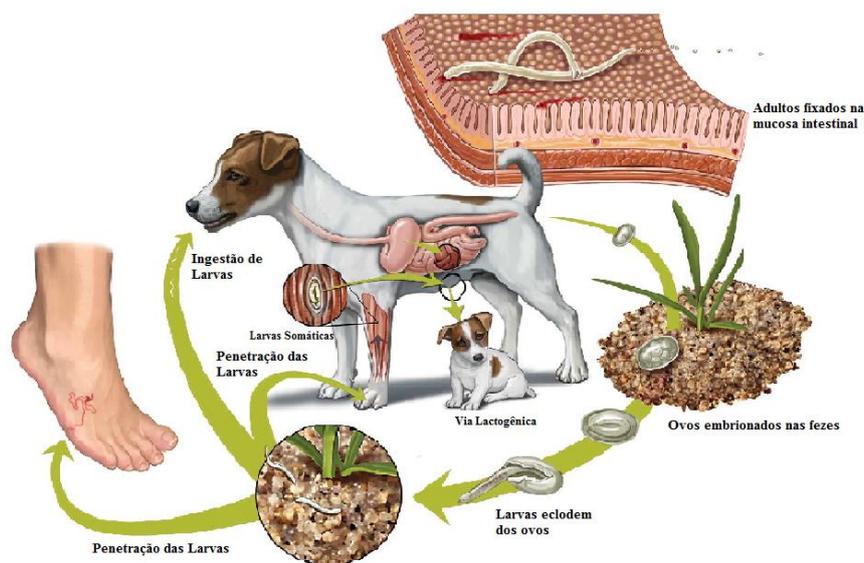


Figura VI: Representação do ciclo biológico dos ancilostomídeos de cães e gatos. (Adaptado – Fonte: <https://www.trifexis.com/blog/authors/admin/2016/may-how-hookworm-lifecycle>).

As principais manifestações clínicas da ancilostomíase são cutâneas, decorrente da penetração das larvas, e intestinais por ação dos helmintos adultos. Em infecções leves os animais podem ser assintomáticos (HEUKELBACH & FELDMEIER, 2008). Nos animais, as lesões cutâneas ocorrem nos locais do corpo em contato com o solo, culminando em variados graus de dermatite, dependendo do número de larvas que penetraram (KALKOFEN, 1987). Segundo Kalkofen (1987), variados quadros de acantose e hiperqueratinização são observados. Ainda segundo o autor, os espaços interdigitais apresentam-se eritematosos e os coxins plantares adquirem textura esponjosa e fina, podendo levar ao espessamento das falanges distais (KALKOFEN, 1987). Em cães filhotes, durante a migração traqueal de larvas de *A. caninum*, podem ser observados quadros de pneumonia, tosse e aumento da secreção nasal (EPE, 2009).

As manifestações intestinais são decorrentes da hematofagia dos helmintos adultos. A hemorragia intestinal é decorrente das múltiplas lacerações da mucosa do

intestino promovidas pelos helmintos adultos durante a alimentação, cópula e movimentação (KALKOFEN, 1987). A progressiva perda de sangue pode levar a variados graus de anemia, diarreia hemorrágica, melena e caquexia (EPE, 2009). Em filhotes, infecções intestinais agudas por *A. caninum*; *A. tubaeforme* e *A. ceylanicum* podem ser fatais decorrente da diarreia hemorrágica, colapso circulatório e subsequente choque (KALKOFEN, 1987; BOWMAN et al., 2010). Embora possam causar quadros de diarreia em infecções maciças, *A. braziliense* e *U. stenocephala* são consideradas menos patogênicas (EPE, 2009; BOWMAN et al., 2010).

O diagnóstico laboratorial é realizado por meio de exames parasitológicos de fezes, pela detecção de ovos em exames diretos ou métodos de concentração (KALKOFEN, 1987; EPE, 2009). Os ovos são elípticos, hialinos, de casca fina, não embrionados e medem de 35 a 45 µm de largura por 55 a 95 µm de comprimento (KALKOFEN, 1987). Embora por morfometria, os ovos de *Uncinaria* sejam distinguidos, por suas grandes dimensões, de uma maneira geral, não é possível distinguir as espécies pela morfologia dos ovos (KALKOFEN, 1987; BOWMAN et al., 2010). Segundo Kalkofen (1987), a carga parasitária pode ser subestimada pela baixa quantidade de ovos nas fezes. Outra técnica é a cultura de Harada-Mori em filtro de papel, método de recuperação de larvas de ancilostomídeos de material fecal (KALKOFEN, 1987).

Embora exista sobreposição de áreas de dispersão geográfica dentre as espécies de ancilostomídeos, de uma maneira geral, as espécies do gênero *Ancylostoma* são mais encontradas em locais de clima quente nas regiões tropicais e subtropicais (KALKOFEN, 1987; BOWMAN et al., 2010). Já segundo Bowman et al. (2010), *Uncinaria* seria mais prevalente em regiões de clima temperado. Contudo, adultos de *U. stenocephala* já foram descritos em gatos no município do Rio de Janeiro, Brasil (UCHÔA et al., 1998). Segundo Kalkofen (1987), a aeração do solo é necessária para o desenvolvimento da larva no interior do ovo. *A. caninum* e *A. tubaeforme* podem se utilizar de pequenos mamíferos, como roedores, como hospedeiros paratênicos (EPE, 2009).

As larvas de terceiro estágio filarioides podem acidentalmente penetrar na pele humana, podendo determinar a síndrome da Larva Migrans Cutânea (LMC) (HEUKELBACK & FELDMEIER, 2008; FELDMEIER & SCHUSTER, 2012). Segundo Feldmeier e Schuster (2012), estas larvas não são capazes de penetrar na membrana basal da pele humana, ficando confinadas na epiderme. Sendo assim, as larvas são impedidas de dar continuidade ao seu ciclo de vida e morrem, fazendo da LMC um quadro

autolimitante (HEUKELBACK & FELDMEIER, 2008). No local de penetração, forma-se uma pequena pápula avermelhada, imperceptível ou não, que progride para um traçado serpiginoso, levemente elevado e eritematoso (BOWMAN et al., 2010; FELDMEIER & SCHUSTER, 2012). Segundo Heukelback e Feldmeier (2008), a migração das larvas na pele pode ocorrer por semanas a meses. Ainda segundo os autores, os locais mais acometidos são pés, pernas, nádegas, joelhos e costas (HEUKELBACK & FELDMEIER, 2008). O quadro é acompanhado de intenso prurido, causando desconforto no paciente podendo também ocorrer formação de lesões vesículo-bolhosas (FELDMEIER & SCHUSTER, 2012). *A. braziliense* e *A. caninum* são as espécies mais incriminadas como agentes causadores da LMC (BOWMAN et al., 2010). Segundo Bowman et al. (2010), *A. tubaeforme* não parece causar LMC, assim como *A. ceylanicum* e *U. stenocephala*.

O diagnóstico da LMC é clínico e simples, baseado na identificação das lesões características em traçado serpiginoso e, também, histórico de viagens ou residência em áreas endêmicas (FELDMEIER & SCHUSTER, 2012). Segundo Heukelback e Feldmeier (2008) e Feldmeier e Schuster (2012), em áreas endêmicas, a LMC está intimamente relacionada ao baixo nível socioeconômico e hábitos de risco, como andar descalço e contato com o solo contaminado. Já em países desenvolvidos os casos de LMC estão associados a surtos esporádicos geralmente relacionados a condições climáticas atípicas (exemplo: prolongada estação de calor e chuvas) e casos de turistas que retornaram de regiões tropicais (HEUKELBACK & FELDMEIER, 2008; FELDMEIER & SCHUSTER, 2012)

A profilaxia da infecção em animais inclui o tratamento regular com anti-helmínticos (exemplo: pirantel), buscando eliminar a liberação de ovos no ambiente (EPE, 2009). Uma vez que os animais estão sob constante risco de reinfecção, é necessária a administração anti-helmíntica periódica seguida de verificação de eficácia por meio de exames coproparasitológicos (BOWMAN et al., 2010). Ações em educação sanitária visam a conscientização dos tutores em evitar que seus animais tenham acesso a locais públicos e a remoção das suas fezes logo após a defecação, minimizando a contaminação ambiental (EPE, 2009; BOWMAN et al., 2010). Em locais de aglomeração de animais é recomendado o piso cimentado e constante incidência solar, além da adequada higienização (KALKOFEN, 1987). Em relação à LMC, recomenda-se o uso de calçados e evitar o contato da pele desprotegida em locais possivelmente acessados por populações errantes de cães e gatos domésticos (HEUKELBACK & FELDMEIER, 2008).

2.3.3. *Dipylidium caninum*

Dipylidium caninum é um cestóide parasito do intestino delgado de cães e gatos domésticos e de carnívoros silvestres (CABELLO et al., 2011). Os helmintos adultos são achatados e medem de 15 a 70 cm de comprimento (CONBOY, 2009). Seu escólex apresenta quatro ventosas e uma coroa de ganchos na sua extremidade (CONBOY, 2009; CABELLO et al., 2011). As proglotes ou segmentos de *D. caninum* se assemelham a “sementes de pepino” ou “grãos de arroz” e são providas de dois poros genitais (MOLINA et al., 2003). No interior das proglotes grávidas são encontradas cápsulas ovíferas (120 a 200 µm de comprimento) que contêm de 8 a 15 ovos arredondados (30 a 40 µm de diâmetro) (NEAFIE & MARTY, 1993; CONBOY, 2009).

As proglotes passam ativamente pelo ânus ou são eliminadas junto às fezes (**Figura VII**), ressecam e liberam os ovos no ambiente, contaminando-o (MOLINA et al., 2003). Pulgas (*Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis* e *Pulex irritans*) e piolhos mastigadores (*Trichodectes canis*) podem atuar como hospedeiros intermediários do helminto (CONBOY, 2009; CABELLO et al., 2011). Os estágios larvares dos insetos se infectam ao ingerir ovos ou proglotes nos detritos do solo permitindo o desenvolvimento de larvas cisticercóides nos seus tecidos durante a sua metamorfose (NEAFIE & MARTY, 1993; GARCÍA-AGUDO et al., 2014). Cães e gatos se infectam ao ingerir os insetos infectados com larvas cisticercóides (CONBOY, 2009). Após ingeridas, as larvas cisticercóides evaginam, fixam-se na mucosa intestinal, onde se desenvolverão em helmintos adultos (CABELLO et al., 2011).

Embora a infecção por *D. caninum* em cães e gatos seja geralmente assintomática, manifestações como prurido anal e irritabilidade podem ser relatados, decorrentes da passagem ativa de proglotes pelo ânus (CONBOY, 2009; GARCÍA-AGUDO et al., 2014). O diagnóstico é realizado pela identificação das características macro e microscópicas das proglotes ou pela detecção de cápsulas ovíferas patognomônicas em exames coproparasitológicos (NEAFIE & MARTY, 1993; GARCÍA-AGUDO et al., 2014). Segundo Conboy (2009), técnicas de flutuação são pouco sensíveis para a detecção das cápsulas, já Molina et al. (2003) ressaltam que mais de uma amostra fecal pode aumentar a sensibilidade do coprodiagnóstico. *D. caninum* está distribuído globalmente e seus hospedeiros definitivos estão constantemente sob risco de infecção, sempre que expostos a infestações por pulgas e piolhos (CONBOY, 2009; CABELLO et al., 2011). Um inseto pode albergar mais de uma larva cisticercóide, podendo o hospedeiro definitivo

apresentar mais de um helminto adulto nas suas vias intestinais (MOLINA et al., 2003). Segundo García-Agudo et al. (2014), o parasitismo é mais intenso em cães com mais de um ano, e menos frequente e intenso em gatos.

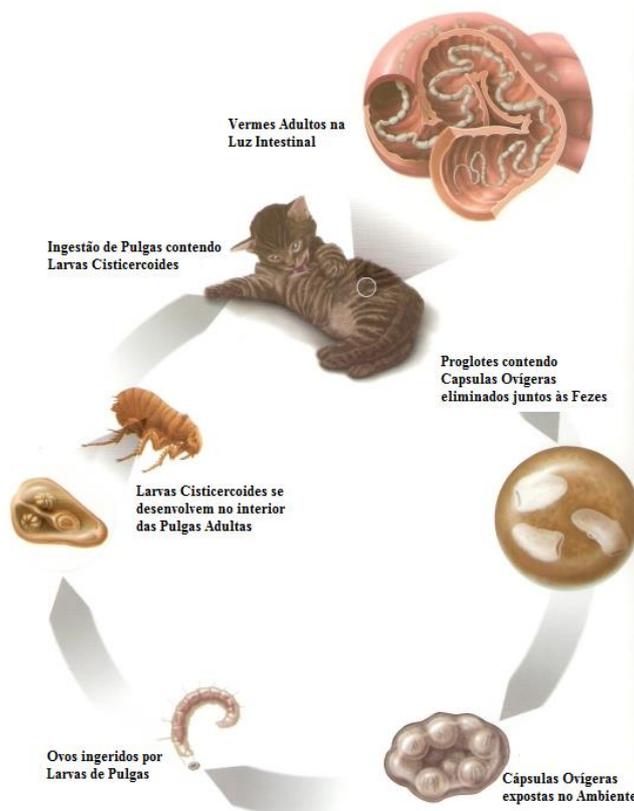


Figura VII: Representação do ciclo biológico de *Dipylidium caninum*. (Adaptado – Fonte: <http://www.farmacialemos.com/conteudos.aspx?id=64#>).

A dipilidiose é uma zoonose que acomete principalmente crianças pequenas e está relacionada ao contato próximo com cães e gatos (NEAFIE & MARTY, 1993; MOLINA et al., 2003; CABELLO et al., 2011; GARCÍA-AGUDO et al., 2014). A infecção humana ocorre pela ingestão acidental de pulgas ou contato com a saliva de animais, contaminada com larvas (GARCÍA-AGUDO et al., 2014). Assim como nos animais, a infecção por *D. caninum* em humanos é geralmente assintomática e, caso não haja reexposição, é autolimitante (MOLINA et al., 2003). Segundo Cabello et al. (2011), a carga parasitária em humanos é baixa, pois trata-se de um hospedeiro acidental. Raramente são observados sintomas, porém quando presentes são relatados dor abdominal, alterações de apetite, diarreia leve, prurido anal e irritabilidade (NEAFIE & MARTY, 1993; CABELLO et al., 2011). O diagnóstico em humanos é realizado da mesma forma que nos animais, salientando os diagnósticos diferenciais com outros cestoides, com ovos de morfologia

distinta, e com *Enterobius vermicularis*, que apresenta movimentação em serpenteio, ao passo que as proglotes de *D. caninum* apresentam movimentação contrátil (MOLINA et al., 2003; CABELLO et al., 2011; GARCÍA-AGUDO et al., 2014).

As medidas de prevenção da infecção em animais e em seres humanos são as mesmas. Recomenda-se o tratamento dos animais parasitados com anti-helmíntico de escolha (praziquantel) e controle simultâneo das infestações por ectoparasitos, incluindo a limpeza do ambiente (MOLINA et al., 2003; CONBOY, 2009; CABELLO et al., 2011). Também se faz necessária a remoção das fezes dos animais do ambiente e evitar que crianças tenham contato com as populações de cães e gatos errantes (CABELLO et al., 2011; GARCÍA-AGUDO et al., 2014).

2.3.4. *Cryptosporidium* sp.

Os protozoários do gênero *Cryptosporidium* são parasitos intracelulares de mamíferos, aves, répteis, anfíbios e peixes (ANGUS, 1983; FAYER, 2004). Atualmente trinta e uma espécies são consideradas válidas, tendo como habitat as microvilosidades dos epitélios respiratório e intestinal (TZIPORI, 1983; RYAN et al., 2016a). Segundo Ryan et al. (2016a), mais de vinte espécies do gênero já foram identificadas infectando o ser humano, sendo *C. hominis* e *C. parvum* as mais relatadas. A maioria das espécies de *Cryptosporidium* parece apresentar um grau de especificidade quanto à espécie hospedeira, por outro lado, outras espécies exibem uma maior variedade de hospedeiros (FAYER, 2004; THOMPSON et al., 2008). *Cryptosporidium parvum* é uma espécie eurixena, sendo relatada em mais de cento e cinquenta espécies de mamíferos (FAYER, 2004). Cães e gatos têm como espécies *C. canis* e *C. felis*, respectivamente (THOMPSON et al., 2008). A atual classificação de *Cryptosporidium* sp. ainda é controversa. Inicialmente classificado junto aos coccídios (Subclasse: Coccidia), atualmente foi proposta a realocação do gênero junto às gregarinas (Filo: Apicomplexa; Classe: Gregarinomorpha) (RYAN et al., 2016b).

O habitat das espécies que parasitam mamíferos é o meio intracelular, especificamente na borda em escova da microvilosidade intestinal (KIRKPATRICK & DUBEY, 1993). Por esse motivo, *Cryptosporidium* é considerado como um parasito intracelular extracitoplasmático (FAYER, 2004). Após a ingestão, os esporozoítas (**Figura VIII**) são liberados dos oocistos na luz intestinal pela ação das enzimas digestivas (THOMPSON et al., 2008). No interior das microvilosidades, o parasito inicia

a primeira fase de esquizogonia com a formação de esquizontes do tipo I e, posteriormente, merozoítas do tipo I (DUBEY, 1993). Em seguida, os primeiros merozoítas retornam para o meio intracelular e dão início à segunda geração esquizogônica, culminando na formação de merozoítas do tipo II (DUBEY, 1993). Os merozoítas de segunda geração são os que geralmente iniciam a gametogonia, resultando na formação de macro e microgametas e posterior fecundação e formação do oocisto (DUBEY, 1993). Em *Cryptosporidium* sp. os oocistos já são eliminados na sua forma infectante, ou seja, com quatro esporozoítas livres (ANGUS, 1983; TZIPORI, 1983). Segundo Kirkpatrick e Dubey (1993), ainda no intestino do hospedeiro são produzidos dois tipos de oocistos: os de parede espessa, responsáveis pela contaminação ambiental e subsequente infecção de novos hospedeiros; e os de parede fina, que se rompem ainda na luz intestinal, ocasionando a autoinfecção interna. O período pré-patente em cães e gatos pode variar de dois a quatorze dias (KIRKPATRICK & DUBEY, 1993).

A infecção por *Cryptosporidium* sp. em animais de companhia é geralmente assintomática, porém a eliminação de oocistos já foi associada a quadros diarreicos (LUCIO-FORSTER et al., 2010). Filhotes em desmame, animais em locais de superlotação e malnutridos, assim como animais imunossuprimidos, podem desenvolver quadros de diarreia aguda desencadeados por estas situações de estresse e pelo *status* imunológico, respectivamente (THOMPSON et al., 2008; LUCIO-FORSTER et al., 2010). O diagnóstico da infecção por *Cryptosporidium* sp. pode ser realizado por meio de técnicas coproparasitológicas de concentração seguidas de técnicas de coloração (FAYER et al., 2000). Os oocistos do protozoário são muito pequenos, medindo de 4 a 5 µm de diâmetro, transparentes e eliminados em pequenas quantidades o que dificulta a sua visualização e identificação (DUBEY, 1993; LUCIO-FORSTER et al., 2010). Sendo assim, as técnicas de coloração derivadas do Ziehl – Neelsen, safranina – azul de metileno e Kinyoun, facilitam a diferenciação dos oocistos de leveduras e outros componentes fecais por um experiente microscopista (FAYER et al., 2000; RYAN et al., 2016a).

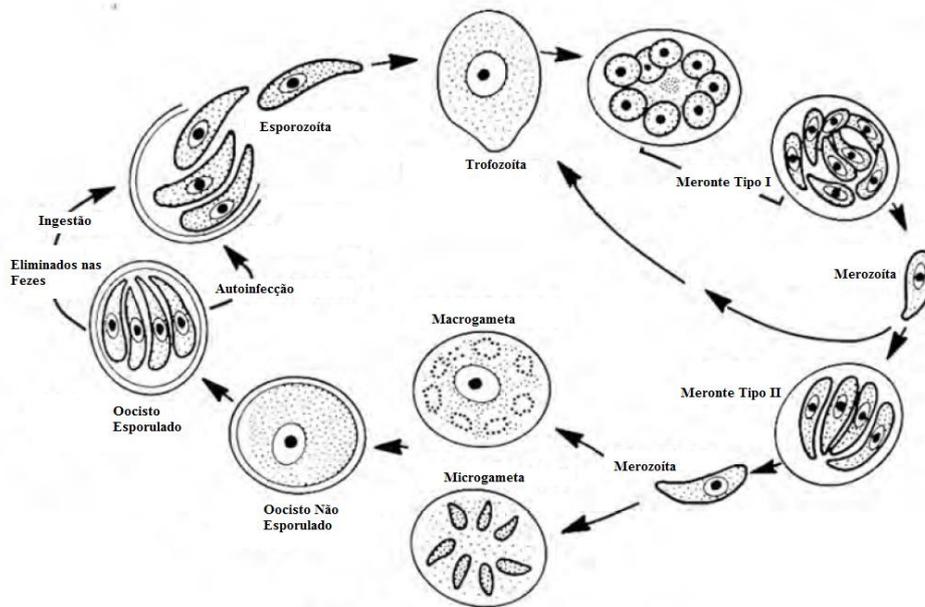


Figura VIII: Representação do ciclo biológico de *Cryptosporidium* sp. (Adaptado – Dubey, 1993).

Métodos imunológicos como a imunofluorescência direta e o Copro-ELISA, baseiam-se na detecção direta de antígenos de superfície dos oocistos, aumentando assim a sensibilidade dos métodos (FAYER et al., 2000). Contudo, em função da morfologia idêntica dos oocistos do gênero *Cryptosporidium* e pelo compartilhamento de antígenos de superfície entre as espécies, tais métodos não são capazes de determinar a espécie responsável pela infecção (THOMPSON et al., 2008; RYAN et al., 2016a). Segundo Thompson et al. (2008), embora as técnicas moleculares sejam capazes de superar tal limitação, sendo capazes de identificar a espécie de *Cryptosporidium*, não são aplicáveis na rotina diagnóstica.

Os oocistos de *Cryptosporidium* sp. são altamente resistentes à refrigeração e sobrevivem no ambiente sob umidade durante vários meses (FAYER, 2004). Os surtos de criptosporidiose, em humanos, geralmente têm o elo hídrico como via de transmissão da infecção, seja pela água destinada ao consumo ou água recreacional (FAYER, 2004). O maior surto de criptosporidiose humana já relatado ocorreu em 1993 na cidade norte-americana de Milwaukee, onde aproximadamente 403 000 pessoas foram infectadas por *Cryptosporidium* sp. por meio da água de consumo contaminada (MACKENZIE et al., 1993). Além da transmissão indireta dos oocistos por meio de ingestão de água e alimentos contaminados, a infecção também pode ocorrer por contato direto humano-humano ou humano- outros animais (RYAN et al., 2016a). Neste contexto se insere o

potencial zoonótico de *Cryptosporidium* sp.. Segundo Hunter e Thompson (2005), ainda se faz necessário estabelecer sob quais circunstâncias os ciclos de transmissão humano e animal se inter cruzam resultando em transmissão interespecífica.

Embora *Cryptosporidium hominis* e *C. parvum* sejam as espécies mais frequentes em humanos, outras espécies, dentre elas *C. canis* e *C. felis*, já foram descritas infectando indivíduos imunocompetentes e imunossuprimidos (CACCIÒ et al., 2005). Estas espécies são responsáveis por menos de 5% das infecções humanas em países em desenvolvimento (RYAN et al., 2016a). *Cryptosporidium parvum* já foi relatado nas espécies canina e felina, entretanto, os isolados desta espécie de seres humanos parecem ser de variantes genéticas exclusivas de humanos, descartando a fonte zoonótica de transmissão (CACCIÒ et al., 2005; LUCIO-FORSTER et al., 2010). Por outro lado, o contato com gado bovino parece ser um importante fator de risco para a infecção por *C. parvum* (HUNTER & THOMPSON, 2005). Segundo Hunter e Thompson (2005), nos inquéritos que recuperaram oocistos de cães e gatos, *C. canis* e *C. felis*, respectivamente, são os mais encontrados, indicando que os animais de companhia parecem ter papel irrelevante como reservatórios de espécies zoonóticas de *Cryptosporidium* sp.. Já segundo Cacciò et al. (2005), mesmo apresentando pouca importância como reservatórios, deve-se considerar os animais de companhia como possíveis fontes de infecção, principalmente para indivíduos imunossuprimidos.

Não há disponível um tratamento registrado para a criptosporidiose tanto para humanos como para os outros animais (DUBEY, 1993; FAYER, 2004; LUCIO-FORSTER et al., 2010). O tratamento utilizado foca na reidratação e suporte eletrolítico do paciente, até que haja o desenvolvimento de uma resposta imune eficaz (THOMPSON et al., 2008). A cloração não é eficaz na inviabilização dos oocistos, sendo a amônia e o ozônio os mais eficazes contra o parasito (FAYER, 2004). Recomenda-se o recolhimento imediato das fezes dos animais do ambiente e a incorporação de hábitos de higiene pessoal (RYAN et al., 2016).

2.3.5. *Cystoisospora* sp.

Os coccídios do gênero *Cystoisospora* são protozoários intestinais comumente encontrados em cães e gatos domésticos (DUBEY et al., 2009). Inicialmente descritos no gênero *Isospora*, as espécies parasitas de mamíferos são classificadas no gênero *Cystoisospora* por: (i) apresentarem oocisto esporulado contendo dois esporocistos, cada

um com quatro esporozoítas; (ii) ausência de corpos de Stieda em uma das extremidades dos esporocistos e; (iii) por eventualmente se utilizarem de hospedeiros paratênicos para sua transmissão (BARTA et al., 2005). Nos tecidos dos hospedeiros paratênicos, *Cystoisospora* sp. é responsável pela produção de cistos monozoicos (LINDSAY et al., 2014). *Cystoisospora canis*, *Cystoisospora ohioensis*, *Cystoisospora burrowsi* e *Cystoisospora neorivolta* são parasitos de cães, já *Cystoisospora felis* e *Cystoisospora rivolta* parasitam felinos (LINDSAY et al., 1997b). O habitat destes parasitos é o intestino delgado, porém as diferentes espécies de *Cystoisospora* apresentam uma predileção por um determinado segmento da mucosa intestinal (epitélio ou lâmina própria) (LINDSAY et al., 1997b).

O ciclo biológico clássico desses coccídios (**Figura IX**) se inicia com a liberação de oocistos não esporulados junto ao conteúdo fecal dos hospedeiros naturais (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987). No ambiente, sob condições ideais de temperatura, umidade e oxigenação, estes oocistos esporulam e se tornam infectantes (LINDSAY & BLAGBURN, 1994). Após a ingestão, os esporozoítas são liberados nas vias intestinais dos seus hospedeiros naturais, penetram na mucosa intestinal e iniciam a fase de esquizogonia com a produção de merozoítas (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987; DUBEY, 1993). Após algumas gerações esquizogônicas, os merozoítas se diferenciam em macro e microgametócitos no interior das células hospedeiras (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987). Estes evoluem para microgametas e macrogametas. Os microgametas biflagelados migram até o macrogameta para que ocorra a fecundação e o zigoto recém-formado secreta uma parede cística dando origem ao oocisto não esporulado (DUBEY et al., 2009). Após ruptura da célula hospedeira, o oocisto mistura-se ao conteúdo fecal e é eliminado no ambiente (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987). Segundo Lindsay e Blagburn (1994), alguns esporozoítas ou merozoítas podem invadir a mucosa intestinal e alcançar outros órgãos dos hospedeiros naturais. Os linfonodos mesentéricos são as principais estruturas atingidas, porém fígado e baço também já foram encontrados parasitados (LINDSAY et al., 1997b). Nestes tecidos os zoítos são encontrados solitários ou em pequenos grupos de até quinze organismos que, segundo Lindsay et al. (2014) se multiplicam por endodiogenia ou fissão binária.

Quando os oocistos esporulados são ingeridos acidentalmente por hospedeiros não naturais, as espécies de *Cystoisospora* que parasitam cães e gatos são capazes de produzir cistos monozoicos em variados tecidos (LINDSAY et al., 2014). *C. felis*, *C. rivolta*, *C.*

canis e *C. ohoiensis* são capazes de ser transmitidos para cães e gatos quando estes ingerem tecidos contaminados de roedores infectados (FRENKEL & DUBEY, 1972; DUBEY, 1975; DUBEY & MEHLHORN, 1; DUBEY 2014). Estes cistos apresentam apenas um único zoóito em seu interior, que cresce em tamanho, porém não se divide, localizando-se preferencialmente nos linfonodos mesentéricos (DUBEY, 2014). Dubey (2014) não observou transmissão de um hospedeiro paratênico para outro. Sendo assim, como afirmam Lindsay e Blagburn (1994) e Dubey (2014), os roedores não são considerados hospedeiros intermediários e sim paratênicos, pois não há multiplicação parasitária em seus tecidos. A ingestão de tecidos de hospedeiros paratênicos por cães e gatos dá início ao ciclo intestinal clássico (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987; DUBEY, 1993).

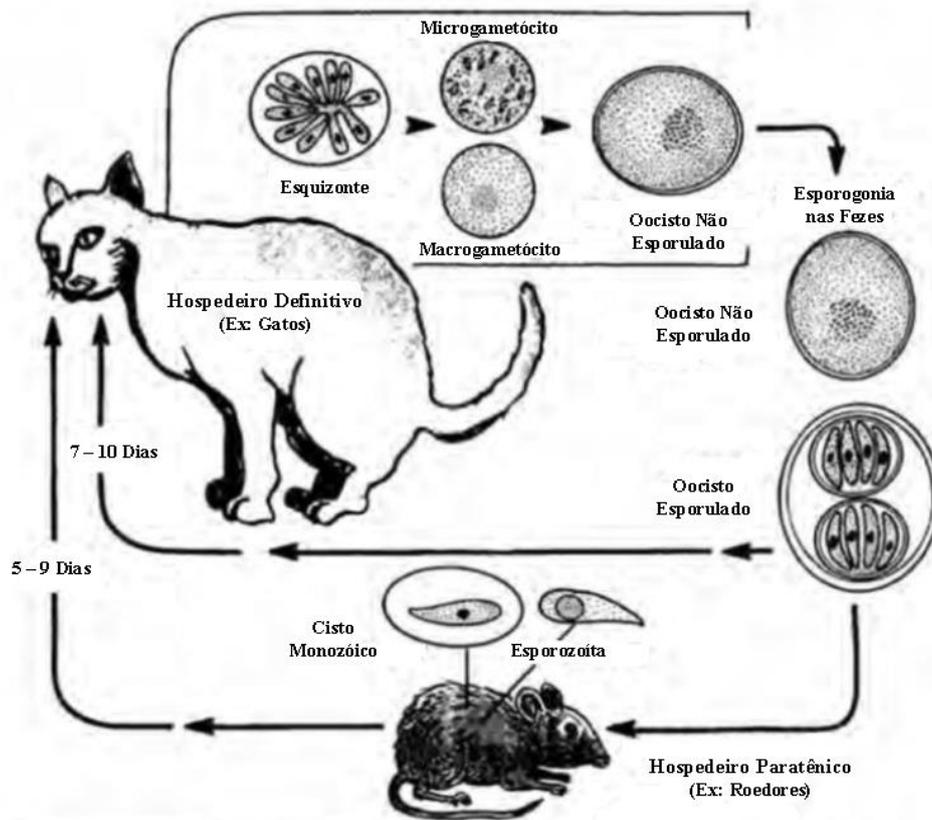


Figura IX: Representação do ciclo biológico de *Cystoisospora* sp. (Adaptado – Dubey, 1993)

A real importância da coccidiose em pequenos animais é controversa e a patogenicidade das espécies de *Cystoisospora* é questionável (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987; LINDSAY & BLAGBURN, 1994). Sintomas como diarreia, perda de

peso, dor abdominal, disenteria e desidratação são associados à eliminação de oocistos nas fezes, principalmente, de filhotes e animais jovens (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987; DUBEY, 1993; LINDSAY et al., 1997b). Contudo, nestes quadros diarreicos ainda é necessária a exclusão de etiologia bacteriana e viral e casos de imunossupressão (DUBEY, 1993). Em infecções maciças, anorexia, depressão mental e morte podem ocorrer (DUBEY et al., 2009). A patogenicidade de *C. burrowsi* e *C. neorivolta* em cães ainda é desconhecida, já *C. felis* parece não ser patogênico para gatos (LINDSAY et al., 1997b; DUBEY, 2014). Porém, como ressaltam Kirkpatrick e Dubey (1987) e Dubey (1993), é possível que infecções por *Cystoisospora* sp. com quadro sintomatológico possam ser atribuídos à virulência de determinadas cepas do parasito.

Sendo a maioria dos animais assintomáticos, o diagnóstico da infecção por *Cystoisospora* sp. é realizado pela detecção de oocistos em material fecal (LINDSAY et al., 1997b). As técnicas de flutuação empregadas na rotina do diagnóstico coproparasitológico são eficazes, sendo a flutuação em solução de sacarose a mais indicada (DUBEY, 1993). Os oocistos são arredondados ou ovoides e eliminados na forma não esporulada. A mensuração das dimensões dos oocistos com o uso de micrômetro ocular em aumento de 200 vezes ou mais auxilia na determinação das espécies (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987). Em cães, somente *C. canis* pode ser distinguido das demais espécies por suas grandes dimensões (38 x 30 µm); já *C. ohoiensis*, *C. burrowsi* e *C. neorivolta* são menores e indistinguíveis morfológicamente (24 x 17 µm) (DUBEY et al., 2009). As duas espécies parasitas de gatos, *C. felis* (40 x 30 µm) e *C. rivolta* (22 x 20 µm), podem ser facilmente distinguidas por suas diferentes dimensões (DUBEY et al., 2009). Caso seja necessária, a esporulação dos oocistos pode ser realizada em solução de dicromato de potássio 2,5% à temperatura ambiente (22°C a 26°C) por sete dias (DUBEY, 1975; KIRKPATRICK & DUBEY, 1987). Como ressaltam Kirkpatrick e Dubey (1987), colorações à base de iodo não penetram na parede do oocisto.

A coccidiose é uma enzootia característica de locais de aglomerações de cães e gatos, como abrigos, canis e gatis (DUBEY et al., 2009). Os oocistos de *Cystoisospora* sp. são altamente infectantes e são capazes esporular no ambiente em poucas horas, sob condições adequadas de temperatura, entre 30°C e 37°C (LINDSAY & BLAGBURN, 1994). Situações de imunossupressão e estresse, como o desmame e transporte dos animais, podem reativar infecções crônicas e desencadear reeliminação de oocistos (DUBEY, 1993; DUBEY et al., 2009). Segundo Lindsay et al. (1997b), populações de

animais errantes são mais propensas à infecção e à excreção de oocistos. O hábito coprofágico de cães pode resultar no aparecimento de oocistos de *C. felis* e *C. rivolta* nas fezes, caracterizando casos de pseudoparasitismo (LINDSAY et al., 1997b). Embora em alguns estudos o período pré-patente tenha sido menor em animais que ingeriram tecidos de hospedeiros paratênicos em comparação com animais que ingeriram oocistos, o real papel destes hospedeiros de transporte ainda é incerto, uma vez que a rota de transmissão fecal-oral é bastante eficiente (FRENKEL & DUBEY, 1972; DUBEY, 1975; DUBEY, 2014). Em felinos, já foi descrita a interação de *C. felis* com *T. gondii*. Nesta coinfeção, ocorre alteração no padrão da eliminação de oocistos de *T. gondii* pelos felinos; fenômeno chave na cadeia de transmissão do parasito para seres humanos e outros animais (LINDSAY & BLAGBURN, 1994; DUBEY, 2014).

A infecção por *Cystoisospora* sp. parece ser autolimitante e os animais aparentemente são capazes de, com o tempo, eliminar a infecção (DUBEY, 1993). O controle é difícil, especialmente em canis e gatis (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987). Contudo recomenda-se a remoção imediata das fezes e higienização apropriada, com água e sabão, do ambiente e outros objetos como gaiolas e recipientes de alimentos e água (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987; DUBEY et al., 2009). Segundo Dubey et al. (2009), amônia a 10% e água fervente inativam oocistos no ambiente, diminuindo a contaminação. Se deve evitar o acesso de cães e gatos à potenciais hospedeiros paratênicos e não os alimentar com carne crua ou malcozida (DUBEY et al., 2009). O tratamento de cães infectados por *C. canis* e *C. ohioensis* é realizado com a utilização do Trissulfin®. Este medicamento é composto por sulfonamidas e apresentam atividade coccidiostática (KIRKPATRICK & DUBEY, 1987; DUBEY, 1993; DUBEY et al., 2009). Além do tratamento, deve ser introduzido tratamento de suporte com fluidoterapia e tratamento de todos os animais contactantes, visando eliminar possíveis reservatórios (DUBEY et al., 2009).

3. Objetivos

3.1. Objetivo Geral

Avaliar a frequência da infecção por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais, bem como os fatores de risco inerentes as infecções em cães e gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman (IJV), no município do Rio de Janeiro, Brasil.

3.2. Objetivos Específicos

- Determinar por meio da reação de imunofluorescência indireta (RIFI) a frequência de anticorpos IgG anti- *Toxoplasma gondii* em cães e gatos domésticos;
- Determinar a frequência de parasitos gastrointestinais em amostras fecais de cães e gatos por meio de técnicas coproparasitológicas;
- Detectar por meio da coloração por safranina oocistos de *Cryptosporidium* sp. em amostras fecais de cães e gatos domésticos;
- Confirmar por meio de técnicas moleculares a frequência de oocistos de *T. gondii* em amostras fecais de felinos que apresentarem oocistos de coccídios com morfologia similar a desse protozoário;
- Correlacionar as infecções por *Toxoplasma gondii* e demais infecções gastrointestinais em cães e gatos à variáveis epidemiológicas, visando detectar possíveis mecanismos envolvidos na transmissão destes parasitos nas populações estudadas.

4. Metodologia

4.1. Considerações Éticas

Foi realizado um estudo seccional para avaliar a frequência da infecção por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos atendidos diariamente na clínica médica veterinária do Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman e que foram encaminhados para a coleta de sangue no próprio Instituto, aproveitando com isso a rotina de atendimento. Desta forma, a logística planejada para execução desse projeto não interferiu na dinâmica de funcionamento do Instituto e também minimizou o estresse animal com a realização de outro procedimento de contenção.

Após o atendimento clínico com o médico veterinário e antes da coleta de sangue, os tutores foram sensibilizados e convidados a participar desse estudo. Os tutores que aceitaram participar foram informados do objetivo da pesquisa, sendo garantido o sigilo de sua identidade, do seu animal, assim como dos demais dados coletados. Em seguida, os mesmos receberam um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE (**Apêndice I**), redigido em linguagem clara e objetiva, contendo todos os procedimentos que foram realizados no estudo, sendo assinado pelo tutor, uma testemunha e o pesquisador responsável. Esse documento foi assinado em três vias de igual teor; uma de posse do tutor; uma de posse do Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman e; outra de posse do Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses (IOC – Fiocruz).

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética no Uso de Animais – IOC/Fiocruz sob a licença L-019/2017 (**Anexo I**); pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Humanos – IOC/Fiocruz projeto CAAE: 67408817.9.0000.5248, com a Aprovação parecer número 2.054.938 (**Anexo II**) e; pelo Comitê Científico da Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses do município do Rio de Janeiro sob parecer 001/17 (**Anexo III**).

4.2. Amostragem

De acordo com o IJV são atendidos na clínica médica veterinária, diariamente, em média 60 animais, dos quais cerca de 15 a 20 são encaminhados para a coleta de sangue, solicitada pelo médico veterinário responsável pelo atendimento clínico. Ainda, segundo o médico veterinário responsável pelo diagnóstico laboratorial das parasitoses do

Instituto, Luiz Cláudio de Souza Abboud, a frequência de anticorpos anti- *T. gondii* nos animais atendidos é de, aproximadamente, 8% tanto para cães quanto para gatos.

Paralelamente, foram pesquisadas as frequências de anticorpos anti- *T. gondii* em diferentes estudos científicos, e logo depois foi calculada a média nacional da infecção por *T. gondii* em diversas populações caninas e felinas, cujos valores foram de 40,71% e 36,31%, respectivamente. Por meio da ferramenta *Statcalc* do programa EpiInfo 7.2 foi calculado o número amostral para tais frequências. Considerando a frequência de 8%, relatada pelo IJV, para que se tenha um nível de confiança de 99,9% seria necessária a inclusão no projeto de 319 animais de cada espécie. Contudo, considerando as médias nacionais obtidas, para um nível de confiança de 95% seriam necessários a inclusão de 371 cães e 355 gatos. Sendo assim, contando com as eventuais perdas amostrais, foi estipulado a inclusão máxima de até 800 animais, 400 de cada espécie, neste estudo.

4.3. População de Estudo

Foram coletadas amostras de 614 animais, sendo 400 cães e 214 gatos encaminhados para a coleta de sangue, após avaliação clínica, no período de agosto de 2017 a novembro de 2018. Foram incluídos animais de varias idades, de ambos os sexos e de diferentes raças, cujos os tutores aceitaram participar da pesquisa e que assinaram o TCLE. Vale ressaltar que, no presente estudo, a amostragem final de quatrocentos felinos, estipulada de início, não foi atingida. Por ser um Instituto de referência em medicina veterinária e controle de zoonoses, a maioria dos gatos atendidos na clínica médica do IJV e encaminhados para a coleta de amostras biológicas apresentava suspeita de esporotricose, o que impossibilitou a contenção dos mesmos para a obtenção das amostras de sangue e fezes. Além disso, grande parte dos gatos apresentaram comportamento agressivo durante os procedimentos de contenção, o que desestimulou a participação dos tutores, responsáveis pela contenção do animal, no presente estudo.

Essa população consistiu em um grupo heterogêneo onde foram incluídos animais clinicamente saudáveis ou não, que foram encaminhados para exames de rotina, pré-operatórios ou de confirmação diagnóstica, a critério do médico veterinário responsável. Dentre os possíveis exames solicitados, constava o diagnóstico de algumas doenças infecto-parasitárias, tais como: leptospirose, dermatofitoses, esporotricose, ectoparasitoses, dirofilariose, babesiose, erliquiose, leishmaniose e toxoplasmose, algumas destas de caráter zoonótico. Embora alguns animais fossem de vida livre, levados por protetores, ou recém resgatados, todos recebiam algum tipo de assistência e cuidados

de humanos, mantendo contato com os mesmos e, conseqüentemente, sendo possíveis fontes de infecções zoonóticas.

4.4. Local de Estudo

O Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman (IJV) está localizado na Av. Bartolomeu de Gusmão 1120, no bairro de São Cristóvão, na zona norte do município do Rio de Janeiro.

Fundado em 1917, o IJV desponta, ainda hoje, como um dos principais centros de referência nacional no controle de zoonoses. O Instituto, quando criado, teve como objetivo inicial o controle sanitário dos bovinos produtores de leite e assistir clinicamente aos muares de tração da companhia de limpeza urbana da cidade do Rio de Janeiro. Desde a sua inauguração o IJV vem desempenhando diversos serviços como a produção de vacinas, captura e controle das populações urbanas de cães e gatos errantes para o controle da raiva (SUBVISA, 2017).

Na década de 1940, o Instituto iniciou suas atividades de clínica médica e cirurgia veterinária para a triagem e profilaxia de zoonoses em pequenos animais. Com isso, foi ampliado o acesso ao diagnóstico de tais enfermidades junto as classes mais baixas da população carioca. Nos anos 1960, passou a ser chamado de Centro Estadual de Medicina Veterinária, com a criação do Estado da Guanabara, ampliando a variedade de serviços prestados à população (SUBVISA, 2017). Sua vinculação à Secretaria Municipal de Saúde ocorreu em 1975 e em 24 de novembro de 1977, a Unidade recebeu então seu nome atual, em homenagem ao Dr. Jorge Vaitsman, célebre pesquisador de zoonoses (SUBVISA, 2017). As ações do Instituto Jorge Vaitsman foram essenciais para o êxito no controle e erradicação das formas canina, felina e humana da raiva no município do Rio de Janeiro no final dos anos 1980 e 1990, respectivamente (SUBVISA, 2017).

Atualmente o IJV compõe uma das unidades da Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses (SUBVISA), do município do Rio de Janeiro e comporta cinco laboratórios de zoonoses: Laboratório de Bacteriologia e Micologia, Laboratório de Parasitologia, Laboratório de Virologia, Laboratório de Anatomia Patológica e Laboratório de Patologia Clínica. Além de oferecer o atendimento clínico veterinário para populações de diferentes níveis socioeconômicos de diversas regiões do Estado do Rio de Janeiro, o IJV também conta com o Setor de Alimentos que

desempenha ações de fiscalização sanitária e controle de qualidade de alimentos fornecidos e comercializados no município do Rio de Janeiro.

Junto as ações em saúde pública desempenhadas, promovendo o bem-estar animal e humano, o IJV ainda atua como importante lugar de formação continuada de médicos veterinários e estudantes de graduação de medicina veterinária. Assim o Instituto atua também no treinamento e capacitação dos médicos veterinários formados no Estado do Rio de Janeiro por meio de programas de residência e estágio.

4.5. Contenção dos Animais

As coletas de amostras biológicas, sangue e material fecal, foram realizadas durante a execução de procedimentos rotineiros do próprio IJV. Na rotina, os animais foram contidos pelos próprios tutores e pela equipe técnica do IJV. A contenção do animal, consistiu de um método físico (mecânico), dispensando o uso de quaisquer substâncias químicas. Para tal foi realizado o procedimento de contenção de mesa, o qual é possível de ser realizado com o animal em estação ou em decúbito. Nos animais mais agressivos, foram utilizadas mordanças, principalmente em cães. Já para os felinos, geralmente foi utilizada uma toalha, para evitar que o animal conseguisse morder ou arranhar as mãos de quem estivesse contendo-o.

4.6. Coleta de Sangue

A coleta de sangue foi realizada pela equipe técnica do próprio IJV. Deste material biológico, foi disponibilizada, pela equipe do IJV, uma alíquota de 3 a 5 mL de sangue. As amostras de sangue foram obtidas por meio de venopunção das veias cefálicas, jugular, safeno-lateral ou femoral, utilizando seringas de 3 ou 5 mL e escalpes de 23 e 25 G, descartáveis e estéreis. O sangue foi acondicionado em tubos sem anticoagulante e mantidos em caixas térmicas com gelo reciclável para transporte, com temperatura entre 2° C a 4° C, encaminhados ao laboratório em até cinco horas após a coleta. No Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses (LabTOXO) do Instituto Oswaldo Cruz – Fiocruz, as amostras foram centrifugadas a 3000 rpm, em temperatura ambiente, cerca de 20° C a 25° C, durante dez minutos para separação de soro. Posteriormente, os soros foram alíquotados em microtubos de 1,5 mL, identificados e mantidos a -20° C. Caso fossem filhotes de gato foi retirado apenas 3 mL ou 6 a 7% do peso do animal, e para filhotes de cães, de 8 a 9% do peso corporal (LOPES et al., 2007).

4.7. Coleta de Fezes

A coleta de fezes foi realizada pela equipe do LabTOXO. As amostras de fezes foram obtidas por meio de lavagem da ampola retal com 10 mL de solução salina estéril (NaCl 0,9%). Este método foi escolhido pelo fato de que, além de aumentar a adesão dos tutores, garantia a certeza de que se tratava de fezes do animal a ser examinado. A lavagem foi realizada com a utilização de sonda uretral estéril com 40 cm de comprimento, calibre de número 10 Fr, com furo lateral, apresentando na extremidade oposta um conector padrão acoplado à uma seringa de 10 mL. Antes da coleta, as sondas foram lubrificadas com óleo mineral para facilitar a sua introdução no reto, minimizando o desconforto do animal. Após a lavagem, a solução fecal foi transferida para tubos de polipropileno de fundo cônico de 15 mL previamente identificados. As amostras fecais foram mantidas em caixas térmicas com gelo reciclável para transporte sob refrigeração a 4°C e encaminhadas para o Laboratório de Coproparasitologia do Departamento de Microbiologia e Parasitologia/Instituto Biomédico da Universidade Federal Fluminense (MIP-UFF), em até dois dias após a coleta.

4.8. Exames Coproparasitológicos

No MIP – UFF, as amostras fecais foram previamente homogeneizadas em água destilada e filtradas em cálices de Lutz com tamis e gazes dobradas quatro vezes. O filtrado foi por fim aliquoteado em:

- Tubo de centrifuga de 15 mL para a realização da técnica de centrífugo-sedimentação em tubo cônico (adaptado de Ribeiro e Furts, 2012);
- Tubo de centrifuga de 15 mL para a realização da técnica de centrífugo-flutuação em solução de sacarose (Sheather 1923 modificada por Huber et al., 2003);
- Tubo de centrifuga de 15 mL para a realização da técnica de coloração com solução de safranina a 1% aquecida (Baxby et al., 1984).

Durante a filtração das amostras fecais foi realizado o diagnóstico macroscópico de proglotes de cestóides retidas na gaze.

4.8.1. Técnica de Centrífugo-sedimentação em Tubo Cônico

Técnica baseada na sedimentação por centrifugação de estruturas parasitárias em tubos de fundo cônico, adaptada de Ribeiro e Furts (2012). Tal técnica fundamenta-se na concentração de cistos e oocistos de protozoários e ovos de helmintos no sedimento do fundo cônico do tubo, por meio de centrifugação. Outras vantagens desta técnica são: a diminuição do risco de contaminação, diminuição do odor e otimização do espaço. O tubo de 15 mL contendo o filtrado do lavado foi centrifugado a 1500 rpm por 5 minutos. Após esta fase, o sobrenadante foi descartado e, com o auxílio de uma pipeta Pasteur descartável, foi transferida uma gota do sedimento para uma lâmina de microscopia. A mesma foi coberta com lamínula (24 x 32 mm) e encaminhada para a observação em microscópio óptico. Para cada amostra foi confeccionada apenas uma lâmina.

4.8.2. Técnica de Centrífugo-flutuação em Solução Saturada de Sacarose

Inicialmente desenvolvida por Sheather (1923) e modificada por Huber et al. (2003), esta técnica tem como fundamento a centrífugo-flutuação com solução de sacarose com densidade de 1,30 g/mL e é indicada para detecção de oocistos de coccídios. O filtrado foi submetido à centrifugação por 10 minutos a 1500 rpm. Em seguida, o sobrenadante foi descartado e o sedimento ressuspensado em solução saturada de sacarose até o volume de 15 mL. Uma nova etapa de centrifugação foi realizada por 5 minutos a 1500 rpm. Logo após, os tubos foram colocados em estantes para a adição de solução de sacarose até a formação de um menisco positivo, sobre o qual foi disposta uma lamínula (22 x 22 mm), sendo deixada em repouso por 4 minutos. Por fim, as lamínulas foram cuidadosamente retiradas e depositadas sobre lâminas de microscopia para a subsequente observação em microscópio óptico. Para cada amostra foi confeccionada apenas uma lâmina.

4.8.3. Coloração com Solução de Safranina 1% Aquecida

Técnica descrita por Baxby et al. (1984), para a detecção de oocistos de *Cryptosporidium* sp. em material fecal por meio da coloração com solução de safranina a 1% aquecida. Inicialmente o sedimento foi concentrado no fundo do tubo de 15 mL por meio de centrifugação à 1500 rpm por 5 minutos. Em seguida foi confeccionado em uma lâmina de microscopia, um esfregaço fecal fino com 10 µL do sedimento. Após a secagem do esfregaço fecal em temperatura ambiente, as lâminas foram dispostas em suporte de

vidro, dando início ao procedimento de coloração. O esfregaço foi inicialmente fixado com solução de metanol - ácido clorídrico a 3% durante 5 minutos. Após esta etapa o esfregaço foi lavado em água corrente e deixado em repouso para secagem à temperatura ambiente. Posteriormente, a lâmina com o esfregaço foi coberta com solução de safranina a 1%, sendo sua superfície oposta ao esfregaço aquecida na chama do bico de Bunsen, até a emissão de vapores na solução. Logo em seguida, o esfregaço foi, novamente, lavado em água corrente e deixado em repouso para secagem à temperatura ambiente. Por fim, a lâmina foi contra - corada com solução de azul de metileno a 1% durante 5 minutos e submetida a mais uma sequência de lavagem e secagem.

A leitura das lâminas oriundas das técnicas coproparasitológicas e a microfotografia foram efetuadas em microscópio óptico binocular Olympus® BX 41, inicialmente em aumento de 100 vezes para as técnicas de concentração e 400 vezes para a coloração com safranina e, caso necessário, em 400 vezes para as técnicas de concentração e 1000 vezes para a técnica de coloração, para confirmação. Para o registro das imagens foi utilizada uma câmera digital da marca Samsung® modelo SDC415, acoplada ao microscópio óptico, com software de captura Honestech® PVR. Para morfometria das estruturas parasitárias foi utilizado microscópio óptico uniocular Olympus® CH30 em 400 vezes com uma ocular micrométrica Olympus® SWH. Para cada amostra foi confeccionada apenas uma lâmina.

4.9. Exame Sorológico

As amostras de soro foram submetidas à reação de imunofluorescência indireta segundo Camargo (1964) no LabTOXO.

4.9.1. Produção e Preparo do antígeno - *T. gondii*

Para a realização da sorologia foi produzido antígeno com taquizoítas de *T. gondii* cepa RH. Estes foram cultivados a partir da manutenção do parasito em camundongos fêmeas da linhagem Swiss Webster, com idade entre 25 e 30 dias, provenientes do Instituto em Ciência e Tecnologia em Biomodelos (ICTB) da Fiocruz. Os camundongos foram infectados por via intraperitoneal com inóculo de 5×10^6 taquizoítas. Após três ou quatro dias de infecção os animais foram eutanasiados para a realização de uma lavagem intraperitoneal com 10 mL de solução Tampão Fosfato-Salino 1% (inglês *Phosphate Buffered Saline* – PBS) estéril para a retirada dos taquizoítas.

O lavado foi inicialmente centrifugado à 1500 rpm por 5 minutos para a sedimentação de células e demais detritos em tubos de polipropileno de fundo cônico de 50 mL. Esta etapa foi repetida mais duas vezes para maior purificação de taquizoítas. Em seguida, o sobrenadante rico em taquizoítas foi transferido para um novo tubo de 50 mL e submetido a uma nova centrifugação de 4000 rpm por 10 minutos, para a concentração do parasito. Descartou-se o sobrenadante e o sedimento foi ressuspensionado em formalina 2% para a inativação do parasito, por no mínimo 30 minutos e no máximo 24 horas. Após, realização da contagem dos parasitos em câmara de Neubauer, ajustou-se a concentração de taquizoítas para 1×10^7 mL. Por fim, o antígeno foi armazenado em criotubos de 5 mL para posterior sensibilização de lâminas.

4.9.2. Reação de Imunofluorescência Indireta

A reação de imunofluorescência indireta (RIFI) foi realizada de acordo com o protocolo estabelecido pela equipe do LabTOXO. As lâminas de 12 poços (6 x 2) foram previamente sensibilizadas com 10 µL de uma suspensão de taquizoítas de *T. gondii* cepa RH, inativos em formalina 2% a uma concentração de 1×10^7 taquizoítas/mL. Em seguida, as mesmas foram secas em temperatura ambiente nas 24 horas que antecederam à técnica. As amostras de soros dos cães e gatos foram destinadas para a pesquisa de anticorpos IgG anti- *T. gondii*.

De início, foram separadas placas de 96 poços, sendo horizontalmente marcadas para controles positivo, negativo e branco e amostras submetidas à reação e; verticalmente para as diluições a serem realizadas, sendo a primeira coluna para a diluição inicial de 1:16, a segunda, 1:64 e a terceira, 1:256. Nos casos de amostras que apresentaram intensa fluorescência na diluição de 1:256, foram realizadas diluições superiores de 1:1024 e 1:4096. Os controles positivos e negativos previamente conhecidos fazem parte do acervo do LabTOXO. Em cada poço utilizado foram adicionados 150 µL de PBS a 1%. Em seguida, 10 µL dos controles positivo e negativo e das amostras foram adicionados aos seus respectivos poços na diluição inicial de 1:16.

Com o auxílio de uma pipeta multicanal, as diluições iniciais foram homogeneizadas e 50 µL foram transferidos para a segunda coluna, para a obtenção da diluição de 1:64. O mesmo processo foi repetido da segunda para a terceira coluna, para a obtenção da diluição de 1:256. Preparadas as diluições, 10 µL de cada diluição foram transferidos para os seus respectivos poços previamente marcados nas lâminas

sensibilizadas. Em seguida, as lâminas foram incubadas em câmara úmida na estufa à 37°C por uma hora.

Passado o período de incubação, as lâminas foram submetidas a duas lavagens de 5 minutos cada em PBS a 1%. Após a secagem, foi adicionado a cada poço da lâmina 10 µL de solução de conjugado anti- Cat IgG produzido em cabra, da marca Bio-Rad® e anti- Dog IgG produzido em coelho, da marca Sigma-Aldrich®, diluído de acordo com o recomendado pelo fabricante em azul de Evans. Posteriormente, mais um ciclo de incubação, em câmara úmida na estufa à 37°C por uma hora, seguido de mais uma etapa de lavagem foram realizados. A montagem final das lâminas foi realizada com lamínula (24 x 60 mm) com adição de glicerina tamponada pH 9,4, sendo então direcionadas para leitura. A leitura das lâminas foi realizada em microscópio Y-FL de epi-fluorescência (Nikon E400), com lâmpada de mercúrio, filtro ND16, com aumento de 400x. As amostras foram consideradas reagentes quando a fluorescência total da superfície do taquizoíta foi observada, sendo considerado como ponto de corte as diluições de 1:64 e 1:16 nas amostras de felinos e caninos, respectivamente.

4.10. Formulário Epidemiológico

Após a coleta de sangue dos animais, os tutores que aceitaram participar do estudo, responderam a um formulário epidemiológico composto por determinadas variáveis, por meio de entrevista com um membro da equipe de pesquisa do LabTOXO, com o objetivo de detectar possíveis fatores de risco para as infecções parasitárias. Das variáveis que compõem o formulário foram selecionadas para análise as seguintes: sexo, idade, raça, acesso à rua, criação conjunta (com outros animais), hábito de caça, tipo de moradia, alimentação, água de consumo, vermifugação, presença de pulgas e diarreia (**Apêndice II**).

4.11. Análises Estatísticas

Os resultados sorológicos e coproparasitológicos somados às variáveis epidemiológicas selecionadas foram analisados pelo programa estatístico EpiInfo 7. Para verificar a associação entre duas variáveis categóricas foi realizado o Teste Qui-quadrado (χ^2) de Pearson ou o Teste Exato de Fisher com nível de significância de 5%. Na avaliação do impacto entre as variáveis, em tabelas formadas por duas linhas e duas colunas (2x2) foram descritos os valores das razões de chances (OR) com seus respectivos intervalos de confiança (IC) de 95%.

5. Resultados

5.1. Cães

5.1.1. Infecção por *T. gondii*

Foram coletadas amostras de soro de 400 cães. Deste total, 34,00% (136/400) apresentaram anticorpos IgG anti- *T. gondii*. Os títulos das amostras variaram de 1:16 à 1:1024, sendo a titulação de 1:16 a mais frequente (53,68%), seguida das titulações de 1:64 (33,82%), 1:256 (11,03%) e 1:1024 (1,47%).

Em relação ao sexo dos cães, 57,75% (231/400) eram fêmeas e 42,25% (169/400) machos. Não foi verificada associação estatisticamente significativa entre o sexo dos cães e a soropositividade ($p = 0,3879$) (**Tabela I**).

Tabela I: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o sexo dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

SEXO	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
FÊMEAS	74 (32,03%)	157 (67,97%)	231 (57,75%)
MACHOS	62 (36,69%)	107 (63,31%)	169 (42,25%)
Total	136 (34,00%)	264 (66,00%)	400

$X^2 = 0,7452$ $p = 0,3879$

O.R: 1,229 (IC 95% - 0,8100-1,866)

Quanto à faixa etária, 362 (90,50%) cães tiveram a idade informada e 38 (9,50%) não. Dos animais com idade informada, 19,34% (70/362) tinham até 12 meses de idade, 17,40% (63/362) tinham entre 13 e 36 meses e 63,26% (229/362) tinham 37 meses ou mais. Foi constatada associação entre a faixa etária dos cães e presença de anticorpos contra *T. gondii*, sendo observada frequência menor em cães com menos de 12 meses de idade em comparação com as duas outras faixas etárias ($p = 0,0270$) (**Tabela II**).

Tabela II: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a faixa etária dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

FAIXA ETÁRIA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
≤ 12 MESES	17 (24,29%)	53 (75,71%)	70 (19,34%)
13 - 36 MESES	29 (46,03%)	34 (53,97%)	63 (17,40%)
≥ 37 MESES	73 (31,88%)	156 (68,12%)	229 (63,26%)
Total	119 (32,87%)	243 (67,13%)	362

$X^2 = 7,2600$ $p = 0,0270$

Tutores de 388 cães (97,00%) informaram se o animal tinha raça definida ou não. Destes, 49,23% (191/388) tinham raça definida, ao passo que 50,77% (197/388) eram sem raça definida. Foi observada associação estatisticamente significativa entre esta variável e a positividade sorológica ($p = 0,0001$) (**Tabela III**).

Tabela III: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a raça dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

RAÇA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
COM RAÇA	48 (25,13%)	143 (74,87%)	191 (49,23%)
SEM RAÇA	83 (42,13%)	114 (57,87%)	197 (50,77%)
Total	131 (33,76%)	257 (66,24%)	388

$X^2 = 11,7850$ $p = 0,001$

O.R: 0,4610 (IC 95% - 0,2992-0,7104)

Do total de cães, o acesso à rua foi informado por tutores de 374 (93,50%) animais. Duzentos e quarenta cães (64,17%) tinham acesso à rua; 134 (35,83%) não tinham acesso à rua. Não foi verificada associação entre esta variável e a presença de anticorpos anti- *T. gondii* ($p = 0,8560$) (**Tabela IV**).

Tabela IV: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o acesso à rua dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

ACESSO A RUA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	77 (32,08%)	163 (67,92%)	240 (64,17%)
NÃO	45 (33,58%)	89 (66,42%)	134 (35,83%)
Total	122 (32,62%)	252 (67,38%)	374

$X^2 = 0,0329$ $p = 0,8560$

O.R: 0,9343 (IC 95% - 0,5961-1,4644)

Um total de 352 (88,00%) tutores responderam quanto ao hábito de caçar dos seus animais. A prática de caça foi relatada por tutores de 34,94% (123/352) dos cães, já 65,06% (229/352) dos cães não apresentaram este costume. O hábito de caçar não apresentou associação significativa com a soropositividade ($p = 0,8183$) (**Tabela V**).

Tabela V: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o hábito de caça dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

HÁBITO DE CAÇA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	42 (34,15%)	81 (65,85%)	123 (34,94%)
NÃO	74 (32,31%)	155 (67,69%)	229 (65,06%)
Total	116 (32,95%)	236 (67,05%)	352

$X^2=0,0528$ $p = 0,8183$

O.R: 1,0861 (IC 95% - 0,6827-1,7279)

O convívio com outros animais de estimação foi relatado por tutores de 97,50% (390/400) dos cães. Destes, 98,98% (386/390) viviam com outros animais não gatos e 24,03% (93/386) tinham contato com gatos. Não foi observada associação estatisticamente significativa entre a positividade sorológica e o convívio com gatos ou outros animais ($p = 0,2832$ e $p = 0,6080$) (**Tabelas VI e VII**).

Tabela VI: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com contato com gatos dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

CONTATO COM GATOS	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	36 (38,71%)	57 (61,29%)	93 (24,03%)
NÃO	94 (31,97%)	200 (68,03%)	294 (75,97%)
Total	130 (33,59%)	257 (66,41%)	387

$X^2 = 1,1513$ $p = 0,2832$

O.R: 1,3438 (IC 95% - 0,8283-2,1802)

Tabela VII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o convívio dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman com outros animais no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

CRIAÇÃO CONJUNTA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	131 (33,90%)	255 (66,10%)	386 (98,98%)
NÃO	2 (50,00%)	2 (50,00%)	4 (1,02%)
Total	133 (34,10%)	257 (65,90%)	390

Teste Exato de Fischer $p = 0,6080$

O.R: 0,5140 (IC 95% - 0,0720-3,6880)

A questão referente à variável “presença de roedores” no domicílio foi informada por tutores de 345 cães (86,25%). Referente a esses animais, 31,59% (109/345) coabitavam com roedores e 68,41% (236/345) não. Não foi verificada associação entre a presença de roedores no domicílio e a presença de anticorpos anti- *T. gondii* ($p = 0,8377$) (**Tabela VIII**).

Tabela VIII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a presença de roedores nos domicílios dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

PRESENÇA DE RATOS	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	35 (32,11%)	74 (67,89%)	109 (31,59%)
NÃO	80 (33,90%)	156 (66,10%)	236 (68,41%)
Total	115 (33,33%)	230 (66,67%)	345

$X^2 = 0,0419$ $p = 0,8377$

O.R: 0,9223 (IC 95% - 0,5684-1,4966)

O tipo de moradia foi respondido por tutores de 96,75% (387/400) dos cães. Cento e dezessete (30,23%) dos cães moravam em apartamento, 239 (61,76%), moravam em casa e 31 (8,01%), não eram domiciliados e residiam em canil. Não foi observada associação entre o tipo de moradia e o *status* sorológico dos cães ($p = 0,1212$) (**Tabela IX**).

Tabela IX: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o tipo de moradia dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

TIPO DE MORADIA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
APARTAMENTO	31 (26,50%)	86 (73,50%)	117 (30,23%)
CANIL	13 (41,94%)	18 (58,06%)	31 (8,01%)
CASA	86 (35,98%)	153 (64,02%)	239 (61,76%)
Total	130 (33,59%)	257 (66,41%)	387

$X^2 = 4,2212$ $p = 0,1212$

Tutores de 380 (95,00%) cães informaram a fonte de água destinada para o consumo dos animais. Água da torneira era a fonte hídrica de 56,30% (214/380) dos cães, água filtrada era a fonte exclusiva de 47,90% (182/380) e outras fontes (exemplo: poço), de 0,50% (2/380). Vale ressaltar que alguns cães tinham mais de uma fonte de água destinadas para o seu consumo. Ao analisar as fontes hídricas independentemente, não foi observada associação entre nenhuma das fontes de água e a presença de anticorpos anti- *T. gondii* (**Tabela X**).

Tabela X: Distribuição dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com a fonte de água destinada para o consumo e frequência de positivos detectados pela RIFI.

FONTE DE ÁGUA	TOTAL	RIFI (%)	p	OR (IC 95%)
ÁGUA DA TORNEIRA	214	36,40%	0,236	1,331 (0,863-2,051)
ÁGUA FILTRADA	182	29,70%	0,139	0,707 (0,460-1,086)
OUTRAS FONTES	2	100%	0,113	0,333 (0,289-0,384)

O tipo de alimentação foi informado por tutores de 386 cães (96,50%). A ração seca foi o alimento mais frequente, 95,08% (367/386), seguida da comida caseira, 46,37% (179/386), carne e embutidos, 29,27% (113/386), ração úmida, 19,95% (77/386), outros tipos de alimento (exemplo: frutas e legumes), 11,40% (44/386) e vísceras e miúdos, 11,14% (43/386). Assim como a fonte de água, alguns cães tinham mais de um tipo de alimentação. Ao analisar os diferentes tipos de alimentação fornecidos para os cães independentemente, foi verificada associação entre o consumo de vísceras e miúdos e a presença de anticorpos anti- *T. gondii* ($p = 0,007$). A chance de apresentar anticorpos contra o parasito em cães com esse tipo de alimentação foi duas vezes maior do que em cães que não consumiam vísceras e miúdos (O.R: 2,502) (**Tabela XI**).

Tabela XI: Distribuição dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com o tipo de alimentação e frequência de positivos detectados pela RIFI.

ALIMENTAÇÃO	TOTAL	RIFI (%)	p	OR (IC 95%)
RAÇÃO SECA	367	33,20%	0,308	0,553 (0,219-1,397)
RAÇÃO ÚMIDA	77	42,90%	0,087	1,615 (0,969-2,692)
CARNE E EMBUTIDOS	113	35,40%	0,786	1,096 (0,692-1,737)
COMIDA CASEIRA	179	36,90%	0,306	1,276 (0,836-1,946)
VÍSCERAS E MIÚDOS	43	53,50%	0,007	2,502 (1,318-4,751)
OUTROS	44	31,80%	0,884	0,897 (0,458-1,758)

5.1.2. Infecções Parasitárias Gastrointestinais

Amostras fecais foram obtidas de 400 cães. Estruturas parasitárias foram detectadas nas fezes de 11,25% (45/400) dos cães (**Figuras X e XI**). Os ancilostomídeos foram os parasitos mais frequentes (**Tabela XII**), sendo detectados em 8,25% das amostras, seguidos por *Cystoisospora* sp. (2,00%), *Dipylidium caninum* (1,25%), *Toxocara canis* (1,00%) e *Trichuris vulpis* (0,50%). Não foram detectados oocistos de *Cryptosporidium* sp. nos esfregaços fecais corados. Do total de cães positivos para parasitos gastrointestinais, o poliparasitismo foi observado em 13,33% (6/45) das amostras (**Tabela XIII**), sendo a associação entre ancilostomídeos e *Cystoisospora* sp. a mais frequente, 33,33% (2/6). O sexo e o tipo de moradia, apresentaram associação estatisticamente significativa com a presença de infecção parasitária gastrointestinal ($p < 0,05$). Cães machos tiveram duas vezes mais chance de apresentar parasitismo gastrointestinal do que machos (O.R: 2,029) (**Tabela XIV**).

Tabela XII: Frequências de parasitos gastrointestinais diagnosticados em amostras fecais de cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

Parasitos Gastrointestinais	Número de Amostras Positivas
Ancilostomídeos	33 (8,25%)
<i>Toxocara canis</i>	4 (1,00%)
<i>Trichuris vulpis</i>	2 (0,50%)
<i>Dipylidium caninum</i>	5 (1,25%)
<i>Cystoisospora</i> sp.	8 (2,00%)

Tabela XIII: Associações parasitárias detectadas nas amostras fecais de cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

Associação Parasitária	Número de Amostras
<i>Cystoisospora</i> sp. + <i>Dipylidium caninum</i>	1 (16,66%)
Ancilostomídeos + <i>Cystoisospora</i> sp.	2 (33,33%)
Ancilostomídeos + <i>Toxocara canis</i>	1 (16,66%)
Ancilostomídeos + <i>Trichuris vulpis</i>	1 (16,66%)
Ancilostomídeos + <i>Toxocara canis</i> + <i>Trichuris vulpis</i>	1 (16,66%)
Total	6 (100,00%)

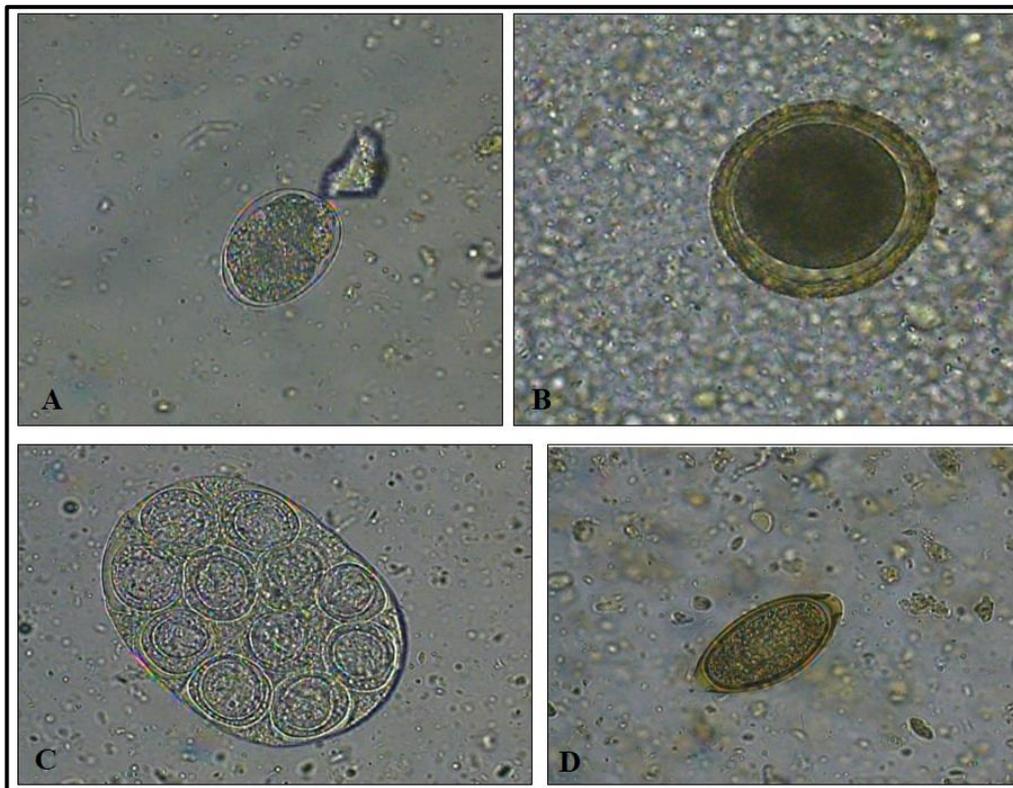


Figura X: Helminthos detectados nas amostras fecais de cães domésticos. **A.** Ovo de ancilostomídeo (400x). **B.** Ovo de *Toxocara canis* (400x). **C.** Cápsula ovígera de *Dipylidium caninum* (400x). **D.** Ovo de *Trichuris vulpis* (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. Originais do autor.

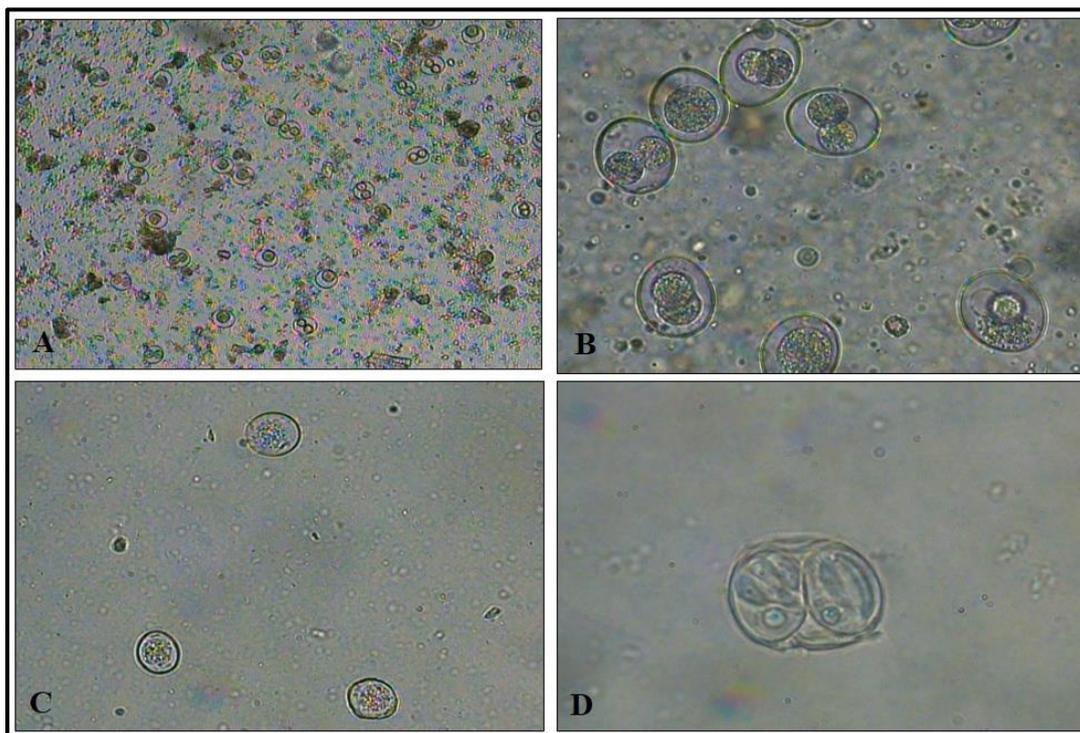


Figura XI: Protozoários detectados nas amostras fecais de cães domésticos. **A.** Oocistos de *Cystoisospora* sp. (100x). **B.** Oocistos de *Cystoisospora* sp. (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. **C.** Oocistos de *Cystoisospora* sp. (400x). Centrífugo-flutuação em solução se sacarose. **D.** Oocisto de *Cystoisospora* sp. esporulado em solução em dicromato de potássio (400x). Originais do autor.

Tabela XIV: Fatores de risco associados às infecções parasitárias gastrointestinais em cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

VARIÁVEIS		Nº	% EPF	p	OR (IC 95%)
Sexo	Fêmeas	231	8,23%	0,0376 ^a	2,029 (1,082-3,803)
	Machos	169	15,38%		
Idade	< 12 meses	70	15,70%	0,090 ^a	Indeterminado
	13 a 36 meses	63	15,90%		
	> 37 meses	229	8,30%		
Raça	Definida	191	7,85%	0,0667 ^a	0,5144 (0,2654-0,9970)
	Não definida	197	14,21%		
Acesso à Rua	Sim	240	10,00%	0,5320 ^a	0,7647 (0,3949-1,4807)
	Não	134	12,69%		
Criação Conjunta com outros Animais	Sim	386	11,10%	1,0000 ^b	1,1250 (1,0860-1,1660)
	Não	4	50,00%		
Diarreia	Sim	221	10,86%	0,6938 ^a	0,8223 (0,4188-1,6146)
	Não	124	12,90%		
Vermifugado	Sim	314	34,40%	1,0000 ^a	1,0250 (0,5830-1,8010)
	Não	65	33,80%		
Fonte de Água	Água da torneira	214	36,40%	0,2360 ^a	1,3310 (0,8630-2,051)
	Água Filtrada	182	8,80%	0,2990 ^a	0,6670 (0,3440-1,2940)
	Outras Fontes	2	50,00%	0,2040 ^b	8,4500 (0,5180-137,728)
Presença de Pulgas (2 meses) ^c	Sim	154	1,90% ^c	0,6560 ^b	1,9770 (0,3260-11,9790)
	Não	201	1,00% ^c		
Tipo de Moradia	Apartamento	117	7,70%	0,2550 ^a	0,5980 (0,2770-1,2940)
	Casa	239	13,80%	0,0270 ^a	2,4740 (1,1480-5,3320)
	Canil	31	0,00%	0,0360 ^b	0,8820 (0,8490-0,9160)
Hábito de Caça	Sim	123	12,20%	0,9518 ^a	1,0844 (0,5510-2,1341)
	Não	229	11,35%		

^a: Teste X²; ^b: Teste Exato de Fischer; ^c: Apenas infecção por *D. caninum*

EPF: Exame Parasitológico de Fezes; OR: *Odds ratio*; IC: Intervalo de Confiança

5.2. Gatos

5.2.1. Infecção por *T. gondii*

Foram coletadas amostras de soro de 214 gatos domésticos. A frequência de anticorpos IgG anti- *T. gondii* nesta população felina foi de 7,01% (15/214). Os títulos foram de 1:64 e 1:256, sendo a titulação de 1:64 a mais frequente, 53,33% (8/15) seguida da titulação de 1:256, 46,66% (7/15).

Em relação ao sexo da população estudada, 60,28% (129/214) eram fêmeas e 39,72% (85/214) eram machos. Não foi verificada associação entre o sexo dos gatos e a presença de anticorpos anti- *T. gondii* ($p = 0,1642$). Embora, machos tenham apresentado duas vezes mais chances de sorologia positiva do que fêmeas (O.R: 2,4280) (**Tabela XV**).

Tabela XV: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o sexo dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

SEXO	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
FÊMEAS	6 (4,65%)	123 (95,35%)	129 (60,28%)
MACHOS	9 (10,59%)	76 (89,41%)	85 (39,72%)
Total	15 (7,01%)	199 (92,99%)	214

$$X^2 = 1,9349 \quad p = 0,1642$$

O.R: 2,4280 (IC 95% - 0,8310-7,0190)

Tutores de 176 gatos (82,24%) informaram a idade dos felinos. Oitenta e um (46,02%) gatos tinham até 12 meses de idade, 41 (23,30%) tinham de 13 a 36 meses e 54 (30,68%) tinham 37 meses ou mais. Não foi observada associação entre a faixa etária dos gatos e a presença de anticorpos contra *T. gondii* ($p = 0,9850$) (**Tabela XVI**).

Tabela XVI: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a faixa etária dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

FAIXA ETÁRIA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
≤ 12 MESES	4 (4,94%)	77 (95,06%)	81 (46,02%)
13 - 36 MESES	2 (4,88%)	39 (95,12%)	41 (23,30%)
≥ 37 MESES	3 (5,56%)	51 (94,44%)	54 (30,68%)
Total	9 (5,11%)	167 (94,98%)	176

$X^2 = 0,3100$ $p = 0,9850$

Do total dos gatos, os dados sobre a raça foram recuperados de 209 (97,66%) felinos. Destes, 10,53% (22/209) tinham raça definida e 89,47% (187/209) não tinham raça. Não houve associação estatisticamente significativa entre raça e soropositividade para *T. gondii* ($p = 0,6464$) (**Tabela XVII**).

Tabela XVII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a raça dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

RAÇA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
COM RAÇA	2 (9,09%)	20 (90,91%)	22 (10,53%)
SEM RAÇA	12 (6,42%)	175 (93,58%)	187 (89,47%)
Total	14 (6,70%)	195 (93,30%)	209

Teste Exato de Fischer: $p = 0,6464$

O.R: 1,4583 (IC 95% - 0,3044-6,9875)

O acesso à rua foi informado pelos tutores de 96,72% (207/214) dos gatos. Dos felinos que tiveram este dado informado, 31,40% (65/207) tinham acesso à rua ao passo que 68,60% (142/207) não tinham. Embora não tenha sido observada associação entre as variáveis, gatos que tinham acesso à rua tiveram três vezes mais chances de apresentar anticorpos anti- *T. gondii* do que gatos sem acesso à rua (O.R: 3,1813) (**Tabela XVIII**).

Tabela XVIII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o acesso à rua dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

ACESSO A RUA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	8 (12,31%)	57 (87,69%)	65 (31,40%)
NÃO	6 (4,23%)	136 (95,77%)	142 (68,60%)
Total	14 (6,76%)	193 (93,24%)	207

$X^2 = 3,4263$ $p = 0,0641$

O.R: 3,1813 (IC 95% - 1,0560-9,5837)

A maioria dos tutores, 96,27% (206/214), soube informar se o seu animal tinha o hábito de caçar. Dentre eles, 50,00% (103/206) informaram que os felinos tinham o hábito de caçar. Dos 214 gatos, o hábito de caça não foi informado por tutores de 8 (3,73%) gatos. As variáveis hábito de caça e positividade sorológica não apresentaram associação estatisticamente significativa ($p = 1,000$) (**Tabela XIX**).

Tabela XIX: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o hábito de caça dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

HÁBITO DE CAÇA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	8 (7,77%)	95 (92,23%)	103 (50,00%)
NÃO	7 (6,80%)	96 (93,20%)	103 (50,00%)
Total	15 (7,28%)	191 (92,72%)	206

$X^2 = 0$ $p = 1,0000$

O.R: 1,1549 (IC 95% - 0,4028-3,3112)

Em relação ao convívio com outros animais, foram recuperadas informações de 98,59% (211/214) dos gatos. Felinos que eram criados com outros animais domésticos representaram 97,16% (205/211) deste total. Todos os duzentos e cinco gatos (100,00%) conviviam com outros gatos. Não foi observada associação entre o convívio com outros animais e a positividade sorológica ($p = 1,000$) (**Tabela XX**).

Tabela XX: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o convívio dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 com outros animais.

CRIAÇÃO CONJUNTA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	15 (7,32%)	190 (92,68%)	205 (97,16%)
NÃO	0 (0,00%)	6 (100,00%)	6 (2,84%)
Total	15 (7,11%)	196 (92,89%)	211

Teste Exato de Fischer: $p = 1,000$

O.R: 1,0790 (IC 95% -1,0380-1,1210)

A questão referente a variável “presença de roedores” foi respondida por tutores de 85,98% dos gatos (184/214). Desse total, 27,17% (50/184) dos felinos viviam em domicílio com presença de roedores, e 72,83% (134/184) não. Apesar de não apresentar associação com a soropositividade ($p = 0,3125$), gatos que coabitavam com roedores tiveram duas vezes mais chance de apresentar anticorpos contra *T. gondii* do que gatos que não tinham contato (O.R: 2,0159) (**Tabela XXI**).

Tabela XXI: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com a presença de roedores nos domicílios dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

PRESENÇA DE RATOS	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
SIM	5 (10,00%)	45 (90,00%)	50 (27,17%)
NÃO	7 (5,22%)	127 (94,78%)	134 (72,83%)
Total	12 (6,52%)	172 (93,48%)	184

Teste Exato de Fischer: $p = 0,3125$

O.R: 2,0159 (IC 95% - 0,6090-6,6727)

O tipo de moradia de 203 (94,85%) gatos foi informado pelos tutores. A casa foi o tipo de moradia mais frequente dentre os gatos, representando o lar de 75,37% (153/203) dos animais, seguido de apartamento, 19,21% (39/203) e 5,42% (11/203) não eram domiciliados e residiam em gatil. Não foi observada associação entre frequência de anticorpos anti- *T. gondii* e o tipo de moradia dos felinos ($p = 0,607$) (**Tabela XXII**).

Tabela XXII: Distribuição dos resultados obtidos pela RIFI de acordo com o tipo de moradia dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

TIPO DE MORADIA	RIFI		Total
	SOROPOSITIVOS	SORONEGATIVOS	
APARTAMENTO	3 (7,69%)	36 (92,31%)	39 (19,21%)
GATIL	1 (9,09%)	10 (90,91%)	11 (5,42%)
CASA	11 (7,19%)	142 (92,81%)	153 (75,37%)
Total	15 (7,38%)	188 (92,62%)	203

Teste Exato de Fischer: $p = 0,607$

Tutores de 96,27% (206/214) dos animais informaram qual era a fonte hídrica dos felinos. A água de torneira era a fonte de 58,70% (121/206) dos gatos, seguida de água filtrada, 45,10% (93/206) e de outras fontes, 0,49% (exemplo: poço) (1/206). Alguns felinos tiveram mais de uma fonte de água destinada para o consumo. Ao analisar independentemente as diferentes fontes hídricas, foi observada associação entre a soropositividade para *T. gondii* e o consumo de água da torneira ($p = 0,047$). Os gatos que tinham a água de torneira como fonte hídrica tiveram quatro vezes mais chance de apresentar anticorpos anti- *T. gondii* quando comparados com felinos que não a tinham como fonte de água (O.R: 4,569) (**Tabela XXIII**).

Tabela XXIII: Distribuição dos gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com a fonte de água destinada para o consumo e frequência de positivos detectados pela RIFI.

FONTE DE ÁGUA	TOTAL	RIFI (%)	p	OR (IC 95%)
ÁGUA DA TORNEIRA	121	9,90%	0,047	4,569 (0,995-20,972)
ÁGUA FILTRADA	93	3,20%	0,094	0,309 (0,084-1,143)
OUTRAS FONTES	1	0,00%	1	0,932 (0,898-0,967)

O tipo de alimentação foi informado por tutores de 97,70% (209/214) dos gatos. A ração seca foi o tipo de alimento mais comum, sendo fornecida para 99,52% (208/209) dos gatos, seguida da ração úmida, 47,85% (100/209), carne e embutidos, 17,22% (36/209), comida caseira, 12,92% (27/209), vísceras e miúdos, 7,66% (16/209) e outras fontes, 1,91% (4/209). Assim como a fonte de água, alguns gatos tinham mais de um tipo de alimentação. A análise independente dos diferentes tipos de alimentação revelou que

o consumo de comida caseira e vísceras e miúdos apresentou associação estatisticamente significativa com a presença de anticorpos ($p = 0,022$ e $p = 0,015$, respectivamente). Estas duas fontes de alimentação foram responsáveis pelo aumento de quatro e seis vezes, respectivamente, na chance de apresentar anticorpos anti- *T. gondii* (O.R: 4,369 e O.R: 6,100). Embora não tenha sido constatada a associação entre consumo de carne/ embutidos e a soropositividade para o protozoário, este tipo de alimentação aumentou em quase três vezes a chance de apresentar anticorpos contra *T. gondii* (O.R: 2,939) (**Tabela XXIV**).

Tabela XXIV: Distribuição dos cães domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018 de acordo com o tipo de alimentação e frequência de positivos detectados pela RIFI

ALIMENTAÇÃO	TOTAL	RIFI (%)	P	OR (IC 95%)
RAÇÃO SECA	208	6,70%	1	1,072 (1,034-1,112)
RAÇÃO ÚMIDA	100	8,00%	0,657	1,493 (0,499-4,463)
CARNE E EMBUTIDOS	36	13,90%	0,071	2,939 (0,923-9,363)
COMIDA CASEIRA	27	18,50%	0,022	4,369 (1,343-14,215)
VÍSCERAS E MIÚDOS	16	25,00%	0,015	6,100 (1,665-22,345)
OUTROS	4	0,00%	1	0,932 (0,898-0,967)

5.2.2. Infecções Parasitárias Gastrointestinais

Amostras fecais foram obtidas de 208 gatos. Estruturas parasitárias foram observadas em 24,52% (51/208) das amostras felinas (**Figuras XII e XIII**). O cestóide *Dipylidium caninum* foi o parasito gastrointestinal mais frequente (**Tabela XXV**), sendo detectado em 12,50% dos felinos, seguido dos ancilostomídeos, 7,69%, dos coccídios do gênero *Cystoisospora* sp. 4,81% e do nematóide *Toxocara cati*, 1,92%. Oocistos de *Cryptosporidium* sp. e de *T. gondii* não foram encontrados nas amostras fecais coradas e nas técnicas de concentração, respectivamente. O poliparasitismo foi detectado em 9,80% (5/51) dos gatos parasitados, sendo a associação entre *D. caninum* e ancilostomídeos a mais frequente, 60,00% (3/5) (**Tabela XXVI**). A faixa etária, o acesso à rua e a vermifugação foram associados a presença de infecção parasitária gastrointestinal ($p < 0,05$). Gatos com acesso à rua tiveram três vezes mais chance de apresentar parasitos gastrointestinais (O.R: 3,1081). A presença de pulgas nos últimos dois meses aumentou em duas vezes a chance de parasitismo por *D. caninum* nos gatos avaliados neste estudo (O.R: 2,1780) (**Tabela XXVII**).

Tabela XXV: Frequências de parasitos gastrointestinais diagnosticados em amostras fecais de gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

Parasitos Gastrointestinais	Número de Amostras Positivas
Ancilostomídeos	16 (7,69%)
<i>Toxocara cati</i>	4 (1,92%)
<i>Dipylidium caninum</i>	26 (12,50%)
<i>Cystoisospora</i> sp.	10 (4,81%)

Tabela XXVI: Associações parasitárias detectadas nas amostras fecais de gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

Associação Parasitária	Número de Amostras
<i>Dipylidium caninum</i> + Ancilostomídeos	3 (60,00%)
<i>Dipylidium caninum</i> + <i>Cystoisospora</i> sp.	1 (20,00%)
Ancilostomídeos + <i>Cystoisospora</i> sp.	1 (20,00%)
Total	5 (100,00%)

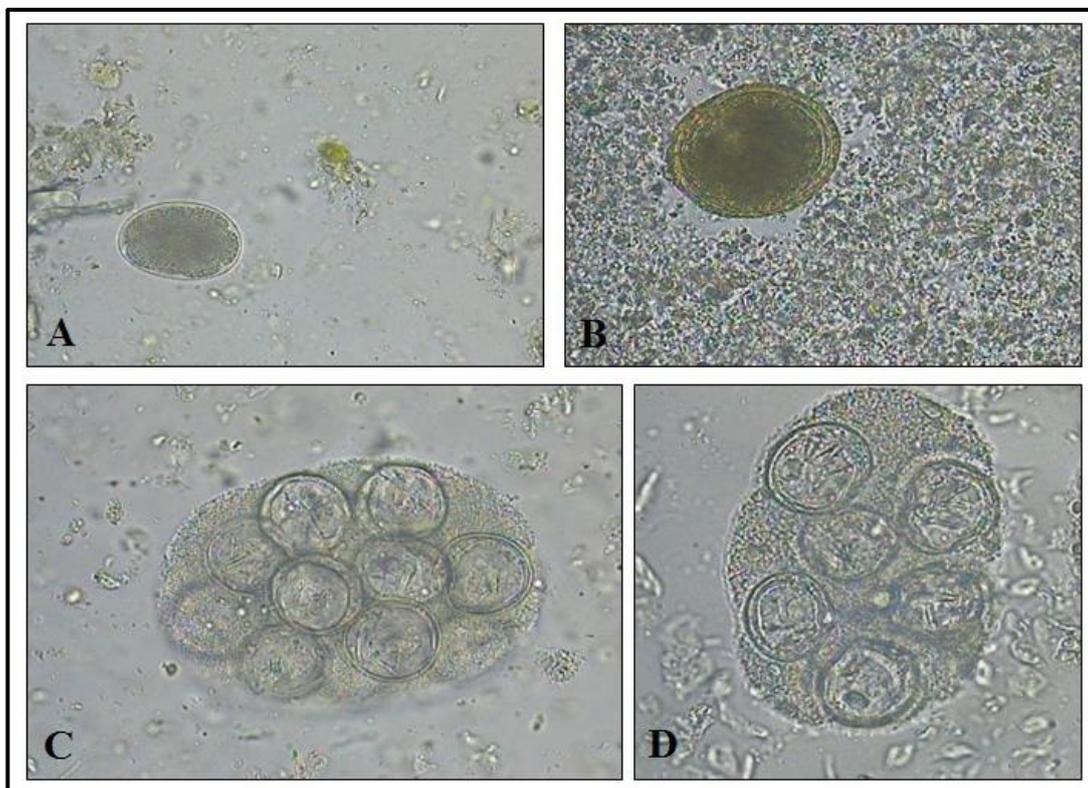


Figura XII: Helmintos detectados nas amostras fecais de gatos domésticos. **A.** Ovo de ancilostomídeo (400x). **B.** Ovo de *Toxocara cati* (400x). **C e D.** Cápsula ovígera de *Dipylidium caninum* (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. Originais do autor.

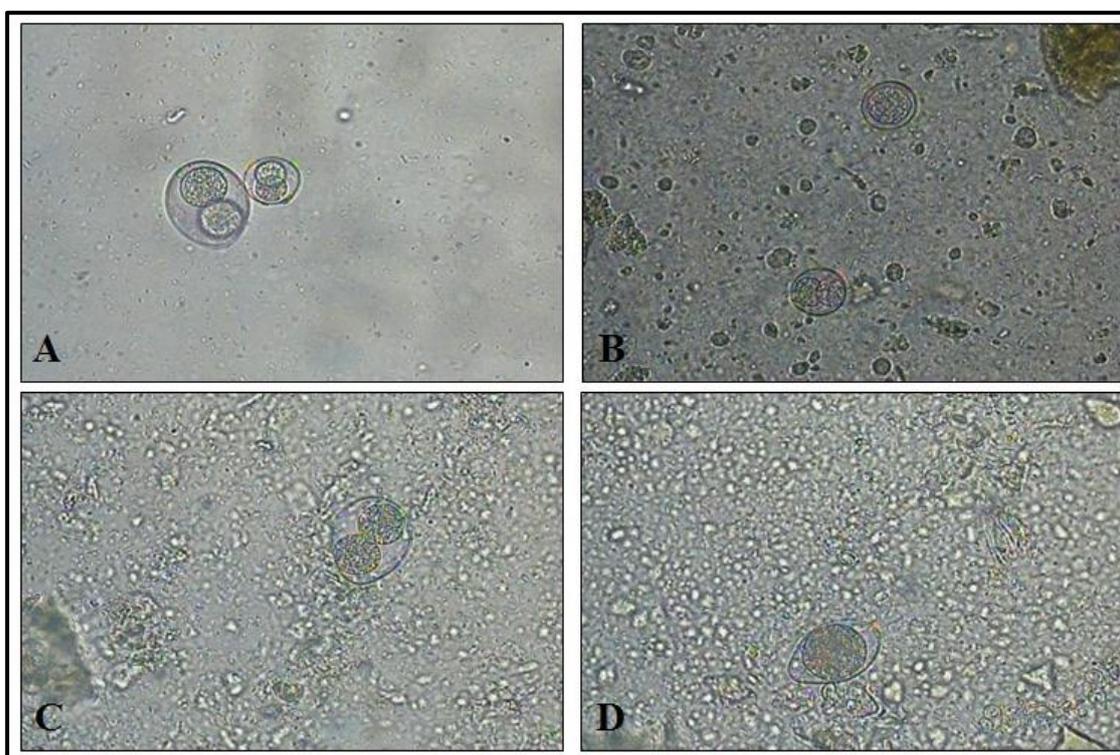


Figura XIII: Protozoários detectados nas amostras fecais de gatos domésticos. **A.** Oocistos de *Cystoisospora* sp. (400x). Centrífugo-flutuação em solução de sacarose. **B, C e D.** Oocistos de *Cystoisospora* sp. (400x). Centrífugo-sedimentação em tubo cônico. Originais do autor.

Tabela XXVII: Distribuição dos fatores de risco associados às infecções parasitárias gastrointestinais em gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no período de agosto de 2017 a novembro de 2018.

VARIÁVEIS		Nº	%EPF	p	OR (IC 95%)
Sexo	Fêmeas	124	25,81%	0,7190 ^a	0,8400 (0,4390-1,6110)
	Machos	84	22,62%		
Idade	< 12 meses	81	25,93%	0,0300 ^a	Indeterminado
	13 a 36 meses	40	37,50%		
	> 37 meses	51	13,73%		
Raça	Sim	22	27,27%	0,9548 ^a	1,1761 (0,4336-3,1899)
	Não	182	24,18%		
Acesso à Rua	Sim	62	40,32%	0,0012 ^a	3,1081 (1,5956-6,0543)
	Não	140	17,86%		
Criação Conjunta com outros Animais	Sim	200	24,50%	0,6387 ^b	0,6490 (0,1153-3,6525)
	Não	6	33,33%		
Diarreia	Sim	79	20,25%	0,1114 ^a	0,5397 (0,2704-1,0772)
	Não	100	32,00%		
Vermifugação	Sim	141	20,57%	0,0314 ^a	0,4590 (0,2365-0,8910)
	Não	61	36,07%		
Fonte de Água	Água da torneira	118	22,88%	0,6730 ^a	0,8230 (0,4300-1,5750)
	Água Filtrada	90	25,56%	0,8530 ^a	1,1220 (0,5880-2,1410)
	Outras Fontes	1	100,00%	0,2440 ^b	0,2400 (0,1880-0,3070)
Presença de Pulgas (2 meses) ^c	Sim	103	17,50% ^c	0,1450 ^a	2,1780 (0,8610-5,5080)
	Não	79	8,90% ^c		
Tipo de Moradia	Apartamento	39	17,95%	0,2980 ^a	0,5720 (0,2350-1,3900)
	Casa	148	27,70%	0,3740 ^a	1,5330 (0,7020-3,3470)
	Gatil	11	27,27%	1,0000 ^b	1,0860 (0,2770-4,2600)
Hábito de Caça	Sim	99	26,26%	0,6536 ^a	1,2233 (0,6418-2,3317)
	Não	102	22,55%		

^a: Teste X²; ^b: Teste Exato de Fischer; ^c: Apenas infecção por *D. caninum*

EPF: Exame Parasitológico de Fezes; OR: *Odds ratio*; IC: Intervalo de Confiança

6. Discussão

6.1. Infecção por *T. gondii*

Foram observadas, neste estudo, as frequências de anticorpos anti- *T.gondii* de 34,00% em cães e 7, 01% em gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman no município do Rio de Janeiro/RJ. Em relação ao cães, valores semelhantes foram encontrados por Giraldi et al. (2002), em um grupo de 31 cães com distúrbios neurológicos de Londrina/PR, 35,40%, de Brito et al. (2002), em 80 cães com sintomas neurológicos de Botucatu/SP, 32,50%, Dubey et al. (2007), em 118 cães capturados pelo Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) de São Paulo/SP, 35,80%, Ribeiro et al. (2011), em 110 cães de uma área endêmica para leishmaniose visceral capturados pelo CCZ de Santa Luzia/MG, 32,70%, Silva et al. (2017), em 21 cães do CCZ das cidades de Ilhéus e Itabuna/BA, 33,30% e Hafemann et al. (2018) em 181 cães errantes de nove municípios do noroeste e oeste do Paraná, 36,46%. Nesses estudos, as técnicas sorológicas utilizadas foram a RIFI, todos com o ponto de corte de 1:16 (GIRALDI et al., 2002; DE BRITO et al., 2002; RIBEIRO et al., 2011; HAFEMANN et al., 2018), o MAT, com ponto de corte 1:20 (DUBEY et al., 2007) e a Hemaglutinação Indireta – HAI, com ponto de corte de 1:16 (SILVA et al., 2017).

Referente aos felinos, frequências próximas a encontrada neste estudo (7,01%) foram relatadas por: Temoche (2012), em 154 gatos domiciliados da região metropolitana do Rio de Janeiro/RJ, 10,30%, Bastos et al. (2014), em 108 gatos domiciliados atendidos em clínicas particulares no Rio de Janeiro/RJ, 5,60%, Barros et al. (2015), em 213 gatos com esporotricose atendidos no Instituto Nacional de Infectologia – INI/Fiocruz, 6,60% e Ribeiro et al. (2015), em gatos atendidos no Hospital Veterinário de Botucatu/SP, 10,00%. Nos estudos supracitados, as técnicas para detecção de anticorpos empregadas foram a RIFI, sendo que em um estudo o ponto de corte foi de 1:64 (BARROS et al., 2015) e o outro de 1:16 (RIBEIRO et al., 2015) e a HAI, com o ponto de corte variou entre 1:32 (TEMOCHE, 2012) e 1:64 (BASTOS et al., 2014).

Outros inquéritos soropidemiológicos realizados no Brasil revelam frequências de anticorpos contra *T. gondii* em cães e gatos, superiores ou inferiores as encontradas no presente estudo, o que pode ser verificado nos quadros I e II (CAÑÓN FRANCO et al., 2003; DUBEY et al., 2004, GUIMARÃES et al., 2009, DA SILVA et al., 2009; LOPES et al., 2011; BOA SORTE et al., 2015; BASANO et al., 2016; RUFFOLO et al., 2016;

STRITAL et al., 2016; ARRAES-SANTOS et al., 2016; MELO et al., 2016; TEIXEIRA et al., 2016; MAGALHÃES et al., 2017; BOLAIS et al., 2017; BRASIL et al., 2018; PEREIRA et al., 2018). Se por um lado, o resultado obtido neste estudo em relação a frequência de anticorpos anti- *T. gondii* em gatos se assemelha aos estudos já realizados com outras populações felinas fluminenses, as frequências de anticorpos relatadas por Cunha et al. (2016) em 651 cães domiciliados de sete municípios do estado do Rio de Janeiro e Pereira et al. (2018) em 433 gatos cativos e de vida livre de duas regiões da zona oeste carioca foram superiores as encontradas neste estudo, 46,08% e 21,90% respectivamente.

Contudo vale ressaltar que as comparações das frequências obtidas neste estudo com os achados dos demais devem ser feitas com cautela. Vários fatores como ambiente, clima, localização geográfica, condições de manejo sanitário, teste sorológico empregado, ponto de corte estabelecido, tipo de população, amostragem, critérios de inclusão, entre outros, são responsáveis por influenciar na soroprevalência de *T. gondii* em cães e gatos domésticos (SOUZA et al., 2003; PENA et al., 2006; BRESCIANI et al., 2007b; SILVA et al., 2010; STRITAL et al., 2016; ARRAES-SANTOS et al., 2016; BOLAIS et al., 2017). Um outro viés importante no presente estudo foi a não realização de outras técnicas sorológicas para detecção de anticorpos anti-*T.gondii*.

A frequência de 34,00% de cães positivos para anticorpos anti- *T. gondii* encontrada neste estudo revela a exposição destes animais ao protozoário. Nesse sentido, assim como em outros estudos, a detecção de animais sororreagentes na presente população canina é de grande importância, considerando o papel dos cães como espécie sentinela para contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii* (ULLMANN et al., 2008; BOA SORTE et al. 2015). Sendo assim, maiores investigações devem ser realizadas buscando verificar a possibilidade de compartilhamento de fontes de infecção entre cães e seus tutores. Assim como no estudo de Barros et al. (2015), a baixa frequência de felinos que apresentaram anticorpos anti- *T. gondii* encontrada neste estudo pode ser reflexo do cuidado investido pela maioria dos tutores em fornecer alimentos industrializados, impedir o acesso à rua e evitar o contato com potenciais hospedeiros intermediários. Se por um lado foi detectada uma baixa frequência de animais expostos ao *T. gondii*, 7,01%, a alta frequência de felinos soronegativos também merece atenção. Gatos soronegativos para *T. gondii* são considerados potenciais contaminadores do ambiente pois, se primo-infectados, serão responsáveis pela eliminação de grande

quantidade de oocistos altamente resistentes no ambiente. Por este motivo, medidas de prevenção e controle devem ser direcionadas, principalmente, para a população felina soronegativa (DUBEY et al., 2009).

Não foi observada associação entre o sexo dos animais e a presença de anticorpos anti- *T. gondii*, concordando com estudos anteriores em outras populações caninas e felinas (BRESCIANI et al., 2007b; PINTO et al., 2009; BASANO et al., 2016; RODRIGUES et al., 2016; ACOSTA et al., 2016; BENITEZ et al., 2017b; BOLLAIS et al., 2017; PEREIRA et al., 2018). Embora o sexo *per se* não consista num fator predisponente à infecção toxoplásmica, as diferenças comportamentais entre machos e fêmeas podem influenciar a frequência desta e de outras parasitoses. Embora, relação aos gatos, neste estudo os machos tiveram duas vezes mais chance de apresentar anticorpos contra *T. gondii* do que as fêmeas. Segundo Klein (2000), os hormônios esteroides sexuais masculinos são responsáveis por determinar comportamentos que podem aumentar a susceptibilidade às infecções parasitárias, como maior agressividade e dispersão territorial. Gonçalves-Netto et al. (2003), por outro lado, consideram que o comportamento de gatas em estimular o hábito de caça dos filhotes as predispõem à infecção pelo *T. gondii*.

No presente estudo, foi constatada a associação entre a faixa etária dos cães e a positividade sorológica, onde cães com mais de doze meses de idade apresentaram maior frequência de animais soropositivos. Lopes et al. (2011), Raimudo et al. (2015), Boa Sorte et al. (2015) e Benitez et al. (2017a) também observaram associação entre a idade dos cães e a soropositividade, por outro lado, Rodrigues et al. (2016) e Strital et al. (2016) não detectaram esta associação. Segundo Langoni et al. (2013), cães mais velhos têm mais chance de ter entrado em contato com uma das formas infectantes de *T. gondii* ao longo de sua vida.

Assim como nos estudos de Gonçalves-Netto et al. (2003), Bastos et al. (2014), Ribeiro et al. (2015), Souza et al. (2015) e Munhoz et al. (2017) não foi verificada associação entre a idade dos gatos avaliados no presente estudo e a presença de anticorpos anti- *T. gondii*. No entanto, Araújo et al. (2003), Pena et al. (2006) e Bresciani et al. (2007) observaram uma maior frequência em gatos mais velhos, estatisticamente significativa. Assim como nos cães, gatos adultos provavelmente já entraram em contato com alguma das formas evolutivas do protozoário durante a sua vida.

Em relação à raça canina, animais sem raça definida apresentaram maior frequência de anticorpos contra *T. gondii* quando comparados com cães com raça definida ($p < 0,05$). Esta associação também foi demonstrada por Boa Sorte et al. (2015) e Raimundo et al. (2015). Em outros estudos conduzidos com cães domiciliados, não foi observada a associação entre a raça e o *status* sorológico (SILVA et al., 2009; SILVA et al., 2010; RUFFOLO et al., 2016). Contudo vale ressaltar que tal associação talvez não esteja ligada diretamente à raça, mas sim ao manejo sanitário dos cães sem raça definida (RAIMUNDO et al., 2015). Como indica Guimarães et al. (2009), tutores de cães sem raça definida investem pouco ou nenhum recurso para a aquisição de seus animais, o que pode refletir menor cuidado com a saúde do animal. Por outro lado, com relação aos gatos, não foi observada associação entre a raça e a frequência de felinos positivos, confirmando os achados de Rosa et al. (2010), Coelho et al. (2011) e Ribeiro et al. (2015). Embora, Souza et al. (2015) consideram que gatos com raça definida são menos expostos aos fatores de risco, em função do manejo sanitário mais adequado, tal fato não é corroborado pelos dados do presente estudo, uma vez que a maioria dos gatos não tinham raça definida.

Não foi verificada associação entre o acesso à rua e a soropositividade para *T. gondii* nos cães e gatos avaliados neste estudo. Outros autores também não evidenciaram esta associação, tanto em cães como em gatos (BASTOS et al., 2014; STRITAL et al., 2016; RODRIGUES et al., 2016; MUNHOZ et al., 2017). Entretanto, gatos com acesso à rua tiveram três vezes mais chance de apresentar anticorpos contra *T. gondii* em comparação com gatos confinados. O acesso à rua é considerado como um fator de risco para a infecção por *T. gondii* em cães e gatos em diferentes regiões (MOURA et al., 2009; PINTO et al., 2009; ROSA et al., 2010; PLUGGE et al., 2011; BOA SORTE et al., 2015; RIBEIRO et al., 2015; BENITEZ et al., 2017a; SOUZA et al., 2017; BRASIL et al., 2018). Em Ubatuba/SP, Silva et al. (2010) observaram que cães confinados tinham maior frequência de infecção quando comparados com cães com acesso à rua ($p < 0,05$). Segundo os autores, a exposição ao protozoário deveria estar acontecendo no ambiente domiciliar, o qual possivelmente seria frequentado por felinos errantes (SILVA et al., 2010). Como afirmam Braga et al. (2012), o acesso à rua aumenta a possibilidade predação de aves e pequenos mamíferos pelos gatos, aumentando a chance de exposição ao *T. gondii*. Entretanto, é sabido que gatos, mesmo no domicílio, tem o instinto de caçar.

Em relação ao hábito de caça dos animais avaliados não houve associação estatisticamente significativa entre este comportamento e a soropositividade, assim como

nos estudos de Rosa et al. (2010), Souza et al. (2015), Strital et al. (2016) e Benitez et al. (2017b). Contudo, o hábito de caça foi associado a presença de anticorpos anti- *T. gondii* em gatos domésticos de Palotina/PR (SOUZA et al., 2017). Benitez et al. (2017a) consideram que cães domiciliados são menos propensos a exercer o hábito de caça pois geralmente são alimentados com ração industrializada, ao passo que cães rurais estariam mais propensos a predação. De forma similar, Ribeiro et al. (2015) constataram que o hábito de caça dos gatos domiciliados atendidos em Botucatu/SP pode ter diminuído em decorrência do fornecimento de ração industrializada pelos tutores, conseqüentemente diminuindo a exposição a este fator de risco. Entretanto em outras regiões, como em Fernando de Noronha/PE, os gatos domiciliados têm o hábito de predação de roedores e aves, o que aumenta a chance de infecção por *T. gondii* (MAGALHÃES et al., 2017).

Em relação ao convívio com outros animais, não foi verificada associação entre a criação conjunta e soropositividade dos cães e gatos. O contato com outros animais (cães e gatos) também não foi significativo na população canina avaliada por Silva et al. (2009). Além disso, no presente estudo, não houve associação entre o convívio com gatos e a soropositividade dos cães, assim como no estudo de Raimundo et al. (2015). Em contraponto, o contato com gatos é considerado um fator de risco para a infecção toxoplásmica em cães, como demonstrado nos estudos de Azevedo et al. (2005), Moura et al. (2009), Boa Sorte et al. (2015) e Rodrigues et al. (2016). Curiosamente, Benitez et al. (2017b) observaram que a presença de um único cão no ambiente domiciliar foi considerada um fator de proteção associado à infecção por *T. gondii* em cães de Londrina/PR, considerando uma possível transmissão direta entre cães. Por outro lado, Brasil et al (2018) não observaram associação entre a presença de anticorpos anti- *T. gondii* em cães domiciliados e o contato com outros cães. Em relação aos felinos, todos os animais avaliados neste estudo conviviam com outros gatos. Embora a infecção por meio da ingestão de oocistos não seja o modo mais eficiente de transmissão de *T. gondii* para gatos, segundo Pereira et al. (2018), a alta concentração de gatos em uma determinada área pode favorecer o acúmulo de oocistos, favorecendo a transmissão entre esses animais. Entretanto no estudo de Barros et al. (2015), o contato com outros gatos também não mostrou associação com a frequência de anticorpos contra *T. gondii* nestes animais. Uma explicação para isto seria que, os gatos eliminam oocistos em curto período de tempo e apenas no início da infecção (DUBEY & FRENKEL, 1972).

Não foi observada associação entre a presença de roedores no domicílio e a frequência de cães e gatos sororreagentes para *T. gondii*, o que está em acordo com outros estudos (AZEVEDO et al., 2005; SILVA et al., 2009; SILVA et al., 2010, COELHO et al., 2011; STRITAL et al., 2016; BENITEZ et al., 2017a). Por outro lado, Brito et al. (2002) observaram associação entre a frequência de anticorpos anti- *T. gondii* e a presença de roedores no domicílio em cães no município de Botucatu/SP. Mesmo não apresentando associação estatisticamente significativa, gatos que viviam em domicílios com a presença de roedores tiveram duas vezes mais chance de apresentar anticorpos contra *T. gondii* quando comparados com felinos que não tinham contato com roedores. A presença de roedores no domicílio pode aumentar a exposição tanto de cães como de gatos a *T. gondii*, por meio da predação. Entretanto, Ruffolo et al. (2016) observaram diferença entre a frequência da infecção toxoplásmica entre roedores urbanos e cães comunicantes, sugerindo o não envolvimento destes pequenos mamíferos na transmissão de *T. gondii* para cães domésticos de Londrina/PR.

Em relação ao tipo de moradia, não foi verificada associação significativa com a positividade sorológica, tanto em cães como em gatos. Considerando que animais que são criados em apartamento são menos expostos ao solo contaminado, a presença de quintal nas casas poderia favorecer a infecção por meio da ingestão de oocistos de *T. gondii*, principalmente para cães (RUFFOLO et al., 2016). Contudo, Rodrigues et al. (2016) não observaram associação entre a frequência de anticorpos contra o protozoário e o tipo de quintal das residências de cães de Mato Grosso. Por outro lado, Bresciani et al. (2007a) verificaram a associação entre cães soropositivos e criados em ambiente com terra ou gramado. Quanto à moradia dos felinos, Souza et al. (2015) não observaram associação entre a presença de gramado ou terra e gatos soropositivos. Terra e gramados de casas habitadas por gatos podem se tornar potenciais locais de defecação dos felinos e consequentemente fontes de infecção para humanos e animais. Nesse sentido o uso e manutenção da higiene da caixa de areia devem ser estimulados visando evitar a contaminação ambiental (BASTOS et al., 2014).

A análise independente das diferentes fontes de água destinadas para o consumo não revelou associação entre nenhuma das fontes hídricas e a frequência de cães soropositivos. Silva et al. (2010) também não constataram associação entre as frequências de cães sororreagentes e com acesso à água não tratada em Ubatuba/SP. Considerando que a infecção por *T. gondii* em cães pode ocorrer pela ingestão de água contaminada com

oocistos esporulados do protozoário, esta rota de transmissão para esta espécie não pode ser desconsiderada (SOUZA et al., 2003).

Por outro lado, houve associação estatisticamente significativa entre gatos soropositivos e que consumiam água de torneira constadada neste estudo. Esta variável foi importante nesta população de felinos, pois animais que consumiam água desta fonte hídrica tinham quatro vezes mais chance de apresentar anticorpos anti- *T. gondii*. No estudo de Cruz et al. (2011), embora a maioria dos gatos atendidos em Curitiba/PR em clínicas particulares consumisse água de torneira, não foi observada associação com a soropositividade desta população. Já Braga et al. (2012) identificaram a ingestão de água contaminada como possível veículo de transmissão de *T. gondii* para a população felina avaliada em São Luís/MA. Este fato, ressalta a relevância da qualidade da água distribuída para consumo da população.

Neste estudo, a análise independente dos diferentes tipos de alimentação dos cães revelou associação entre a soropositividade para *T. gondii* e o consumo de vísceras e miúdos. Cães com este tipo de alimentação tiveram duas vezes mais chance de apresentar anticorpos anti- *T. gondii*. Nos estudos de Brito et al (2002) e Strital et al. (2016), o consumo de vísceras e outros restos de carne também foram associados a frequência de cães positivos, além de aumentar a chance de infecção. Moura et al. (2009) observaram maior frequência de positivos em cães que recebiam alimentação caseira ou mista. Por outro lado, Silva et al. (2009) e Boa Sorte et al. (2015) não observaram associação entre a positividade sorológica e o tipo de alimentação. O hábito generalista dos cães pode favorecer a infecção toxoplásmica pela ingestão de diferentes tipos de alimentos. Como considera Souza et al. (2003), a ingestão de formas teciduais de *T. gondii* presentes na carne crua ou malcozida, vísceras entre outros também são eficientes na transmissão do parasito para esta espécie de hospedeiro.

Quanto aos felinos, a análise individual dos diferentes tipos de alimentação revelou associação entre gatos soropositivos e que consumiam comida caseira e vísceras e miúdos. A chance da infecção toxoplásmica em gatos que consumiam estes tipos de alimentos foi de quatro e seis vezes maior em relação aos que não os consumiam, respectivamente. Mesmo não apresentando associação estatisticamente significativa, o consumo de carne e embutidos aumentou a chance de infecção em duas vezes mais em comparação com gatos que não consumiam este tipo de alimento. Coelho et al. (2011) observaram maior frequência de anticorpos em gatos que consumiam comida caseira (p

< 0,05), já Souza et al. (2017) observaram associação entre a frequência de felinos sororreagentes e que consumiam restos de alimentos. Entretanto, Rosa et al. (2010) não encontraram diferença na frequência de anticorpos anti- *T. gondii* entre gatos com diferentes dietas. A ingestão de cistos teciduais de *T. gondii* é a via primária mais eficiente de infecção para gatos. A conduta de alguns tutores fornecerem carne e outros restos de alimentos pode favorecer a transmissão de *T. gondii* para esses animais, tal fato deve ser desestimulado, visando diminuir a chance de infecção nas populações felinas (SILVA et al., 2002; BRAGA et al., 2012). Por outro lado, outros estudos já relacionaram a baixa frequência de anticorpos anti- *T. gondii* em gatos domiciliados ao fornecimento de ração industrializada, podendo ser considerado um importante fator de proteção (CRUZ et al., 2011; BASTOS et al., 2014; BARROS et al., 2015). Embora a predação seja um comportamento inerente das populações felinas de vida livre, o fornecimento de ração industrializada, por protetores, pode resultar na diminuição da frequência de infecção por *T. gondii* nesses animais (BOLAIS et al., 2017).

6.2. Infecções por Parasitos Gastrointestinais

A frequência de cães infectados por parasitos gastrointestinais no presente estudo foi de 11,25%. Resultados similares foram relatados por Alves et al. (2005) em 384 cães domiciliados do município de Goiânia/GO, 19,00% e por Tesserolli et al. (2005) em 280 amostras fecais de cães recebidas em um laboratório de análises clínicas veterinárias em Curitiba/PR, 19,28%. Frequências superiores, de 20,50% a 84,20%, foram encontradas em diferentes populações caninas dos estados de São Paulo e Rondônia (LABRUNA et al., 2006; FUNADA et al., 2007; TORRICO et al., 2008; BARNABE et al., 2015; LALLO et al., 2016; FERREIRA et al., 2016).

Em relação aos gatos avaliados neste estudo, 24,52% das amostras fecais de felinos apresentaram estruturas parasitárias. Frequência similar foi relatada nos municípios do Rio de Janeiro e de Niterói por Brener et al. (2005) em 40 gatos domiciliados, 27,27%. Frequências inferiores foram relatadas em Curitiba/PR e São Paulo/SP, 13,33% e 18,10%, respectivamente (TESSEROLLI et al., 2005; GENNARI et al., 2016). Gatos domésticos domiciliados, de abrigo e errantes do Rio de Janeiro/RJ, Andradina/SP, Cuiabá/MT, Recife, Bezerros e Limoeiro/PE e Porto Alegre/RS apresentaram frequências de parasitos gastrointestinais superiores à deste estudo, que variaram 31,85% a 100% (LABARTHE et al., 2004; COELHO et al., 2009; RAMOS et al., 2013; MONTEIRO et al., 2016; MARQUES et al., 2017).

Outros estudos realizados no município do Rio de Janeiro na região metropolitana também revelam frequências superiores, tanto para cães quanto para gatos. Com relação aos cães, Brener et al. (2005) detectaram estruturas parasitárias em 33,01% das amostras fecais de 212 cães domiciliados do Rio de Janeiro e Niterói. Já Balassiano et al. (2009), encontraram formas evolutivas de enteroparasitos em 46,40% de amostras fecais de 500 cães domiciliados atendidos em três clínicas veterinárias particulares no Rio de Janeiro. Ao pesquisarem parasitos gastrointestinais de 221 cães atendidos no CTI de uma emergência veterinária na zona oeste carioca, Leal et al. (2015a) detectaram 41,17% de positividade. Em gatos, Serra et al. (2003) encontraram estruturas parasitárias em amostras fecais de 63,40% de gatos domiciliados e errantes da região metropolitana fluminense. Já Leal et al. (2015b) observaram 100% de positividade para enteroparasitos em 16 gatos domésticos semi-domiciliados de um gatil na zona oeste carioca.

Visto o exposto, é importante salientar que comparações entres diferentes estudos devem ser feitas com atenção, considerando fatores como localização geográfica, clima, temperatura, época do ano e condições de manejo sanitário dos animais (TORRICO et al., 2008). O emprego de diferentes técnicas de coprodiagnóstico também pode ser responsável pela variação das frequências das parasitoses gastrointestinais em animais de companhia, considerando os seus diferentes graus de sensibilidade para cada espécie de parasito (MONTEIRO et al., 2016; FERREIRA et al., 2016; MARQUES et al., 2017). Por exemplo, no caso dos felinos, a necropsia como método de diagnóstico de parasitismo gastrointestinal pode ter sido a responsável pelas frequências elevadas encontradas por Labarthe et al. (2004), Coelho et al. (2009), e Ramos et al. (2013), 89,60%, 100% e 67,12%, respectivamente.

Foi observada associação estatística entre cães machos e positivos para parasitos gastrointestinais. Cães machos tiveram duas vezes mais chance de estar parasitados em comparação com as fêmeas. Como dito anteriormente, em função do seu comportamento agressivo e explorador, segundo Klein (2000) machos são mais propensos às infecções parasitárias. Funada et al. (2007), observaram maior frequência de parasitismo em cães machos, sendo significativa a diferença entre machos e fêmeas parasitados por *Ancylostoma* sp.. No estudo de Ferreira et al. (2016), machos foram mais parasitados por *Ancylostoma* sp. do que fêmeas ($p < 0,05$), já Alves et al. (2005) não observaram diferença na frequência de infecção gastrointestinal entre os sexos. Cães que moravam em casa tiveram a maior frequência de positivos para parasitos gastrointestinais em relação aos

animais que não moravam em casa ($p < 0,05$). Segundo Balassiano et al. (2009) cães que vivem em casa têm maior acesso ao quintal com terra possivelmente contaminado com estruturas parasitárias.

Quanto aos gatos, foi observada associação entre a frequência de parasitismo e a faixa etária dos animais, assim como no estudo de Gennari et al. (2016) a maior frequência de infecções parasitárias gastrointestinais ocorreu em animais mais jovens. Foi observada associação entre gatos parasitados e o fato de ter acesso à rua, possivelmente decorrente do aumento da exposição ao ambiente contaminado e a possíveis hospedeiros paratênicos. Gatos não vermifugados apresentaram maior frequência de parasitismo, estatisticamente significativo. Em contraponto, Gennari et al. (2016) não observaram associação entre as frequências de parasitos gastrointestinais e o uso de tratamento anti-helmíntico em gatos de São Paulo/SP. Mesmo não apresentando diferença entre as frequências de gatos parasitados e não parasitados por *D. caninum*, o relato da presença de pulgas nos últimos dois meses aumentou em duas vezes a chance de infecção por este helminto nos gatos avaliados neste estudo.

Os ancilostomídeos foram os parasitos gastrointestinais mais frequentemente encontrados nas amostras fecais de cães domésticos neste estudo, sendo detectadas em 8,25% das amostras fecais. Assim como, nos estudos de Brener et al. (2005) no Rio de Janeiro e Niterói/RJ, Labruna et al. (2006) em Monte Negro/RO, Funada et al. (2007) em São Paulo/SP e Torrico et al. (2008) em Botucatu/SP, 61,43%, 73,70%, 12,70% e 38,00%, respectivamente. Outros autores têm encontrado resultados similares ao do presente estudo, como Ferreira et al. (2016), ao analisarem amostras fecais de 3099 cães domiciliados de São Paulo entre janeiro de 2005 a dezembro de 2014, observaram ovos de ancilostomídeos em 7,10% das amostras. Segundo Labruna et al. (2006) e Ferreira et al. (2016), os ancilostomídeos são os helmintos gastrointestinais mais frequentes em cães domésticos no Brasil, podendo se reinfectar ao longo de toda a vida. Em gatos, os ancilostomídeos foram detectados em 7,69% do total de amostras fecais no presente estudo. Em outros relatos, estes nematoides foram os enteroparasitos mais frequentes em felinos (SERRA et al., 2003; LABARTHE et al., 2004, COELHO et al., 2009; MONTEIRO et al., 2016; MARQUES et al., 2017; PEREIRA et al., 2017). Estes resultados indicam que os ancilostomídeos parecem ser amplamente distribuídos no território nacional. Tal fato é de grande importância em termos de saúde pública, uma vez

que estes helmintos podem infectar acidentalmente o ser humano, determinando a síndrome da Larva Migrans Cutânea.

Toxocara canis foi encontrado em apenas 1,00% das amostras fecais caninas pesquisadas neste estudo. Já *Toxocara cati* foi detectado em amostras fecais de 1,92% dos gatos atendidos no IJV. Frequências similares foram encontradas por Gennari et al. (2016) em gatos (2,20%) e Ferreira et al. (2016) em cães (0,70%) atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo. Outros autores, no município do Rio de Janeiro, também constataram a baixa frequência de *Toxocara* sp. em cães e gatos domésticos, 2,71% e 6,25%, respectivamente (LEAL et al., 2015a; LEAL et al., 2015b). Segundo Labruna et al. (2006), embora *T. canis* seja um parasito frequente em cães domésticos no Brasil, sua frequência tende a ser baixa, principalmente em cães adultos. Por outro lado, em determinadas populações felinas, a frequência de infecção por *T. cati* pode ser elevada (MONTEIRO et al., 2016). O estudo realizado por Stalliviere et al. (2009) com gatos domiciliados de duas regiões do município catarinense de Lages revelou que *T. cati* foi responsável pela infecção de todos os gatos positivos oriundo da região central e por 35,30% em gatos da região periférica. A importância da detecção do parasitismo por *Toxocara* sp. em animais de companhia se deve ao potencial de transmissão zoonótico destes helmintos. A ingestão acidental de ovos larvados de *T. canis* ou *T. cati* por seres humanos pode acarretar no desenvolvimento das síndromes da Larva Migrans Visceral e Ocular.

O nematoide *Trichuris vulpis* foi detectado somente em amostras fecais de cães atendidos no IJV (0,50%), o que está em acordo com os resultados de Ferreira et al. (2016), que encontraram a mesma frequência para este parasito em cães domésticos no município de São Paulo. *T. vulpis* é um helminto parasito do intestino grosso de cães e outros canídeos (EPE, 2009). Seus ovos, não embrionados, são eliminados junto com as fezes no ambiente, onde irão larvar e tornar-se infectantes (EPE, 2009). No Rio de Janeiro, frequência próxima, 0,45%, foi encontrada para *T. vulpis* por Leal et al. (2015a) em cães domiciliados. A frequência de cães infectados por este helminto é geralmente baixa, com uma taxa média de 6,50% de positividade (LABRUNA et al., 2006). Em gatos, este helminto não é comumente detectado, o que pode indicar uma baixa afinidade por esta espécie hospedeira (MONTEIRO et al., 2016; MARQUES et al., 2017). Embora raro, *T. vulpis* pode acidentalmente infectar o ser humano, especialmente aqueles com contato próximo com cães (DUNN et al., 2002; MÁRQUEZ-NAVARRO et al., 2012).

Dipylidium caninum foi o único cestóide detectado nas amostras de cães e gatos domésticos avaliadas neste estudo. Em cães, 1,25% dos animais apresentaram proglotes e/ou cápsulas ovíferas nas amostras fecais. Nos estudos de Alves et al. (2005), Funada et al. (2007), Torrico et al. (2008) e Lallo et al. (2016) as frequências de cães infectados por *D. caninum* foram de 0,26%, 0,06%, 0,80% e 1,60%, respectivamente. Balassiano et al. (2009), no Rio de Janeiro, detectaram *D. caninum* em 0,20% das 500 amostras fecais de cães domésticos. Em Monte Negro/RO, a despeito da alta frequência de parasitoses gastrointestinais detectadas nas fezes dos cães do município (84,20%), *D. caninum* não foi detectado em nenhuma amostra (LABRUNA et al., 2006). Por outro lado, *D. caninum* foi o parasito gastrointestinal mais frequente em gatos domésticos atendidos no IJV, 12,50%. Em gatos domiciliados de São Paulo/SP e Porto Alegre/RS, foram observadas frequências inferiores, de 0,40% e 2,77%, respectivamente (GENNARI et al., 2016; MARQUES et al., 2017). No Rio de Janeiro, Brener et al. (2005) encontraram *D. caninum* em 25,00% das amostras fecais de felinos domiciliados. Frequências superiores foram relatadas por Labarthe et al. (2004) em gatos errantes e de abrigo do Rio de Janeiro/RJ, 52,60% e por Coelho et al. (2009) em gatos do CCZ de Andradina/SP, 19,60%. Vale ressaltar que em ambos os estudos a necropsia foi utilizada para o diagnóstico da dipilidiose, o que pode ter aumentado tais frequências (LABARTHE et al., 2004; COLEHO et al., 2009).

Outro fato que pode ter sido responsável pela maior frequência de *D. caninum* em gatos do que em cães seria a espécie de hospedeiro intermediário envolvido na transmissão deste helminto nas populações. Segundo Stalliviere et al. (2009) *Ctenocephalides felis felis* é mais frequente em climas quentes, ao passo que *Ctenocephalides canis* ocorre mais em áreas de climas mais frios, infestando cães. Considerando o clima quente e úmido do município do Rio de Janeiro e a maior frequência de *D. caninum* em gatos, é possível que *C. felis felis* seja a responsável pela transmissão do helminto na população de gatos, assim como o hábito de se autohigienizar (se lambar) e eventualmente de cães.

Os únicos protozoários detectados tanto nos cães como nos gatos deste estudo foram os coccídios do gênero *Cystoisospora*. Em cães, 2,00% dos animais apresentaram oocistos nas fezes. Estudos anteriores conduzidos nos municípios de Goiânia, Rio de Janeiro e São Paulo com cães domiciliados revelam frequências similares para estes protozoários, 2,60% 4,40%, 3,26%, 1,50%, respectivamente (ALVES et al., 2005;

BALASSIANO et al., 2005; LEAL et al., 2015a; FERREIRA et al., 2016). Nos gatos, oocistos de *Cystoisospora* sp. foram encontrados em 4,81% das amostras fecais. Gennari et al. (2016) detectaram frequência semelhante, 5,90%, em amostras fecais de 502 felinos encaminhadas para o laboratório de doenças parasitárias da USP. *Cystoisospora* sp. foi mais frequente em gatos domiciliados de três cidades pernambucanas, 25,60%, e em Porto Alegre/RS, 21,29% (MONTEIRO et al., 2016; MARQUES et al., 2017). Nos estudos de Leal et al. (2015b), Monteiro et al. (2016) e Pereira et al. (2017), *Cystoisospora* também foi o único gênero de protozoário encontrado em gatos domésticos. Em uma população felina de um abrigo do Rio de Janeiro/RJ, Leal et al. (2015b), observaram altas frequências para estes coccídios, 81,75% para *C. rivolta* e 68,75% para *C. felis*. Estes resultados revelam a grande dispersão destes protozoários no território nacional, sendo comum o parasitismo em animais de companhia. Embora a infecção por *Cystoisospora* sp. seja geralmente assintomática, determinadas populações como filhotes, animais de abrigo e imunossuprimidos podem apresentar sintomatologia.

A associação parasitária mais frequente em cães foi entre os ancilostomídeos e *Cystoisospora* sp. (33,33%), concordando com Alves et al. (2005), que também verificou esta infecção mista como a mais frequente, 0,80%, em cães de Goiânia/GO. Brener et al. (2005) e Labruna et al. (2006) detectaram o poliparasitismo por ancilostomídeos e *Toxocara canis* como o mais frequente em populações caninas nos estados do Rio de Janeiro e Rondônia. Em um estudo mais recente com outra população de cães domiciliados do município do Rio de Janeiro, revelou a associação entre ancilostomídeos e *Giardia* sp. como a mais frequente, 2,26% (LEAL et al., 2015a). O poliparasitismo mais frequente nos gatos avaliados no presente estudo foi entre *D. caninum* e ancilostomídeos (60,00%). Nos achados de Leal et al. (2015b) e Marques et al. (2017), a associação parasitária mais frequente em amostras fecais de felinos foi entre os ancilostomídeos e *Cystoisospora* sp. Já em gatos domiciliados de Pernambuco, a associação entre ancilostomídeos e *T. cati* foi a mais frequente (MONTEIRO et al., 2016).

Neste estudo, não foram detectados cistos de *Giardia duodenalis* e oocistos de *Cryptosporidium* sp. nas amostras fecais dos cães e gatos domésticos. Em relação aos felinos, também não foram observados oocistos de morfologia compatível com os de *T. gondii*. Em relação à *G. duodenalis*, diferentes estudos revelam o parasitismo por este protozoário flagelado em animais de companhia, com frequências variando de 2,60% a 24,50% em cães, e 5,20% a 5,90% em gatos (BALASSIANO et al., 2009; COELHO et

al., 2009; LEAL et al., 2015a; FERREIRA et al., 2016; GENNARI et al., 2016; MARQUES et al., 2017). No presente estudo, a pesquisa de parasitos gastrointestinais foi realizada com apenas uma única amostra fecal, e como recomendam Alves et al. (2005), Labruna et al. (2006) e Ferreira et al. (2016), a pesquisa do protozoário em no mínimo três amostras fecais aumenta a sensibilidade e diminui a chance de resultados falso-negativos.

Oocistos de *Cryptosporidium* sp. são diminutos sendo detectados ao microscópio de luz por técnicas de coloração. De acordo Labruna et al. (2006) e Ferreira et al. (2016), as frequências de *Cryptosporidium* sp. em fezes de cães domésticos geralmente são baixas. Entretanto, Balassiano et al. (2009) constataram *Cryptosporidium* sp. como o parasito gastrointestinal mais frequente em cães domiciliados do Rio de Janeiro/RJ, 26,20%. Em gatos domiciliados de São Paulo/SP, este protozoário foi responsável por 5,90% das infecções parasitárias diagnosticadas (GENNARI et al., 2016). Dada a dificuldade de detecção de oocistos de *Cryptosporidium* sp. em amostras fecais, Coelho et al. (2009), recomendam o uso de duas ou mais técnicas associadas para detectar o parasitismo, o que não ocorreu no presente estudo.

Vale ressaltar que embora ainda sejam controversos os potenciais de transmissão zoonóticos dos protozoários *G. duodenalis* e *Cryptosporidium* sp., a circulação destes agentes em populações de animais de companhia pode oferecer risco para os seres humanos que convivam com estes animais. A detecção de oocistos de *T. gondii* em amostras fecais de felinos é rara, como relatam Serra et al. (2003) e Bastos et al. (2014) o que foi confirmado no presente estudo. Em amostras de fezes de 237 gatos errantes e 327 gatos domiciliados do estado de São Paulo, oocistos com morfologia compatível aos de *T. gondii*/*H. hammondi* foram detectados em 1,70% e 0,30%, respectivamente (PENA et al., 2006; FUNADA et al., 2007). Vale ressaltar a importância dos felinos como hospedeiros definitivos do protozoário, sendo estes responsáveis pela dispersão do parasito e contaminação ambiental.

Visto o exposto, os cães e gatos domésticos avaliados neste estudo foram expostos ao *T. gondii* e a parasitos gastrointestinais de potencial zoonótico. Sendo assim, medidas de controle dessas infecções devem ser adotadas, como: evitar o fornecimento de água de torneira, carne, vísceras e miúdos crus/malcozidos, substituindo pelo fornecimento de água filtrada e ração industrializada, evitar o acesso desses animais à rua e aprimorar o manejo sanitário desses animais, como atendimento veterinário regular e higienização

adequada do ambiente onde os mesmos são criados. Nesse sentido, faz-se necessária a ação integrada dos diferentes profissionais de saúde sob uma perspectiva *One Health*, com destaque para os médicos veterinários, importantes fontes de informação para os tutores sobre a transmissão e prevenção das zoonoses. Este papel se torna ainda mais relevante considerando os profissionais que atuam no IJV, responsáveis pelo atendimento de diferentes classes sócio-econômicas do município do Rio de Janeiro e região metropolitana.

7. Perspectivas

- Avaliar e correlacionar os conhecimentos dos tutores com os resultados sorológicos e parasitológicos dos cães e gatos domésticos atendidos no IJV no período de agosto de 2017 a novembro de 2018, por meio de questionários já aplicados e armazenados no LabTOXO;
- Georreferenciar os animais sororreagentes para *T. gondii* e infectados por parasitos gastrointestinais nos mapas do município do Rio de Janeiro e região metropolitana;
- Determinar as espécies de *Cystoisospora* sp. por meio da morfometria dos oocistos detectados nas amostras fecais dos cães e gatos domésticos atendidos no IJV no período de agosto de 2017 a novembro de 2018;
- Disponibilizar o folder informativo “Principais Parasitos Intestinais de Cães e Gatos e sua Importância em Saúde Pública”, em vias de elaboração pela equipe para os tutores de cães e gatos domésticos atendidos na rotina da clínica veterinária do IJV.

8. Conclusão

- A frequência de anticorpos anti- *T. gondii* foi maior em cães (34,00%) do que em gatos (7,01%);
- A frequência de parasitoses gastrointestinais foi maior em gatos (24,52%) do que em cães (11,25%), sendo os ancilostomídeos (8,25%) e *D. caninum* (12,50%) os parasitos gastrointestinais mais frequentes nas amostras fecais dos cães e gatos, respectivamente;
- Não foram detectados oocistos de *T. gondii* nas amostras fecais de felinos, nem oocistos de *Cryptosporidium* sp. nas amostras fecais de cães e gatos;
- Idade elevada, ausência de raça definida e consumo de vísceras e miúdos foram considerados fatores de risco para a infecção por *T. gondii* em cães;
- Consumo de água de torneira de abastecimento público, comida caseira e vísceras e miúdos foram considerados fatores de risco para a infecção por *T. gondii* em gatos;
- Cães machos e que moravam em casa apresentaram maior frequência da infecção por parasitos gastrointestinais;
- Gatos jovens e com aceso à rua apresentaram maior frequência de infecção por parasitos gastrointestinais, estatisticamente significativa;

9. Referências Bibliográficas

ABINPET. 2017. Setor Pet – Audiência Pública. Disponível em: <<http://www2.camara.leg.br/atividade-legislativa/comissoes/comissoes-permanentes/capadr/audiencias-publicas/audiencias-publicas-2017/audiencia-publica-28-de-setembro-de-2017-camara-setorial>>. Acessado em 21 de novembro de 2018.

Abreu CB, Navarro IT, Balarin MRS, Bracarense APFRL, Marana ERM, Trapp SM, Fuginaka CA, Prudêncio LB, Matos MR, Tsutsui VS. 2001. Aspectos clínicos, patológicos e sorológicos da toxoplasmose experimental em cães jovens. *Semina: Agrárias, Londrina*. 22(2): 123-130.

Acosta ICL, Centoducatte LD, Soares HS, Marcili A, Gondim MFN, Rossi Junior JL, Gennari SM. 2016. Occurrence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs from rural properties surrounding a biological reserve, Espírito Santo, Brazil. *Braz. J. Vet. Parasitol., Jaboticabal*. 25(4): 536-539.

Adl SM, Simpson AGB, Lane CE, Lukes J, Bass D, Bowser SS, Brown MW, Burki F, Dunthorn M, Hampl V, Heiss A, Hoppenrath M, Lara E, Gall LL, Lynn DH, Mamanus H, Mitchell EAD, Mozley-Stanridge SE, Parfrey LW, Pawlowski J, Rueckert, S, Shadwick L, Schoch CL, Smirnov A, Spiegel FW. 2012. The revised classification of eukaryotes. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 59: 429–493.

Afonso E, Thulliez P, Gilot-Fromont E. 2006. Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*). *International Journal for Parasitology*. 36: 1373-1382.

Ajzenber D, Bañuls AL, Su C, Dumètre A, Demar M, Carme B, Dardé ML. 2004. Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*. 34: 1185-1196.

Almeida JC, Frehse MS, Navarro IT, Garcia JL, Biondo AW, Freire RL. 2016. Comparison of indirect fluorescent antibody test and the modified agglutination test for the detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray dogs from Southern Brazil. *Acta Parasitologica* 61(4): 1-3.

Alves OF, Gomes AG, Silva AC. 2005. Ocorrência de enteroparasitos em cães do município de Goiânia, Goiás: comparação de técnicas de diagnóstico. *Ciência Animal Brasileira*. 6(2): 127-133.

Amendoeira MRR, Costa T, Spalding SM. 1999. *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Sarcocystidae) e a toxoplasmose. *Revista Souza Marques*. 1(1): 15-35.

Angus KW. 1983. Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine* 76: 62-70.

Araújo FAP, Silva NRS, Olicheski AT, Beck C, Rodrigues RJD, Fialho CG. 2003. Anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de gatos internados no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil, detectados através da técnica de hemaglutinação indireta. *Acta Scientiae Veterinariae*. 31(2): 89-92.

Arraes-Santos AI, Araújo AC, Guimarães MF, Santos JR, Pena HFJ, Gennari SM, Azevedo SS, Labruna MB, Horta MC. 2016. Seroprevalence of anti- *Toxoplasma gondii* and anti- *Neospora caninum* antibodies in domestic mammals from two distinct regions in the semi-arid region of Northeastern Brazil. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 5: 14-18.

Azevedo SS, Batista CSA, Vasconcellos SA, Aguiar DM, Ragozo AMA, Rodrigues AAR, Alves CJ, Gennari SM. 2005. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs from the state of Paraíba, Northeastern region of Brazil. *Research in Veterinary Science*. 79: 51-56.

Balassiano BCC, Campos MR, Menezes RCAA, Pereira MJS. 2009. Factors associated with gastrointestinal parasite infection in dogs in Rio de Janeiro, Brazil. *Preventive Veterinary Medicine*. 91: 234-240.

Barnabe AS, Ferraz RBN, Carvalho VL, Menezes RG, Silva LFC, Katagiri S. 2015. Prevalência de parasitas intestinais em cães domiciliados na zona oeste da região metropolitana de São Paulo. *Revista UNILUS Ensino e Pesquisa*. 12(27): 28-31.

Barros RS, Menezes RC, Pereira SA, Figueiredo FB, Oliveira RVC, Nicolau JL, Neves LB, Millar PR, Kitada AAB, Amendoeira MRR. 2015. Feline sporotrichosis: coinfection with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus and Feline Leukemia Virus in cats from an endemic area in Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 43: 1-6.

Barta JR, Schrenzel MD, Carreno R, Rideout A. 2005. The genus *Atoxoplasma* (Garnham 1950) as a junior objective synonym of the genus *Isospora* (Schneider 1881) species infecting birds and resurrection of *Cystoisospora* (Frenkel 1977) as the correct genus for *Isospora* species infecting mammals. *J. Parasitol.* 91(3): 726-727.

Basano SA, Tarso P, Soares HS, Costa AP, Marcili A, Labruna MB, Dias RA, Camargo LMA, Gennari SM. 2016. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Leishmania amazonenses* antibodies in domestic dogs in the western Brazilian Amazon region. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. São Paulo.* 53(4): 1-9.

Bastos BF, Brener B, Gershony L, Willi L, Labarthe N, Pereira C, Mendes de Almeida F. 2014. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) and retroviral status of client-owned pet cats (*Felis catus*, Linnaeus, 1758) in Rio de Janeiro, Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical, São Paulo.* 56(3): 201-203.

Baxby D, Blundell N, Hart CA 1984. The development and performance of a simple, sensitive method for the detection of *Cryptosporidium* oocysts in faeces. *Journal of Hygiene, Cambridge.* 92: 317-323.

Becker AC, Rohen M, Epe C, Schnieder T. 2012. Prevalence of endoparasites in stray and forested dogs and cats in Northern Germany. *Parasitology Research.* 111: 849-857.

Benitez AN, Gonçalves DD, Nino BSL, Caldart ET, Freire RL, Navarro IT. 2017a. Seroepidemiology of toxoplasmosis in humans and dogs from a small municipality in Paraná, Brazil. *Ciênc. Anim. Bras., Goiânia.* 18: 1-9.

Benitez AN, Martins FDC, Mareze M, Santos NJR, Ferreira FP, Martins CM, Garcia JL, Mitsuka-Breganó R, Freire RL, Biondo AW, Navarro IT. 2017b. Spatial and simultaneous representative seroprevalence of anti- *Toxoplasma gondii* antibodies in owners and their domiciled dogs in a major city of southern Brazil. *PlosOne.* 12(7): 1-18.

Boa Sorte EC, Almeida ABPF, Cruz FACS, Gasparetto ND, Godoy I, Dutra V, Amendoeira MRR, Sousa VRF. 2015. Serological and molecular detection of *Toxoplasma gondii* in dogs of urban and rural areas of Cuiabá, Mato Grosso. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina.* 36(6): 3705-3712.

Bolais PF, Vignoles P, Pereira PF, Keim R, Aroussi A, Ismail K, Dardé ML, Amendoeira MRR, Mercier A. 2017. *Toxoplasma gondii* survey in cats from two environments of the

cuty of Rio de Janeiro, Brazil by Modified Agglutination Test on sera and filter-paper. *Parasites & Vectors*. 10(88): 1-8.

Bowman DD, Montgomery PS, Zajac AM, Eberhard ML, Kazacos KR. 2010. Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans. *Trends in Parasitology*. 25(4): 162-167.

Braga MSCO, André MR, Jusi MMG, Freschi CR, Teixeira MCA, Machado RZ. 2012. Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in cats with outdoor access in São Luís, Maranhão, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 21(2): 107-111.

Brasil AWL, Parentoni RN, Silva JG, Santos CSAB, Mota RA, Azevedo SS. 2018. Risk factors and anti-*Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antibody occurrence in dogs in João Pessoa, Paraíba state, Northeastern Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal*. 27(2): 242-247.

Brener B, Lisboa L, Mattos DPBG, Arashiro EKN, Millar PR, Sudré AP, Duque V. 2005. Frequência de enteroparasitas em amostras fecais de cães e gatos dos municípios do Rio de Janeiro e Niterói. *R. bras. Ci. Vet.* 12(1/3): 102-105.

Bresciani KDS, Costa AJ, Navarro IT, Toniollo GH, Sakamoto CAM, Arantes TP, Gennari SM. 2008. Toxoplasmose canina: aspectos clínicos e patológicos. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*. 29(1): 189-202.

Bresciani KDS, Costa AJ, Nunes CM, Serrano ACM, Moura AB, Stobbe NS, Perri SHV, Dias RA, Gennari SM. 2007a. Ocorrência de anticorpos contra *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii* e estudo de fatores de risco em cães de Araçatuba – SP. *ARS Veterinaria, Jaboticabal*. 23(1): 40-46.

Bresciani KDS, Galvão ALB, Vasconcellos AL, Santos TR, Kaneto CN, Viol MA, Gomes JF, Bisland E. 2016. Epidemiological aspects of feline toxoplasmosis. *Archives of Veterinary Science*. 21(2): 01-08.

Bresciani KDS, Gennari SM, Serrano ACM, Rodrigues AAR, Ueno T, Franco LG, Perri SHV, Amarante AFT. 2007b. Antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Brazil. *Parasitology Research*. 100: 281-285.

- Brito AF, Souza LC, da Silva AV, Langoni H. 2002. Epidemiological and serological aspects in canine toxoplasmosis in animals with nervous symptoms. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 97(1): 31-35.
- Cabello RR, Ruiz AC, Feregrino RR, Romero LC, Feregrino RR, Zavala JT. 2011. *Dipylidium caninum* infection. *British Medical Journal Case Reports*. 1-4.
- Cabral DD, Silva DAO, Mineo JR, Ferreira FA, Duran FP. 1998. Frequency of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in apparently healthy dogs of the city of Uberlândia – MG. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 7(2): 87-90.
- Cacciò SM, Thompson RCA, McLauchlin J, Smith HV. 2005. Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends in Parasitology* 21(9): 430-437.
- Caetano ECS 2010. As contribuições da TAA – terapia assistida por animais à psicologia. Trabalho de conclusão de curso de Psicologia. Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC, Criciúma.
- Camargo M 1964. Improved technique of indirect immunofluorescence for serological diagnosis of toxoplasmosis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 6(3): 117-118.
- Cañón Franco WA, Bergamaschi DP, Richtzenhain LJ, Nogueira Y, Camargo LMA, Souza SLP, Gennari SM. 2003. Evaluation of the performance of the modified agglutination test (MAT) for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 40: 452-456.
- Center of Disease Control and Prevention. One Health Basics. Disponível em: <https://www.cdc.gov/onehealth/basics/index.html>. Acesso em 12 de novembro de 2018 às 15:30.
- Coelho WMD, Amarante AFT, Soutello RVG, Meireles MV, Bresciani KDS. 2009. Ocorrência de parasitos gastrointestinais em amostras fecais de felinos no município de Andradina, São Paulo. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 18(2): 46-49.
- Coelho WMD, Amarante AFT, Apolinário JC, Coelho NMD, Lima VMF, Perri SHV, Bresciani KDS. 2011. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and

- Leishmania* spp. infections and risk factors for cats from Brazil. *Parasitology Research*. 109: 1009-1013.
- Conboy G. 2009. Cestodes of dogs and cats in North America. *Vet. Clin. Small. Anim.* 39: 1075-1090.
- Costa EC, Jorge MSB, Saraiva ERA, Coutinho MPL. 2009. Aspectos psicossociais da convivência de idosos com animais de estimação: uma interação social alternativa. *Psicologia: Teoria e Prática*. 11 (3): 2-15.
- Cruz MA, Ullmann LS, Montañó PY, Hoffmann JL, Langoni H, Biondo AW. 2011. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cats from Curitiba, Paraná, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 20(3): 256-258.
- Cunha NC, Cordeiro MD, Bravo SAC, Matos PCM, Almosny NRP, Fonseca AH. 2016. Soroepidemiologia de *Toxoplasma gondii* em cães no estado do Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*. 38(Supl. 3): 109-112.
- Da Silva AV, Cutolo AA, Langoni H. 2002. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti- *Toxoplasma* em soros de ovinos, caprinos, caninos e felinos. *Arq. Inst. Biol., São Paulo*. 69(1): 7-11.
- Da Silva AV, Gonçalves GF, Lívero FAR, Bottin JMP, Belinato FC, Bastos Júnior EA, da Silva RC, Langoni H. 2009. Avaliação e fatores epidemiológicos na ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em cães atendidos em um Hospital Universitário. *Veterinária e Zootecnia*. 16(1): 239-247.
- Da Silva AV, Pezerico SB, Lima VY, Moretti LD, Pinheiro JP, Tanaka EM, Ribeiro MG, Langoni H. 2005. Genotyping of *Toxoplasma gondii* strains isolated from dogs with neurological signs. *Veterinary Parasitology* 127: 23-27.
- Da Silva JR, Maciel BM, Santos LKNSS, Carvalho FS, Rocha DS, Lopes CWG, Albuquerque GR. 2017. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* in Brazilian dogs. *Korean Journal of Parasitology*. 55(3): 239-246.
- Dabritz HA, Conrad PA. 2010. Cats and *Toxoplasma*: Implications for Public Health. *Zoonoses and Public Health*. 57: 34-52.
- Dantas-Torres F, Otranto D. 2014. Dogs, cats, parasites, and humans in Brazil: opening the black box. *Parasites & Vectors* 7(22): 1-25.

- Dardé ML. 2004. Genetic analysis of the diversity in *Toxoplasma gondii*. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità* 40(1): 57-63.
- Davidson MG, Lappin MR, English RV, Tompkins MB. 1993a. A feline model of ocular toxoplasmosis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 34(13): 3653-3659.
- Davidson MG, Rottman JB, English RV, Lappin MR, Tompkins MB. 1993b. Feline immunodeficiency virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. *American Journal of Pathology*. 145(5): 1486-1497.
- Despommier D. 2003. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clinical Microbiology Reviews*. 16(2): 265-272.
- Dryden MW, Payne PA, Ridley R, Smith V. 2005. Comparison of common fecal flotation techniques for the recovery of parasite eggs and oocysts. *Veterinary Therapeutics*. 6(1): 15-28.
- Dubey JP 2010a. Chapter 3: Toxoplasmosis in Domestic Cats and Other Felids. IN: Dubey JP 2010. *Toxoplasmosis of animals and humans*. 2nd Edition. CCR Press: 95-117.
- Dubey JP, Frenkel JK. 1972. Cyst-Induced Toxoplasmosis in Cats. *The Journal of Protozoology*. 19(1): 155-177.
- Dubey JP, Gennari SM, Sundar N, Vainna MCB, Bandini LM, Yai LEO, Kwok OCH, Su C. 2007. Diverse and atypical genotypes identified in *Toxoplasma gondii* from dogs in São Paulo, Brazil. *Journal of Parasitology*. 93(1): 60-64.
- Dubey JP, Lappin MR 2012. Chapter 79: Toxoplasmosis and neosporosis. IN: Greene CE 2012. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4th Edition. Elsevier: 806-827.
- Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR. 2009. Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *Vet. Clin. Small. Anim*. 39: 1009-1034.
- Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. 1998a. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*. 11(2): 267-299.
- Dubey JP, Mattix ME, Lipscomb TP. 1996. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. *Vet. Pathol*. 33: 290-295.

- Dubey JP, Mehlhorn H. 1978. Extraintestinal stages of *Isospora ohioensis* from dogs in mice. *J. Parasitol.* 64(4): 689-695.
- Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK. 1970. The *Toxoplasma gondii* oocysts from cat feces. *Journal of Experimental Medicine.* 132(4); 636-662.
- Dubey JP, Pimenta AL, Abboud LCS, Ravasani RR, Mense M. 2003. Dermatitis in a dog associated with an unidentified *Toxoplasma gondii*-like parasite. *Veterinary Parasitology.* 116: 51-59.
- Dubey JP, Thayer DW, Speer CA, Shen SK. 1998b. Effect of gamma irradiation on unsporulated and sporulated *Toxoplasma gondii* oocysts. *International Journal of Parasitology.* 28:369-375.
- Dubey JP, Navarro IT, Sreekumar C, Dahl E, Freire RL, Kawabata HH, Vianna MCB, Kwok OCH, Shen SK, Thulliez P, Lehmann T. 2004. *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paraná, Brazil: seroprevalence, tissue distribution, and biological and genetic characterization of isolates. *Journal of Parasitology.* 90(4): 721-726.
- Dubey JP. 1975. Experimental *Isospora canis* and *Isospora felis* infection in mice, cats and dogs. *J. Protozool.* 22(3): 416-417.
- Dubey JP. 1976. Reshedding of *Toxoplasma* oocysts by chronically infected cats. *Nature.* 262: 213-214.
- Dubey JP. 1991. Toxoplasmosis – an overview. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.* 22 sSupl: 88-92.
- Dubey JP. 1993. Intestinal protozoa infections. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 23(1): 37-55.
- Dubey JP. 1996. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *The Journal of Parasitology.* 82(6): 957-961.
- Dubey JP. 1998a. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal of Parasitology.* 28: 1019-1024.
- Dubey JP. 1998b. *Toxoplasma gondii* oocysts survival under defined temperatures. *The Journal of Parasitology.* 84(4): 862-865.

- Dubey JP. 2004. Review toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*. 126: 57-72.
- Dubey JP. 2006. Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. *Veterinary Parasitology*. 140:69-75.
- Dubey JP. 2008. The history of *Toxoplasma gondii*. *J. Eukaryot. Microbiol.* 55(6): 467-475.
- Dubey JP. 2009. History of the discovery of the cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*. 39: 877-882
- Dubey JP. 2010b. Chapter 7: Toxoplasmosis in Dogs (*Canis familiaris*). IN: Dubey JP 2010. *Toxoplasmosis of animals and humans*. 2nd Edition. CCR Press: 161-167.
- Dubey JP. 2014. Life cycle of *Cystoisospora felis* (Coccidia: Apicomplexa) in cats and mice. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 61: 637-643.
- Dumetre A, Le Bras C, Baffet M, Meneceur , Dubey JP, Derouin F, Duguet JP, Joyeux M, Moulin L. 2008. Effects of ozone and ultraviolet radiation treatments on the infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Veterinary Parasitology*. 153: 209-213.
- Dunn JJ, Columbus ST, Aldeen WE, Davis M, Carroll KC. 2002. *Trichuris vulpis* recovered from a patient with chronic diarrhea and five dogs. *Journal of Clinical Microbiology*. 40(7): 2703-2704.
- Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. 2010. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitology*. 26(4): 190-196.
- Epe C. 2009. Intestinal Nematodes: Biology and Control. *Vet. Clin. Small Animal*. 39: 1091-1107.
- Evans NA, Waler JM, Manchester CA, Bach JF. 2017. Acute respiratory distress syndrome and septic shock in a cat with disseminated toxoplasmosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical care*. 27(4): 472-478.
- Fayer R, Morgan U, Upton SJ. 2000. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *International Journal for Parasitology* 30: 1305-1322.

- Fayer R. 2004. *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary Parasitology* 126: 37-56.
- Feldman HA. 1974. Toxoplasmosis: an overview. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 50(2): 110-127.
- Feldmeier H, Schuster A. 2012. Mini review: hookworm-related cutaneous larva migrans. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. dis.* 31: 915-918.
- Ferreira JIGS, Pena HFJ, Azevedo SS, Labruna MB, Gennari SM. 2016. Occurrences of gastrointestinal parasites in fecal samples from domestic dogs in São Paulo, SP, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal.* 5(4): 435-440.
- Frade MTS, Ferreira JS, Nascimento MJR, Aquino VVF, Macêdo IL, Carneiro RS, Souza AP, Dantas AFM. 2018. Doenças do sistema nervoso central em cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 38(5): 935-948.
- Frenkel JK, Dubey JP, Miller NL. 1970. *Toxoplasma gondii* in Cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science.* 167(3919): 893-896.
- Frenkel JK, Dubey JP. 1972. Rodents as vectors for feline coccidian, *Isospora felis* and *Isospora rivolta*. *The Journal of Infection Diseases.* 125(1): 69-72.
- Frenkel JK. 1978. Toxoplasmosis in cats: Diagnosis, treatment and prevention. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 1: 15-20.
- Frenkel, J. K., & Parker, B. B. (1996). An apparent role of dogs in the transmission of *Toxoplasma gondii*: the probable importance of xenosmophilia. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 791(1): 402-407.
- Funada MR, Pena HFJ, Soares RM, Amaku M, Gennari SM. 2007. Frequência de parasitos gastrintestinais em cães e gatos atendidos em hospital-escola veterinário da cidade de São Paulo. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 59(5): 1338-1340.
- Galvão ALB, Vasconcellos AL, Navarro IT, Bresciani KDS. 2014. Aspectos da toxoplasmose na clínica de pequenos animais. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina.* 35(1): 393-410.
- García-Agudo L, García-Martos P, Rodríguez-Iglesias M. 2014. *Dipylidium caninum* infection in an infant a rare case report and literature review. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine.* 4 Supl. 2: 565-567.

- Gennari SM, Ferreira JIGS, Pena HFJ, Labruna MB, Azevedo SS. 2016. Frequency of gastrointestinal parasites in cats seen at the University of São Paulo Veterinary Hospital, Brazil. *Braz. J. Vet. Parasitol. Jaboticabal.* 5(4): 423-428.
- Giraldi JH, Bracarense APFRL, Vidotto O, Tudury EA, Navarro IT, Batista TN. 2002. Sorologia e histopatologia de *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* e cães portadores de distúrbios neurológicos. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina.* 23(1): 9-14.
- Giumelli RD, Santos MCP. 2016. Convivência com animais de estimação: um estudo fenomenológico. *Revista de Abordagem Gestáltica – Phenomenological Studies.* 22 (1): 49-58.
- Gonçalves Netto E, Munhoz AD, Albuquerque GR, Lopes CWG, Ferreira AMR. 2003. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) na cidade de Niterói, Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal.* 12(4): 145-149.
- Guimarães AM, Rocha CMBM, Oliveira TMFS, Rosado IR, Morais LG, Santos RRD. 2009. Fatores associados à soropositividade para *Babesia*, *Toxoplasma*, *Neospora* e *Leishmania* em cães atendidos em nove clínicas veterinárias do município de Lavras, MG. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal.* 18 Supl.1: 49-53.
- Hafemann DCM, Merlini LS, Gonçalves DD, Fortes MS, Navarro IT, Chiderolli RT, Freitas JC, Gonçalves APP, Rosa G, Sposito PH. 2018. Detection of anti-*Leptospira* spp., anti-*Brucella* spp., and anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in stray dogs. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina.* 39(1): 167-176.
- Hartley WJ, Munday BL. 1974. Felidae in the dissemination of Toxoplasmosis to man and other animals. *Australian Veterinary Journal.* 50: 224-226.
- Heukelbach J, Feldmeier H. 2008. Epidemiological and clinical characteristics of hookworm-related cutaneous larva migrans. *The Lancet Infectious Diseases.* 8: 302-309.
- Higa AC, Machado RZ, Tinucci-Costa M, Domingues LM, Malheiros EB. 2000. Evaluation of cross-reactivity of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antigens in dogs sera. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 9(2):91-95.
- Hill D, Dubey JP. 2002. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin. Microbiol. Infect.* 8: 634-640.

- Hill DE, Chirukandoth S, Dubey JP. 2005. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. *Animal Health Research Reviews*. 6(1): 41-61.
- Howe DK, Sibley LD. 1995. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *The Journal of Infectious Diseases*. 172: 1561-1566.
- Huber F, Bonfim TC, Gomes RS 2003. Comparação da eficiência da técnica de sedimentação pelo formaldeído-éter e da técnica de centrífugo-flutuação modificada na detecção do cisto de *Giardia* sp. e oocisto de *Cryptosporidium* sp. em amostras fecais de bezerros. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 12 (2): 135-137.
- Hunter PR, Thompson RCA. 2005. The zoonotic transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium*. *International Journal for Parasitology* 35: 1181-1190.
- IBGE 2013. Pesquisa Nacional de Saúde. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro.
- Itoh N, Kanai K, Tominaga H, Kawamata J, Kaneshina T, Chikazawa S, Hori Y, Hoshi F, Huguchi S. 2011. *Giardia* and other intestinal parasites in dogs from veterinary clinics in Japan. *Parasitology Research*. 109(1): 253-256.
- Jacobs L. 1974. *Toxoplasma gondii*: parasitology and transmission. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 50(2): 128-145.
- Jaffry KT, Alli S, Rasool A, Raza A, Gill ZJ. 2009. Zoonoses, *Int. J. Agric. Biol.*, 11: 217-220.
- Kalkofen UP. 1987. Hookworms of Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 17(6): 1341-1354.
- Kirkpatrick CE, Dubey JP. 1987. Enteric coccidial infections: *Isospora*, *Sarcocystis*, *Cryptosporidium*, *Besnoitia* and *Hammondia*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 17(6): 1405-1420.
- Klein SL.2000. The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 24: 627-638.

- Labarthe N, Serrão ML, Ferreira AMR, Almeida NKO, Guerrero J. 2004. A survey of gastrointestinal helminths in cats of the metropolitan region of Rio de Janeiro, Brasil. *Veterinary Parasitology*. 123: 133-139.
- Labruna MB, Pena HFJ, Souza SLP, Pinter A, Silva JCR, Ragozo AMA, Camargo LMA, Gennari SM, 2006. Prevalência de endoparasitas em cães da área urbana do município de Monte Negro, Rondônia. *Arq. Inst. Biol., São Paulo*. 73(2): 183-193.
- Lallo MA, Spadacci-Morena DD, Coutinho DAS. 2016. Comportamento humano na criação de cães e a prevalência de parasitos intestinas com potencial zoonótico. *Rev. Acad. Ciênc. Anim.* 14: 119-128.
- Langham RF, Sholi LB. 1948. Canine toxoplasmosis. *American Journal of Pathology*. 25: 569-573.
- Langoni H, Fornazari F, da Silva RC, Monti ET, Villa FB. 2013. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs. *Brazilian Journal of Microbiology*. 44(4): 1327-1330.
- Lappin MR, Greene CE, Winston S, Toll SL, Epstein ME. 1989. Clinical feline toxoplasmosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 3: 139-143
- Lappin MR. 2010. Update on the diagnosis and Management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. 25(3):136-140.
- Leal PDS, Coelho CD. 2014. Toxoplasmose em cães: uma breve revisão. *Coccidia*. 2(1): 2-39.
- Leal PDSA, Moraes MIMR, Barbosa LLO, Figueiredo LP, Silva SL, Lopes CWG. 2015a. Parasitos gastrintestinais em cães domiciliados atendidos em serviço de saúde animal, Rio de Janeiro, Brasil. *Rev. Bras. Med. Vet.* 37 Supl.1: 37-44.
- Leal PDSA, Campos DP, Rodrigues MLA, Botelho GG, Labarthe NV, Lopes CWG. 2015b. Parasitos gastrintestinais em uma colônia de gatos na Zona Oeste da cidade do Rio de Janeiro, Brasil. *Rev. Bras. Med. Vet.* 37 Supl.1: 95-99.
- Lee ACY, Schantz PM, Kazacos KR, Montgomery SP, Bowman DD. 2010. Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats. *Trends in Parasitology*. 26(4): 155-161.

Levine ND, Corliss JO, Cox FE, Deroux G, Grain J, Honigberg BM, Leedale GF, Loeblich A, LOM IJ, Lynn D, Merinfeld EG. 1980. A Newly Revised Classification of the Protozoa. *The Journal of Protozoology*. 27(1):37-58.

Lima AFM, Luna SPL. 2012. Algumas causas e consequências da superpopulação canina e felina: acaso ou descaso? *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*. 10(1): 32-38.

Lindsay DS, Blagburn BL, Dubey JP. 2002. Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. *Veterinary Parasitology*. 103: 309-313.

Lindsay DS, Blagburn Bl. 1994. Biology of mammalian *Isoospora*. *Parasitology Today*. 10(6): 214-220.

Lindsay DS, Dubey JP, Blackburg BL. 1997b. Biology of *Isoospora* spp. from humans, nonhuman primates, and domestic animals. *Clinical Microbiology Reviews*. 10(1): 19-34.

Lindsay DS, Dubey JP, Butler JM, Blagburn BL. 1997a. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Veterinary Parasitology*. 73: 27-33

Lindsay DS, Dubey JP. 2013. Chapter 6: Toxoplasmosis in Wild and Domestic Animals. IN: Weiss LM, Kim K. 2013. *Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan – Perspectives and Methods*. 2^o Edition. Elsevier: 193-215.

Lindsay DS, Houk AE, Mitchell SM, Dubey JP. 2014. Developmental biology of *Cystoisospora* (Apicomplexa: Sarcocystidae) monozoic tissue cysts. *J. Parasitol.* 100(4): 392-398.

Lopes MG, Mendonça IL, Fortes KP, Amaku M, Pena HFJ, Gennari SM. 2011. Presence of antibodies against *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Leishmania infantum* in dogs from Piauí. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology* 20(2): 111-114.

Lopes ST, Biondo AW, dos Santos AP. 2007. Patologia clínica veterinária. UFSM – Universidade Federal de Santa Maria. CCR – Centro de Ciências Rurais, Departamento de Clínica de Pequenos Animais. 3^a edição.

Lucio-Forster A, Griffiths JK, Cama VA, Xiao L, Bowman DD. 2010. Minimal zoonotic risk of cryptosporidiosis from pet dogs and cats. *Trends in Parasitology* 26(4): 174-179.

MacKenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus MS, Blair KA, Peterson DE, Kazmierczak JJ, Addiss DG, Fox KR, Rose JB, Davis JP. 1993. A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *The New England Journal of Medicine* 331(3): 161-167.

Magalhães FJR, Ribeiro-Andrade M, Souza FM, Lima Filho CDF, Biondo AW, Vidotto O, Navarro IT, Mota RA. 2017. Seroprevalence and spatial distribution of *Toxoplasma gondii* infection in cats, dogs, pigs and equines of the Fernando de Noronha Island, Brazil. *Parasitology International*. 66: 43-46.

Mani I, Maguire JH. 2009. Small animal zoonoses and immunocompromised pet owners. *Topics in Companion Animal Medicine*. 24(4): 164-174.

Marques SMT, Oliveira MRF, Gomes MJTM. 2017. Parasitos gastrintestinais em gatos da cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. *PUBVET Medicina Veterinária E Zootecnia*. 11(11): 1132-1137.

Márquez-Navarro A, García-Bracamontes G, Álvarez-Fernández BE, Ávilla-Caballero LP, Santos-Aranda I, Díaz-Chiguer DL, Sánchez-Manzano RM, Rodríguez-Bataz E, Nogueira-Torres B. 2012. *Trichuris vulpis* (Froelich, 1789) infection in a child: a case report. *Korean Journal of Parasitology*. 50(1): 69-71.

McNicholas J, Collis GM. 2001. Children's representation of pets in their social networks. *Child: Care, Health and Development*. 27 (3): 279-294

Melo RPB, Almeida JC, Lima DCV, Pedrosa CM, Magalhães FJR, Alcântara AM, Barros LD, Vieira RFC, Garcia JL, Mota RA. 2016. Atypical *Toxoplasma gondii* genotype in feral cats from the Fernando de Noronha Island, northeastern Brazil. *Veterinary Parasitology*. 224: 92-95.

Mircean V, Gyorke A, Cozma V. 2012. Prevalence and risk factors of *Giardia duodenalis* in dogs from Romania. *Veterinary Parasitology*. 184: 325-329.

Molina CP, Ogburn J, Adegboyega. 2003. Infection by *Dipylidium caninum* in an infant. *Arch. Pathol. Lab. Med*. 127: 157-159.

Monteiro MFM, Ramos RAN, Calado AMC, Lima VFS, Ramos ICN, Tenório RFL, Faustino MAG, Alves LC. 2016. Gastrointestinal parasites of cats in Brazil: frequency and zoonotic risk. *Braz. J. Vet. Parasitol. Jaboticabal*. 25(2): 254-257.

- Montoya JG, Liesenfield O. 2004. Toxoplasmosis. *The Lancet*. 363: 1965-1976.
- Moretti LA, Ueno TE, Ribeiro MG, Aguiar MD, Paes AC, Pezerico SB, Silva AV. 2002. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*. 23(1): 85-91.
- Moura AB, Souza AP, Sartor AA, Bellato V, Teixeira EB, Pissetta GM, Heusser Junior A. 2009. Ocorrência de anticorpos e fatores de risco para infecção por *Toxoplasma gondii* em cães, nas cidades de Lages e Balneário Camboriú, Santa Catarina, Brasil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 18(3): 52-56.
- Moura L, Oliveira MGB, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH, Ramalho WM, Camargo NJ, Trevisan R, Graça RMT, Silva AJ, Moura I, Dubey JP, Garrett DO. 2006. Waterborne Toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. *Emerging Infectious Diseases*. 12(2):326-329.
- Munhoz AD, Hage SB, Cruz RDS, Calazans APF, Silva FL, Albuquerque GR, Lacerda LC. 2017. Toxoplasmosis in cats in northeastern Brazil: frequency, associated factors and coinfection with *Neospora caninum*, feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 8: 35-38.
- Nabi H, Rashid MI, Islam S, Bajwa AA, Gul R, Shehzad W, Akbar H, Ahmad N, Durrani AZ, Waqas M, Ashraf K. 2018. Prevalence of *Toxoplasma gondii* oocysts through Copro-PCR in cats at Pet Center (UVAS), Lahore, Pakistan. *J. Pak. Med. Assoc.* 68(1): 115-117.
- Neafie RC, Marty AM. 1993. Unusual infections in humans. *Clinical Microbiology Reviews*. 6(1):34-56.
- Negri D, Cirilo MB, Salvarani RS, Neves MF. 2008. Toxoplasmoses em cães e gatos. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*. 6(11): 1-7.
- Nicolle C, Manceaux, L. 1908. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *CR Acad Sci*. 147: 763-766.
- Nicolle C, Manceaux L. 1909. Sur un protozoaire nouveau du gondi. *CR Acad Sci*. 148: 369-372.
- Overgaauw PAM, Knapen FV. 2013. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Veterinary Parasitology*. 193: 398-408.

Overgaauw PAM. 1997. Aspects of *Toxocara* Epidemiology: Toxocarosis in Dogs and Cats. *Critical Reviews in Microbiology*. 23(3): 233-251.

Parson JC. 1987. Ascarid infections of cats and dogs. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*. 17(6):1307-1339.

Pena HFJ, Evangelista CM, Casagrande RA, Biezus G, Wisser CS, Ferriani PE, Moura AB, Rolim VM, Driemeier D, Oliveira S, Alves BF, Gennari SM, Traverso SD. 2017. Fatal toxoplasmosis in an immunosuppressed domestic cat from Brazil caused by *Toxoplasma gondii* clonal type I. *Braz. J. Vet. Parasitol. Jaboticabal*. 26(2): 177-184.

Pena HFJ, Soares RM, Amaku M, Dubey JP, Gennari SM. 2006. *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: seroprevalence, oocyst shedding, isolation in mice, and biologic and molecular characterization. *Research in Veterinary Science*. 81: 58-67.

Pereira PF, Barbosa AS, Moura APP, Vasconcellos ML, Uchôa CMA, Bastos OMP, Amendoeira MRR. 2017. Gastrointestinal parasites in stray and shelter cats in the municipality of Rio de Janeiro, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal*. 26(3):383-388.

Pereira PF, Barbosa AS, Santos ALC, Bolais PF, Dardé ML, Amendoeira MRR. 2018. *Toxoplasma gondii*: infection among shelter and stray cats in Rio de Janeiro, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal*. 27(3): 401-408.

Pimenta AL, Piza ET, Cardoso Jr RB, Dubey JP. 1993. Visceral toxoplasmosis in dogs from Brazil. *Veterinary Parasitology*. 45: 323-326.

Pinto LD, Araujo FAP, Stobb NS, Marques SMT. 2009. Soroepidemiologia de *Toxoplasma gondii* em gatos domiciliados atendidos em clínicas particulares de Porto Alegre, RS, Brasil. *Ciência Rural, Santa Maria*. 39(8): 2464-2469.

Plugge NF, Ferreira FM, Richartz RRTB, Siqueira A, Dittrich RL. 2011. Occurrence of antibodies against *Neospora caninum* and/or *Toxoplasma gondii* in dogs with neurological signs. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 20(3): 202-206.

Raimundo JM, Guimarães A, Moraes LMB, Santos LA, Nepomuceno LL, Barbosa SM, Pires MS, Santos HA, Massard CL, Machado RZ, Baldani CD. 2015. *Toxoplasma gondii*

and *Neospora caninum* in dogs from the state of Tocantins: serology and associated factors. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal*. 24(4): 475-481.

Ramos DGS, Scheremeta RGAC, Oliveira ACS, Sinkoc AL, Pacheco RC. 2013. Survey of helminth parasites of cats from the metropolitan area of Cuiabá, Mato Grosso, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 22(2): 201-206.

Ribeiro JFA, Melchert A, Guimarães-Okamoto PTC, Mittestainer JC, Joaquim SF, Sartori RS, Gonçalves DS, Langoni H. 2015. Soroepidemiologia da infecção por *Toxoplasma gondii* em gatos atendidos em hospital veterinário de Botucatu, SP, Brasil. *Veterinária e Zootecnia*. 22(4): 591-596.

Ribeiro RR, Silva ME, Silva SM, Fulgêncio GO, Pena HFJ, Frézard F, Michalick MSM, Gennari SM. 2011. Occurrence of anti- *Neospora caninum* and anti- *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs with visceral leishmaniasis. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 31(6): 527-532.

Ribeiro SR, Furst C 2012. Parasitological stool sample exam by spontaneous sedimentation method using conical tubes: effectiveness, practice and biosafety. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 45: 399-401.

Robert-Gangneux F, Dardé ML. 2012. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 25(2): 264-296.

Robertson ID, Irwin PJ, Lymbery AJ, Thompson RCA. 2000. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *International Journal for Parasitology*. 30: 1369-1377.

Robertson ID, Thompson RC. 2002. Enteric parasitic zoonoses of domesticated dogs and cats. *Microbes and Infection*. 4: 867-873.

Rodrigues JY, Almeida ABPF, Boa Sorte EC, Gasparetto ND, Cruz FACS, Sousa VRF. 2016. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in dogs of Riverside communities of Mato Grosso Pantanal, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal*. 25(4): 531-535.

Rosa LD, Moura AB, Trevisani N, Medeiros AP, Sartor AA, Souza AP, Bellato V. 2010. *Toxoplasma gondii* antibodies on domiciled cats from Lages municipality, Santa Catarina State, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 19(4): 268-269.

Ruffolo BB, Toledo RS, Martins FDC, Bugni FM, Costa L, Marana ERM, Navarro IT, Garcia JL, SU C, Freire RL. 2016. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* in seronegative urban rats and presence of antibodies in communicating dogs in Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical, São Paulo*. 58(28): 1-6.

Ryan U, Papparini A, Monis P, Hijjawi N. 2016b. It's official – *Cryptosporidium* is a gregarine: What are the implications for the water industry? *Water Research*. 105: 305-313.

Ryan U, Zahedi A, Papparini A. 2016a. *Cryptosporidium* in humans and animals – a one health approach to prophylaxis. *Parasite Immunology* 38: 535-547.

Sabin AB. 1939. Biological and immunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 41(1): 75-80.

Schares G, Pantchev N, Barutzki D, Heydorn AO, Bauer C, Conraths FJ. 2005. Oocysts of *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*, *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* in faeces collected from dogs in Germany. *International Journal for Parasitology*. 35: 1525-1537.

Schares G, Vrhovec MG, Pantchev N, Hermann DC, Conraths FJ. 2008. Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. *Veterinary Parasitology*. 152: 34-45.

Secretaria Municipal de Saúde do Município do Rio de Janeiro. 2018. Resolução nº3784 de 21 de agosto de 2018. *Diário Oficial do Município do Rio de Janeiro de 22 de agosto de 2018*: 16.

Serra CMB, Uchôa CMA, Coimbra RA. 2003. Exame parasitológico de fezes de gatos (*Felis catus domesticus*) domiciliados e errantes da Região Metropolitana do Rio de Janeiro, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 36(3): 331-334.

Sibley LD, Khan A, Ajioka JW, Rosenthal BM, 2009. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in animals and humans. *Philosophical Transactions of The Royal Society*. 364: 2749-2761.

Silva JCR, Ferreira F, Dias RA, Ajzenberg D, Marvulo MFV, Magalhães FJR, Lima Filho CDF, Oliveria S, Soares HS, Feitosa TF, Aizawa J, Alves LC, Mota RA, Dubey JP, Gennari

SM, Pena HFJ. 2017. Cat-rodent *Toxoplasma gondii* type II- variant circulation and limited generic diversity on the island of Fernando de Noronha, Brazil. *Parasites & Vectors*. 10(1): 1-6.

Silva RC, Lima VY, Tanaka EM, da Silva AV, Souza LC, Langoni H. 2010. Risk factors and presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in dogs from the coast of São Paulo State, Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30(2): 161-166.

Silva AV, Gonçalves GF, Lívero FAR, Bottin JMP, Belinato FC, Bastos Júnior EA, Silva RC, Langoni H. 2009. Avaliação de fatores epidemiológicos na ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em cães atendidos em um hospital veterinário. *Veterinária e Zootecnia*. 16(1): 239-147.

Silva JCR, Gennari SM, Ragozo AMA, Amajones VR, Magnabosco C, Yai LEO, Ferreira-Neto JS, Dubey JP. 2002. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of domestic cats from Guarulhos and São Paulo, Brazil. *Journal of Parasitology*. 88(2): 419-420.

Sobrinho LSV, Rossi CN, Vides JP, Braga ET, Gomes AAD, Lima VMF, Perri SHV, Generoso D, Langoni H, Leutenegger C, Biondo AW, Laurentini MD, Marcondes M. 2012. Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area of zoonotic visceral leishmaniasis. *Veterinary Parasitology*. 187: 302-306.

Sousa KCM, Herrera HM, Domingos IH, Campos JBV, Santos IMC, Neves HH, Machado RZ, André MR. 2014. Serological detection of *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* and *Neospora caninum* in cats from an area endemic for leishmaniasis. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, Jaboticabal*. 23(4): 449-455.

Souza SF, Medeiros LS, Belfort AS, Cordeiro ALL, Federle M, Souza AP, Moura AB. 2015. *Toxoplasma gondii* antibodies in domiciled cats from Rio Branco Municipality, Acre State, Brazil. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*. 36(6): 3757-3762.

Souza SLP, Gennari SM, Yai LEO, D'Auria SRN, Cardoso SMS, Guimarães Junior JS, Dubey JP. 2003. Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera from dogs of the urban and rural areas from Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 12(1): 1-3.

Souza LZ, Rodrigues RGA, Oliveira DAD, Roman JL, Pinto SB, Bittencourt LHFB, Oyafuso MK. 2017. Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em gatos domiciliados em Palotina, Paraná, Brasil. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR, Umuarama*. 20(3): 123-126.

Splendore A.1908. Un nuovo protozoa parassita deconigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uoma. Nota preliminare pel. *Rev Soc Sci Sao Paulo*. 3: 109-112.

Stalliviere FM, Bellato V, Souza AP, Sartor AA, Moura AB, Rosa LD. 2009. Ectoparasitos e helmintos intestinais em *Felis catus domesticus*, da cidade de Lages, SC, Brasil e aspectos socioeconômicos e culturais das famílias dos proprietários dos animais. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 18(4): 26-31.

Strital AD, Igarashi M, Muraro LS, Aguiar DM, Pacheco TA, Garcia JL, Freitas SH, Amude AM. 2016. Estudo epidemiológico e avaliação de fatores de risco da infecção por *Toxoplasma gondii* e achados clínico-patológicos da infecção aguda em cães admitidos em um Hospital Escola Veterinário. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 36(10): 993-998.

Su C, Shwab EK, Zhou P, Zhu XQ, Dubey JP. 2010. Moving towards an integrated approach to molecular detection and identification of *Toxoplasma gondii*. *Parasitology*. 137: 1-11.

Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses. Histórico – Instituto Jorge Vaistman. Disponível em: <http://www0.rio.rj.gov.br/ijv/historico.shtm>. Acesso em 23 de maio de 2017 às 14:11.

Szabová E, Juris P, Miterpáková M, Antolová D, Papajová I, Sefciková H. 2007. Prevalence of important zoonotic parasites in dogs populations from the Slovak Republic. *Helminthologia*. 44(4): 170-176.

Tatibana LS, da Costa-Val AP. 2009. Relação homem-animal de companhia e o papel do médico veterinário. *Revista Veterinária e Zootecnia em Minas*. 103: 12-18.

Temoche LFC. 2012. Frequência de *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceuax, 1909) em gatos (*Felis catus*, Linnaeus 1758) residentes em duas áreas distintas da América Latina. *Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense*. 60p.

- Teixeira JV, Oliveira JLS, Almeida DMPF, Gonçalves LS, Oliveira FLL. 2016. Seroprevalence of feline toxoplasmosis in Teresina, Piauí, Brazil. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*. 10(4): 549-555.
- Teixeira AIP, Neves MS, Rocha CMBM. 2012. Zoonoses de animais de companhia. *Revista Veterinária e Zootecnia em Minas*. 113: 22-29.
- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*. 30: 1217-1258.
- Tesserolli GL, Fayzano L, Agottani JVB. 2005. Ocorrência de parasitas gastrintestinais em fezes de cães e gatos, Curitiba-PR. *Ver. Acad., Curitiba*. 3(4): 31-34.
- Thompson RCA, Palmer CS, O'Handley R. 2008. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *The Veterinary Journal* 177: 18-25.
- Torrice KJ, Santos KR, Martins T, Paz e Silva FM, Takahira RK, Lopes RS. 2008. Ocorrência de parasitas gastrintestinais em cães e gatos na rotina do laboratório de enfermidades parasitárias da FMVZ/UNESP-Botucatu, SP. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 17(Supl.1): 182-183.
- Traub RJ, Robertson ID, Irwin PJ, Mencke N, Thompson RCA. 2005. Canine gastrointestinal parasitic zoonoses in India. *Trends in Parasitology*. 21(1): 42-48.
- Tzipori, S. 1983. Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiological Reviews*. 47(1): 84-96.
- Uchôa CMA, Peixoto CMS, Mattos Junior DG, Barcelos AV. 1998. Occurrence and identification of *Uncinaria* (Frohlich, 1789) (Nematoda: Ancylostomidae) parasites in stray cats (*Felis catus*) from Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Jaboticabal*. 7(2): 161-164.
- Ullmann LS, Guimarães FF, Fornazari F, Tomé RO, Camossi LG, Greca H, Silva CR, Menozzi BD, Langoni H. 2008. Ações de vigilância continuada, papel do cão como animal sentinela para toxoplasmose. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, 17 Supl. 1: 345-347.
- Vasconcelos SA acessado em 20 de novembro de 2017. Zoonoses: Conceitos. Disponível em http://www.praia grande.sp.gov.br/arquivos/cursos_sesap2/Zoonoses%20Conceito.pdf.

Wallace GD. 1971. Isolation of *Toxoplasma gondii* from the feces of naturally infected cats. *The Journal of Infectious Diseases*. 124(2):227-228.

Yilmaz SM, Hopkins SH. 1972. Effects of different conditions on duration of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *The Journal of Parasitology*. 58(5): 938-939.

Zulpo DL, Sammi AS, Santos JR, Sasse JP, Martins TA, Minutti AF, Cardim ST, Barros LD, Navarro IT, Garcia JL. 2018. *Toxoplasma gondii*: a study of oocysts re-shedding in domestic cats. *Veterinary Parasitology*. 249: 17-20.

10. Anexos

10.1. ANEXO I: LICENÇA CEUA – IOC/FIOCRUZ



Instituto Oswaldo Cruz

Comissão de Ética no Uso de Animais - CEUA/IOC

LICENÇA

L-019/2017

Certificamos que o protocolo (CEUA/IOC-017/2017), intitulado "Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e outros parasitas gastrintestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro, RJ, Brasil", sob a responsabilidade de **MARIA REGINA REIS AMENDOEIRA** atende ao disposto na Lei 11794/08, que dispõe sobre o uso científico no uso de animais, inclusive, aos princípios da Sociedade Brasileira de Ciência em Animais de Laboratório (SBCAL). A referida licença não exime a observância das Leis e demais exigências legais na vasta legislação nacional.

Esta licença tem validade até 30/06/2019 e inclui o uso total de:

Animal	espécie e linhagem	quant (total)	Idade	origem (*)
Outros	Gato doméstico (<i>Felis catus</i>)	400	Adultos, jovens e filhotes	Animais encaminhados para coleta de sangue no Instituto Jorge Vaitsman
Outros	Cão doméstico (<i>Canis familiaris</i>)	400	Adultos, jovens e filhotes	Animais encaminhados para coleta de sangue no Instituto Jorge Vaitsman

Observação: Esta licença não substitui outras licenças necessárias, como Certificado de Qualidade em Biossegurança para animais geneticamente modificados, certificado do IBAMA para captura de animais silvestres ou outros.

Rio de Janeiro, 29 de maio de 2017.

Flávio Alves Lara

Coordenador da CEUA/Instituto Oswaldo Cruz

Fundação Oswaldo Cruz

FIOCRUZ-Fundação Oswaldo Cruz/IOC-Instituto Oswaldo Cruz
Av. Brasil, 4365 - Manguinhos - Rio de Janeiro - RJ - Brasil
CEP: 21040-360 Tel: (21) 2562-1056

**10.2. ANEXO II: PARECER CONSUBSTANCIADO CEP –
IOC/FIOCRUZ**



FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ -
FIOCRUZ/IOC



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrointestinais em gatos e cães, RJ

Pesquisador: Maria Regina Reis Amendoeira

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 67408817.9.0000.5248

Instituição Proponente: FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ

Patrocinador Principal: FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.054.938

Apresentação do Projeto:

Resumo:

As populações urbanas de animais de companhia vêm crescendo nos últimos anos e conseqüentemente a relação homem-animal torna-se cada vez mais próxima, trazendo consigo benefícios e possíveis malefícios. As zoonoses parasitárias consistem num grave problema de saúde pública onde cães e gatos domésticos configuram como os principais veiculadores destas parasitoses no meio urbano. Uma variedade de helmintos e protozoários gastrintestinais desses animais são capazes de infectar o ser humano acidentalmente. Tanto nos hospedeiros naturais como no hospedeiro humano essas infecções podem levar a quadros clínicos que variam de assintomáticos à graves. Dentre os parasitos gastrintestinais dos felinos, destaca-se o *Toxoplasma gondii*, protozoário globalmente distribuído e capaz de infectar aves e mamíferos, incluindo o ser humano. Sendo assim, no contexto urbano, os gatos domésticos detêm uma posição de destaque na cadeia epidemiológica da toxoplasmose pois, quando infectados podem contaminar o ambiente por meio de suas fezes contendo oocistos do protozoário.

Os cães, como os demais hospedeiros intermediários do *T. gondii*, além de se infectar por meio do ambiente contaminado, podem carrear mecanicamente oocistos do protozoário aderidos a sua

Endereço: Av. Brasil 4036, Sala 705 (Campus Expansão)
Bairro: Manguinhos **CEP:** 21.040-360
UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)3882-9011 **Fax:** (21)2561-4815 **E-mail:** cepfiocruz@ioc.fiocruz.br



FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ -
FIOCRUZ/IOC



Continuação do Parecer: 2.054.938

Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	23/04/2017 09:57:23	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoDetalhado.doc	23/04/2017 09:54:52	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito
Folha de Rosto	Folhaderosto.pdf	20/04/2017 14:39:54	Maria Regina Reis Amendoeira	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 09 de Maio de 2017

José Henrique da Silva Pilotto

Assinado por:

José Henrique da Silva Pilotto
(Coordenador)

Endereço: Av. Brasil 4036, Sala 705 (Campus Expansão)

Bairro: Manguinhos

CEP: 21.040-360

UF: RJ

Município: RIO DE JANEIRO

Telefone: (21)3882-9011

Fax: (21)2561-4815

E-mail: cepfiocruz@ioc.fiocruz.br

10.3. ANEXO III: PARECER DA COMITÊ CIENTÍFICO SUBVISA/SMS



SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DO RIO DE JANEIRO
SUBSECRETARIA DE VIGILÂNCIA, FISCALIZAÇÃO SANITÁRIA E CONTROLE DE ZOOSES
SUPERINTENDÊNCIA DE INFORMAÇÃO, INOVAÇÃO, PROJETOS, PESQUISA E EDUCAÇÃO EM VIGILÂNCIA E CONTROLE DE ZOOSES

FICHA DE AVALIAÇÃO DE TRABALHOS SUBMETIDOS AO COMITÊ CIENTÍFICO

Título do Trabalho:

Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitos gastrintestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Equipe de trabalho:

Dra. Maria Regina Reis Amendoeira; Dra. Patrícia Riddell Millar Goulart; Dra. Alynne da Silva Barbosa; Luiz Cláudio de Souza Abboud; Igor Falco Arruda; Me. Pâmela Figueiredo Pereira; Ana Leticia Carvalho Santos; Marcelo Leitão Vasconcellos; Cristiane Ferreira Vieira; Júlio César Campos de Miranda.

Dados do trabalho

Coordenadoras:

Dra. Maria Regina Reis Amendoeira; Dra. Patrícia Riddell Millar Goulart; Dra. Alynne da Silva Barbosa

Instituições da equipe (respectivamente):

IOC – Fiocruz; MIP – UFF; MIP – UFF; IJV; IOC – Fiocruz; IOC – Fiocruz; IOC – Fiocruz; LabTOXO; AGROVET; IJV.

Cenário do Estudo:

IJV e Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses (IOC – Fiocruz)

INTRODUÇÃO (Apresentação – Justificativa – Relevância do Estudo):

A autora descreve o cenário da relação animal de estimação-homem e expõe os benefícios e os problemas advindos dessa relação, como o papel destes animais como importantes reservatórios e transmissores de zoonoses. Dentre as zoonoses são destacadas as infecções por *T. gondii* e outras parasitoses gastrointestinais de importância epidemiológica deixando clara a relevância do estudo.

OBJETIVOS:

Claros e bem definidos

METODOLOGIA:

Bem descrita e com as etapas devidamente detalhadas

RESULTADOS:

Este projeto trata de uma proposta de trabalho, não havendo resultados anexados até o momento.

Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses
Rua do Lavradio, 180 – Centro – Rio de Janeiro/RJ – 20230-070

PERSPECTIVAS E CONTRIBUIÇÕES:

O projeto contribui não só com a comunidade acadêmica, mas também com os proprietários de cães e gatos através da divulgação dos resultados e conscientização dos mesmos sobre a importância na prevenção e tratamento das respectivas zoonoses.

CRONOGRAMA:

Bem definido e de possível cumprimento dos prazos estabelecidos

REFERÊNCIAS:

A maioria das referências é atual e possuem relevância científica

COMENTÁRIOS GERAIS:

Os comentários e sugestões feitos anteriormente no corpo do texto foram analisados pelo proponente e foram feitas as alterações correspondentes.

PARECER	
<input checked="" type="checkbox"/> Aprovado	<input type="checkbox"/> Aprovado com solicitações de modificações
<input type="checkbox"/> Reescrever e apresentar novamente	<input type="checkbox"/> Rejeitado

OBS: TODO MATERIAL DESTINADO À PUBLICAÇÃO RELACIONADO AO PROJETO SUPRACITADO, DEVE SER REAVALIADO PELO COMITÊ CIENTÍFICO PARA QUE SEJA GERADO UM NOVO PARECER.

10.4. ANEXO IV: Certificado de Trabalho Apresentado no 54° Congresso de Sociedade Brasileira de Medicina Tropical – Olinda/PE, 2018.

MEDTROP 2018
54º CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL

CERTIFICADO

02 a 05 Setembro 2018
Centro de Convenções de Pernambuco
Olinda PE

Certificamos que o trabalho **AVALIAÇÃO DOS CONHECIMENTOS SOBRE PARASITÓSES ZOOINÓTICAS ENTRE PROPRIETÁRIOS DE CÃES E GATOS DOMÉSTICOS NO RIO DE JANEIRO**, cujos autores são: **IGOR FALCO ARRUDA, YASMIN ABI-CHAHIN MENDES, LUIZ CLÁUDIO DE SOUZA ABOUD, RAISA PEREIRA BRAZ, ALEX SANDER DA CRUZ MOREIRA, VANESSA ORNELLA DOS SANTOS, MARCIA MACEDO LIMA DANTAS, ALYNE DA SILVA BARBOSA, PATRICIA RIDDELL MILLAR, MARIA REGINA REIS AMENDOEIRA** foi apresentado no **54º CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL – MEDTROP 2018**, realizado no período de 02 a 05 de setembro de 2018, no Centro de Convenções de Pernambuco, Olinda – PE, na modalidade E-POSTER.

Olinda/PE, 05 de setembro de 2018.

Sinval Pinto Brandão Filho
Sinval Pinto Brandão Filho
Presidente do MEDTROP 2018

Realização
SBMT
SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL

Apoio
DECIT, RENEZIKA, CNPq, FACEPE, FIOCRUZ, Organização de Saúde do Brasil, Organização de Saúde do Brasil, Ministério da Saúde, Ministério da Saúde

11. Apêndices

APENDICE I: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO DE LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto: **Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e outros parasitos gastrintestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro, RJ, Brasil.**

Responsáveis:

Dr^a. Maria Regina Reis Amendoeira

Tel.: (21) 2562-1844

Igor Falco Arruda

Tel.: (21) 97515-9474

Dr. Luiz Cláudio de Souza Abboud

Tel.: (21) 2254 2100

Nº _____

O(A) Sr (a) _____, proprietário (a) do animal _____ (Nome/Espécie/Sexo/Idade) está sendo convidado para participar de um estudo para obter mais conhecimento sobre a toxoplasmose e outras parasitoses gastrintestinais em cães e gatos domésticos atendidos no Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman do Rio de Janeiro. As parasitoses gastrintestinais são um conjunto de infecções causadas por microrganismos e vermes que além de prejudicarem a saúde e o crescimento dos animais, oferecem riscos à saúde humana. Já a toxoplasmose é uma doença, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* que pode infectar muitos animais, inclusive o ser humano, sendo um risco grave para mulheres grávidas e pacientes com sistema imunológico debilitado. Este projeto tem por objetivo identificar casos de infecção por *T. gondii* bem como de outras parasitoses gastrintestinais em cães e gatos por meio de exames laboratoriais. Paralelamente por meio de um formulário esperamos identificar os possíveis fatores de risco associados com as infecções dos animais atendidos no Instituto Jorge Vaitsman. Para realização desse projeto o proprietário terá que autorizar a coleta de 5 mL de sangue e de material fecal oriundo de lavado intestinal de cada animal.

Os resultados deste estudo serão relatados aos proprietários e considerados confidenciais, podendo os mesmos serem divulgados na forma de comunicação científica, não sendo realizada a identificação dos proprietários e de seus animais. Estes procedimentos **não acarretarão riscos** à saúde do animal, uma vez que, todo material utilizado será descartável e estéril. O único desconforto que poderá ocorrer, para seu animal, será no momento da coleta, pois pode mesmo, que raramente, ocorrer a formação de um discreto hematoma. O Sr (a) se desejar estará autorizado a presenciar todos os procedimentos de coleta, constatando o bem estar de seu animal. Um formulário será aplicado individualmente a cada proprietário (a), sendo identificado por meio de um número. Só terão acesso aos dados fornecidos os pesquisadores envolvidos no projeto.

Rubrica do Proprietário

Rubrica do Pesquisador

Pág. 1 de 2

Os **benefícios da participação** do(a) senhor (a) nesse estudo serão: a contribuição para conhecimento epidemiológico da infecção pelo *T. gondii* e de outras parasitoses gastrintestinais na cidade do Rio de Janeiro em cães e gatos. Além disso, o (a) senhor (a) receberá **gratuitamente** o resultado dos exames de fezes e sorologia para Toxoplasmose. Caso o seu animal apresente resultado positivo em algum exame, o (a) senhor (a) receberá orientação cabível pelos médicos veterinários do Instituto Jorge Vaitsman.

Este estudo não prevê nenhuma forma de compensação financeira pela participação do proprietário (a). O (A) proprietário (a) deverá dar o seu consentimento voluntariamente concordando com a realização dos procedimentos em seus animais após ter lido e entendido todas as informações fornecidas pelo pesquisador responsável pelo estudo, que deverá ter esclarecido todas as informações aqui citadas, estando à disposição para atender perguntas sempre que o (a) senhor (a) tiver novas dúvidas.

O (A) senhor (a) está recebendo uma via desse termo de consentimento, e pelo presente, consentindo voluntariamente em participar deste estudo, permitindo que os procedimentos descritos acima sejam realizados. Cabe ressaltar que serão mais duas vias de igual teor, sendo que uma ficará sob guarda do Instituto Municipal de Medicina Veterinária Jorge Vaitsman do Rio de Janeiro e a outra sob a guarda do Laboratório de Toxoplasmose e outras Protozooses do IOC/Fiocruz.

Esta pesquisa foi submetida à Comissão de Ética no Uso de Animais do Instituto Oswaldo Cruz- Fiocruz – Endereço: Avenida Brasil, 4.365 – sala 6 do Módulo de Expansão de Ensino-Pav. Arthur Neiva, Manguinhos - Rio de Janeiro/RJ - CEP: 21.040-360 Tels.: (21) 2562 1056 e-mail: ceua.ioc@ioc.fiocruz.br;

Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Oswaldo Cruz: Av. Brasil, 4036, Manguinhos, Rio de Janeiro, CEP 21.040-900, Tel.: (21) 3882 9011, e-mail:

cepfiocruz@ioc.fiocruz.br e ao;

Comitê Científico da Subsecretaria de Vigilância, Fiscalização Sanitária e Controle de Zoonoses. Rua do Lavradio, 180 – Centro – Rio de Janeiro/RJ – 20230-070, Tel. (21) 2224-7588.

Assinatura do proprietário: _____

Testemunha: _____

Pesquisador: _____

FORMULÁRIO EPIDEMIOLÓGICO

Projeto: **Estudo das infecções por *Toxoplasma gondii* e outros parasitos gastrointestinais em cães e gatos domésticos no município do Rio de Janeiro/RJ - Brasil.**

Proprietário: _____

Endereço: _____

Telefones: _____

Tipo de moradia:

- Apartamento Casa Sítio ou chácara
 Outros

De quanto é a renda familiar?

- Menos de 1 salário mínimo 1 a 2 salários mínimos 2 a 3 salários mínimos
 3 a 4 salários mínimos 4 a 5 salários mínimos
 5 a 6 salários mínimos 6 ou mais

Nome do animal: _____ **Espécie:** _____

Idade: _____ **Raça:** _____ **Peso:** _____

Sexo: F () M () **Castrado:** Sim () Não ()

Vacinado:

Sim () Não ()

Quais vacinas o seu animal recebeu?

Anti – rábica

Cães

Múltipla canina Vacina para *Giardia duodenalis* Tosse dos canis

Outras:

Gatos

Múltipla felina

Vermifugado: Sim () Não ()

Se sim, qual foi a última vez que foi vermifugado: _____

Seu animal tem acesso à rua? Sim () Não ()

Sua moradia tem quintal? Sim () Não ()

Terra descoberta Sim () Não ()

Cimentado Sim () Não ()

Gramado Sim () Não ()
Jardim Sim () Não ()

Quantos animais você tem? _____

Quais espécies? _____

Aonde seu animal defeca?

Rua () Quintal () Área de Serviço () Caixa de Areia ()
Outro () Qual? _____

Caso seu animal defeque em casa, quem é o responsável pela limpeza do local?

Qual a periodicidade de retiradas das fezes?

Qual a alimentação do seu animal?

- () Ração seca
- () Ração úmida
- () Comida Caseira
- () Carne e Embutidos
- () Vísceras e Miúdos

Seu animal tem hábito de caçar: Sim () Não ()

Quais animais: _____

Seu animal já teve diarreia: Sim () Não ()

Vai ao veterinário com que frequência? () Sim () Não

Água para consumo:

() Abastecimento Público "Água da Bica" () Filtrada () Outros
(Fonte/Poço)

Presença de ratos no domicílio? () Sim () Não

Presença de lagartixas no domicílio? () Sim () Não

Presença de baratas no domicílio? () Sim () Não

Existem casos de toxoplasmose em pessoas da família? () Sim () Não

Você já ouviu falar da toxoplasmose? () Sim () Não

Onde obteve informações sobre a doença? _____

Observou vermes nas fezes do seu animal nos últimos 6 meses? () Sim
() Não

Seu animal teve pulgas nos últimos 2 meses? () Sim () Não