

ZOONOSES EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO: ASPECTOS GERAIS

Samea Fernandes Joaquim^{1*}
Giulia Soares Latosinski¹
Natalia Moraes Dias¹
Gabriela Amorim Campos¹
Lucas Emanuel Ferreira Canuto¹
Helena Maria Kiel Francisco Petillo¹
Cassiano Victória²
Helio Langoni²

RESUMO

O Brasil tem se destacado na produção animal e na sua economia, sendo que um dos setores que mais cresce e gera renda ao país é a agropecuária, especialmente com a produção e criação de bovinos, suínos e equinos. As diferentes espécies animais de interesse zootécnico são acometidas por inúmeras enfermidades, dentre elas as zoonoses, tais como tuberculose, brucelose, complexo teníase-cisticercose, toxoplasmose, leptospirose e raiva. Nesta revisão, são abordados aspectos relevantes referentes a essas enfermidades, com enfoque na etioepidemiologia, diagnóstico e controle. Será discutido ainda o papel do médico veterinário na prevenção e controle e sua inserção na saúde pública, na medida em que, além dos aspectos produtivos e do bem estar animal, ele é responsável pela inocuidade dos produtos de origem animal oferecidos para consumo, principalmente pelo seu envolvimento direto nas atividades de inspeção sanitária de alimentos.

Palavras-chave: animais de produção, zoonoses, saúde pública.

ZOONOSES IN ANIMAL PRODUCTION: GENERAL ASPECTS

ABSTRACT

Brazil has excelled in animal production and in its economy one of the fastest growing sectors in the country that generates income is agriculture, especially the production and cattle, pigs and horses. The different animal livestock species are affected by many diseases, among them zoonoses, such as tuberculosis, brucellosis, complex taeniasis cysticercosis, toxoplasmosis, leptospirosis and rabies. In this review, relevant aspects related to these diseases are discussed, with a focus on etioepidemiologia, diagnosis and control. It will also be discussed the role of the veterinarian in the prevention and control and his inclusion in public health, in that beyond the productive aspects and animal welfare, he is responsible for safety of animal products offered for consumption, mainly for his direct involvement in health food inspection activities.

Keywords: farm animals, zoonoses, public health.

¹ Alunos da disciplina “Saúde pública individual e coletiva para o Sistema Único de Saúde” do Programa de Residência Multiprofissional em Saúde MS/MEC.

² Professores Responsáveis pela disciplina.

*Contato principal para correspondência: sameajoaquim@gmail.com

ZOONOSIS EN ANIMALES DE PRODUCCIÓN: ASPECTOS GENERALES

RESUMEN

Brasil se ha destacado en la producción animal y en su economía uno de los sectores de más rápido crecimiento en el país y que genera ingresos es la agropecuaria, especialmente la producción y el ganado vacuno, cerdos y caballos. Las diferentes especies de animales se ven afectados por muchas enfermedades, entre ellas las zoonosis, como la tuberculosis, la brucelosis, cisticercosis complejo teniasis, toxoplasmosis, leptospirosis y la rabia. En esta revisión, se discuten los aspectos relevantes relacionados con estas enfermedades, con un enfoque en etioepidemiología, diagnóstico y control. También se discutirá el papel del médico veterinario en la prevención y control y su inclusión en la salud pública, en el que más allá de los aspectos productivos y de bienestar de los animales, es responsable de la seguridad de los productos de origen animal que se ofrecen para el consumo, principalmente por su participación directa en las actividades de inspección de alimentos saludables.

Palabras clave: animales de producción, zoonosis, salud pública.

INTRODUÇÃO

O Brasil é um país que tem posição de destaque na produção animal e tem revelado considerável aumento no produto interno bruto (PIB) em praticamente toda a cadeia produtiva do agronegócio. Os aspectos de sanidade animal são relevantes para que se mantenha esta situação, além do estímulo dos órgãos administrativos e dos governos, em todas as suas esferas, seja municipal, estadual e federal.

Dentre as inúmeras enfermidades que acometem os rebanhos de variadas espécies no país, estão as doenças de caráter zoonótico, sendo algumas delas consideradas como doenças ocupacionais ou profissionais, podendo-se citar como exemplo a brucelose, leptospirose, entre outras. Além das perdas produtivas decorrentes destas, seja diretamente pela morte, ou indiretamente, por retardar o crescimento dos animais, descarte de alguns produtos e subprodutos de origem animal, há inúmeras implicações no âmbito da saúde pública, relacionadas às pessoas que trabalham diretamente com os animais, devido à eliminação de agentes infecciosos causadores das doenças comuns entre humanos e animais, as zoonoses.

As zoonoses podem originar graves problemas sanitários, econômicos e sociais, embora nem todos relacionados com a segurança alimentar. A transmissibilidade natural dos animais para os seres humanos pode ocorrer por contato direto ou, indiretamente a partir da água e do solo e meio ambiente onde os animais são criados, pela ação de vetores e ainda pelo consumo de produtos de origem animal. Apesar de grandes avanços obtidos nos últimos anos, elas ainda ocasionam grandes perdas econômicas e são uma ameaça constante à saúde pública.

O médico veterinário é o profissional responsável pelo manejo zoossanitário independente da cadeia produtiva, como bovinos de corte, de leite, suínos, caprinos, ovinos, bubalinos e aves. Ainda, são relevantes os aspectos de bem-estar animal, que devem ser priorizados nas diferentes espécies de animais de interesse zootécnico, pois esta prática relaciona-se diretamente aos melhores índices produtivos e reprodutivos (1) e melhor qualidade de vida dos animais e do alimento produzido, que deve ser livre de agentes causadores de zoonoses.

Diante desse fato, o objetivo dessa revisão é abordar algumas zoonoses de importância na produção animal e na saúde pública, considerando-se os riscos para os

humanos, e ressaltar o papel do médico veterinário na prevenção e controle dessas enfermidades.

1. Tuberculose

A tuberculose bovina tem como seu agente o *Mycobacterium bovis*, pertencente à família Mycobacteriaceae, do complexo *Mycobacterium tuberculosis*. Morfologicamente são bacilos curtos, aeróbios, imóveis, não capsulados e aflagelados. Possuem ainda aspecto granular quando corados, medindo de 0,5 a 0,7 µm de comprimento por 0,3 µm de largura. Sua propriedade mais característica é a resistência ao ácido (2). Isolado inicialmente em 1882, por Robert Koch, corando-o pela fucsina-anilina. O seu isolamento em meio de cultura se deu em 1884 e a diferenciação entre o bacilo humano, bovino e o aviário foi descrita nos Estados Unidos em 1987 por Smith. As principais espécies do complexo *M. tuberculosis* são *Mycobacterium tuberculosis*, o *Mycobacterium bovis*, o *Mycobacterium microti* (patogênico apenas para a ratazana – *Microtus agrestis*), o *Mycobacterium africanum* (ainda não isolado no Brasil) e o *Mycobacterium canettii*, o qual já foi relatado em paciente humano com a síndrome da imunodeficiência adquirida (3). Considerada uma epidemia lenta, a tuberculose humana ressurgiu nos dias de hoje e torna-se uma emergência global, principalmente devido às doenças imunossupressoras.

A taxa de infecção mundial pelo *M. tuberculosis* é de 3%, mas os países em desenvolvimento são os que possuem os maiores riscos de infecção e apresentam, conseqüentemente, o maior número de casos. A Índia apresenta 25% do total de casos de tuberculose no mundo por ano, e a África apresenta 80% do total de casos (2,3,4). A tuberculose bovina é uma zoonose de distribuição cosmopolita e apresenta uma evolução crônica com efeito debilitante, porém em alguns casos pode assumir caráter agudo de curso rápido. Além dos bovinos serem hospedeiros primários, humanos e outros mamíferos são susceptíveis ao bacilo de origem bovina.

A infecção pelo *M. bovis* em bovinos e bubalinos ocorre principalmente pela via respiratória pela inalação de aerossóis contaminados com o patógeno. Pesquisa realizada em modelos animais mostrou que de um a dez bacilos em suspensão podem causar a infecção. Esses micro-organismos, quando inalados são fagocitados pelos macrófagos alveolares podendo ser eliminados ou desenvolverem no seu interior originando as lesões, que são denominadas tubérculos. A disseminação do bacilo pode ocorrer pelas vias aéreas, podendo ser eliminado ainda pelo corrimento nasal, leite, fezes, urina, secreção vaginal, uterina e sêmen. Além da via respiratória, há a possibilidade de infecção pela via digestiva a partir da ingestão do leite, sendo os locais principais de infecção, os linfonodos mesentéricos e faríngeos. Há a possibilidade de atingir a grande maioria dos órgãos quando ocorrer generalização precoce ou tardia (5).

Quando o patógeno se instala nos pulmões, ocorre a formação de nódulos caseosos, de tamanhos variados, podendo em alguns casos abranger grande parte do parênquima pulmonar e ainda formar lesões cavitárias. Os tubérculos geralmente são firmes, com centro caseoso e quando calcificados rangem ao corte, como se contivessem areia. Esses tubérculos encontram-se na maioria dos casos nos pulmões, linfonodos mediastinais, serosas, fígado, linfonodos mesentéricos e com menor frequência no baço, rins, mama, linfonodos mamários, outros linfonodos e possivelmente em outros órgãos (5).

Os principais reservatórios da tuberculose são os próprios animais domésticos doentes, e em alguns casos os animais silvestres, como o opossum (*Didelphimorphia*) e texugos (*Meles meles*). As principais vias de transmissão são: ar, água, alimentos e fômites contaminados. Os comedouros e bebedouros são locais que facilitam a presença do patógeno, já que são eliminados pelas descargas nasais.

Especificamente quanto à tuberculose bovina, as principais vias de transmissão para humanos são o leite e seus derivados produzidos com o leite não fervido ou pasteurizado (5-8). Nesse sentido, os resultados de pesquisa realizada com o leite de vacas suspeitas e positivas para tuberculose diagnosticadas por teste duplo de Stormont, revelou em 526 (5,25%) das amostras de leite examinadas o isolamento de *M. bovis* (7). O isolamento de *M. bovis* foi detectado também em amostras de leite de tanques individuais e coletivos de propriedades rurais, bem como de leite do mercado clandestino destinado para o consumo (8).

Os métodos de diagnóstico de eleição preconizados para bovinos são os testes de tuberculinização, que consistem na avaliação de uma reação de hipersensibilidade tardia. O Programa de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose prevê medidas como: higiene, limpeza e desinfecção das instalações, quarentena na introdução de animais novos no rebanho. Os testes de triagem em animais a serem introduzidos, são de suma importância para evitar que a doença se instale na propriedade. Programas de controle e erradicação da tuberculose bovina vêm sendo aplicados em muitos países, sendo importantes para a prevenção da doença na população humana. No Brasil, o programa, no que se refere à tuberculose, recomenda o teste tuberculínico para a identificação dos animais infectados, sendo utilizado em bovinos leiteiros o Teste Cervical Simples e em bovinos de corte o Teste da Prega Caudal, sendo ambos considerados de triagem para a identificação de animais positivos. Após 60 a 90 dias, os animais poderão ser submetidos ao Teste Cervical Comparativo que pode ser empregado tanto em animais suspeitos, como em animais positivos no teste de triagem. Neste caso, prevê-se a utilização de tuberculina de origem mamífera e aviária, para se conhecer a origem da infecção (9).

A tuberculose humana é atualmente uma das doenças infecciosas mais disseminadas a nível mundial e uma importante causa de morte no mundo. O *Mycobacterium tuberculosis* é o agente mais comum em humanos, mas há uma proporção de casos que é devida ao *Mycobacterium bovis*. A grave situação mundial da tuberculose está intimamente ligada ao aumento da pobreza, a má distribuição de renda e a urbanização acelerada. A epidemia da AIDS e o controle insuficiente da tuberculose mostram a enorme necessidade de medidas eficazes de saúde pública.

Outro aspecto a ser considerado quanto à emergência mundial da tuberculose humana é seleção de variantes de *Mycobacterium* spp. multirresistentes, fato que contribui para a sua disseminação. O paciente no início do tratamento apresenta melhora e como o tratamento é prolongado, por seis meses, acaba desistindo, fato que contribui para o desenvolvimento da resistência do agente. A Organização Mundial de Saúde revela que do total de casos novos de tuberculose, menos da metade são notificados, o que mostra a falta de políticas públicas de controle nos países mais afetados pela doença. Quando se avalia a distribuição das formas clínicas de acordo com o total de casos, verifica-se que 60,7% são pulmonares, com baciloscopia positiva; 24,9% pulmonares, porém sem confirmação bacteriológica; e 14,4% com lesões extrapulmonares. Sabe-se a tuberculose humana causada pelo *Mycobacterium bovis* ocorre principalmente como forma extrapulmonar devido principalmente pelo fato da transmissão ocorrer pela via oral a partir do leite e seus derivados processados com o leite cru, não fervido ou pasteurizado (7,8).

No Brasil, devido ao programa de controle da AIDS amplamente conhecido e considerado como modelo, está havendo uma redução da ocorrência de casos de tuberculose, um maior percentual de cura e diminuição na coinfeção HIV-AIDS/ tuberculose. Frente à gravidade da situação epidemiológica mundial e à permanência, em nível preocupante em nosso meio, é necessária a manutenção de políticas públicas com investimentos para combater a doença. Desde 1993 o Brasil vem estabelecendo medidas para o seu controle, destacando-se o plano emergencial de 1994. Em 1999, o desenvolvimento de um Centro de Excelência de

Controle à Tuberculose e em 2001, o Plano Nacional de Mobilização para a eliminação da hanseníase e controle da tuberculose.

Muito já foi feito, porém, há muito a ser conquistado. São necessárias políticas públicas para melhorar as condições de vida das populações, tendo assim uma repercussão positiva no controle da tuberculose humana. Se o controle da tuberculose não for direcionado também para os setores que mais necessitam de atenção como a agropecuária que contribui enormemente para a transmissão do agente aos humanos, o seu controle será mais difícil. A ausência de inovações terapêuticas com novas formulações disponíveis para o tratamento irá aumentar mais ainda o número de pessoas infectadas e doentes. A tuberculose tem sido considerada como doença negligenciada a nível mundial. O Brasil tem estabelecido estratégias para o seu controle, incluindo o monitoramento do seu tratamento para evitar a sua descontinuidade, bem como o oferecimento gratuito dos medicamentos para facilitar a aceitação dos pacientes e a sua administração. Têm sido produzidos ainda comprimidos associados a vários princípios medicamentosos. Outro aspecto a ressaltar, foi a prática do tratamento monitorado pelas equipes de saúde, minimizando-se, assim, a interrupção do tratamento pelo paciente.

2. Brucelose

A brucelose é uma antropozoonose infectocontagiosa, normalmente de evolução crônica, de caráter granulomatoso difuso, caracterizando-se pela infecção das células do sistema mononuclear fagocitário. É causada por bactérias do gênero *Brucella* spp., intracelulares facultativas, com morfologia de cocobacilos, Gram-negativos, imóveis e podem apresentar-se em cultivos primários com morfologia colonial lisa ou rugosa.

A história da brucelose teve início em 1751 quando Cleghorn, cirurgião do exército britânico servindo na Ilha de Minorca, Espanha, relatou casos de uma doença com sinais semelhantes aos descritos para brucelose. Foi Marston, que fazia parte do exército britânico, em 1859, quem caracterizou a doença como entidade nosológica autônoma, quando contraiu brucelose na Ilha de Malta, situada ao sul da Sicília, Itália, e relatou-a pela primeira vez com a denominação “febre gástrica remitente”. Foi oficialmente descrita em 1887 por David Bruce, o qual isolou a bactéria do baço de um soldado que morrera em consequência de uma doença que enfraquecia a base naval inglesa da Ilha de Malta, dando origem assim à denominação “Febre de Malta”. Pelas características microscópicas do agente, Bruce nomeou-o como *Micrococcus melitensis*. “*Micrococcus*” por tratar-se de uma bactéria pequena e circular, e “*melitensis*”, em homenagem à Ilha de Malta.

Existem várias espécies pertencentes ao gênero *Brucella* spp. Cada uma tem seu hospedeiro preferencial: *B. abortus* (bovinos e bubalinos), *B. melitensis* (caprinos e ovinos), *B. ovis* (ovinos), *B. suis* (suínos), *B. canis* (cães), *B. neotomae* (rato do deserto), *B. microti* (roedores), *B. inopinata* (humanos), *B. delphini*, *B. pinnipediae* e *B. ceti* (animais marinhos). Dentre estas há três espécies principais ou clássicas, e estão subdivididas em biovariedades ou biovars: *B. abortus* (7 biovars), *B. melitensis* (3 biovars), *B. suis* (5 biovars). As principais responsáveis por causar doença nos humanos são: *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* (10). *B. melitensis* é exótica, não ocorrendo no Brasil.

Além dos prejuízos econômicos, trata-se de uma zoonose relevante e muito relacionada às atividades ocupacionais dos pacientes, que se caracteriza por doença polimorfa com diferentes apresentações, assemelhando-se a doenças de caráter infeccioso ou não. O período de incubação é variável entre 30-60 dias, podendo se estender por até dois anos. É conhecida em humanos como: Febre de Malta, Febre Ondulante, Febre do Mediterrâneo, Febre de Gibraltar, Doença das Mil Faces e Febre de Constantinopla (10). Nos animais é conhecida como: Doença de Bang, Aborto Contagioso e Aborto Infeccioso.

Apesar de ser subdiagnosticada em medicina humana, está como uma das zoonoses bacterianas de maior importância, com mais de meio milhão de casos novos anualmente, principalmente em países em desenvolvimento. É considerada hiperendêmica em áreas do Mediterrâneo, Península Arábica, Índia, México, América Central e América do Sul. Assim, até regiões livres de brucelose animal podem apresentar casos importados, fato relatado pelas clínicas de medicina de viagens. Alguns locais do planeta chegam a ter prevalência de até 10 casos por 100.000 habitantes com letalidade de 0,1% (10).

Em ruminantes, a brucelose acomete principalmente o trato reprodutivo, levando a prejuízos diretos e indiretos, principalmente pelos abortos, baixos índices reprodutivos, maior intervalo entre partos, queda na produção de leite, morte de bezerros e interrupção de linhagens genéticas, menor valor comercial de animais de propriedades que apresentam casos da doença. Estimativas mostram que a brucelose é responsável pela queda de 25% na produção de leite e de carne e pela redução de 15% na produção de bezerros. Mostram ainda que, em cada cinco vacas com brucelose, uma aborta ou se torna infértil. Como perdas indiretas, podemos citar as infecções humanas requerendo internações prolongadas, além do custo do período de ausência ao trabalho (9), bem como gastos com medicamentos para o tratamento que geralmente é prolongado.

Para promover a infecção é necessária uma quantidade mínima de bactérias. No caso da *B. melitensis*, que é exótica no Brasil, de 10 a 100 bactérias já são suficientes. A transmissão se dá direta ou indiretamente do animal para humanos. A profilaxia para humanos se dá pelo combate e à eliminação da doença nos animais. As vias de transmissão podem ser o sangue, urina, secreções de fetos abortados, restos placentários, leite e produtos lácteos não pasteurizados, carne, medula óssea e vísceras malcozidas procedentes de animais infectados. O agente penetra pelas vias conjuntival, digestiva e por lesões de pele. São fatores de risco importantes as atividades profissionais em abatedouros, laboratórios e a inoculação acidental durante a vacinação do rebanho com vacina viva atenuada. Ainda quanto à transmissão, há relatos de casos de transmissão interpessoal (sexual, transfusão de sangue e por transplante de medula óssea). As brucelas podem permanecer viáveis na água e no solo úmido mais de 10 semanas e são inativadas por agentes desinfetantes comuns ou calor (10).

Nos animais a *B. abortus* geralmente penetra pela mucosa oral ou nasal, onde se multiplica e é fagocitada, permanecendo dentro de macrófagos. Por serem resistentes a fagocitose, sua localização intracelular é um dos mecanismos de evasão do sistema imune, já que ficam protegidas da ação do sistema complemento e de anticorpos específicos. Estabelecem-se nos linfonodos regionais, nos quais pode permanecer por meses. Quando ela não é destruída há disseminação para vários órgãos, via linfática ou hematogêna sendo os tecidos de preferência, os linfonodos, baço, fígado e aparelho reprodutor. Podem instalar-se em articulações, causando higromas. Devido ao seu tropismo pelo eritritol, grande parte se localiza nos testículos ou no útero gestante. A infecção uterina na gestante ocorre por via hematogêna e as bactérias multiplicam-se inicialmente no trofoblasto do placentoma, infectando também as células adjacentes, levando a placentite. Além disso, há infecção fetal e de igual modo por via hematogêna (9).

Os principais sinais clínicos em vacas prenhes são o abortamento, natimortos ou neonatos débeis. Geralmente o aborto ocorre no terço final da gestação, levando a retenção de placenta e metrite, e posteriormente a problemas reprodutivos como esterilidade ou subfertilidade. Em casos crônicos podem ocorrer reabsorção embrionária, assim como maceração ou mumificação fetal. Nos machos, geralmente as alterações ocorrem principalmente nos testículos, glândulas vesiculares e próstata levando a orquite ou epididimite, com diminuição da libido, da fertilidade, dependendo se a afecção ocorreu em uma ou ambas as bolsas escrotais. Outro sinal, de menor ocorrência, é o edema higromatoso de articulações, artrite e sinovite não supurativa (11).

Como zoonose, alguns pacientes apresentam forma subclínica ou desenvolvem um quadro inespecífico. Naqueles que apresentam sintomas, está presente a febre intermitente ou remitente, acompanhada de artrites, mialgia e cefaleia, sudorese profusa predominantemente noturna, anorexia e prostração, podendo perdurar de semanas a meses se não houver o tratamento adequado (10). Podem assim ser resumidos: febre em 98,7%, artralgia ou artrite em 46,6%, sudorese em 84,0%, anorexia, astenia, cansaço, perda de peso em 75,0%, hepatomegalia em 35,2% e esplenomegalia em 20,8% dos casos (12). A clínica é bastante polimorfa com sintomas variáveis e relacionados também com a espécie de *Brucella* spp., envolvida na infecção.

Os testes para diagnóstico podem ser realizados por métodos diretos que pesquisam a presença do agente, como o isolamento microbiano, a imunistoquímica e métodos de detecção de ácidos nucleicos principalmente a reação em cadeia da polimerase, ou por métodos indiretos, para detecção de anticorpos anti-*Brucella* spp, no soro sanguíneo e fluidos corporais como o sêmen, muco vaginal e leite. Podem ocorrer reações falso positivas como resultado da vacinação, com vacina B 19, após a idade recomendada, de até oito meses para bezerras. O mesmo pode ocorrer devido à presença de anticorpos não específicos existentes nas infecções por outras bactérias, além de outros fatores que influenciam a resposta sorológica do animal, como o longo período de incubação da doença (9).

As provas oficiais diagnósticas são: teste do antígeno acidificado tamponado, que tem alta sensibilidade e podem ser realizados somente por médicos veterinários habilitados, por laboratórios credenciados ou por laboratórios oficiais. Os animais que reagirem a este teste podem ser submetidos a um teste confirmatório, como o 2-Mercaptoetanol, que é mais específico. Nos casos de importação recomenda-se a prova de fixação do complemento, esta é mais complexa, e é realizada por laboratório oficial (9).

Não há indicação de tratamento da brucelose nos animais de produção, devendo seu controle ser baseado na vacinação quando indicada, e em outras medidas profiláticas como controle de entrada de novos animais na propriedade, por exames sorológicos, entrada de pessoas, restringindo-se as visitas, utilização de quarentena, entre outras medidas cabíveis.

De acordo com o programa oficial de controle da brucelose, indica-se a vacinação de todas as bezerras na faixa etária de três a oito meses, realizada por médico veterinário, além das medidas a seguir: Não devem ser vacinados machos independentemente da idade; marcar os bezerros vacinados com um (V) acompanhado de número do final do ano da vacinação, no lado esquerdo da cara; bezerros destinados ao registro genealógico quando devidamente identificados, ficam excluídos da obrigatoriedade da marcação; isolar e manter em observação as fêmeas que abortem, só regressando ao rebanho, após o teste de soroaglutinação negativo; introduzir no rebanho apenas animais com resultado de soroaglutinação negativa para brucelose. Caso o animal fique um período fora da propriedade, deve-se realizar sorologia previamente a sua reintrodução no rebanho. Deve-se, também, realizar prova sorológica semestral nos bovinos para controle como atividade de vigilância e saneamento de rebanhos infectados e marcação com (P) no lado direito da cara e posterior sacrifício dos reagentes (9).

3. Complexo teníase-cisticercose

O complexo teníase-cisticercose é considerado de extrema importância por causar inúmeros prejuízos à saúde humana e também à economia do setor pecuário. São duas enfermidades humanas com características próprias, porém com forte interdependência entre elas. Foi descrita inicialmente no século XVI e no século XIX foi demonstrado que as larvas da tênia eram responsáveis pela doença em humanos e animais (13). Esta diretamente relacionada com o estado de precariedade de saneamento básico e higiene das populações. Os animais se infectam a partir dos ovos das tênias pela ingestão de alimentos e/ou água

contaminada. No caso dos suínos, ovos de *Taenia solium*, e nos bovinos, ovos de *Taenia saginata*, que em ambas as situações são eliminados pelas fezes de humanos, que são hospedeiros definitivos dos parasitas (14).

Humanos se infectam ao ingerir carne mal cozida com a presença de cistos, e adquirem a teníase com o desenvolvimento da forma adulta do parasito no intestino. A partir da ingestão de água e hortifrutigranjeiros contaminados com ovos dos parasitos ou pela autoinfecção, desenvolvem a cisticercose, de localização em vários órgãos, sendo a mais grave quando de localização intracerebral, sendo conhecida como neurocisticercose, considerada um sério problema de saúde pública, principalmente nos países em desenvolvimento.

Tanto a *T. solium* como *T. saginata* pertencem ao filo Platyhelminthes, classe Cestoda, família Taenidae. Os suínos e eventualmente humanos são os hospedeiros intermediários da forma larvar da *T. solium* e os bovinos, os hospedeiros intermediários da forma larvar da *T. saginata*. Em ambos os casos, humanos desempenham um importante papel na enfermidade, como disseminadores das proglotes grávidas no ambiente, devido principalmente aos hábitos precários de higiene pessoal (14).

A forma adulta das tênias causam a teníase ou solitária. Os parasitas se fixam no intestino delgado humano causando fortes dores abdominais, perda de peso, flatulência, constipação ou diarreia. Em crianças, pode causar retardo no crescimento e desenvolvimento. Em grandes infestações, podem ser encontradas proglotes do verme que são eliminadas espontaneamente pelas fezes humanas em número elevado, possibilitando a contaminação ambiental principalmente da água e solo, com conseqüente contaminação de alimentos de humanos e a pastagens dos animais (15).

A cisticercose, por outro lado, é a enfermidade causada pelo *Cysticercus cellulosae*, presente principalmente nos suínos, que é a forma larvar da *Taenia solium*, parasita adulto, presente em humanos, ou pelo *Cysticercus bovis*, presente nos bovinos, que é a forma larvar da *Taenia saginata*, que raramente é responsável pela cisticercose humana de acordo com a literatura, entretanto Gupta et al. (16) relatam a expulsão da *Taenia saginata* por regurgitamento de paciente com cisticercose, fato que mostra a possibilidade desta forma da enfermidade, pelo referido parasita.

Estudos epidemiológicos demonstram que esta enfermidade ocorre com maior frequência em áreas de subdesenvolvimento humano, principalmente pelo fato de ocorrer a eliminação dos ovos pelas fezes dos seres humanos, contaminando água, solo e vegetações.

A partir da ingestão de ovos das tênias, pela ação do suco gástrico e a secreção biliar ocorre a liberação dos embriões ou oncosfera, que penetram na parede do intestino e, cerca de 72 horas após, migram pela circulação sanguínea para diferentes órgãos como fígado e pulmão, atingindo as vias áreas superiores, provocando tosse e conseqüente deglutição. Outra possibilidade de infecção é a partir da ingestão das larvas presentes na musculatura dos seus respectivos hospedeiros intermediários.

Os cisticercos medem de 7 a 12 mm de comprimento por 4 a 6 mm de largura (17), já a forma adulta pode atingir 1,5 a 4 metros de comprimento, em alguns casos pode chegar a 8 metros. Sua cabeça possui 4 ventosas e 2 fileiras de ganchos (rostelo guarnecido). O corpo apresenta inúmeros segmentos conhecidos como proglotes que correspondem a parte reprodutiva das tênias, que quando grávidas eliminam milhares de ovos diariamente (17).

Nos animais, ocorre a fixação do embrião em diferentes partes do organismo, especialmente em grupos musculares fortemente irrigados, como coração, língua, masseter e tecido nervoso. Em geral, não há manifestação clínica nos animais, sendo a clínica praticamente destituída de valor. Nos bovinos, a infecção experimental revelou febre, debilidade, sialorréia, anorexia e rigidez muscular e morte por miocardite degenerativa. Nos suínos, são observados casos isolados de hipersensibilidade no focinho, paralisia de língua e

convulsões epileptiformes. Nos cães, raramente são observados sintomas de cisticercose cerebral, que pode ser confundido com cinomose e raiva, o diagnóstico depende do estágio do parasita.

A teníase humana pode ser diagnosticada por critérios clínico-epidemiológicos e por exame laboratorial. O diagnóstico clínico é limitado, pois os portadores são em sua maioria assintomáticos e pode ser confundida com outras parasitoses (14). O método de visualização com auxílio do microscópio foi muito utilizado até a década de 90, entretanto a grande semelhança morfológica dos ovos das *T. solium* e *T. saginata* dificultam o diagnóstico (18). O exame de pesquisa de ovos nas fezes (OPG) é muito usado, e há três técnicas utilizadas: Hoffman, Blagg e Kato-Katz. O mais sensível na pesquisa de ovos de helmintos, por ser quantitativo e qualitativo, é o método de Kato-Katz que consiste na concentração do material fecal com auxílio de um tamis e posterior clarificação das estruturas parasitárias pela ação da glicerina, no entanto, esses métodos não são específicos, pois os ovos, se encontrados, não determinam a espécie do parasito (19).

O diagnóstico definitivo é realizado pelo teste de tamização do bolo fecal de 24 horas recolhendo-se as proglotes, identificando-se morfológicamente pelas ramificações do útero (14). Há ainda, os testes sorológicos como de: hemaglutinação, imunofluorescência indireta e ELISA, os quais detectam os anticorpos específicos de cada tênia. Esses métodos são utilizados quando a pesquisa de ovos foi ineficaz. Outro método possível e eficiente é a detecção de coproantígenos nas fezes por um teste de ELISA, que busca antígenos específicos para a tênia. Esse é de alta especificidade e sensibilidade (19,20). Com os avanços da biotecnologia, é possível o diagnóstico por ferramentas moleculares como PCR, para detectar o DNA das tênicas nas fezes classificando espécie e genótipos, entretanto, não é utilizado na rotina laboratorial, pelo alto custo e a necessidade de equipamentos especiais (20).

A cisticercose humana é diagnosticada com base nos aspectos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. É importante investigar a procedência do paciente, os hábitos alimentares, acesso ao saneamento básico de qualidade e procedência da água e alimentos, e ainda se tem o hábito de ingerir carne crua ou mal cozida, bem como se há antecedentes na família. O diagnóstico laboratorial é realizado pela pesquisa do parasito por exame anatomopatológico de biopsia, em necropsias e cirurgias (14). No exame físico, é possível palpar nódulos subcutâneos orientando o médico no diagnóstico.

A cisticercose ocular tem um diagnóstico mais fácil e rápido, pois a larva localiza-se na câmara posterior do olho. O exame de fundo de olho com oftalmoscópio possibilita visualizar a larva (21). É possível a associação de exames para melhorar a qualidade diagnóstica, como exames de imagem e detecção de antígeno de *C. cellulosae*. A ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC) são consideradas exames padrão-ouro para o diagnóstico desta enfermidade. A TC é mais sensível para a detecção de cistos calcificados. A RM tem maior poder de resolução e torna-se mais precisa para avaliar a intensidade da infecção, e principalmente a localização e fase dos cistos (14,20,22). É possível ainda o diagnóstico da neurocisticercose por testes sorológicos como a, imunofluorescência indireta e hemaglutinação indireta. As técnicas sorológicas mais sensíveis são os métodos imunoenzimáticos pela detecção sorológica de antígenos e anticorpos específicos (23). Técnicas moleculares, como a PCR, também podem ser utilizadas para detectar o DNA dos cisticercos (24).

Além dos humanos, os animais, hospedeiros intermediários das tênicas, apresentam a cisticercose, pois tanto nos bovinos como nos suínos a tênia não completa seu ciclo. Quando estes animais ingerem os ovos presentes nas pastagens ou águas, estes se tornarão larvas e ficarão encistados na musculatura dos animais e serão detectados “post mortem”, na linha de inspeção. A forma larvária cística é conhecida popularmente por canjiquinha. Desta forma, o diagnóstico da cisticercose animal se dá a partir da inspeção sanitária minuciosa da

musculatura esquelética dos animais na linha de abate (25), aspecto relevante quanto à saúde pública, no sentido de oferecer à população alimento livre das formas larvares de *C. cellulosae* e *C. bovis*.

A teníase humana pode ser tratada facilmente com Praziquantel na dose de 5-10 mg/kg em administração única, via oral, ou com Niclosamida na dose de 1 -2 g, também via oral. O tratamento deve ser recomendado após o almoço e, a seguir, recomenda-se a utilização de laxante. Após três dias, utilizar Mebendazol (100mg) duas vezes ao dia durante três dias, sempre após as refeições (26). Deve-se monitorar a cura do paciente por meio de exames coprológicos periódicos.

Para os suínos, foi desenvolvida uma vacina a partir de antígeno da oncosfera de *T. solium*, denominada TSOL18, que se mostrou eficaz experimentalmente (27). Como tratamento para os suínos, recomenda-se uma dose única de oxfendazole associada à vacina TSOL18. Este vermífugo é capaz de inativar os cistos de *T. solium* presentes na musculatura dos suínos, porém, não foi eficiente para os cistos cerebrais (28). No caso dos bovinos, o principal anti-helmíntico utilizado é o sulfóxido de albendazole que é menos tóxico e pode ser utilizado também em infecções sistêmicas (29). A eficácia do sulfóxido de albendazole 10% foi comprovada, sendo superior a 98,8% como antihelmíntico com 86,7% de eficácia para degeneração e/ou calcificação dos cistos de *Cysticercus bovis* (30).

A profilaxia desta enfermidade consiste principalmente na interrupção do ciclo de vida do parasito, impedindo com que humanos adquiram a teníase, e que os hospedeiros intermediários não ingiram os ovos das têniás, fato que somente é possível a partir do tratamento sistemático dos hospedeiros definitivos. Apesar do preconceito com relação ao tratamento humano, por se tratar de uma verminose, este é importante quando se pensa no controle da cisticercose. Outro aspecto relevante é localizar propriedades com risco de contaminação por fezes humanas, com consequente contaminação de pastagens, rios, infecção nos animais, impedindo-se, assim, romperem-se elos de transmissão dessa zoonose (15).

O saneamento ambiental com o tratamento de esgotos é fundamental, sendo também essencial que a água residual seja tratada para o controle. Enfatiza-se a importância da conscientização da população sobre os hábitos higiênicos como a lavagem dos alimentos antes de consumi-los, evitar o consumo de carne crua ou mal passada. Outro aspecto relevante é a orientação para defecar em locais apropriados como fossa e banheiros e que se lavem bem as mãos como higiene pessoal (30). As atividades de educação sanitária devem ser instituídas em vários segmentos da sociedade esclarecendo-se sobre o problema e como evitá-lo.

Considerando-se a complexidade e a gravidade do problema, o complexo teníase-cisticercose foi incluído pela OMS como Doença Tropical Negligenciada e instituiu um plano global de combate como meta para 2015, propondo inúmeras estratégias de controle, conscientização e tratamento, para evitar perdas econômicas e novas infecções (31). Entre essas perdas econômicas, deve ser considerado o descarte de órgãos e carcaças de suínos e bovinos contendo as suas respectivas formas larvárias, bem como os custos com exames, hospitalizações e tratamento da doença humana.

Como profilaxia para o complexo teníase-cisticercose, pode-se reforçar que ela se baseia em impedir a ingestão de ovos pelos hospedeiros intermediários, a partir destino adequado das fezes humanas. Eliminação de carnes contaminadas com cisticercos, ou submetendo-as aos tratamentos previstos na regulamentação do Ministério da Agricultura, como a salga, congelamento e a cocção. Reforça-se que atividades de educação sanitária da população são importantes, enfatizando que a ingestão de carne crua ou mal cozida, tanto a de suínos como de bovinos, é o principal fator de risco para a infecção humana, na teníase.

Resumidamente, várias medidas devem ser adotadas concomitantemente, como a interrupção da cadeia epidemiológica de transmissão em nível do hospedeiro definitivo, que consistem no tratamento da teníase humana, e na notificação dos casos para adoção de

atividades de vigilância epidemiológica e sanitária. A adoção de ações de educação em saúde, priorizando a importância dos hábitos de higiene pessoal. Quanto aos hospedeiros intermediários, deve-se reforçar a importância da inspeção sanitária rigorosa nos abatedouros, para o controle de qualidade dos produtos de origem animal, especificamente de carnes suínas e bovinas. É importante ainda o congelamento da carne suína em pedaços pequenos a -20°C /um dia e a 5°C por quatro dias, para que ocorra inativação de possíveis formas larvares. O cozimento por uma a duas horas quando a peça de carne tiver de 3 a 4 cm de espessura, ou seu congelamento a -20°C por 3 ½ a 4 horas. O ideal é o congelamento da carne suína a -20°C por três a 10 dias, quando se tratar de peças maiores. A criação racional de suínos e bovinos, com controle sanitário; e a não utilização de fezes humanas como adubo para hortas e pomares são medidas também importantes no controle da teníase-cisticercose.

4. Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma protozoonose causada pelo *Toxoplasma gondii*, que acomete tanto humanos quanto animais de sangue quente, mamíferos e aves. A enfermidade tem grande importância e é de distribuição mundial. Pode causar aborto e lesões fetais em humanos, muitas vezes com graves sequelas, sendo esses os principais problemas relacionados à saúde pública. Pela possibilidade da permanência de cistos teciduais tanto nos animais como em humanos, tem sido muito associada com formas neurológicas graves em pacientes imunossuprimidos, principalmente nos casos de infecção pelo HIV/AIDS.

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular obrigatório do filo Apicomplexa, que apresenta três formas evolutivas: a) taquizoítos, característicos da infecção aguda, em forma de meia-lua crescente, de reprodução intracelular rápida. Nesta forma podem atravessar a placenta e infectar o feto. O taquizoíto é bastante sensível às condições ambientais, sendo destruído rapidamente pela dessecação e desinfetantes; b) bradizoítos, característicos da infecção crônica, morfologicamente indistinguíveis dos taquizoítos, de reprodução intracelular lenta, organizando-se em cistos teciduais com parede elástica. Nesta forma podem permanecer nos tecidos muscular e nervoso por toda a vida do hospedeiro. Os bradizoítos são resistentes a digestão por pepsina e tripsina; c) esporozoítos, resulta da reprodução sexuada do parasita no epitélio intestinal dos felídeos (hospedeiros definitivos). São eliminados como oocistos não esporulados, que sob as condições ambientais frente a temperatura e umidade adequadas, esporulam em 2 a 5 dias, e tornam-se infectantes, contendo cada oocisto, dois esporocistos com quatro esporozoítos. Estes são resistentes às condições ambientais, podendo permanecer infectantes por período superior a 18 meses. Sabidamente, há três genótipos bem caracterizados do agente.

O *T. gondii* apresenta um ciclo heteroxênico, tendo mais de um hospedeiro vertebrado. Nos hospedeiros definitivos, que são os felídeos incluindo-se o gato doméstico, ocorre a fase sexuada do ciclo do parasita, enquanto que nos hospedeiros intermediários, mamíferos, incluindo os humanos e as aves, ocorre a fase assexuada. Os felídeos desempenham, portanto, papel fundamental no ciclo do parasita, pois são os únicos capazes de eliminar oocistos do parasita pelas fezes (32). A esporulação do oocisto é dependente de condições climáticas e necessária para a propagação da infecção, pois contamina água e meio ambiente e contribui para a consequente transmissão indireta da parasitose para todos os hospedeiros intermediários (33).

Os demais animais homeotérmicos são os hospedeiros intermediários. Dessa forma, podem transmitir a infecção de duas maneiras, quando a carne contendo bradizoítos viáveis é consumida crua ou mal cozida ou ainda sob a forma congênita, em que ocorre transmissão transplacentária de taquizoítos do agente (34). A infecção humana pode ocorrer pela ingestão de oocistos esporulados presentes na água ou alimentos, pela ingestão de carne crua ou mal

cozida contendo cistos teciduais de *T. gondii*, que são os bradizoítos (35), ou ainda, pela transmissão transplacentária de taquizoítos quando a primo-infecção ocorre durante a gestação. Há descrições do risco pelo manuseio de carnes cruas e para magarefes para a aquisição da parasitose (36) e ainda há relatos de infecções pelo consumo do leite de cabras não pasteurizado (37).

Dentre os animais de interesse zootécnico destinados ao consumo humano, nos bovinos e equinos a infecção é menos frequente, sendo mais resistentes ao parasita do que suínos, ovinos e caprinos, apesar dos bovinos conterem cistos viáveis em seus tecidos (38, 39). Além dos bovinos, o *T. gondii* também foi encontrado em carnes de cordeiros (40, 41), caprinos (42), suínos (43) e frangos (44). Apesar dos animais infectados terem cistos em variados órgãos e músculos, esses não são detectados no exame macroscópico realizado durante a inspeção da carne nos abatedouros (45). Além desse fato, os cistos de *T. gondii* podem permanecer viáveis mesmo em carcaças refrigeradas ou congeladas, por mais de três semanas ou mais de uma semana, respectivamente (46). Os cistos também são capazes de sobreviver ao aquecimento até 60°C por até quatro minutos ou 50°C por 10 minutos, e ainda, quando esse processo não ocorre de maneira uniforme (40).

Apesar da distribuição mundial do parasita, a frequência da infecção está ligada a diversos fatores, tais como, hábitos alimentares, procedência da população e padrões culturais (33). Não se deve negligenciar que a contaminação ambiental a partir de oocistos esporulados contribui para as estatísticas referentes às taxas de infecção em humanos, que mostram resultados variáveis, de acordo com a localidade de estudo, mas sempre revelando a dispersão do agente no meio ambiente.

A gravidade da doença causada pelo *T. gondii* depende da resposta imune do hospedeiro e da virulência da amostra do parasita (33). Nos indivíduos imunocompetentes, a doença na maioria das vezes é assintomática (47) ou oligossintomática, porém, nos imunocomprometidos, a doença assume gravidade variada. Dessa maneira, a toxoplasmose tem adquirido grande importância quando acomete pacientes com AIDS, pois causa infecção do sistema nervoso central, infecção visceral e de gânglios linfáticos e é importante causa de retinocoroidite nesses pacientes (48). A retinocoroidite toxoplásmica é uma das principais causas de inflamações oftálmicas em pacientes com AIDS (49) enquanto que a neurotoxoplasmose permanece como a principal causa de alterações neurológicas nesses pacientes (50). Salienta-se a ocorrência da toxoplasmose em pacientes transplantados, pois após a implantação do novo órgão é necessária a imunossupressão do paciente, tornando-o susceptível a infecções, dentre elas a toxoplasmose (51).

Outro importante aspecto de saúde pública referente a essa enfermidade é a toxoplasmose congênita que ocorre durante a gestação (52). Durante o primeiro trimestre de gestação, a infecção pode levar a morte fetal, enquanto que no segundo trimestre ocasiona a chamada “Tétrade de Sabin”, infecção fetal com o desenvolvimento de hidrocefalia, retinocoroidite, calcificações cerebrais e retardo mental ou perturbações neurológicas, tais como, psicomotoras, convulsões e epistótono (53).

Diferentes espécies animais estão envolvidas no ciclo epidemiológico de transmissão da toxoplasmose. Em pequenos ruminantes, a parasitose está distribuída amplamente no Brasil, tanto em ovinos quanto caprinos, causando problemas reprodutivos, como abortos e placentite em ovinos (54) ou morte fetal, natimortalidade, mumificação, abortos ou nascimento de animais debilitados em caprinos (55). Da Silva e Langoni (56), evidenciaram a presença de cistos teciduais do parasita em ovinos. Além da carne com a presença de parasitas, alguns estudos comprovaram a presença de *T. gondii* em leite de cabras e ovelhas *in natura*, ressaltando a importância dos processos térmicos para garantir a inocuidade desse produto (57,58). A principal via de transmissão da toxoplasmose para pequenos ruminantes é a ingestão de água e pastagens contendo oocistos de *T. gondii* (59).

Em um estudo transversal no estado de São Paulo, foi observada uma maior prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em pequenos ruminantes (31% em ovinos e 17% em caprinos) do que em bovinos (11%), pela técnica de imunofluorescência indireta, porém é preciso considerar que apesar da menor ocorrência da enfermidade em bovinos, o consumo de carne desses animais é muito maior no país (60). O Brasil é um país com significativa produção de carne bovina, principalmente de forma extensiva, e devido a principal via de transmissão da toxoplasmose para esses animais também ser decorrente das pastagens contaminadas (61), essa forma de criação dos animais favorece a infecção por *T. gondii*. O hábito de ingestão de carne crua ou mal passada bovina é uma importante forma de infecção para humanos, tanto para aqueles que consomem esses alimentos ou pelos seus manipuladores (45). Vários estudos evidenciaram uma alta prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em bovinos (62-64), porém, quando adotadas medidas de boas práticas de manejo, a prevalência tende a diminuir (65).

Nos suínos, podem ocorrer desde perdas reprodutivas dos animais até grandes implicações na saúde pública. No Brasil, o primeiro relato de toxoplasmose nessa espécie ocorreu em 1959 por Silva (66). A toxoplasmose em suínos pode estar associada com a presença de felinos, porém, em criações menos tecnificadas, é necessário também relacioná-la ao tipo de alimentação oferecida aos animais, pois, comumente, se oferecem restos de alimentos humanos que podem estar contaminados com cistos ou oocistos do protozoário. Pesquisas sorológicas com animais de granjas tecnificadas ou não, mostram resultados variáveis de anticorpos anti-*T. gondii* (67-70). Cistos de *T. gondii* foram encontrados tanto na carne *in natura* como em embutidos, porém não somente os consumidores desses alimentos estão sujeitos à parasitose, como também os trabalhadores envolvidos no preparo desses produtos (43).

O Brasil é o quarto maior produtor e exportador de carne suína mundial (71) e, dessa maneira, esse alimento adquire grande importância na cadeia epidemiológica de transmissão dessa enfermidade e, ao considerarem-se os aspectos de saúde pública, como profilaxia deve-se evitar a presença de felinos no mesmo ambiente de criação de animais de produção, a lavagem adequada de alimentos, o consumo de água filtrada, ingestão de leite pasteurizado ou fervido e a cocção adequada de carnes.

5. Leptospirose

A leptospirose é uma zoonose, de caráter agudo a crônico, ocasionada por uma bactéria aeróbica obrigatória do gênero *Leptospira* spp, que acomete diferentes espécies de animais domésticos e silvestres, além dos humanos. Apresenta distribuição mundial, com maior ocorrência em regiões tropicais e subtropicais com altos índices pluviométricos, onde se mantém praticamente de forma endêmica com surtos epidêmicos. São espiroquetas de 0,1 µm de diâmetro e 6 a 20 µm de comprimento, móveis, finas, helicoidais. Apresentam ganchos em uma ou ambas as extremidades e dois filamentos axiais ou endoflagelos, o que lhes conferem motilidade rotacional, progressiva e circular ao redor do próprio eixo (72,73).

O gênero *Leptospira* era dividido em dois grupos: não patogênicas, de vida livre (*Leptospira biflexa*), e patogênicas (*Leptospira interrogans*). A classificação sorológica é amplamente utilizada, e sua unidade sistemática é o sorovar, baseado na expressão dos antígenos lipopolissacarídeos (LPS). A classificação sorológica mais recente foi realizada pelo Subcomitê de Taxonomia, em 2007, e reorganizou a família Leptospiraceae, em 13 espécies patogênicas: *L. alexanderi*, *L. alstonii*, *L. borgpetersenii*, *L. inadai*, *L. interrogans*, *L. fainei*, *L. kirschneri*, *L. licerasiae*, *L. noguchi*, *L. santarosai*, *L. terpstrae*, *L. weilii*, *L. wolffii*, com mais de 260 sorovares. Nas espécies saprófitas, estão incluídas *L. biflexa*, *L. meyeri*, *L. yanagawae*, *L. kmetyi*, *L. vanthielli* e *L. wolbachii* contendo mais de 60 sorovares (72).

É considerada pela Organização Mundial de Saúde - OMS, Organização Mundial de Saúde Animal - OIE e Sociedade Internacional de Leptospirose - ILS como a zoonose mais difundida no mundo, com cerca de 300.000 a 500.000 novos casos registrados anualmente, com taxa de letalidade entre 5 e 20%. Nas formas mais graves, pode chegar a 40% (74,75). A prevalência é maior em países em desenvolvimento, com frequentes surtos associados a inundações, devido à contaminação da água com urina de diferentes espécies de animais reservatórios, principalmente da ratazana de esgoto, *Rattus norvegicus* (74).

A intensa migração rural-urbana e o crescimento populacional desordenado resultaram na formação de grandes favelas urbanas sem saneamento básico adequado, aumentando o potencial de exposição a doenças transmitidas por roedores (76). No Brasil, é uma doença endêmica, tornando-se epidêmica em períodos de maior pluviosidade, principalmente em grandes centros urbanos, devido à aglomeração populacional de baixa renda e as condições inadequadas de saneamento e à alta infestação de roedores infectados. Da mesma forma, os animais infectados, restos fetais e placentários de animais que abortam contaminam o meio-ambiente, contribuindo para a infecção de outros animais e humanos (77).

Os animais adquirem a infecção por contato direto ou indireto com a urina ou tecidos de animais infectados. Outras espécies como camundongos (*Mus musculus*) e ratos (*Rattus norvegicus* e *R. rattus*) funcionam como reservatórios para os sorotipos relacionados ao hospedeiro (camundongos para Ballum e Icterohaemorrhagiae, Copenhageni para ratos (73). Os animais são reservatórios essenciais de manutenção, enquanto humanos são hospedeiros acidentais, pouco eficientes na perpetuação do patógeno. Nesse contexto, a ratazana de esgoto (*Rattus norvegicus*) ocupa uma posição de destaque, pois geralmente não mostra sinais de infecção, mas comportam-se como portadores sadios, pois albergam leptospiros nos rins e as eliminam no ambiente contaminando assim a água, o solo e os alimentos (72).

Os animais infectados ou com a doença eliminam leptospiros pela urina, de forma intermitente, podendo persistir durante meses, anos ou por toda a vida, dependendo da espécie animal e do sorovar envolvido. A infecção inter-humana é rara, entretanto, pode ocorrer pelo contato com urina, sangue, secreções e tecidos de pessoas infectadas (78). Os ratos e outros roedores são as fontes de infecção mais importantes para a infecção humana (79). A transmissão da leptospirose requer uma contínua circulação enzoótica do patógeno entre os reservatórios animais. A penetração do micro-organismo se dá principalmente pela pele lesada ou pelas mucosas oral, nasal e conjuntival. Pode ocorrer pela pele íntegra, quando imersa em água por longo período de tempo. Outras formas de transmissão têm sido relatadas, porém, com menor frequência, como o contato com sangue, tecidos e excretas animais, mordeduras de roedores e a via transplacentária (80).

As leptospiros possuem fisiologia e mecanismos de virulência particulares, pois parte dos seus genes não possuem homólogos com nenhuma outra bactéria. Cada gene codifica proteínas de funções parcialmente conhecidas, ou totalmente desconhecidas, reforçando esta afirmativa. Os seus fatores de virulência estão diretamente relacionados à expressão genética de constituintes protéicos da sua membrana externa (OMPs) como lipopolissacarídeos (LPS), endotoxinas, flagelos, heme oxidase, Loa22, Lig A, Lig B, entre outros (81).

A leptospirose se desenvolve como doença sistêmica nos seres humanos e nos animais domésticos, principalmente cães, bovinos e suínos, caracterizada por febre, insuficiência renal e hepática, manifestações pulmonares e problemas reprodutivos (72). Cerca de 90% dos casos humanos cursam como doença discreta e autolimitada, com sinais de febre, náuseas, vômitos, dores musculares e cefaleia, sendo confundida na maior parte dos diagnósticos com viroses (82), entretanto pode assumir formas graves, incluindo casos de meningite de alta letalidade, após período de incubação de 8 a 10 dias (83).

Em bovinos, equinos e suínos, os sinais de leptospirose são variáveis, iniciando com inapetência, letargia e febre no início da leptospiremia. A seguir, podem ser observados vários

graus de icterícia e anemia, às vezes acompanhados de hemoglobinúria. Em fêmeas, ocorrem falhas reprodutivas, reabsorção embrionária precoce, aborto no terço final da gestação, morte fetal, mumificação fetal, neonatos prematuros ou fracos e agalactia. Podem ocorrer, também, quadros oculares de iridociclite ou uveíte recorrente em equinos e nessa espécie têm sido observados abortos a partir dos seis meses de gestação, até o final da mesma (72).

Como provas diagnósticas, o teste sorológico mais utilizado o Teste de Aglutinação Microscópica, MAT. Outra possibilidade é o teste ELISA (Ensaio de Imunoabsorção Enzimática) (79), que é um exame de rápida execução, alta sensibilidade, facilmente replicável e de leitura automatizada, entretanto, sua especificidade e sensibilidade não são iguais a MAT, não sendo recomendado o seu uso como único método de diagnóstico, mas sim, como teste de triagem (72). Para a MAT são utilizados antígenos vivos dos principais sorovares relacionados às espécies que estão sendo examinadas. Inicialmente, realiza-se teste de triagem e a seguir a titulação dos sorovares reagentes na prova de triagem, para avaliação do título até a sua extinção.

Para o diagnóstico nos casos de abortos, podem ser realizados o isolamento do agente em meios específicos, colorações específicas de fragmentos de órgãos, com sais de prata, pelas técnicas de Levaditi, Gomori, Argentometanoamina, entre outros, ou por testes sorológicos pela MAT ou ELISA. O isolamento das leptospirosas é laborioso e demorado, sendo, os diagnósticos sorológicos, os mais utilizados. Quanto ao diagnóstico sorológico é importante a associação dos dados clínicos e epidemiológicos, pois pode haver resposta de títulos residuais de infecção prévia ou vacinal, dificultando a interpretação. Muitas vezes é preciso lançar mão de sorologia pareada com intervalo de 2 a 3 semanas, comparando-se os títulos, devendo ocorrer a sua quadruplicação entre a 1ª e 2ª amostra. Outra possibilidade diagnóstica é a pesquisa do agente em órgãos pelas técnicas de PCR, a qual tem auxiliado muito nos casos de abortos.

As leptospirosas são sensíveis a diversos antibióticos. Para o tratamento de casos severos em humanos é preconizado antibioticoterapia por via intravenosa com altas doses de penicilina, já os casos mais brandos podem ser tratados com outros antibióticos por via oral, como ampicilina, tetraciclina e doxiciclina (83). Apesar da sensibilidade do agente, o êxito do tratamento relaciona-se com o período de evolução da enfermidade e com a severidade das lesões, pois nos casos de insuficiência hepática e insuficiência renal o prognóstico é sempre reservado.

A enfermidade pode ser prevenida nos animais com esquemas de vacinação e aplicação de medidas de biossegurança nas unidades de produção. O destino ambientalmente correto do esgoto, excretas, restos placentários e de abortamento, higienização de equipamentos zootécnicos auxiliam no controle e prevenção da leptospirose. A vacinação de rebanhos deve ser uma medida inserida em um programa de controle à leptospirose animal, principalmente em bovinos e suínos, podendo reduzir a eliminação urinária de leptospirosas, diminuindo o prejuízo econômico na criação, e os riscos para a mão de obra humana envolvida (72), já que essa enfermidade pode ser considerada como uma zoonose ocupacional com maiores chances de infecção para as pessoas que estão diretamente relacionadas com o manejo dos animais.

A presença da leptospirose em um ecossistema depende de condições adequadas para a sobrevivência e multiplicação das leptospirosas, como o clima, o solo e os hospedeiros. É improvável que a leptospirose seja erradicada, principalmente em países em desenvolvimento, devido à difícil implantação de condições sanitárias adequadas, e pelo fato dos seus principais reservatórios serem os roedores sinantrópicos, animais silvestres e outros animais, constituindo as principais fontes de infecção dos sorovares mais virulentos (71).

6. Raiva

Enfermidade infectocontagiosa, de origem viral, aguda e letal. Acomete mamíferos e é considerada como das mais temíveis zoonoses. Caracteriza-se por quadro clínico de encefalite aguda com sinais neurológicos, como agressividade, mudanças de comportamento, paralisia progressiva, e morte após curta evolução de 7 a 10 dias, decorrente da replicação viral neuronal. Pelo elevado número de casos humanos, em alguns países, e número de pessoas submetidas ao tratamento antirrábico pós-exposição, é considerada sério problema de saúde pública. É causada por RNA vírus pertencente à ordem Mononegavirales, família Rhabdoviridae, gênero *Lyssavirus*, com sete genótipos definidos e dois novos ainda em definição. Apresenta forma cilíndrica característica, similar a um projétil de revólver à microscopia eletrônica.

A raiva bovina na América Latina causa prejuízos de milhões de dólares anualmente. Calcula-se que no Brasil o prejuízo seja de aproximadamente 15 milhões de dólares ao ano, provocado pela morte de animais, vacinação de animais e tratamento pós-exposição a pessoas envolvidas em acidentes com animais (84). Apesar dos grandes avanços obtidos com o seu controle no Brasil, é possível dizer que se trata ainda de um sério problema de saúde pública, pelos riscos de exposição dos seres humanos e pela sua letalidade, que deve ser considerada praticamente 100%, uma vez instalados os primeiros sintomas (85). É uma zoonose de ampla distribuição, estando presente em todos os continentes com exceção da maior parte da Oceania e de alguns países que se encontram livres, como Jamaica, Barbados, Uruguai, Espanha, Portugal, dentre outros (78).

O vírus rábico possui predileção pelo sistema nervoso central (SNC), sendo, portanto, neurotrópico, provocando uma encefalomielite aguda que, via de regra, é letal. A doença é caracterizada por dois quadros de sintomatologia clínica bastante característica, a raiva furiosa e a raiva parálitica. Na forma furiosa, o animal fica agressivo, como principalmente nos cães. Na forma parálitica, o animal apresenta incoordenação motora seguida de paralisia e morte, como em herbívoros. O período de incubação da enfermidade é longo e bastante variável, tanto em humanos como nos animais, normalmente de 30 a 90 dias, podendo ser maior, que um ano, em casos excepcionais. Em herbívoros pode variar entre 25 e mais de 150 dias (78,85).

A epidemiologia da enfermidade apresenta quatro ciclos de transmissão: o ciclo urbano que tem o cão e o gato como os principais reservatórios e transmissores; o ciclo silvestre que possui vários animais silvestres atuando como reservatórios e transmissores; o ciclo silvestre aéreo no qual os quirópteros atuam na manutenção e disseminação do vírus rábico; e o ciclo rural onde os quirópteros atuam como principais transmissores da doença aos animais de produção (78).

O principal transmissor da raiva aos animais de produção são os morcegos hematófagos. No Brasil, são conhecidas 9 famílias, 64 gêneros e 167 espécies de morcegos, amplamente distribuídos por todo o território nacional. Destas, somente três são de morcegos hematófagos: *Desmodus rotundus*, *Diaemus youngi* e *Diphylla ecaudata*. O vírus rábico está presente em 24% das espécies existentes no Brasil, incluindo as três espécies de hábito hematófago (86). Nos últimos anos ocorreu uma alteração no perfil epidemiológico da raiva, como demonstra o estudo realizado por Queiroz et al. (87) na região Noroeste do estado de São Paulo, no qual se observou que, no período de 1993 a 2007, houve uma mudança na distribuição do percentual de espécies de animais positivos, sendo os 5 primeiros anos de observação caracterizado pelo ciclo urbano da doença, predominando a raiva em caninos, e os 15 anos seguintes caracterizados pelo ciclo aéreo e rural, predominando a raiva em morcegos e bovinos.

Desse modo, pode-se confirmar a grande importância do ciclo aéreo na manutenção do vírus rábico no ambiente. Isso ocorre pela falta de planejamento urbano das populações, o rápido e desordenado crescimento, ofertando abrigos artificiais, humanos invadindo áreas que até então eram habitadas somente pelos animais silvestres, o desmatamento de grandes áreas para a implementação de propriedades rurais, oferecendo assim aos morcegos hematófagos, condições de sobrevivência, pelo aumento na oferta de alimentar (88).

Visando controlar o atual cenário aéreo e rural de ocorrência da raiva no Brasil, foi lançado, em 2002, o Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros (PNCRH) que se baseia na vigilância epidemiológica com profilaxia da doença mediante vacinação de herbívoros que vivem em áreas endêmicas e cadastramento e monitoramento dos abrigos de morcegos, controlando-se a densidade populacional, pois, apesar de transmitirem diversas doenças para humanos e animais, os quirópteros são de importância ecológica, desempenhando papel fundamental na dispersão de sementes, polinização de plantas e na redução de mosquitos (88). Com essas medidas, segundo o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), os casos de raiva em animais de produção têm diminuído, mas as atividades de vacinação devem ser reforçadas naquelas propriedades onde houver a presença de morcegos hematófagos. Além dessa atividade, programas de educação sanitária devem ser instituídos para o esclarecimento das pessoas envolvidas no processo produtivo nas propriedades rurais, considerando-se os aspectos de saúde pública relacionados a essa enfermidade (89).

COMENTÁRIOS FINAIS

Pode-se sumarizar que, no que se refere à produção animal brasileira, apesar da maior facilidade de acesso as informações, os rebanhos do país ainda são afetados por inúmeras enfermidades de caráter zoonótico. Por essa razão, o papel do médico veterinário se evidencia no processo produtivo e no manejo zoo-sanitário para produção de alimentos de origem animal de melhor qualidade, livres de agentes causadores de zoonoses. As atividades de profilaxia e de controle de doenças são inerentes à profissão, destacando-se ainda a sua atuação importante na extensão rural, promovendo também as ações de educação sanitária.

REFERÊNCIAS

1. Domingues PF, Langoni H. Manejo Sanitário Animal. 1a ed. Rio de Janeiro: Editora de Publicações Biomédicas Ltda. – EPUB; 2001.
2. Ruggiero AP, Ikuno AA, Ferreira VCA, Roxo E. Tuberculose bovina: alternativas para o diagnóstico-artigo de revisão. Arq Inst Biol. 2007;74(1):55-65.
3. Somoskovi A, Dormandy J, Mayrer AR, Carter M, Hooper N, Salfinger M. “*Mycobacterium canettii*” isolated from a human immunodeficiency virus-positive patient: first case recognized in the United States. J Clin Microbiol. 2009;47(1):255-7.
4. Edginton ME, Wong ML, Phofa R, Mahlaba D, Hodgkinson HJ. Tuberculosis at Chris Hani Baragwanath Hospital: numbers of patients diagnosed and outcomes of referrals to district clinics. Int J Tuberc Lung Dis. 2005;9(4):398-402.
5. Roxo E. Tuberculose bovina: revisão. Arq Inst Biol. 1996;63(2):91-7.

6. Guimarães FF, Langoni H. Leite: alimento imprescindível, mas com riscos para Saúde Pública. *Vet Zootec*. 2009;16(1):38.
7. Pardo RB, Langoni H, Mendonça LJP, Chi KD . Isolation of *Mycobacterium* spp in milk from cows suspected or positive to tuberculosis. *Braz J Vet Res Anim Sci*. 2001;38(6), 284-7.
8. Franco MMJ, Paes AC, Ribeiro MG, Pantoja JCF, Santos ACB, Mitaya M, et al. Occurrence of mycobacteria in bovine milk samples from both individual and collective bulk tanks at farms and informal markets in the southeast region of Sao Paulo, Brazil. *BMC Vet Res*. 2013;9:85.
9. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (BR). Manual técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose (PNCEBT). Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento; 2006.
10. Diretoria de vigilância epidemiológica. Superintendência de Vigilância em Saúde. Secretaria de Estado da Saúde. Estado de Santa Catarina. Protocolo Estadual de Vigilância e manejo clínico de Brucelose humana. Florianópolis: DIVE; 2012. Available from: http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/zoonoses/publicacoes/Protocolo_Clinico_de_Brucelose_Humana.pdf .
11. Radostits OM, Gay CC, Blood DL, Hinchcliff KL. Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
12. Ruiz-Mesa JD, Sánchez-Gonzalez J, Reguera JM, Martín L, Lopez-Palmero S, Colmenero JD. Rose Bengal test: diagnostic yield and use for the rapid diagnosis of human brucellosis in emergency departments in endemic areas. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11(3):221-5.
13. Lino Júnior RS, Faleiros ACG, Reis MA, Teixeira VPA. Anatomia Patológica da Cisticercose [Internet]. Uberaba; 2010 [cited 2015 Jul 13]. Available from: <<http://www.fmtm.br/instpub/patge/cisticercose.htm>>.
14. Neves DP. Parasitologia Humana. 12a ed. Belo Horizonte: Atheneu; 2011.
15. Giovannini CI, Carvalho TS, Cabral JF, Brasil RB, Santos PA. Aspectos econômicos e epidemiológicos da cisticercose bovina–revisão de literatura. *Rev Eletrônica Interdisciplin*. 2014;2(12):6-12.
16. Gupta RL, Agrawal V, Kumar S. Oral expulsion of *Taenia saginata*. *Indian J Gastroenterol*. 1997;16(2):70-71.
17. Pfuetzenreiter MR, Ávila-Pires FD. Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata*. *Cienc Rural*. 2000;30(3):541-8.
18. Garcia HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop*. 2003;87:71-8.
19. Rey L. Parasitologia. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008.

20. World health organization. Report of the WHO Expert Consultation on Foodborne Trematode Infections and Taeniasis/Cysticercosis. Geneva: WHO; 2011.
21. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: a review. *Sci World J.* 2012;1-8.
22. Togoro SY, Souza EMD, Sato NS. Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas. *J Bras Patol Med Lab.* 2012;48(5):345-55.
23. Deckers N, Dorny P. Immunodiagnosis of *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis. *Trends Parasitol.* 2010;26(3):137-144.
24. Michelet L, Fleury A, Sciutto E, Kendjo E, Fragoso G, Paris L, et al. Human neurocysticercosis: comparison of different diagnostic tests using cerebrospinal fluid. *J Clin Microbiol.* 2011;49(1):195-200.
25. Fernandes JOM, Buzetti WAS. Prevalência de cisticercose bovina em animais abatidos em frigoríficos sob inspeção federal, da 9ª região administrativa de Araçatuba, SP. *Hig Aliment.* 2001;15(87):30-7.
26. Siqueira-Batista R, Gomes AP. Antimicrobianos: guia prático. Rio de Janeiro: Rubio; 2005.
27. Garcia HH. Neurocysticercosis in Immigrants Populations. *J Travel Med.* 2012;19(2):73-5.
28. Nash TE, Mahanty S, Garcia HH, Cysticercosis Group in Peru. Corticosteroid use in neurocysticercosis. *Expert Rev Neurother.* 2011;11(8):1175-83.
29. Barbosa FC, Cabral DD, Sopelete MC, Calderon AE, Mendes AS, Júnior IK, et al. Eficácia do sulfóxido de albendazole na cisticercose bovina. *Hora Vet.* 2003;22(132):18-20.
30. Rey L. Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem na América e na África. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
31. Maurice J. Of pigs and people – WHO prepares to battle cysticercosis. *Lancet.* 2014;384:571-2.
32. Dubey JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *J Parasitol.* 1995;81(3):410-5.
33. Amendoeira MRR, Costa T, Spalding SM. *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Sarcocystidae) e a Toxoplasmose. *Rev Souza Marques.* 1999;1(1):15-35.
34. Arias ML, Reyes L, Chinchilla M, Linder E. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa) in meat producing animals in Costa Rica. *Rev Biol Trop.* 1993;42(1-2):15-20.
35. Weigel RM, Dubey JP, Siegel AM, Kitron UD, Mannelli A, Mitchell MA, et al. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. *J Parasitol.* 1995;81:736-41.

36. Amendoeira MRR. Mecanismos de transmissão da toxoplasmose. An Acad Nac Med. 1995;155(4):224-5.
37. Jones JL, Dargelas V, Roberts J, Press C, Remington JS, Montoya JG. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. Clin Infect Dis. 2009;49(6):878-84.
38. Dubey JP, Thylliez PH. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. Am J Vet Res. 1993;54(2):270-3.
39. Aspinall TV, Marlee D, Hyde JE, Sims PF. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in commercial meat products as monitored by polymerase chain reaction—food for thought? Int J Parasitol. 2002;32(9):1193-9.
40. Lundén A, Uggla A. Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. Int J Food Microbiol. 1992;15(3):357-63.
41. Silva RC. Caracterização genotípica de amostras de *Toxoplasma gondii* isoladas de ovinos de abatedouro [tese]. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista; 2009.
42. Dubey JP. Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in caprine livers and public health significance of toxoplasmosis in goats. J Am Vet Med Assoc. 1980;177(12):1203-7.
43. Spalding SM, Amendoeira MRR, Klein CH, Ribeiro LC. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. Rev Soc Bras Med Trop. 2005;38(2):173-7.
44. Dubey JP, Graham DH, Blackston CR, Lehmann T, Gennari SM, Ragozo AM, et al. Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. Int J Parasitol. 2002;32(1):99-105.
45. Millar PR, Sobreiro LG, Bonna ICF, Amendoeira MRR. A importância dos animais de produção na infecção por *Toxoplasma gondii* no Brasil. Semina Cienc Agrar. 2008;29(3):693-706.
46. Dubey JP. Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. Am J Vet Res. 1988;49(6):910-3.
47. Carvalho CMCN, Farhat CK. Toxoplasmose adquirida. J Pediatr. 1999;75 Supl 1:S63-7.
48. Zajdenweber M, Muccioli C, Belfort Jr R. Acometimento ocular em pacientes com AIDS e toxoplasmose do sistema nervoso central-antes e depois do HAART. Arq Bras Oftalmol. 2005;68(6):773-5.
49. Holland GN, Engstrom Jr RE, Glasgow BJ, Berger BB, Daniels SA, Sidikaro Y, et al. Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Ophthalmol. 1988;106(6):653-67.

50. Antinori A, Larussa D, Cingolani A, Lorenzini P, Bossolasco S, Finazzi MG, et al. Prevalence, associated factors, and prognostic determinants of AIDS-related toxoplasmic encephalitis in the era of advanced highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2004;39(11):1681-91.
51. Camargo LF, Uip DE. Infecções em pacientes submetidos a transplante cardíaco. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1995;5(6 Supl A):679-85.
52. Daffos F, Forestier F, Capella-Pavlovsky M, Thulliez P, Aufrant C, Valenti D, et al. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *N Engl J Med*. 1988;318(5):271-5.
53. Galván-Ramírez ML, Mondragón RF. *Toxoplasmosis humana*. Guadalajara: Ediciones Cuellar; 2001.
54. Motta AC, Vieira MI, Bondan C, Edelweiss MIA, Dametto MA, Gomes A. Aborto em ovinos associado à toxoplasmose: caracterização sorológica, anátomo-patológica e imunistoquímica. *Rev Bras Parasitol Vet*. 2008;17 Supl 1:204-8.
55. Dubey JP. Status of toxoplasmosis in sheep and goats in the United States. *J Am Vet Med Assoc*. 1990;196(2):259-62.
56. da Silva AV, Langoni H. The detection of *Toxoplasma gondii* by comparing cytology, histopathology, bioassay in mice, and the polymerase chain reaction (PCR). *Vet Parasitol*. 2001;97(3):193-200.
57. Vitor RWDA, Pinto JB, Chiari CDA. Eliminação de *Toxoplasma gondii* através de urina, saliva e leite de caprinos experimentalmente infectados. *Arq Bras Med Vet Zootec*. 1991;43(2):147-54.
58. Camossi LG. Diferenciação entre os estágios agudo e crônico na infecção toxoplásmica pelo método de aglutinação direta modificado e pesquisa do agente no leite de ovelhas naturalmente infectadas por *Toxoplasma gondii* [dissertação]. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista; 2010.
59. Silva AV, Cunha ELP, Meireles LR, Gottschalk S, Mota RA, Langoni H. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroepidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. *Cienc Rural*. 2003;33(1):115-9.
60. Meireles LR, Andrés Jr JG, Andrade Jr HF. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in food animals from São Paulo state, Brazil. *Braz J Vet Res Anim Sci*. 2003;40(4):267-71.
61. Marana ERM, Navarro IT, Vidotto O, Freire RL, Lott R. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos de corte, abatidos em matadouros do norte do Paraná–Brasil. *Semina Cienc Agrar*. 1994;15(1):38-40.
62. Costa AJ, Costa EP. Frequência de bovinos reagentes à reação de Imunofluorescência Indireta para *Toxoplasma gondii* em Poços de Caldas, MG, Brasil. *Arq Esc Vet Univ Fed Minas Gerais*. 1978;30(1):47-51.

63. Costa GHN, Cabral DD, Varandas NP, de Almeida Sobral E, de Almeida Borges F, Castagnolli KC. Frequência de anticorpos anti-Neospora caninum e anti-Toxoplasma gondii em soros de bovinos pertencentes aos estados de São Paulo e de Minas Gerais. Semina Cienc Agrar. 2001;22(1):61-6.
64. Daguer H, Vicente RT, Costa T, Virmond MP, Hamann W, Amendoeira MRR. Soroprevalência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em bovinos e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. Cienc Rural. 2004;34(4):1133-7.
65. Gondim LP, Barbosa HV, Ribeiro Filho CHA, Saeki H. Serological survey of antibodies to Toxoplasma gondii in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. Vet Parasitol. 1999;82(4):273-6.
66. Silva JD. Sobre um caso de toxoplasmose espontânea em suínos. Arq Esc Vet Univ Fed Minas Gerais. 1959;12(1):425-8.
67. Silva AV, Mendonça AO, Pezerico SB, Domingues PF, Langoni H. Genotyping of Toxoplasma gondii strains detected in pork sausage. Parasitol Latinoam. 2005;60(1-2):65-8.
68. Oliveira KR, Domingues PF, Langoni H, Silva RC, Gottschalk S. Detecção de anticorpos para Toxoplasma gondii em soros de suínos criados sob condições rústicas na microrregião de Registro SP, pelo método de aglutinação direta (MAD). Vet Zootec. 2007;14(2):169-75.
69. Silva A, Boareto H, Isbretch FB, Silva RC, Langoni H. Ocorrência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em suínos da região do Oeste do Paraná, Brasil. Vet Zootec. 2008;15(2):263-6.
70. Piassa FR, Araujo JB, Rosa RC, Mattei RJ, Da Silva RC, Langoni H, et al. Prevalence and risk factors for Toxoplasma gondii infection in certified and non-certified pig breeding farms in the Toledo microregion, PR, Brazil. Rev Bras Parasitol Vet. 2010;19(3):152-6.
71. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (BR). Suínos [Internet]. Brasília; 2015 [cited 2015 Ago 21]. Available from: <http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/suinos>.
72. Adler B, Moctezuma AP. Leptospira and leptospirosis. Vet Microbiol. 2010;140(3-4):287-96.
73. Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. Lancet Infect Dis. 2003;3(12):757-71.
74. Castro RF. La situación actual de las zoonosis más frecuentes en el mundo. Gac Med Mex. 2010;146(6):423-9.
75. Sehgal SC. Epidemiological patterns of leptospirosis. Indian J Med Microbiol. 2006;24(4):310-1.
76. Ko AI, Galvão Reis M, Ribeiro Dourado CM, Johnson WD, Riley LW. Urban epidemic of severe leptospirosis in Brazil. Salvador Leptospirosis Study Group. Lancet. 1999;354:820-5.

77. Melo LDSS, Castro MBD, Leite RC, Moreira ÉC, Melo CBD. Main aspects of *Leptospira* sp infection in sheep. *Cienc Rural*. 2010;40(5):1235-41.
78. Acha PN, Szyfres B. Rabies. In: Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. 2nd ed. Washington: Pan American Health Organization; 2003.
79. Plank R, Dean D. Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of *Leptospira* spp. *Microbes Infect*. 2000;2(10):1265-76.
80. Ko AI, Goarant C, Picardeau M. *Leptospira*: the dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen. *Nat Rev Microbiol* 2009;7(10):736-47.
81. Adler B, Lo M, Seemann T, Murray GL. Pathogenesis of leptospirosis: the influence of genomics. *Vet Microbiol*. 2011;153(1-2):73-81.
82. Sethi S, Shrama N, Kakkar N, Taneja J, Chatterjee SS, Banga SS, et al. Increasing trends of leptospirosis in Northern India: a clinic-epidemiological study. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;4(1):1-7.
83. Meira DA. Clínica de doenças tropicais e infecciosas. Rio de Janeiro: Interlivros; 1991.
84. Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento (BR). Manual de procedimentos para o controle da raiva dos herbívoros. Brasília: Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento; 2004.
85. Silva RC, Langoni H. Epidemiologia da raiva em quirópteros e os avanços em biologia molecular. *Vet Zootec*. 2011;18(1):19-37.
86. Sodré MM, Gama SR, Almeida MF. Updated list of bat species positive for rabies in Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2010;52(2):75-81.
87. Queiroz LH, Carvalho C, Buso DS, Ferrari CIL, Pedro WA. Perfil epidemiológico da raiva na região Noroeste do Estado de São Paulo no período de 1993 a 2007. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2009;42(1):9-14.
88. Mayen F. Haematophagous bats in Brazil, their role in rabies transmission, impacto n public health, livestock industry and alternatives to na indiscriminate reduction of bat population. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*. 2003;50(10):469-72.
89. Megid J. Raiva. In: Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. 1a ed. Rio de Janeiro: Roca; 2016.

Recebido em: 04/03/2016

Aceito em: 23/03/2016