

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOCÊNCIA ANIMAL**

SÍLVIO GOMES DE SÁ

**Estudo epidemiológico da toxoplasmose e micoplasmose aviária
em galiformes (*Gallus gallus* e *Meleagris gallopavo*) da avicultura
familiar no estado de Pernambuco.**

**RECIFE-PE
2014**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOCÊNCIA ANIMAL**

SÍLVIO GOMES DE SÁ

**Estudo epidemiológico da toxoplasmose e micoplasmose aviária
em galiformes (*Gallus gallus* e *Meleagris gallopavo*) da avicultura
familiar no estado de Pernambuco.**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Biociência Animal do Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Biociência Animal.

Orientador:
Prof. Dr. Rinaldo Aparecido Mota

**RECIFE-PE
2014**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOCÊNCIA ANIMAL**

Estudo epidemiológico da toxoplasmose e micoplasmose aviária em galiformes (*Gallus gallus* e *Meleagris gallopavo*) da avicultura familiar no estado de Pernambuco.

Tese de doutorado elaborada por SÍLVIO GOMES DE SÁ

Aprovada em 30/06/2014

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rinaldo Aparecido Mota – Presidente – Orientador

Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE

Prof. Dr. José Wilton Pinheiro Junior

Unidade Acadêmica de Garanhuns – UAG – UFRPE

Profa. Dra. Mércia Rodrigues Barros

Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE

Dra. Sineide Maria de Oliveira Vilela

Laboratório de Diagnóstico Animal

Dra. Débora Rochelly Alves Ferreira

Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE

DEDICATÓRIA

À amiga e irmã **Lívia Mello da Silveira** (*in memoriam*).

Ela era um “passarinho” e uma **doula**.

A palavra "doula" vem do grego: "mulher que serve".

Nos dias de hoje, aplica-se às mulheres que dão suporte físico e emocional a outras mulheres antes, durante e após o parto.

AGRADECIMENTOS

Nos agradecimentos do mestrado relacionei “milhares” de pessoas fundamentais para o alcance dos meus objetivos, aqui citarei três nomes apenas, os quais sintetizam e aglutinam em si todas as outras pessoas.

No vendaval de acontecimentos e emoções que nos invadiram durante esse grande processo de transformação que se deu nestes poucos anos, medos, frustrações, recuos, entusiasmos, compreensão, reflexões, alegria, apreensão, e novamente alegria e solução... um aprendizado perpétuo... uma escola de vivência, a certeza de não estar só, sempre foi presente.

Eu só gostaria de agradecer a todos, profundamente... Por nunca ter me sentido abandonado nem sozinho... Por mais complexos fossem os desafios... Nos momentos de grande dúvida onde começávamos a duvidar de nós mesmos, eis que surgiam, no caminho, mãos amigas, palavras e carinhos de tantos e tantas que viram em mim alguém em quem se pudesse investir. É hoje o sentimento que me toma: gratidão.

Hoje pronuncio os nomes da minha mãe, Oraíde Tenório Leal, do meu professor e amigo, Rinaldo Aparecido Mota por tudo o que significam nesta caminhada e por todas as pessoas que trazem consigo, as quais tanto amo e me são caras.

Pra finalizar, ao lado desses dois, coloco apenas o nome de Dona Oberenice, ou simplesmente Dona “Neném”, um nome desconhecido... Uma agricultora semianalfabeta doutorada pela vida em aprender a servir ao próximo em quaisquer circunstâncias... A vocês que agradeço.

Este trabalho é fruto gerado na tentativa de devolver a todas as famílias que “nos” receberam em suas casas nos sítios do sertão, o mínimo de resultados que devemos a elas. Pois estas famílias alimentam a esperança de um dia ver nossa ciência acadêmica poder se transformar em ação benéfica, concreta, retornando pra eles, que já tanto nos deram... Retornando pra eles, minimizando sofrimentos e transformando esperanças em alívio, prosperidade, conhecimento e gratidão.

Obrigado a todos, obrigado meu Deus...

Obrigado meu Senhor, Jesus.

RESUMO

Objetivou-se estudar a ocorrência de anticorpos anti *Mycoplasma gallisepticum* e *Toxoplasma gondii* em galinhas e perus de propriedades familiares rurais no estado de Pernambuco, Brasil e identificar os fatores de risco associados a estas infecções. Em galinhas, pesquisaram-se anticorpos contra *Mycoplasma gallisepticum* por meio de ensaio de imunoadsorção enzimática indireto (ELISA) e contra *Toxoplasma gondii* por meio da Imunofluorescência Indireta (RIFI); para pesquisa de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em perus utilizou-se o teste de Aglutinação Modificado (MAT). Para pesquisa de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em perus foram analisadas 204 amostras de soro sanguíneo em 28 propriedades. Para pesquisa de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em galinhas foram analisadas 629 amostras de soro sanguíneo originadas de 39 propriedades, das quais 421 amostras de 29 propriedades participaram do estudo dos fatores de risco. Para pesquisa de anticorpos contra *Mycoplasma gallisepticum* foram analisadas 300 amostras de soro sanguíneo de 23 propriedades e todas as propriedades participaram do estudo dos fatores de risco. Para este estudo, um questionário investigativo foi aplicado nas propriedades e os fatores de risco foram verificados numa análise univariada (Qui-quadrado ou Exato de Fischer) seguida de análise multivariada (Regressão Logística). A frequência relativa de perus positivos para anticorpos anti-*T. gondii* foi de 11% (21/204) e treze (13) foram as propriedades com pelo menos um peru reagente (46,5%). A prevalência de galinhas positivas para anticorpos contra *Toxoplasma gondii* na região foi de 28% (176/629). A ocorrência de abate de animais nas propriedades (OR=1,66; p=0,027), a presença de ovinos (OR=1,96; p= 0,004), a ocorrência de partos de ovinos (OR=1,72; p= 0,014) e distúrbios reprodutivos em ovinos (OR=2,29; p=0,003) foram as variáveis que apresentaram associação significativa com a infecção das galinhas na análise multivariada (regressão logística). A prevalência de galinhas infectadas por *Mycoplasma gallisepticum* foi de 53,33% (157/300) com 100% de propriedades foco e os fatores de risco confirmados na análise multivariada foram a criação de outras espécies de aves nas propriedades como *Numida meleagris* (OR=2,22; p=0,005), espécies de psitacídeos (OR=1,72; p=0,027) e a criação de passeriformes (OR=1,88; p=0,007). Os resultados indicaram que a infecção por *Mycoplasma gallisepticum* e *Toxoplasma gondii* ocorre na região estudada de forma bastante

disseminada. Tanto perus quanto as galinhas infectadas por *Toxoplasma gondii* podem servir de fonte de infecção para humanos se estes consumirem carnes e vísceras mal cozidas. O grande número de focos para *Mycoplasma gallisepticum* é de grande importância, tendo em vista os prejuízos causados à criação de fundo de quintal e os riscos para as criações industriais circunvizinhas. As galinhas e perus neste estudo foram bons indicadores da presença destes patógenos no ambiente suscitando maior atenção das autoridades sanitárias em relação à educação da população e ao seu controle.

Palavras chave: Toxoplasmose, micoplasmose aviária, avicultura familiar, epidemiologia.

ABSTRACT

The aim of the present study was to assess the occurrence of antibodies anti-*Mycoplasma gallisepticum* and anti-*Toxoplasma gondii* among chickens and turkeys on rural family properties in the state of Pernambuco, Brazil, as well as to identify risk factors associated with these infections. In chickens, antibodies anti-*Mycoplasma gallisepticum* were sought using the Immunoenzymatic assay (ELISA) and antibodies anti-*Toxoplasma gondii* were sought using the Immunofluorescence assay (IFA). In turkeys, antibodies anti-*Toxoplasma gondii* were investigated using the Modified Agglutination Test (MAT). In turkeys, antibodies anti-*Toxoplasma gondii* were investigated based on 204 serum samples on 28 properties. In chickens, antibodies anti-*Toxoplasma gondii* were investigated based on 629 serum samples from 39 properties, of which 421 samples came from 29 properties that participated in the study of risk factors. Antibodies anti-*Mycoplasma gallisepticum* were analyzed based on 300 serum samples from 23 properties, all of which participated in the study of risk factors. In the present study, an investigative questionnaire was applied on the properties and risk factors were checked based on univariate analysis (chi-squared test or Fischer's exact test), followed by multivariate analysis (Logistic regression). The relative frequency of turkeys that were positive for antibodies anti-*T. gondii* was 11% (21/204). Thirteen (13) properties contained at least one reactive turkey (46.5%). The general prevalence of chickens that were positive for antibodies anti-*Toxoplasma gondii* in the region was 28% (176/629). The following variables exhibited significant associations with chicken infections in the multivariate analysis (logistic regression): the slaughter of animals on the properties (OR=1,66; p=0,027); the presence of sheep (OR=1,96; p= 0,004); the occurrence of sheep births (OR=1,72; p= 0,014) and reproductive disorders among sheep (OR=2,29; p=0,003). The prevalence of chickens infected by *Mycoplasma gallisepticum* was 53.33% (157/300), while 100% of the properties exhibited foci. The following risk factors were confirmed in the multivariate analysis: the presence of poultry such as *Numida meleagris* (OR=2,22; p=0,005); different species of parrots (OR=1,72; p=0,027) and the presence of passerines (OR=1,88; p=0,007). The results of the present study indicate that *Mycoplasma gallisepticum* and *Toxoplasma gondii* infection are quite widespread in the region studied. Chickens and turkeys infected with *Toxoplasma gondii* could serve as a source of human infection if their meat and viscera are poorly

cooked and then consumed. The large number of *Mycoplasma gallisepticum* foci is significant, considering the dangers associated with backyard animal reproduction and the risks for the surrounding industrial poultry plants. The chickens and turkeys assessed in the present study were good indicators of the presence of these pathogens in the environment, highlighting the need for greater care on behalf of sanitary authorities in relation to control and educating the population.

Keywords: Toxoplasmosis; avian mycoplasmosis; family poultry farming; epidemiology.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	15
REVISÃO DE LITERATURA	17
TOXOPLASMOSE	17
Aspectos epididemiológicos e saúde pública	19
Toxoplasmose em aves	21
Toxoplasmose em galinhas e perus	23
MICOPLASMOSE	30
Micoplasmose aviária	32
Aspectos epidemiológicos da micoplasmose aviária	34
Sinais clínicos e alterações anatomopatológicas	36
Diagnóstico	37
Imunodiagnóstico	39
Controle e prevenção	40
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	43
OBJETIVOS	55
GERAL	55
ESPECÍFICOS	55
CAPÍTULO 1: OCORRÊNCIA E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À INFECÇÃO POR <i>MYCOPLASMA GALLISEPTICUM</i> EM GALINHAS NA REGIÃO SEMIÁRIDA DO ESTADO DE PERNAMBUCO	56
CAPÍTULO 2: SOROEPIDEMIOLOGIA DA INFECÇÃO POR <i>TOXOPLASMA GONDII</i> EM PERUS (<i>MELLEAGRIDIS GALLOPAVO</i>) EM PROPRIEDADES DE PRODUÇÃO FAMILIAR NO ESTADO DE PERNAMBUCO, NORDESTE DO BRASIL	65
CAPÍTULO 3: SOROEPIDEMIOLOGIA DA TOXOPLASMOSE EM GALINHAS DE CRIAÇÕES DE SUBSISTÊNCIA NA REGIÃO SEMIÁRIDA, PERNAMBUCO, BRASIL	78
CONSIDERAÇÕES FINAIS	89

LISTA DE FIGURAS

Revisão de literatura

Figura 1: Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii* (DUBEY, 1998) 19

Figura 2: Importância relativa da frequência de cistos teciduais em diferentes hospedeiros. Adaptado de Husbandry, Household and Environment and Food Hygiene (1989) 25

Artigo 2:

Figura 1: Municípios do semiárido do Estado de Pernambuco onde foram coletadas as amostras: 1- Paratama, 2-Jupi, 3- Lajedo, 4- Tuparetama, 5- Itaíba, 6- Iati 77

Artigo 3:

Figura 1: Microrregiões e municípios: MRG - Microrregião de Garanhuns, Lajedo (1), Jupí (2), Paratama (3) e Iati (5); MVI - Microrregião do Vale do Ipanema, Itaíba (4); MRSM - Microrregião do Sertão do Moxotó: Sertânia (6) e MSP – Microrregião do Sertão do Pajeú: Tuparetama (7) 87

LISTA DE TABELAS

Revisão de literatura:

Tabela 1	Isolamento de <i>T. gondii</i> a partir de tecidos de aves Silvestres naturalmente infectadas	23
Tabela 2	Frequencia de galinhas positivas para toxoplasmose em propriedades rurais familiares de alguns países (n: número, FA: frequência absoluta, FR: frequência relativa)	26
Tabela 3	Frequência de galinhas positivas para <i>T. gondii</i> em propriedades rurais familiares em algumas regiões e municípios do Brasil	27
Tabela 4	Ocorrência de micoplasmas aviários em aves de criação comercial e de vida livre: frequente (xxxx), comum (xxx), ocasional (xx), infrequente ou não relatado (x), aves de vida livre (y)	35
Artigo 1		
Tabela 1	Frequências de aves positivas para presença de anticorpos anti- <i>Mycoplasma gallisepticum</i> e intervalos entre títulos mínimos e máximos encontrados por propriedade (<i>cut off</i> ≥ 1076)	63
Tabela 2	Análise univariada dos fatores de risco associados à ocorrência da infecção por <i>Mycoplasma gallisepticum</i> em galinhas do estado de Pernambuco, Brasil	63
Tabela 3	Regressão logística (análise multivariada) dos fatores de risco associados à infecção por <i>M. gallisepticum</i> , em galinhas do estado de Pernambuco, Brasil	64
Artigo 2		
Tabela 1	Frequência de anticorpos contra <i>T. gondii</i> em perus e galinhas na região semiárida do estado de Pernambuco, Brasil	76

Artigo 3

Tabela 1	Frequências absoluta e relativa de galinhas positivas e negativas para anticorpos contra - <i>T. gondii</i> (I>C 24,5%-31,7%)	87
Tabela 2	Análise univariada dos fatores de risco associados à infecção por <i>T. gondii</i> em galinhas de criações domésticas em Pernambuco, Brasil	87
Tabela 3	Resultado da análise multivariada dos fatores de risco associados à infecção por <i>T. gondii</i> em galinhas de criações domésticas em Pernambuco, Brasil	88

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%	Porcentagem
®	Marca registrada
°C	Grau Celsius
AL	Alagoas
CEUA	Comitê de Ética no Uso de Animais
COMUT	Comutação Bibliográfica
DMFA	Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal
et al.	Autores colaboradores (Original do latim: “e os outros”)
FACEPE	Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco.
IgG	Imunoglobulina classe G
K	Coefficiente Kappa
Kg	Kilogramas
MAT	Teste de aglutinação microscópica
MG.	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>
mg	Miligrama
Min.	Minutos
ml	Mililitro
mM	Micromolar
n	Número de amostra
PE	Pernambuco
PNSA	Programa Nacional de Sanidade Avícola
RIFI	Reação de Imunofluorescência Indireta
<i>T. gondii</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
UAG	Unidade Acadêmica de Garanhuns
UFAL	Universidade Federal de Alagoas
UFRPE	Universidade Federal Rural de Pernambuco
UI	Unidade internacional
µg	micrograma

INTRODUÇÃO

Criação de aves de fundo de quintal, de aves caipiras ou de capoeira são alguns termos utilizados popularmente para designar a prática da avicultura familiar que cria aves de forma extensiva. Atividade esta cada vez mais reconhecida como importante atividade econômica local e uma importante fonte de produção de alimentos, contribuindo para a segurança alimentar e o combate à desnutrição, bem como, para o incremento de renda e diminuição da pobreza (NCHINDA et al., 2011). Segundo Gawande et al. (2007) e Dei et al. (2009), as aves oriundas desse sistema de produção contribuem para a renda familiar rural e as mulheres são os membros familiares mais dinâmicos envolvidos nesta atividade.

Pitt et al. (2003) consideram que há melhoria no *status* educacional e nutricional das crianças, em decorrência da renda adquirida e da ingestão de aves e ovos. Sabe-se que a ausência de assistência técnica com a devida orientação é um fator limitante ao bom desempenho dessa atividade tendo em vista, a grande ocorrência de doenças que acometem as aves, as quais causam grandes prejuízos, se destacando aquelas de origem bacteriana, viral e parasitária (SONAYA e SWAN, 2004; HERNANDEZ-DIVERS et al., 2008).

Por outro lado, devido às características próprias e limitações inerentes a estes sistemas, principalmente em países subdesenvolvidos, as aves podem ser fontes de infecção para humanos veiculando diversos patógenos, ocasionando zoonoses. Neste contexto, não existem informações suficientes sobre a prevalência de zoonoses relacionadas a aves de criação doméstica e o risco relativo da transmissão de agentes infecciosos aos produtores e não se sabe com precisão como as informações podem ser avaliadas (GRUNKEMEYER, 2011).

Entre as doenças que acometem as aves e que causam grande prejuízo à atividade avícola mundial, destacam-se as micoplasmoses, em especial a micoplasmose causada por *Mycoplasma gallisepticum*, a espécie de micoplasma responsável pelos maiores prejuízos em plantéis industriais no mundo (LAY, 1997). Já a toxoplasmose, uma doença parasitária causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* não causa prejuízos à produção avícola, no entanto, o consumo inadequado de carnes de animais infectados, especialmente de galinhas, tem sido incriminado

como uma das mais importantes vias de transmissão deste protozoário ao homem (DUBEY, 2001). As galinhas criadas livremente são bons indicadores da contaminação ambiental por oocistos de *Toxoplasma gondii* presentes no solo (DUBEY et al., 2009). Informações sobre a ocorrência da infecção por *Mycoplasma gallisepticum* e *Toxoplasma gondii* em aves criadas de forma extensiva em propriedades rurais familiares ainda são escassas e no Brasil, pois são pontuais os registros a esse respeito.

Tendo em vista a importância social da atividade e a crescente demanda por produtos avícolas diferenciados por parte dos consumidores, objetivou-se contribuir para o estudo da micoplasmose aviária e toxoplasmose, causadas por *Mycoplasma gallisepticum* e *Toxoplasma gondii*, a partir da pesquisa de anticorpos em galinhas e perus de produção familiar em propriedades rurais no estado de Pernambuco, Brasil, assim como, estudar os fatores de risco associados à ocorrência destas infecções.

REVISÃO DE LITERATURA

TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose é uma zoonose difundida entre seres humanos e animais de sangue quente, sendo considerada uma das parasitoses mais frequentes no homem e nos animais (TENTER, 2000; TENTER, 2009). É causada pelo *Toxoplasma gondii* (*T. gondii* doravante), um parasita intracelular obrigatório que é um dos coccídeos mais estudados no mundo (TENTER, 2009), sendo amplamente utilizado como modelo para a biologia celular de organismos apicomplexos (DUBEY, 1988).

T. gondii pertence ao filo Apicomplexa, subclasse Coccidia, família *Sarcocystidae*, subfamília *Toxoplasmatinae*, gênero *Toxoplasma*, espécie tipo *Toxoplasma gondii* (FRENKEL, 1990; DUBEY, 1994). Até 1970, os bradizoítos e taquizoítos eram os únicos estágios do parasito conhecidos (DUBEY, 2009). Em meados da década de 1960, Willian investigou a transmissão do *T. gondii* pelas fezes de gatos, esse estudo favoreceu a descoberta do oocisto por outros grupos de pesquisadores, culminando com a elucidação do ciclo de vida sexuado do parasito (DUBEY, 2009).

Morfologicamente, *T. gondii* pode apresentar três formas ou estágios infectantes: taquizoítos, encontrados individualmente ou em grupos, bradizoítos, encontrados nos cistos teciduais e esporozoítos encontrados nos oocistos no ambiente e que podem ser transmitidos por meio de três vias básicas de infecção: a transplacentária, o carnivorismo e a fecal-oral, respectivamente (DUBEY et al., 1988).

Os bradizoítos e taquizoítos são as duas formas que constituem o ciclo de vida assexuada do parasito (fase extraintestinal) presente em todos os hospedeiros intermediários de sangue quente, incluindo os aquáticos, terrestres, aves e humanos (DUBEY, 2009). Os oocistos originam-se da fase sexuada ou enteroepitelial que completa o ciclo de vida de *T. gondii* (Fig.1) e se desenvolve exclusivamente no epitélio intestinal dos felídeos (hospedeiros definitivos) iniciando-se após a ingestão de oocistos esporulados do ambiente ou cistos contendo os bradizoítos presentes na musculatura dos hospedeiros intermediários, sendo esta última, a forma de infecção mais importante para os felídeos (DUBEY e FRENKEL, 1972).

No intestino dos gatos, os bradizoítos liberados dos cistos teciduais após digestão enzimática ou os esporozoítos liberados dos oocistos ingeridos do

ambiente, iniciam o ciclo enteroepitelial por meio de multiplicação assexuada (esquizogonia) dando origem aos gamontes os quais iniciam a fase sexuada (gametogonia) com a fertilização do gamonte fêmea pelo macho culminando com a formação do oocisto (DUBEY, 1988).

Os felídeos excretam os oocistos nas fezes que podem permanecer no ambiente por longos períodos e em condições favoráveis esporulam desenvolvendo oito esporozoítos infectantes através de divisão meiótica. Após a ingestão de alimentos e/ou água contaminados por oocistos, estes se rompem no intestino e liberam oito esporozoítos que se multiplicam nas células intestinais e linfonodos adjacentes dando origem às formas de multiplicação rápida (taquizoítos) que se disseminam por todos os tecidos do hospedeiro, originando os bradizoítos em cistos teciduais em distintos órgãos e tecidos (DUBEY, 1994).

A eliminação de oocistos nas fezes dos felídeos ocorre após a ingestão de qualquer um dos três estágios infecciosos de *T. gondii*, ou seja, oocistos, bradizoítos ou taquizoítos (Figura 1). Os felídeos são importantes na disseminação da infecção para humanos e outros animais porque são os únicos hospedeiros que excretam oocistos no ambiente (DUBEY, 1994; DUBEY, 1988).

O hospedeiro intermediário apresenta duas etapas da fase assexuada: na primeira, os taquizoítos se multiplicam rapidamente por endodiogenia em vários tipos celulares e a última geração dessa multiplicação dá início à segunda fase onde ocorre o desenvolvimento de cistos teciduais contendo bradizoítos que são as formas de multiplicação lenta (TENTER et al., 2011).

Dubey (1994) assegura que além da ingestão de oocistos no ambiente, a prática do carnivorismo é uma importante via de infecção por meio da ingestão dos cistos contidos nos tecidos. O ciclo induzido pela ingestão de bradizoítos nos hospedeiros intermediários é semelhante ao induzido pela ingestão de oocistos, no entanto os hospedeiros intermediários parecem ser mais suscetíveis à ingestão desta forma infectante. Considera-se que para os animais domésticos, a ingestão de oocistos no ambiente é uma via de infecção fundamental (DUBEY et al., 1997).

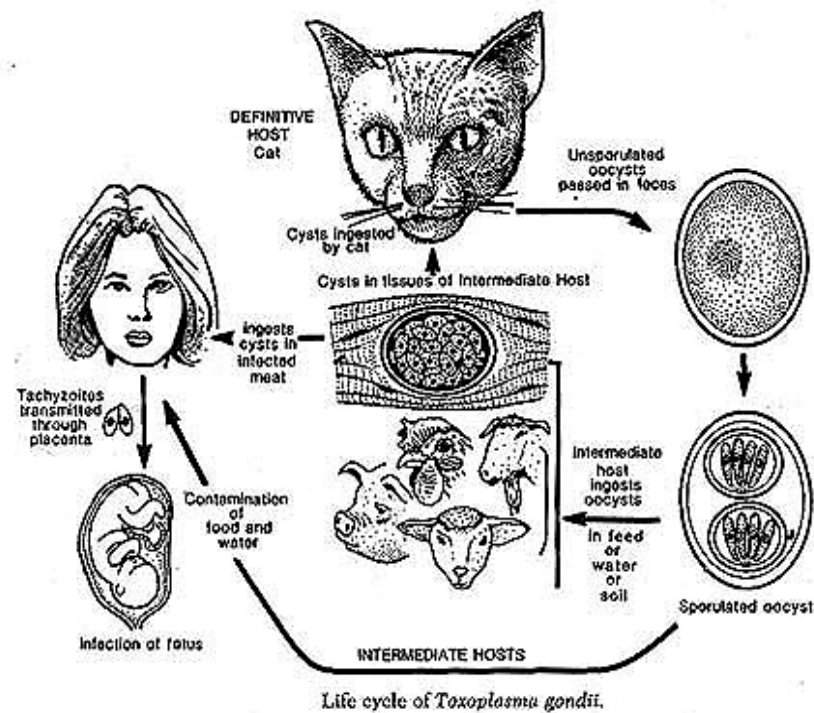


Figura 1: Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii* (DUBEY, 1998).

Aspectos epidemiológicos e saúde pública

A toxoplasmose está classificada como uma zoonose cosmopolita ou doença universal por suas características epidemiológicas, de acordo com dados do Ministério da Saúde (2004). Informes recentes demonstram que a enfermidade acomete cerca de um terço da população mundial, com prevalência que varia de acordo com as condições geográficas e os hábitos culturais de cada comunidade (BRASIL, 2000; FIOCRUZ, 2006).

A doença é verificada em humanos e animais em todo o mundo; nos Estados Unidos, algumas pesquisas observaram que entre 10-50% das pessoas adultas foram expostas ao parasita (DUBEY e BEATTIE, 1988; SMITH et al., 1997) e estima-se que aproximadamente um sexto de toda a população deste país apresente sorologia positiva, no entanto, a infecção por *T. gondii* é geralmente assintomática, podendo vir a ser severa em indivíduos imunologicamente comprometidos (DUBEY, 1988). Em geral, quando existente, a sintomatologia e as lesões da toxoplasmose

podem ser confundidas com outras doenças e desta forma, o diagnóstico laboratorial é de grande importância (INNES, 1997).

A variação da prevalência da infecção no homem e nos animais entre diferentes áreas geográficas de um mesmo país e suas causas ainda não são conhecidas, no entanto, sabe-se que o ambiente é um fator que interfere, pois a infecção é mais prevalente em climas quentes e em áreas de baixa altitude do que em climas frios, nas regiões montanhosas e em áreas úmidas do que em áreas secas (DUBEY, 2010).

Segundo Dubey et al. (2005) existem duas formas principais de transmissão de *T. gondii* para humanos, que é através da ingestão de oocistos contidos em alimentos ou água ou através da ingestão de cistos presentes em carnes cruas ou mal cozidas, mas a proporção de pessoas que se infectam por estas vias é desconhecida. Por outro lado, dados soropidemiológicos, nos Estados Unidos, sugerem que a ingestão de carne mal cozida é uma importante fonte de infecção para humanos.

Hábitos culturais e de higiene das pessoas também desempenham um papel importante na aquisição da infecção, por exemplo, o consumo de carnes cruas ou mal cozidas é um hábito relacionado às populações com alto padrão de vida ou a hábitos alimentares culturais, como na França e parte do ocidente, onde as soroprevalências são elevadas (DUBEY, 2010).

A estimativa relativa do risco de consumidores de carne fresca adquirir toxoplasmose pode ser obtida a partir de informações sobre a prevalência da infecção em animais vivos (DUBEY et al., 2005b). Desse modo, a presença dos cistos em tecidos animais para consumo humano é de suma importância.

Dubey (2010) relata que no ciclo de vida *T. gondii*, o cisto tecidual é uma parte essencial, pois ele é o estágio final do parasita que fica reservado no tecido do hospedeiro com a possibilidade de ser ingerido por animais e também pelo homem. Esta informação é bastante relevante, tendo em vista que, casos de toxoplasmose em humanos, há algum tempo, têm sido associados ao consumo de carnes cruas ou mal passadas. Kean et al. (1969) relataram um surto de toxoplasmose em um grupo de estudantes de medicina que haviam ingerido hambúrgueres mal passados, no qual se verificou sintomas agudos associados à infecção por *T. gondii* e alguns desenvolveram linfadenopatia.

Em outra ocasião, circunstâncias evidenciaram a ocorrência de um surto atribuído ao consumo de carne de carneiro crua ou mal passada em evento festivo no Brasil, em 1993, onde 17 casos agudos foram diagnosticados, cujos pacientes, entre outros achados, apresentavam anticorpos contra *T. gondii* específicos de fase aguda (BONAMETTI et al., 1997).

Toxoplasmose clínica em Lima, no Peru, foi relatada em um militar imunocompetente, que apresentou quadro agudo com febre, dispneia, diminuição da acuidade visual, retinocoroidite, pneumonia, hepatite e miosite, após um período de estadia na floresta amazônica, onde se verificou, à anamnese, que uma das prováveis fontes de infecção teria sido o consumo de carnes mal cozidas de diversas caças, na sorologia verificou-se títulos de anticorpos compatíveis com infecção recente e a identificação de *T. gondii* em tecido muscular com formação de cistos, se deu após biópsia, (NUNURA et al., 2010).

Cistos teciduais viáveis também foram encontrados em tecidos de animais infectados naturalmente, especialmente suínos, ovelhas e aves (DUBEY, 1988); neste aspecto, alguns pesquisadores advertem que tecidos de galinhas infectadas são considerados uma boa fonte de infecção para os seres humanos, gatos e outros animais (RUIZ e FRENKEL, 1980; DUBEY, 2010).

Toxoplasmose em aves

A partir do desenvolvimento de um teste sorológico confiável por Sabin e Feldman (1948) foi possível verificar a infecção por *T. gondii* em várias espécies animais e nas décadas de 1950 e 1960, inquéritos sorológicos e parasitológicos indicaram que a infecção por *T. gondii* era frequente em algumas espécies de aves (DUBEY, 2002).

Relatórios pioneiros sobre a ocorrência da toxoplasmose em aves foram documentados por alguns pesquisadores em décadas passadas (COUTELEN et al., 1953; DROBECK et al., 1953), no entanto, Dubey (2002) afirma que o diagnóstico pode não ter sido preciso, porque não havia ainda um teste sorológico específico para detecção de anticorpos contra *T. gondii* ou técnicas de imunohistoquímica disponíveis antes de 1950, dessa forma, é importante considerar mais os resultados baseados no isolamento do agente por meio da bioprova.

Diferentes testes sorológicos já foram empregados na pesquisa de anticorpos anti-*T. gondii* em diversas espécies aviárias, no entanto, deve-se ter o cuidado ao interpretar os resultados de prevalência porque nem todos os testes utilizados em mamíferos são adequados para o emprego em espécies aviárias, por exemplo, o teste do corante de Sabin-Feldman (Sabin–Feldman dye test: DT) pode detectar anticorpos em soros de pombos, mas não em pardais e galinhas (FRENKEL, 1981). Ruiz e Frenkel (1980) isolaram *T. gondii* viável em 16% de 106 pardais que não foram reagentes no DT.

A ocorrência da infecção já foi relatada em vários tipos de aves, há relatos de toxoplasmose clínica em pombos comuns (*Columbia livia*), apresentando anorexia, letargia e caquexia, além de óbito (CASSAMAGNAGHI et al., 1952; HARTLEY e DUBEY, 1991; PAASCH, 1983). Em emas (*Rhea americana*), sinais clínicos sugestivos de toxoplasmose foram associados à sorologia positiva para anticorpos anti-*T. gondii* (OROSZ et al., 1992) e relatos de encefalite em canários domésticos (WILLIAMS et al., 2001) e óbitos em decorrência de toxoplasmose fatal em psitacídeos em zoológico (HARTLEY e DUBEY, 1991), além de pombos que apresentaram quadro agudo confirmado por imunohistoquímica (KAGERUKA e WILLAERT, 1971), são alguns dos variados registros da infecção em diversas espécies de aves.

Para pesquisa de anticorpos em aves tem sido muito utilizados os testes Teste de Aglutinação modificado (MAT), Teste de inibição da hemaglutinação (IHAT) e Sabin–Feldman Dye Test (DT), na dependência da espécie aviária estudada e da disponibilidade de pessoal e material (DUBEY, 2002), dessa forma, *struthioniformes* (DUBEY et al., 2000), *accipitriformes* (ARENE, 1999), *galliformes* (QUIST et al., 1995) e *columbiformes* (JACOBS et al., 1952) são alguns exemplos de famílias de aves pesquisadas para presença de anticorpos anti-*T. gondii* através do teste MAT.

O teste IHAT já foi utilizado para espécies aviárias pertencentes às famílias *ciconiformes* e *anseriformes* (BURRIDGE et al., 1979) bem como para falconiformes (FRANTI et al., 1976), entre outras. O DT teste foi bastante usado no começo das pesquisas sorológicas para anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em columbiformes (KIRKPATRICK, 1990; MANDELLI e PERSIANI, 1966).

A Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) mostrou-se um teste útil para detecção de anticorpos anti-*T. gondii* em galináceos (DUBEY, 2002) sendo bem utilizado em perus, perdizes e galinhas d'Angola (SEDLÁK et al., 2000).

Cistos teciduais (Tab.2) já foram relatados em diversas espécies silvestres tais como patos, perdizes, faisões e perus (LITERÁK et al., 1992; PAK, 1976; LINDSAY et al., 1994). Dubey et al. (2002) esclarece que *T. gondii* viável pode ser isolado de tecidos de várias espécies aviárias, por bioprova em camundongos, inclusive sem que as mesmas apresentem sinais clínicos e sorologia.

Tabela 1: Isolamento de *T. gondii* a partir de tecidos de aves silvestres naturalmente infectadas

Espécies	Frequência	Fonte
Anseriformes (espécies de patos)		
Mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	12%	(LITERÁK et al., 1992)
Pochard (<i>Aythya ferrina</i>)	2,5%	(LITERÁK et al., 1992)
Pintail (<i>Anas acuta</i>)	1,8%	(PAK, 1976)
Galliformes (perdizes, faisões e perus)		
Perdizes (<i>Perdix perdix</i>)	18,7%	(LITERÁK et al., 1992)
Faisão (<i>Phasianus colchicus</i>)	2, 4%	(LITERÁK et al., 1992)
Peru (<i>Meleagris gallopavo</i>)	50%	(LINDSAY et al., 1994)

Adaptado de Dubey (2002).

Toxoplasmose em galinhas e perus

Segundo Dubey et al. (2010), as galinhas raramente desenvolvem a toxoplasmose clínica, e de um modo geral, são consideradas naturalmente resistentes à infecção por *T. gondii*. Ainda assim, há relatos de um primeiro surto em um lote de galinhas poedeiras Leghorn brancas na Noruega, em 1953 (ERICHSEN e HARBOE, 1953), onde as aves que não vinham a óbito, apresentaram sinais clínicos que variavam de um indivíduo para outro com quadros de anorexia, emaciação, palidez, cristas murchas, diarreia e morte.

Nos últimos 50 anos, nenhum outro surto foi relatado. No entanto, ocasionalmente, relatos isolados de toxoplasmose clínica, em aves individualmente ou em pequenos grupos, são relatados (GOODWIN et al., 1994) e três galinhas

morreram após apresentarem sintomatologia nervosa, mas apenas uma foi examinada na necropsia e o diagnóstico foi baseado em exame histológico com confirmação na imunohistoquímica e por microscopia eletrônica (DUBEY et al., 2007).

Em pesquisas recentes de carnes vendidas no varejo, *T. gondii* viável não foi isolado em 2.094 amostras de carne de frango obtidas de estabelecimentos frigoríficos nos Estados Unidos (HILL e DUBEY, 2013).

No Brasil, Meireles et al. (2003) verificaram em inquérito sorológico que as frequências encontradas foram 31,00% (62/200) para ovinos, 17,00% (34/200) para caprinos e 11,00% (22/200) para bovinos, sem positividade em 185 amostras de frangos de corte; a ausência de infecção nos frangos foi atribuída ao sistema de manejo intensificado, no qual as aves não entravam em contato com o solo.

Frequentemente, o tipo de alimento mais associado com a toxoplasmose em humanos é a carne crua ou mal cozida (Fig.2), incluindo a de aves criadas extensivamente e a carne de caça (DUBEY, 2010). Assim, o aumento verificado em relação à demanda atual dos consumidores por produtos avícolas produzidos em sistemas extensivos ou alternativos de produção em todo mundo, com crescimento desse mercado em torno de 30% ao ano (FIGUEIREDO, 2014), serve de alerta, pois carnes originadas nesses sistemas de produção estão sob um maior risco de exposição ambiental a oocistos de *T. gondii* quando comparadas a produção avícola industrial (JONES et al., 2009; JONES e DUBEY 2012; CHUMPOLBANCHORN, 2013).

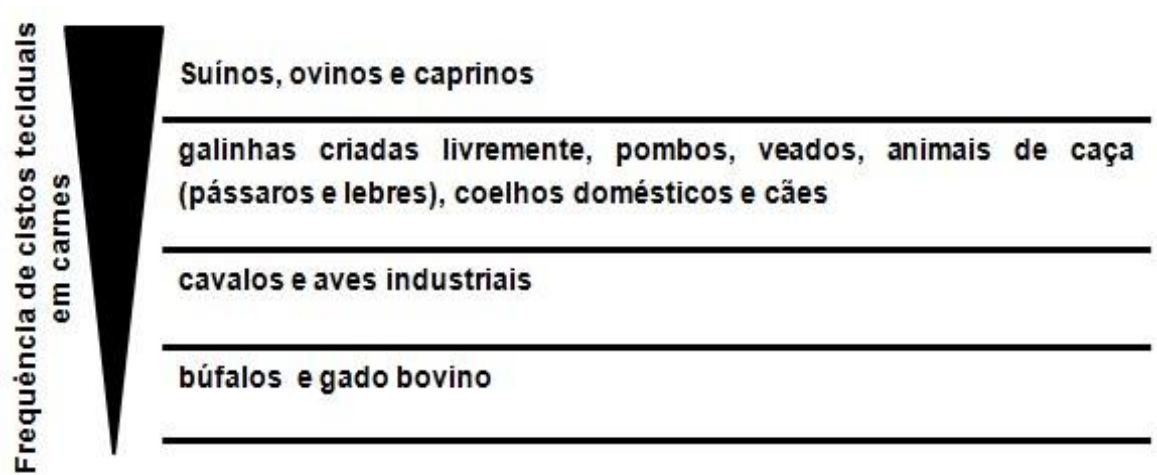


Figura 2: Importância relativa da frequência de cistos teciduais em diferentes hospedeiros. Adaptado de Husbandry, Household and Environment and Food Hygiene (1989)

A prevalência da infecção em galinhas/frangos criados de forma intensiva, em granjas sem contato com o solo, oferecem riscos mínimos à população por apresentarem baixas ou inexistentes prevalências, no entanto, a prevalência da infecção por *T. gondii* em galinhas criadas de forma livre, em quintais e áreas livres em contato com o solo, podem atingir até 100% em algumas situações (DUBEY et al., 2010).

Segundo Tenter, Heckerroth e Weiss (2011), a produção originada de rebanhos criados livremente inevitavelmente estará associada a maiores prevalências da infecção por estarem mais susceptíveis ao contato com oocistos espalhados no ambiente, além disso, a maioria dos países onde há animais de produção, não há monitoramento dos rebanhos quanto a infecção por *T. gondii*.

A infecção por *T. gondii* em galinhas criadas extensivamente é considerada importante porque estas aves são um dos melhores indicadores de contaminação ambiental por oocistos desse parasita, pois se alimentam diretamente sobre o solo (DUBEY, 2010a). Além disso, estas aves desempenham um papel relevante na epidemiologia da toxoplasmose no ambiente rural, talvez mais que os roedores, porque elas são clinicamente resistentes a *T. gondii* e vivem mais do que os roedores (HILL e DUBEY, 2013).

Ultimamente, alguns estudos têm demonstrado prevalências variadas da infecção por *T. gondii* em aves de criações extensivas em todo mundo (Tabelas 1 e 2), Dubey et al., (2010) esclarecem que a grande variação na prevalência de

anticorpos contra *T. gondii* deve-se, entre outros motivos, à diversidade de lugares de origem dessas aves.

Considera-se que as galinhas domésticas criadas extensivamente são importantes na epidemiologia da toxoplasmose por constituírem fonte de infecção para os gatos e outros animais, inclusive o homem (HILL e DUBEY, 2002).

Galinhas oriundas de criações extensivas podem conter cistos teciduais de *T. gondii*, representando risco de infecção para o homem, principalmente quando manipulam carnes cruas sem muita higiene ou através do consumo de carnes cruas ou semicozidas (LITERAK e HEJLICEK, 1993).

Por outro lado, a detecção direta de oocistos de *T. gondii* no solo é difícil de mensurar e galinhas criadas de forma livre têm se mostrado bons indicadores para estimar o grau de contaminação do solo por oocistos (DUBEY, 2010).

Estudos sobre a prevalência da infecção por *T. gondii* em galinhas criadas de forma extensiva são escassos na literatura. Os trabalhos existentes apresentam uma grande variação de frequência de aves positivas, talvez pelo fato de em sua maioria não objetivarem o estudo de prevalência e sim o isolamento do agente (CASARTELLI-ALVES et al., 2012).

Alguns estudos de prevalência realizados em algumas localidades em áreas continentais (América Latina, América Central e Ásia) estão relacionados nas tabelas 4 e 5, no Brasil há também registro de estudos realizados fora do continente, na Ilha de Fernando de Noronha, estado de Pernambuco, onde foi detectada uma prevalência de 84% em 50 galinhas apanhadas aleatoriamente em vários locais da ilha (DUBEY et al., 2010). Prevalências envolvendo galinhas/frangos industriais podem ser verificadas em revisão realizada por Dubey (2010).

Tabela 2: Frequências de galinhas positivas para toxoplasmose em propriedades rurais familiares de alguns países (n: número, FA: frequência absoluta, FR: frequência relativa)

Localidades	n	FA	FR	Teste	Fonte
México	208	13	6,25%	MAT	Dubey, Morales e Lehmann (2004).
San Juan de Miraflores, Peru	50	14	28%	MAT	Dubey et al. (2004).
Trujillo, Venezuela	46	16	34,8%	MAT	Dubey et al.(2005a)

Santiago Del Estero, Argentina	30	6	20%	MAT	Dubey, marcet e Lehmann (2005)
Entre Rios, Argentina	31	19	61%	MAT	Dubey, marcet e Lehmann (2005)
La Plata, Argentina	29	19	65%	MAT	Dubey et al. (2003)
Colômbia	72	32	44,4%	MAT	Dubey et al. (2005b)
Tailândia	303	194	64	IFAT	Chumpolbanchorn et al. (2009).

Adaptado de Dubey (2010).

Tabela 3: Frequências de galinhas positivas para *T. gondii* em propriedades rurais familiares em algumas regiões e municípios do Brasil (n: número, FA: frequência absoluta, FR: frequência relativa)

Estados/cidades	n	FA	FR %	Fonte
Região nordeste				
Alagoas	8	8	100,0	
Penedo	5	5	100	de Oliveira et al. (2009)
Porto real	5	5	100	
Bahia	20	10	50	
Caem	5	5	100	de Oliveira et al. (2009)
Jacobina	13	4	30,7	
Ceará	25	17	68,0	
Cascavel	15	11	73,7	de Oliveira et al. (2009)
Quixadá	10	6	60,0	
Maranhão				de Oliveira et al. (2009)
Chapadinha	20	14	31,7	
Pernambuco				
Caruaru	3	2	66,6	Dubey et al. (2010)
Gravatá	2	2	100	Costa et al. (2012)
Fernando de Noronha	50	38	76,0	
Rio grande do Norte	47	17	36,1	de Oliveira et al. (2009)
Baraúna	4	2	50,0	

Felipe Guerra	1	1	100,0	
Ouro Branco	27	4	14,,8	
Serra do mel	4	3	75,0	
Sergipe	12	5	41,6	de Oliveira et al. (2009)
Região sudeste				
Minas Gerais				Brandão et al. (2006)
Belo Horizonte	28	15	53,5	
Espírito Santo	490	196	40	Beltrame et al. (2012)
Colatina	99	73	73,7	
Guarapari	53		24,5	
Linhares	60	24	40	
Marechal Floriano	41	13	31,7	
Serra	107	17	15,9	
Vila Velha	130	56	43,1	
São Paulo	82	33	40,2	Dubey et al. (2002)
Botucatu	8	4	50	
Pirassununga	38	6	15,7	
Pratânea	33	21	63,6	
São Miguel	3	1	33,3	
Rio de Janeiro				da Silva et al. (2003)
Campos dos Goitacazes	198	129	65,1	
Paraná				
Jaguapitã	155	16	10,3	Garcia et al. (2000)
Santa Isabel do Pivaí	40	16	40,0	Dubey et al. (2003b)
Pará				Dubey et al. (2007)
Castanhal	4	4	100,0	
Inhagapi	4	2	50,0	
Marituba	4	2	50,0	
Santarém	20	12	50,0	
Terra Alta	4	3	75,0	
Santa Isabel	4	3	75,0	

Adaptado de Dubey et al. (2012).

Estudos de prevalência em galinhas e outras aves de criação familiar apontam para uma maior prevalência em aves criadas livremente quando comparadas àquelas criadas em gaiolas ou galpões. Yang et al. (2012) relataram prevalência em galinhas, patos e gansos de 11,2% para galinhas criadas soltas contra 4,7% para aquelas criadas em gaiolas. Cong et al. (2012) também relataram diferenças entre as frequências de aves positivas das quais galinhas criadas livres apresentaram 10,2% contra 6,23% para galinhas criadas em gaiolas.

Estudos de prevalência aliados aos de fatores de risco em propriedades de avicultura familiar são pontuais na literatura. Marques et al. (2009) avaliaram soros de 201 aves (195 galinhas e seis galinhas d'Angola) na RIFI e encontraram uma prevalência de 23%, neste estudo não foram identificadas associação estatística entre aves positivas e presença de gatos, informação oposta aos resultados obtidos por Millar et al. (2012) que descreveram associação existente entre galinhas positivas e a presença de gatos nas propriedades estudadas. Outros estudos envolvendo espécies animais domésticas não avícolas relacionaram associação entre presença de gatos e prevalência da infecção (MAINAR et al., 1996; GARCIA-BOCANEGRA et al., 2010; ANDERLINE et al., 2011).

Estudos de prevalência em perus ou mesmo relatos de ocorrência de toxoplasmose nesta espécie são ainda mais raros. Esta espécie é considerada como susceptível à infecção por *T. gondii*, segundo Dubey et al., (2001), após observações feitas em infecção experimental. Há relatos do isolamento do agente e detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em perus criados livremente, onde verificou-se prevalência de 50% entre 18 aves estudadas no estado do Alabama, Estados Unidos da América (LINDSAY, SMITH e BLAGBURN, 1994).

El-Massray et al. (2000) encontraram em Gizé, no Egito, prevalência de 59,5% em propriedades da região metropolitana às margens do rio Nilo. Alguns relatos de infecção natural com doença clínica em perus foram registrados, demonstrando a suscetibilidade desta espécie que em alguns casos, podem vir a óbito em decorrência desta infecção (SCHULTE, 1954; HOWERTH e RODENROTH, 1985; QUIST et al., 1995).

Os perus são espécies hospedeiras importantes na epidemiologia da toxoplasmose por serem potenciais fontes de infecção para homens e animais, pois desenvolverem cistos em vários órgãos (DUBEY et al., 1993). A necessidade de se

realizar mais estudos sobre toxoplasmose em perus tem sido cogitada por alguns pesquisadores (HILL e DUBEY, 2003; BANGOURA et al., 2013).

MICOPLASMOSE

Micoplasmose é a doença causada por um grupo único de bactérias (mycoplasmas) que não possuem parede celular e são responsáveis por uma variedade de doenças em seres humanos, animais, insetos e plantas. A doença pode apresentar caráter agudo ou crônico em animais infectados e geralmente pode estar associada a outros quadros patológicos causados por agentes oportunistas, tendo em vista sua capacidade de debilitar o hospedeiro (OIE, 2008).

A micoplasmose é causada por várias espécies de micoplasmas que são parasitas obrigatórios de mamíferos, répteis, peixes, artrópodes e plantas (OSHIMA e NICHIDA, 2007), sendo responsáveis por causarem doenças graves em animais de produção como a pleuropneumonia contagiosa bovina e caprina, a agalaxia contagiosa dos caprinos e ovinos, a pneumonia dos bezerros, a pneumonia enzoótica dos suínos e a doença respiratória crônica em aves (NICHOLAS et al., 2009).

Microrganismos da classe *Mollicutes* foram os primeiros organismos identificados como responsáveis pela pleuropneumonia bovina contagiosa (PPCB), em 1898, e subsequentemente os agentes bacterianos morfológicamente semelhantes foram denominados de *pleuro-pneumonia like organisms* (PPLO-like) (DAVIS et al., 1973).

Mycoplasma é uma designação comum dada aos microrganismos da classe *Mollicutes*, termo este, que se origina do latim e significa pele macia (cútis + mollis), simbolizando a característica destes microrganismos de não apresentarem parede celular e apenas disporem de membrana trilaminar envolvendo seu citoplasma (ROSENBUSCH, 1994). A ausência da parede celular favorece a plasticidade morfológica na dependência do seu estágio de desenvolvimento (TIMENETSKY, 2009) e o colesterol é um dos compostos presentes na membrana desta bactéria que influencia na estabilidade da fluidez da mesma nas variações ambientais, sendo

também este composto adicionado aos meios de cultura através de soro animal (RAZIN et al., 1998).

Análises filogenéticas indicam que os micoplasmas sofreram, em sua evolução, a partir de eubactérias relacionadas, uma degereção evolutiva diminuindo seu genoma, especialmente nos pares de base citocinas e guaninas (C+G) o que determinou, entre outros, a perda da parede celular e a limitação da sua capacidade de biossíntese obrigando a maioria das espécies a parasitarem (PAPAZISI et al., 2003).

Segundo Razin et al. (1995), a ausência de parede torna os micoplasmas resistentes a antibióticos que atuam impedindo a síntese da parede celular bacteriana, sendo a penicilina o exemplo mais evidente. Micoplasmas têm sido considerados agentes extracelulares em relação à interação com as células hospedeiras, no entanto, admite-se que algumas espécies, inclusive *Mycoplasma gallisepticum* (MG), possam também invadir células não fagocitárias, a exemplo dos eritrócitos de galinhas (VOGL et al., 2008).

Os micoplasmas preferem as superfícies celulares do hospedeiro nas quais se aderem intimamente, estressam a célula, obtêm nutrientes, promovem trocas antigênicas e modulam os mecanismos de resposta imune, deixando a célula hospedeira mais suscetível a outros agentes infecciosos (TIMENETSKY, 2009).

As interações entre micoplasmas e o sistema imune do hospedeiro são complexas e vêm evoluindo ao longo do tempo, por exemplo, embora MG e *Mycoplasma synoviae* (MS) expressem antígenos de superfície semelhantes existem mecanismos moleculares distintos que influenciam a variação antigênica de cada um, permitindo que sobrevivam aos mecanismos de defesa implicando no desenvolvimento da patogênese da doença, favorecendo quadros de infecção crônica, influenciando na eficiência das vacinas e na precisão do diagnóstico (NOORMOHAMMADI, 2007).

Em estudos experimentais com cepas de *Mycoplasma gallisepticum* isoladas a campo, foi possível verificar que a bactéria tem uma capacidade adaptativa bastante expressiva, modificando antígenos de superfície para escapar a ação de anticorpos sugerindo que MG pode se adaptar ao hospedeiro em diferentes fases da infecção natural (LEVISOHN, ROSENGARTEN e YOGEV, 1995).

Micoplasmose aviária

A Micoplasmose aviária foi descrita primeiramente em perus em 1926 e, posteriormente, em galinhas, em 1936 (CHARLTON et al., 1996). Markham e Wong (1952) associaram a Doença Crônica Respiratória (DCR) e a Sinusite Infecciosa dos Perus a microrganismos do tipo PPLO (*Pleuropneumonia-like organisms*). Em seguida, este agente foi denominado de *Mycoplasma gallisepticum* (MG) (YODER JR., 1991).

Posteriormente, outra espécie de micoplasma, *Mycoplasma synoviae* (MS) foi descrita e considerada o agente etiológico da doença denominada de Sinovite Infecciosa (OLSON et al., 1956; KLEVEN et al., 1991). Os primeiros relatos de infecção por MS com envolvimento das articulações de frangos datam das décadas de 50 e 60, mas só na década de 70 que a doença respiratória também foi associada ao *Mycoplasma synoviae* (ROSALES, 1991).

Mycoplasma iowae é um patógeno emergente de ocorrência natural em perus, embora também tenha sido relatado em frangos e outras aves sendo denominado pela primeira vez como amostra Iowa 695 (YODER JR.; HOFSTAD, 1962) e, posteriormente, foi caracterizado (JORDAN et al., 1982). Os primeiros relatos de aerosaculite causada por micoplasma em perus jovens foram relatados por Adler et al. (1958) que verificaram que o agente em questão não se tratava de *Mycoplasma gallisepticum* e, sim, uma nova espécie de micoplasma que foi denominada de “n-strain”, e somente mais tarde verificou-se que esta bactéria era capaz de infectar perus e outras aves, exceto as galinhas (YAMAMOTO, 1991).

Segundo Nascimento (2000), outros micoplasmas, incluindo *M. pullorum*, *M. gallinarum*, *M. iners*, *M. gallopavonis*, *M. lipofaciens*, *M. columbinasale*, *M. columbinum*, *M. columborale*, *M. gallinaceum*, *M. glycyphilum*, *M. cloacale*, *M. anseris*, *Uraaplasma galorale* e *Acholeplasma laidlawii*, não demandam muita preocupação por parte da indústria avícola, tendo em vista sua baixa patogenicidade. O mesmo se aplica a *M. immitans* que apresenta reação sorológica cruzada com MG, mas não têm sido isolados de aves (FIORENTIN, 2004).

A micoplasmose aviária é causada por diversas espécies de micoplasmas e até o momento mais de 25 já foram isoladas, no entanto, *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *M. synoviae* (MS), *M. meleagridis* (MM) e *M. iowae* (MI) são as espécies

consideradas mais importantes para aves exploradas comercialmente na avicultura como as galinhas e os perus, sendo que *Mycoplasma gallisepticum* é o mais patogênico (KLEVEN, 2008).

Atualmente, considera-se que *Mycoplasma gallisepticum* é a bactéria causadora da Doença Crônica Respiratória (DRC) dos frangos de corte e galinhas e da sinusite infecciosa em perus, no entanto, em perus a doença apresenta um quadro mais grave (LEY, 2008), podendo provocar aerosaculite (HITCHNER, 1949). Esse patógeno é considerado uma das maiores causas de prejuízos na produção avícola mundial por ocasionar a diminuição da produção de ovos de galinhas, perus e outras espécies aviárias, bem como por diminuir a conversão alimentar e interferir na qualidade da carcaça de frangos de corte (CARPENTER et al, 1981; LEY; YODER, 1997).

Mycoplasma gallisepticum pode ser associado à doença respiratória aguda em galinhas e perus, especialmente em aves jovens, sendo o peru jovem extremamente suscetível à infecção (OIE, 2008). Casos onde a morbidade e mortalidade são mais elevados têm sido associados a fatores ambientais e/ou a infecções concomitantes com *Escherichia coli*, o vírus da doença de Newcastle e/ou da bronquite infecciosa (GROSS 1990; MINHARRO et al., 2001).

Segundo Buim (2007), no Brasil, estima-se que ocorra uma perda de 30 mil toneladas de carne de frango por problemas respiratórios, na fase final de produção, parte deles identificados por alterações como aerosaculite nas linhas de abate, causando a condenação da carcaça, nesse sentido, Machado et al. (2012) verificaram que o aumento da taxa de aerosaculite está relacionado à queda de peso em frangos de corte ao abate e ao aumento na condenação de carcaças.

Tendo em vista a importância das micoplasmoses e outras doenças para as aves de produção, no Brasil foi instituído o Programa Nacional de Sanidade Avícola (PNSA) que prevê ações de vigilância oficial destinadas a atuar sobre a avicultura comercial onde os estabelecimentos de matrizes devem ser livres de MG e sob vigilância e acompanhamento para MS, os estabelecimentos destinados às linhagens puras, bisavós e avós de galinhas devem ser livres de MG e MS e de perus livres também de *Mycoplasma meleagridis* (MM), os estabelecimentos produtores de os estabelecimentos produtores de ovos comerciais, de frango de corte, de galinhas de subsistência (fundo-de-quintal), de exploração de aves silvestres, ornamentais e exóticas, bem como os incubatórios desses

estabelecimentos, devem realizar controles eventuais, sem regra de monitoria estabelecida (BRASIL, 2009).

Aspectos epidemiológicos da micoplasmose aviária

Mycoplasma gallisepticum apresenta distribuição mundial, podendo ser isolado de aves silvestres e domésticas. Os hospedeiros naturais são perus e galinhas, embora existam relatos de seu isolamento em gansos, patos, codornas, entre outros (BOZEMAN et al., 1984).

Estudos com micoplasmose na Espanha resultaram em isolamento de MG em falcões peregrinos livres na natureza (FRIEND e FRANSON, 1999), além de relatos de isolamento a partir de várias espécies de psitacídeos de cativeiro no Brasil (GOMES et al., 2010), são algumas evidências da gama variada de hospedeiros que podem ser infectados por esse microrganismo (Tabela 1).

As galinhas e perus geralmente se infectam com *Mycoplasma gallisepticum* pela via horizontal, pelo contato direto entre aves saudáveis e infectadas, sendo comum a ocorrência de surtos quando da introdução de indivíduos infectados em lotes e bandos de aves saudáveis. Aerossóis, poeiras, gotículas e equipamentos contaminados contendo o agente facilitam a sua propagação dentro dos plantéis de aves, bem como a presença de roedores (FRIEND; FRANZON, 2008).

A transmissão de *Mycoplasma gallisepticum* também pode ser realizada de forma vertical, através da infecção transovariana, onde ovos infectados perpetuam a infecção nos plantéis e o agente coloniza o trato reprodutivo de galinhas e perus sendo detectado no oviduto e também em amostras de sêmen de galos e perus (KLEVEN, 1994).

Segundo Cummings e Kleven (1986), a transmissão através do ovo ocorre pela infecção do embrião e progênie futura provavelmente por sequela da infecção respiratória, devido à proximidade dos sacos aéreos abdominais com o oviduto. A maior ocorrência da transmissão se dá, experimentalmente, durante a fase aguda da doença quando se verifica um pico da presença do patógeno nas vias respiratórias onde aproximadamente 25% da progênie se encontra infectada na quarta semana após a infecção (GLISSON e KLEVEN, 1985).

De acordo com Nascimento (2000), as principais fontes de infecção para MG são as aves doentes, reservatórios e portadores e as vias de transmissão mais relevantes são a transovariana e o contato direto entre aves doentes e sadias.

A morbidade em lotes de frangos de corte e perus geralmente é elevada, no entanto, a mortalidade é variável, apresentando-se entre 1%-5% em lotes de poedeiras comerciais, podendo chegar a 30% em lotes de frangos e aves jovens. O período de incubação experimental da infecção por MG varia de 6 a 21 dias e no campo esse parâmetro ainda não pôde ser estabelecido (LEY, 2008).

De um modo geral, os micoplasmas resistem pouco tempo fora do hospedeiro em condições normais nas granjas (METTIFOGO e FERREIRA, 2006). Estudos de prevalência de micoplasmoses aviárias em galinhas da avicultura familiar são raros no mundo com alguns relatos no Brasil por Buchala et al. (2006), no Zimbábue por Kelly et al. (1994) e na Costa Rica por Hernandez-Divers et al. (2008).

Tabela 4: Ocorrência de micoplasmas aviários em aves de criação comercial e de vida livre: frequente (xxxx), comum (xxx), ocasional (xx), infrequente ou não relatado (x), aves de vida livre (y)

Tipos de aves	<i>Mycoplasma sp.</i>			
	<i>M. gallisepticum</i>	<i>M. meleagridis</i>	<i>M. synoviae</i>	<i>M. gallinarum</i>
Frango/galinhas	xxxx	x	xxx	xxx
Peru doméstico	xxxx	xxx	xxx	xx
Pombos	x	x	x	xx
Pavão /galinha da Angola	x	x	xxx	x
Faisões / codorna / perdiz	xx	x	x	x
Peru selvagem	x	x-y	x	x
Patos/gansos	xx	x	x	x
Aves de rapina	x-y	x	x	x-y
Aves canoras	xx-y	x	x-y	x
Papagaios	x	x	x	x

Adaptado de FRIEND e FRANSON (1999).

Sinais clínicos e alterações anatomopatológicas

Os sinais clínicos normalmente observados nas aves doentes são estertores, secreção nasal, espirros, tosse, conjuntivite, em perus é frequente a sinusite infraorbital, diminuição do consumo de alimento, diminuição no ganho de peso e queda na produção de ovos; geralmente apresenta curso clínico prolongado e os sinais podem se manifestar de forma branda (MINHARRO et al., 2011).

Segundo Hitchner (1949), a sinusite pode ser uni ou bilateral, a conjuntivite apresenta exsudato espumoso, sendo estes sinais passíveis de ocorrer em aves de caça e galinhas. Os seios infraorbitários podem tornar-se tão aumentados de volume que as pálpebras permanecem fechadas; em perus podem ser verificadas sujidades sobre as penas das asas em decorrência das tentativas de se livrar do exsudato produzido a partir dos olhos e seios nasais (LEY, 2008).

Sabe-se que a presença de outros agentes associados a *M. gallisepticum* pode exacerbar os sinais clínicos e as lesões comumente verificadas apenas por este patógeno, assim, há relatos de galinhas infectadas experimentalmente com *M. gallisepticum* e desafiadas concomitantemente com vírus de baixa virulência (LPAI) da influenza (H3N8) que desenvolveram lesões patológicas e sinais clínicos, além de perda de peso mais evidentes que grupos infectados apenas com *M. gallisepticum* (STIPKOVITS et al., 2011). *E. colli* já foi incriminada por ocasionar maior ocorrência de aerosaculite em frangos de corte infectados por *M. gallisepticum* (MINHARRO et al., 2011).

Os achados macroscópicos mais frequentes incluem inflamação catarral dos seios sinusais, brônquios e traqueia, pneumonia intersticial e salpingite em galinhas. Opacidade dos sacos aéreos com espessamento (aerosaculite), perihepatite e pericardite fibrinosa com aderências, ocasionam grandes perdas por descarte de carcaças (YAMAMOTO, 1991; CHARLTON et al., 1996).

As alterações histopatológicas mais importantes são a infiltração por células mononucleares, hiperplasia glandular da mucosa do trato respiratório superior e reação folicular linfóide com tendência a invasão do tecido conjuntivo (YODER JR., 1991; FICKEN, 1996; LAY e YODER JR, 1997).

Diagnóstico

A princípio, deve-se cogitar a possibilidade de realizar um diagnóstico diferencial com outras doenças respiratórias, como a bronquite infecciosa, doença de Newcastle, influenza aviária, quadros respiratórios causados por *Avibacterium paragallinarum*, infecções por *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica* e outras espécies de *Mycoplasma* (OIE, 2008), além de envolvimento de *E. coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. e *Aspergillus* spp. (METTIFOGO e BUIM, 2009).

Normalmente, o diagnóstico da micoplasmose aviária considera a associação de testes e observações: o cultivo do micorganismo em meios próprios para micoplasmas, testes bioquímicos para identificação preliminar, testes de identificação de culturas, sorologia, além de diagnóstico molecular e este conjunto de meios de diagnóstico está atualmente disponível (CFSPH, 2007).

Em plantéis de aves comerciais, Cardoso et al. (2006) consideram que para um bom diagnóstico é necessária atenção para o histórico juntamente com exames sorológicos, sendo a Soroaglutinação Rápida (SAR) o teste de triagem mais usado; em casos positivos, o soro deve ser analisado por meio do teste ELISA ou Inibição da Hemaglutinação (HI). De acordo com o PNSA (2009), o esquema de provas laboratoriais em lotes destinados a certificação de núcleos ou estabelecimentos livres, consta de técnicas sorológicas associadas às micoplasmológicas. Em geral a SAR é o teste de triagem para a maioria dos tipos de estabelecimentos, seguido da hemaglutinação indireta e o ELISA, quando positivos, apontam para a necessidade de identificar o agente através de isolamento em meios de cultura e/ou PCR.

Segundo Friend e Franson (1999) os micoplasmas são agentes difíceis de isolar, o que em muitos casos, impossibilita seu diagnóstico e caracterização adequada. No entanto, no caso do isolamento, preconiza-se a utilização de fragmentos de tecidos lesados como sacos aéreos, traqueia, exsudado sinovial e de seios nasais, além de suabes colhidos nestas áreas (NASCIMENTO et al., 2005).

Algumas vezes, o isolamento dos micoplasmas requer tempo para sua identificação e meios específicos (sólidos e líquidos) em razão das características metabólicas próprias da espécie. No entanto, o isolamento confirma o diagnóstico sendo possível a ocorrência de resultados falsos negativos em virtude da presença

de outros microrganismos na amostra, os quais crescem rapidamente e também pela presença de antibióticos e/ou de baixo número de micoplasmas (NASCIMENTO et al., 2005; TIMENETSKY, 2009).

Esses organismos crescem produzindo colônias em forma de “ovo frito” e não turvam caldos, mesmo com 10^8 células/mL (TIMENETSKY, 2009). Erros também podem decorrer da coleta e do uso de meios de transporte inadequados além da inoculação em tempo superior a 24 horas (METTIFOGO e BUIM, 2009). Os micoplasmas são micro-organismos fastidiosos e exigem meios bastante ricos e cuidados adicionais devem ser adotados na coleta e transporte do material clínico para minimizar contaminações que podem inviabilizar o seu isolamento (YODER Jr., 1991). De um modo geral, os meios de cultivo para micoplasmas são compostos por infusões de cérebro e coração, caseína, peptona ou triptona suplementada (10%-20%) com soro animal (suíno, bovino ou equino), impiedentes, glicose e/ou arginina e/ou complemento vitamínico (TIMENETSKY, 2009). Por outro lado, um meio desenvolvido por Frey et al. (1968) é largamente usado nos Estados Unidos da América (EUA), sendo bem recebido e utilizado em outros países para o isolamento de micoplasmas de importância avícola como o *Mycoplasma gallisepticum* e *Mycoplasma synoviae* (AFHIS, 2004).

Para a identificação das espécies de micoplasmas são necessários comparar testes bioquímicos verificando seu comportamento metabólico em meios líquidos onde pode ocorrer ou não fermentação de glicose com redução do pH, hidrólise da arginina, atividade de fosfatase entre outros, cuja a observação fornece indicativos da espécie presente (METTIFOGO e BUIM, 2009). Entretanto, os testes imunológicos para fins de detecção da espécie são mais específicos, os quais incluem testes com anticorpos fluorescentes indiretos (IFI) e imunoperoxidase (IP); ambos são simples, sensíveis, específicos e de rápida realização. Além disto, pode-se utilizar o teste de Inibição de Crescimento em Placa (GI) e Inibição do Metabolismo (MI) e para estes dois últimos, clones de cultura purificadas são necessários para sua execução (CFSPH, 2007). As desvantagens destes testes é a exigência da utilização de soros hiperimunes o que demanda altos custos e a utilização de animais para produção dos mesmos (OIE, 2008).

Uma alternativa à cultura e identificação convencional é a utilização de métodos de detecção de DNA específicos. MG ou MS podem ser detectados por hibridação com sondas de DNA, mas atualmente é muito mais comum se recorrer à

técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para amplificar fragmentos específicos de DNA no material testado. Já existem *kits* para testes comerciais para detecção de DNA de MG utilizando esta técnica diretamente a partir de material extraído de suabes (OIE, 2008).

Segundo Casagrande et al. (2014) ultimamente, a reação em cadeia da polimerase tem sido considerada o teste definitivo em muitas regiões, tendo em vista serem as espécies de micoplasmas de difícil isolamento. Além disso, inúmeros protocolos de diagnóstico molecular têm sido desenvolvidos e aplicados (BUIM et al., 2009, JARQUIN et al., 2009; RAVIV e KLEVEN, 2009), incluindo um PCR multiplex que foi desenvolvido para detectar os quatro micoplasmas aviários mais importantes, simultaneamente (WANG, FADL e KHAN, 1997).

Kempf (1998) já citava alguns métodos e há algum tempo um manual publicado por Lauerman (1998) contém um ensaio de PCR validado para MG, MS, e outros micoplasmas aviários baseado em sequências exclusivas contidas no gene RNAr 16S. Um teste Duplex-PCR para detecção simultânea do DNA de *Mycoplasma synoviae* e *Mycoplasma gallisepticum* com base na amplificação de sequências conservadas dos genes relacionados à hemaglutininas espécie-específicas destes agentes, foi padronizado, facilitando ainda mais a identificação da(s) espécie(s) envolvida(s) (MARDASSI et al., 2005), pois verifica-se na rotina molecular que há ocorrência de amplificações de DNA bacteriano não relacionados, trazendo a necessidade de execução de passos adicionais para conclusão do diagnóstico, tais como a análise do polimorfismo de fragmentos de restrição (RFLP) (GARCIA et al, 1995).

Imunodiagnóstico

De acordo com Mettifogo e Buim (2009) são três os testes mais utilizados para detecção de anticorpos contra micoplasmas em soro de aves suspeitas: soroprecipitação rápida em placa (SAR), inibição da hemaglutinação (HI) e enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) que apresentam sensibilidade e especificidade variáveis e devem ser tomados como testes de triagem de lotes. Além do teste ELISA e do HI, o PNSA (2009) prevê a utilização como provas sorológicas utilizadas no monitoramento e no diagnóstico as micoplasmoses aviárias, a aglutinação rápida

em placa com soro ou gema de ovo embrionado e a soroaglutinação lenta (SAL) ou gema de ovos embrionados.

A prova de SAR tem sido usada como procedimento de triagem para verificar lotes livres de micoplasmoses (CARDOSO et al., 2006), tendo em vista ser um teste sensível, prático e de baixo custo; no entanto, sua baixa especificidade não contribui para a segurança no diagnóstico final quando empregado isoladamente como única forma de diagnóstico (MENDONÇA et al., 2003), além de ser comum o surgimento de resultados falso positivos (BUHALA et al., 2006). A relação antigênica entre cepas de micoplasmas, especialmente entre *Mycoplasma gallisepticum* e *Mycoplasma synoviae*, além de outras bactérias indutoras da produção de anticorpos aglutinantes inespecíficos, pode reagir com o antígeno de *Mycoplasma gallisepticum* na SAR, proporcionando resultado falso positivo (METTIFOGO e BUIM, 2009).

Comumente, após a triagem na SAR, os soros reagentes são encaminhados para testes considerados confirmatórios como o ELISA e a HI. Atualmente, o comércio especializado disponibiliza inúmeros testes ELISA em forma de kits com assegurada confiabilidade (OIE, 2008). Por outro lado, o teste HI mostra-se mais específico quando comparado a SAR, no entanto é menos sensível, mais caro e trabalhoso (METTIFOGO; BUIM, 2009); além disso, não existem antígenos disponíveis no mercado com facilidade, e desta forma, muitos laboratórios têm optado pelo ELISA como teste confirmatório e/ou mesmo de triagem (IFAS, 2009).

Controle e prevenção

Normalmente, grande parte das estirpes de *Mycoplasma gallisepticum* são sensíveis a ação de antibióticos de amplo espectro dentre os quais destacam-se os das famílias das fluorquinolonas e macrolídeos, além das tetraciclinas, bastante utilizados para diminuir a transmissão via ovo ou como tratamento profilático em granjas de frangos e perus de corte. No entanto, embora minimizem os sinais clínicos e as lesões, não eliminam o agente (CFSPH, 2007).

O tratamento de plantéis infectados com base no uso de antibióticos diminui a ocorrência de manifestações clínicas bem como a transmissão transovariana, sendo em alguns casos, recomendado para galinhas poedeiras (ORTIZ et al., 1995), no

entanto, nenhum tratamento tem eliminado micoplasmas de seu hospedeiro (STIPKOVITS e KEMPF, 1996).

O uso de antibióticos para o controle da infecção deve ser bem avaliado, pois se sabe que a utilização destes interfere no diagnóstico etiológico da micoplasmose por bloquear ou diminuir a resposta imune e induzir a penetração de micoplasmas nos tecidos, dificultando assim eventuais tentativas de isolamento e/ou identificação por diagnóstico molecular, quadro que pode ser revertido pela suspensão dos antibióticos podendo vir a favorecer a recidiva dos sinais clínicos da doença (KEMPF, 1991; NASCIMENTO et al., 1999).

Por outro lado, quando economicamente viável em lotes comerciais, o uso da medicação é praticado e embora não seja um bom método de controle a longo prazo, na prática tem sido de valor no tratamento de lotes individuais (CFSPH, 2007).

Medidas de prevenção baseadas em biossegurança são extremamente importantes: quarentena, treinamento e conscientização de funcionários, restrição e controle de visitas, isolamento de lotes de diferentes idades, esquemas de desinfecção das granjas, além do uso de tratamento de ovos nos incubatórios constam dessa linha de ação (STIPKOVITS e KEMPF, 1996), associada à manutenção de lotes de matrizes livres do patógeno e na comercialização de ovos e de pintos ou perus de lotes livres (NASCIMENTO e NASCIMENTO, 1994). O estabelecimento de lotes de matrizes livres de *Mycoplasma gallisepticum*, além do controle eficaz das ações de biossegurança para evitar a introdução do agente nos estabelecimentos e o monitoramento sorológico regular, são premissas dos planos de controle em muitos países, incluindo nos Estados Unidos e no Brasil (KAHN e LINE, 2007; BRASIL, 2009).

No Brasil, as medidas de controle e prevenção previstas foram estabelecidas a partir da implementação do PNSA que prevê o cumprimento da Instrução Normativa nº 44 de 23 de agosto de 2001, por parte dos estabelecimentos avícolas de controles permanentes e eventuais onde constam as exigências administrativas, as provas laboratoriais, a responsabilidade técnica para a colheita de amostras e realização das provas, a interpretação dos resultados, assim como a adoção de medidas de controle sanitário (BRASIL, 2009).

De acordo com Nascimento e Pereira (2009), para maiores chances de sucesso no empreendimento avícola, é indispensável adquirir pintos de um dia e/ou

ovos férteis livres de micoplasmas para os sistemas de engorda, postura e reprodução. Sendo assim, o método preferido de controle é o estabelecimento e manutenção de lotes livres de micoplasmas; no entanto a vacinação deve ser considerada em situações em que a exposição a campo é inevitável, como em estabelecimentos avícolas com aves de múltiplas idades ou em vista de exposição potencial a criações avícolas de vizinhos (OIE, 2008). No Brasil, em estabelecimentos que objetivam a certificação, por meio da adesão as normas do PNSA, não se faz uso da vacinação.

A vacinação, em geral tem por objetivo minimizar custos com antibióticos e perdas na produção, principalmente relacionada a aves de postura comercial (IFAS, 2009). Dois grupos de vacinas podem ser encontrados: vacinas inativadas e vivas. As primeiras são mais seguras por não causarem doença nas aves e não reverterem para formas virulentas, por outro lado, não lograram boa aceitação dada a necessidade de aplicação individual nas aves, o alto custo de produção e a baixa antigenicidade (KLEVEN, 2008).

Já as vacinas vivas atenuadas são aconselháveis para uso em plantéis de poedeiras comerciais, pois estimulam resposta imune celular e humoral, favorecendo também a exclusão competitiva em relação ao desafio de campo (NASCIMENTO e PEREIRA, 2009). Por outro lado, segundo Yagihashi e Tajima, (1986), estas vacinas ao mesmo tempo que reduzem a gravidade das lesões e as perdas na produção de ovos, não protegem o trato respiratório da colonização ou fornecem proteção completa contra o desafio heterólogo.

Segundo Kleven (2008), em situações em que a manutenção de lotes livres de *Mycoplasma gallisepticum* ou *Mycoplasma synoviae* não é possível, geralmente em granjas produtoras multitudes de ovos comerciais, a vacinação pode ser uma opção viável. Na utilização de vacinas vivas, o objetivo é infectar o plantel com cepas de baixa virulência imunogênicas capazes de conferir resistência para desafios com cepas de campo, conferindo resistência à doença e evitando casos de aerosaculite, quedas na produção de ovos e transmissão transovariana (OIE, 2008).

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

ADLER, H.E.; FABRICANT. J.; YAMAMOTO R.; BERG J. **Isolation and identification of pleuropneumonia-like organisms of avian origin.** Symposium on chronic respiratory diseases of poultry. American Journal of Veterinary Research; 19:440-7. 1958.

ANDERLINI G.A. et al. **Occurrence and risk factors associated with infection by *Toxoplasma gondii* in goats in the State of Alagoas.** Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 44 (2): 157-162, 2011.

APHIS - ANIMAL AND PLANT HEALTH INSPECTION SERVICE (APHIS), USDA **National Poultry Improvement Plan and Auxiliary Provisions.** APHIS Publication 91-55-063. APHIS, USDA, Riverdale, Maryland, USA, 97–100. 2004.

ARENE, F.O.I. **Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in vultures (*Pseudogyps africanus*) from eastern Nigeria.** Acta Parasitol. 44, 79–80, 1999.

BELTRAME, M. A. et al. **Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from free-range chickens from Espírito Santo state, southeastern Brazil.** Veterinary Parasitology, 2012.

BONAMETTI, A. M. et al. **Probable transmission of acute toxoplasmosis through breast feeding.** Trop. Pediatr., 43(2):116. 1997.

BOZEMAN L. H.; KLEVEN, S. H.; DAVIS, R. B. **Mycoplasma challenge studies in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) and chickens.** Avian Diseases. 28:426-34,1984.

BRANDÃO, G. P. et al. **Characterization of *Toxoplasma gondii* from domestic animals from Minas Gerais, Brazil.** Parasite, 13, 143–149, 2006.

BANGOURA B. et al. **Experimental *Toxoplasma gondii* oocyst infections in turkeys (*Meleagris gallopavo*).** Veterinary Parasitology. 23;196(3-4):272-7, 2013.

BRASIL, 2000. **Doenças infecciosas e parasitárias: aspectos clínicos, de vigilância epidemiológica e de controle - guia de bolso / elaborado por Gerson Oliveira Pena [et al].** - Brasília: Ministério da Saúde: Fundação Nacional de Saúde - FUNASA, 2000.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Manual de Legislação: programas nacionais de saúde animal do Brasil / Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.** Secretaria de Defesa Agropecuária. Departamento de Saúde Animal. – Brasília: MAPA/SDA/DSA, 2009.

BUCHALA, F. G. et al. **Detecção de resposta sorológica contra *Mycoplasma* em aves de criatórios de “fundo de quintal” próximos a explorações comerciais do estado de São Paulo.** Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo, v. 73, n. 2, p. 143-148, abr./jun. 2006.

BUIM, M.R. **Micoplasmose aviária.** Comunicado técnico, Instituto Biológico, São

Paulo, número 9. 2007.

BUIM M. R. et al. **Epidemiological survey on *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* by multiplex PCR in commercial poultry.** Pesquisa Veterinária Brasileira. 29:552-556. 2009.

BURRIDGE, M. J. et al. **Serologic survey for *Toxoplasma gondii* in wild animals in Florida.** Journal American Veterinary Medicine. Assoc. 175, 964–967. 1979.

CARDOSO, A. L. S. P. et al. **Monitoria sorológica da micoplasmose em plantéis de aves reprodutoras no Brasil através do teste de soroaglutinação rápida.** Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo. 73:23-26. 2006.

CARPENTER, T. E. et al. **Vaccination with F-strain *Mycoplasma gallisepticum* to reduce production losses in layer chickens.** Avian Dis. 25: 404-9, 1981.

CASAGRANDE, R. A. et al. **Diagnóstico imuno-histoquímico e caracterização anatomopatológica de *Mycoplasma gallisepticum* em galinhas de subsistência.** Pesquisa Veterinária Brasileira. [online]. vol.34, n.2, pp. 153-161, 2014.

CASARTELLI-ALVES, L. et al. **Prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em galinhas criadas extensivamente em Rio Bonito, Rio de Janeiro.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária Zootecnia, v. 64, n. 5, p. 1308-1401, 2012.

CASSAMAGNAGHI, A. et al. **La toxoplasmosis. Su incorporación en la patología Uruguaya. Reconocimiento de dos cepas en nuestras aves domésticas. Su trasmisión y carácter infeccioso para los mamíferos.** Boll. Ministerio de Agric. y Ganaderia Montevideo 33, 34–38. 1952.

CHARLTON, B.R., (Ed.). **Avian disease manual.** American Association of Avian Pathologists, Pennsylvania, USA, p.115-25. 1996

CHUMPOLBANCHORN, K. et al. **Prevalence of *Toxoplasma gondii* indirect fluorescent antibodies in naturally- and experimentally-infected chickens (*Gallus domesticus*) in Thailand.** Acta Parasitologica, 54: 194-196, 2009.

CHUMPOLBANCHORN, K. **A high prevalence of *Toxoplasma* in Australian hickens.** Veterinary Parasitology, vol.196, (1-2)209-211, 2013.

Cong, W. et al. **First report of *Toxoplasma gondii* infection in market-sold adult chickens, ducks and pigeons in northwest China.** Parasites & Vectors 2012, 5:110. Disponível em: <http://www.parasitesandvectors.com/content/5/1/110>

COSTA, D. G. et al. **Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic and wild animals from the Fernando de Noronha, Brazil.** J Parasitol; 98(3): 679-680, 2012.

COUTELEN, F. et al. **Le problème des toxoplamoses aviaires. Réceptivité variable de quelques oiseaux à une souche humaine de toxoplasmes.** Ann. Parasitol. Hum. Comp. 28, 129–156. 1953.

- CUMMINGS, T. S.; KLEVEN, S. H. **Evaluation of protection against *Mycoplasma gallisepticum* infection in chickens vaccinated with the F strain of *M. gallisepticum*.** Avian Dis., 30 (1), 169-171.1986.
- DA SILVA, D. S. et al. **Prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens from na área of Southern Brazil highly endemic to humans.** American Society of Patology, 89(2): 394-396. 2003.
- DAVIS, B. D. et al. **Infecções bacterianas e micóticas.** São Paulo (SP): EDART; 1973.
- DEI, H. K. et al. **Improving the Brooding Management of Local Guinea Fowl (*Numida meleagris*).** *Family Poultry* Vol. 18 (1-2): 3-8. 2009.
- DROBECK, H. P. et al. **Further studies of toxoplasmosis in birds.** Am. J. Hyg. 58, 329–339. 1953.
- DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. **Cyst induced toxoplasmosis in cats.** The Journal of Protozoology, Lawrence, v, 19, p. 155-177, 1972.
- DUBEY J. P.; BEATTIE, C. P. **Toxoplasmosis of animals and man.** CRC Press Inc. Boca Raton, Flórida, 220 p., 1988.
- DUBEY, J. P. et al. **Experimental toxoplasmosis in turkeys.** J. Parasitol. 79, 949–952, 1993.
- DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis.** Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 205, n.11, p. 1593-1598, 1994.
- DUBEY, J. P. et al. **Oocyst-induced murine toxoplasmosis: life cycle, pathogenicity, and stage conversion in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts.** J. Parasitol. 83: 870–882, 1997.
- DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. **Structure of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites and sporozoites, and biology and development of tissue cysts.** Clin. Microbiol. Rev., 11:267–299, 1998.
- DUBEY, J. P. et al. **Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in ostriches (*Struthio camelus*).** J. Parasitol. 86, 623–624. 2000.
- DUBEY J. P. **A review of toxoplasmosis in wild birds.** Veterinary Parasitology n. 106, 121–153, 2002.
- DUBEY, J. P. et al. ***Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals.** Vet. Parasitol. 116, 275–296, 2003.
- DUBEY, J. P. et al. **Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens from Argentina.** Journal of Parasitology, Oct;89(5):1063-4,

2003b.

DUBEY, J. P. et al. **Tissue distribution and molecular characterization of chicken isolates of *Toxoplasma gondii* from Peru.** Journal of Parasitology 90: 1015–1018. 2004.

DUBEY, J. P. **Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken, and pork from retail meat stores in the united states: risk assessment to consumers.** Journal of Parasitology, 91(5):1082-1093. 2005a.

DUBEY, J. P. et al. ***Toxoplasma gondii* infections in chickens from Venezuela: isolation, tissue distribution, and molecular characterization.** Journal of Parasitology, 91(6):1332-1334. 2005b.

DUBEY, J. P. et al. Endemic avian toxoplasmosis on a farm in Illinois: clinical disease, diagnosis, biologic and genetic characteristics of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*), and a goose (*Anser anser*). Vet. Parasitol. 30; 148 (3-4): 207-12. 2007.

DUBEY, J. P. **History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. International.** Journal for Parasitology, Oxford, v. 39, p. 877–882, 2009.

DUBEY, J. P. ***Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): Prevalence, clinical disease, diagnosis, and public health significance.** Zoonoses Public Health. 2010.

DUBEY, J. P. et al. **New *Toxoplasma gondii* genotypes isolated from free-range chickens from the Fernando de Noronha, Brazil: unexpected findings.** J. Parasitol. 96(4):709-12. 2010.

EL-MASSRY, A.; MAHDY, O. A.; EL-GHAYSH, A.; DUBEY J. P. **Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of turkeys, chickens, and ducks from Egypt.** J Parasitol. Jun;86(3):627-8, 2000.

ERICHSSEN, S.; HARBOE, A. ***Toxoplasma* in chickens. II. So-called gliomas observed in chickens infected with toxoplasma.** Acta Pathol. Microbiol. Scand. 33: 381-386, 1953.

FICKEN, M. **Respiratory System.** In: Ridell C. (Ed.) Avian histopathology. Pennsylvania, American Association of Avian Pathologists, p.89-109. 1996.

FIGUEIREDO, E. A. P. **Avicultura ecológica é possível.** REVISTA DO Conselho ederal de Medicina Veterinária – CFMV.Brasília-DF. N 61, 2014, quadrimestral.

FIOCRUZ. Pesquisadoras trabalham em vacina de DNA contra a toxoplasmose - Pub. em: 09/01/2006. Acesso: 06/2012 Disponível em: <http://www.fiocruz.br/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=1543&query=simple&search%5Fby%5Fauthorname=all&search%5Fby%5Ffield=tax&search%5Fby%5Fheadline=false&search%5Fby%5Fkeywords=any&search%5Fby%5Fpriority=all&search%5Fby%5Fsection=all&search%5Fby%5Fstate=all&search%5Ftext%5Foptions=>

all&sid=116&text=TOXOPLASMA.

FIORENTIN, L. **Participação das Micoplasmoses nos problemas respiratórios.** In: VIII Seminário Nordestino de Pecuária. PECNORDESTE; Fortaleza, Ceará. Brasil. p.57-63, 2004.

FRANTI, C. E. et al. **Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in northern California.** J. Am. Vet. Med. Assoc.169, 901–906. 1976.

FRENKEL, J. K. **False-negative serologic tests for *Toxoplasma* in birds.** J. Parasitol. 67, 952–953. 1981.

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

FREY, M. L.; HANSON R.P.; ANDERSON D.P. **A medium for the isolation of avian mycoplasmas.** Am. J. Vet. Res. 29: 2163-2171. 1968.

FRIEND, M.; FRANSON, C. (Ed.) **Manual of Wildlife Diseases. General Field Procedures and Diseases of Birds- Mycoplasmoses.** United States Geological Survey –USGS (Org.), p.115-118, Chapter 11. Medison, WI. USA. 1999.

GARCIA, M. et al. **Detection of *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, and *M. iowae* by multi-species polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism.** Avian Dis. 39:606-616.1995.

GARCIA, J. L. et al. **Seroprevalência do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criações domésticas, oriundas de propriedades rurais do Norte do Paraná, Brasil.** Cienc. Rural v.30 n.1 Santa Maria. 2000.

GARCIA-BOCANEGRA, M. et al. **Seroprevalence and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* in domestic pigs from Spain.** Parasitology International 59: 421–426, 2010.

GAWANDE, S. S. et al. **Indigenous chicken farming in rural conditions of Assam, India.** Family Poultry, Vol. 17(1&2):15-29, 2007.

GLISSON, J. R.; KLEVEN, S. H. ***Mycoplasma gallisepticum* vaccination: further studies on egg transmission and egg production.** Avian Dis., 29 (2), 408-415. 1985.

GROSS, W. B. **Factors affecting the development of respiratory disease complex in chickens.** Avian Dis. 34:607-610. 1990.

GRUNKEMEYER, V. L. **Zoonoses, Public Health, and the Backyard Poultry Flock, Veterinary Clinics of North America.** Exotic Animal Practice, Vol. 14, Issue 3, Pages 477-490. 2011.

GOODWIN, M. A., DUBEY, J. P., HATKIN, J. ***Toxoplasma gondii* peripheral**

neuritis in chickens. J. Vet. Diagn. Invest. 6, 382–385, 1994.

GOMES, A.M. et al. **Detection of *Mycoplasma gallisepticum* in dead captive psittacines in Belo Horizonte, Brazil.** Revista Brasileira de Ciências Avícolas, vol.12 no.2, Campinas – Brasil, 2010.

HARTLEY, W. J.; DUBEY, J. P. **Fatal toxoplasmosis in some native Australian birds.** J. Vet. Diagn. Invest. 3, 167–169. 1991.

HERNANDEZ-DIVERS, S. M. et al. **Backyard Chicken Flocks Pose a Disease Risk for Neotropical Birds in Costa Rica.** Avian Diseases, 52:4, 558-566, 2008.

HILL, D.; DUBEY, J. P. 2002. **Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention.** Clinical Microbiology & Infection, 8:634-40.

HILL, D. E.; DUBEY, J. P. **Toxoplasma gondii prevalence in farm animals in the United States.** International Journal of Parasitology, 43(2):107-13. 2013.

HITCHNER, S. B. 1949. **The pathology of infectious sinusitis of turkeys.** Poultry Science, 28: 106-118.

HOWERTH, E. W.; RODENROTH, N. **Fatal systemic toxoplasmosis in a Wild turkeys.** Journal of wildlife diseases, 21 (4), PP. 446-449, 1985.

IFAS (Institute of Food and Agricultural Sciences). Documento VM130 (BUTCHER, G. D. ***Mycoplasma Gallisepticum* – a continuing problem in comercial**), 2009. Disponível em: <https://edis.ifas.ufl.edu/ps034>. Acessado em:12 de mai de 2012.

INNES, E. A. **Toxoplasmosis: comparative species susceptibility and host immune response.** Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. Edinburgh, v. 20, 131-138, 1997.

JACOBS, L.; MELTON, M. L.; JONES, F. E. **The prevalence of toxoplasmosis in wild pigeons.** J. Parasitol. 38, 457–461. 1952.

JARQUIN, R. et al. **Development of a Real--Time polymerase chain reaction assay for the simultaneous detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* under industry conditions.** Avian Dis. 53:103-107. 2009.

JONES, J. L. **Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States.** Clinical Infectious Diseases 49(6):878–884. 2009

JONES, J. L.; DUBEY J. P. **Foodborne toxoplasmosis.** Clinical Infectious Diseases 55(6): 845–851, 2012.

JORDAN, F. T. W.; ERNO, H.; COTTEW, G. S.; HINZ, K. H.; STIPKOVITS, L. **Characterization and taxonomic description of five mycoplasma.** International Journal of Systematic and Evolutionary microbiology, vol. 32 no. 1 108-115. 1982

KAGERUKA, P.; WILLAERT, E.. **Toxoplasma gondii (Nisole et Mancueaus 1908)**

isole chez goura cristata Pallas et Manis crassicaudata Geoffroy. Acta Zoologica et Pathologica Antiverpiensia, 52:3-10, 1971

KAHN, C. M.; LINE, S. (editores). **The Merck veterinary manual** [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2007. Mycoplasma gallisepticum infection. Disponivel em: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/203402.htm>.

KEAN, B. H.; KIMBALL, A. C.; CHRISTENSON, W. N. **An epidemic of acute toxoplasmosis.** JAMA. 12;208(6):1002-4. 1969.

KEMPF, I. **Influence of the administration of antibiotics on the diagnosis of Mycoplasma gallisepticum infection in chickens.** Point-Veterinaire; 23:767-73. 1991.

KEMPF, I. **DNA amplification methods for diagnosis and epidemiological investigations of avian mycoplasmosis.** Avian Pathol, 27, 7–14. (1998).

KELLY, P. J. et al. **Diseases and management of backyard chicken flocks in Chitungwiza, Zimbabwe.** Wooster, Ohio. v. 38, n. 2, p. 626-629, 1994.

KIRKPATRICK, C.E.; COLVIN, B.A.; DUBEY, J. P. **Toxoplasma gondii Antibodies in common barn-owls (Tyto alba) and pigeons (Columba livia) in New Jersey.** Vet Parasitol. May; 36(1-2): 177-80. 1990.

KLEVEN, S. H. **Mycoplasmosis,** In: Saif Y.M. (Ed.), Diseases of Poultry. 12ed. Blackwell, Iowa. p.805-807. 2008.

KLEVEN, S. H.; ROWLAND, G. N.; OLSON, N. O. **Mycoplasma synoviae infection.** In: CALNEK, B. W. et al. (Eds.). Diseases of poultry. 9.ed. Ames: Iowa State University Press, p.223-231. 1991.

KLEVEN, S. H. **Avian mycoplasmas.** In: WHITFORD, H. W.; ROSENBUCH, R. F.; LAUERMAN, L. H. (Ed.). Mycoplasmosis in animals: Laboratory Diagnosis. Iowa State University Press, p.31-38. 1994.

LAUERMAN, L. H. **Mycoplasma PCR Assays.** In: **Nucleic Amplification Assays for Diagnosis of Animal Diseases.** American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Auburn, AL, USA, 41–52. 1998.

LAY, D. H.; YODER JR, H. W. **Mycoplasma gallisepticum infection.** In: Calnek BW et I. (Eds.), Disease of poultry. Ames, Iowa, USA. Ames: Iowa State University Press; p. 194-207. 1997.

LEY, D. H. **Mycoplasma gallisepticum infection,** p.807-834. In: SAIF, Y. M. (Ed.), Diseases of Poultry. 12th ed. Blackwell, Iowa, 2008.

LEVISOHN, S.; ROSENGARTEN, R.; YOGEV, D. **In vivo variation of Mycoplasma gallisepticum antigen expression in experimentally infected chickens.** Vet Microbiol., 45 (2-3) :219-31.1995.

LINDSAY, D. S.; SMITH, P. C.; BLAGBURN, B. L. **Prevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from wild turkeys in Alabama.** J Helminthol Soc Wash. 61, 115–117, 1994.

LITERAK, I.; HEJLICEK, K. **Incidence of *Toxoplasma gondii* in population of domestic birds in the Czech Republic.** Avian Pathology, v.22, p.275-281, 1993.

MACHADO, L. S. et al. ***Mycoplasma gallisepticum* como fator de risco no peso de lotes de frangos de corte com condenação por aerossaculite na Inspeção Sanitária Federal.** Pesq. Vet. Bras. [online]. 2012, vol.32, n.7, pp. 645-648.

MAINAR, R. C. et al. **Prevalence of agglutinating antibodies to *Toxoplasma gondii* in small ruminants of the Madrid region, Spain, and identification of factors influencing seropositivity by multivariate analysis.** Veterinary Research Communication 20: 153–159, 1996.

MANDELLI, G.; PERSIANI, G. **Ricerche sierologiche sulla presenza e diffusione della toxoplasmosi nei piccioni torraioli *Columba livia*.** Clinica Veterinaria, Milano, 89: 161-166, 1966.

MARDASSI, B. B. A. et al. **Duplex PCR To Differentiate between *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma gallisepticum* on the Basis of Conserved Species-Specific Sequences of Their Hemagglutinin Genes.** J. Clin. Microbiol.: 43(2): 948–958. 2005.

MARKHAM, F. S.; WONG, S. C. **Pleuropneumonia-like organisms in the etiology of turkey sinusitis and chronic respiratory disease of chickens.** Poultry Science; 31:902-4. 1952.

MARQUES, J. M. et al. **Detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em animais de uma comunidade rural do Mato Grosso do Sul, Brasil.** Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 30, n. 4, p. 889-898, 2009.

MEIRELES, L. R.; GALISTEO JR., A. J.; ANDRADE JR., H. F. **Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in food animals from são Paulo state, Brazil.** Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, 40:267-271, 2003.

MENDONÇA, G. A. et al. **A prova de SAR em galinhas poedeiras infectadas por micoplasmoses e salmoneloses.** Revista Brasileira de Ciência Avícola. p.116, 2003. Suplemento 5. Trabalho apresentado na CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, Campinas-SP, 2003.

METTIFOGO, E.; FERREIRA, A. J. P. **Micoplasmose aviária,** p.147-151. In: ANDREATTI FILHO R.L. (Ed.), **Saúde Aviária e Doenças.** Roca, São Paulo. 510p. 2006..

MILLAR, P.R. et al. **Occurrence of infection with *Toxoplasma gondii* and factors associated with transmission in broiler chickens and laying hens in different**

raising systems. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 32, n. 3, p. 231-236, 2012.

MINHARRO, S. et al. P. **Envolvimento de *Escherichia coli*, de *Mycoplasma gallisepticum* e de *Mycoplasma synoviae* em lesões de sacos aéreos em frangos abatidos no Estado de Goiás.** *Ci. Anim. Bras.* 2:111-117. 2001

NASCIMENTO, E. R.; NASCIMENTO, M. G. F. **Eradication of *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* from a chicken flock in Brasil** In: The 43th Western Poultry Disease Conference; Sacramento, Califórnia, USA. p. 58. 1994.

NASCIMENTO, E. R. et al. **Chicken *Mycoplasma gallisepticum* infection, diagnosed by agent detection, hemagglutination inhibition, but not agglutination.** In: AVMA CONFERENCE/AAAP MEETING, 1999; New Orleans, USA.

NASCIMENTO, E. R. 2000. **Micoplasmoses**, p.217-224. In: Berchieri Júnior R.A. & Macari M. (Eds), *Doenças das Aves*. FACTA, Campinas.

NASCIMENTO, E.R.; PEREIRA, V.L.A. **Micoplasmoses**. In: DI FABIO, J.; ROSSINI, L.I. *Doenças das Aves*. Campinas: Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, 2009. p. 485-496.

NCHINDA, V. P. et al. **Food security and economic importance of family poultry (chicken) husbandry program in Artibonite and South departments of Haiti.** *Livestock Research for Rural Development*. Volume 23, 2011.

NICOLAS, R. A. J.; AYLING, R. D.; MCAULIFFE, L. **Vaccines for *Mycoplasma* diseases in animals and man.** *J. Comp. Path.*, Vol. 140, 85-96, 2009.

NOORMOHAMMADI, A. H. **Role of phenotypic diversity in pathogenesis of avian mycoplasmosis.** *Avian Pathol.* 36(6):439-44. 2007.

NUNURA, J.; et al. **Disseminated toxoplasmosis in an immunocompetent patient from peruvian amazon.** Case report. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 52 (2): 107-110, 2010.

OLIVEIRA, L. N. et al. ***Toxoplasma gondii* Isolates From Free-Range Chickens From the Northeast Region of Brazil.** *Journal of Parasitology*, 95(1): 235-237. 2009

OIE. World Organisation for Animal Health. **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals.** 5.ed. Paris, 2008. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_summry.htm>. Acesso em: 13 jun. 2011.

OLSON, N. O. **Studies of infectious synovitis in chickens.** *American Journal of Veterinary Research*; 17:747-54. 1956.

OROSZ, S. E.; MULLINS, J. D.; PATTON, S. **Evidence of toxoplasmosis in two ratites.** *J. Assoc. Avian Vet.* 6,219–222. 1992.

ORTIZ, A.; FROYMAN, R.; KLEVEN, S. H. **Evaluation of enrofloxacin against egg transmission of *Mycoplasma gallisepticum***. Avian Diseases; 39: 830-6. 1995.

OSHIMA, K.; NISHIDA, H. **Phylogenetic relationships among mycoplasmas based on the whole genomic information**. J Mol Evol. 2007 Sep;65(3):249-58. Epub 2007 Aug 9.

PAASCH, L. M. **Toxoplasmosis en palomas**. Vet. Méx. 14, 39–41. 1983.

PAK, S. M. **Toxoplasmosis of birds in Kazakhstan (in Russian)**. Nauka Publishing, Alma-Ata, 115, pp. 1976.

PAPAZISI, L. et al. **The complete genome sequence of the avian pathogen *Mycoplasma gallisepticum* strain R(low)**. Microbiology 149: 2307-2316, 2003..

PITT, M. et al. **Credit programmes for the poor and the Health Status of Children in Rural Bangladesh**, International Economics Review 44(1): 87-118. 2003.

QUIST, C. F. et al. **Toxoplasmosis in wild turkeys: a case report and serologic survey**. J. Wildl. Dis. 31, 255–258. 1995.

RAVIV, Z.; KLEVEN, S. **The development of diagnostic Real-Time Taqman PCRs for the four pathogenic Avian Mycoplasmas**. Avian Dis. 53:103-107, 2009.

RAZIN, S.; TULLY, J. G. (ed.). 1995. **Molecular and diagnostic procedures in mycoplasmaology**, vol. I. Molecular characterization. Academic Press, Inc., San Diego, Calif.

RAZIN, S.; YOGEV, D.; NAOT, Y. **Molecular biology and pathogenicity of *Mycoplasma***. Microbiol Mol Biol Rev. 1998 Dec; 62(4): 1094–1156.

ROSALES, A. G. **Enfermedades Respiratorias en el Pollo de Engorde**. In: Conferência APINCO 1991 de Ciência e Tecnologia Avícolas; 1991.

ROSENBUSCH, R. F. 1994. **Biology and taxonomy of the mycoplasmas**, p.3-11. In: WHITFORD, H. W.; ROSENBUSCH, R. F.; LAUERMAN, L. H. (Eds). **Mycoplasmosis in Animals: Laboratory diagnosis**. Iowa State University, Ames. 150p.

RUIZ, A.; FRENKEL, J. K. **Intermediate and Transport Hosts of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica**. Am. J. Trop. Med. Hyg. 29(6):1161-6, 1980.

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

SCHULTE, F. **Toxoplasmosis-Encephalitis beim Geflügel**. Deut. Tierärztl. Wschr., 61: 482-484, 1954.

SEDLÁK, K.; FRANTI, I. L. **High Susceptibility of partridges (*Perdix perdix*) to toxoplasmosis compared with other gallinaceous birds**. Avian Pathology, Volume 29, n.6, pp. 563-569(7), 2000.

SMITH, J. L. **Long-term consequences of foodborne toxoplasmosis: Effects on the unborn, the immunocompromised, the elderly, and the immunocompetent.** Journal of Food protection; 60: 1595-1611. 1997.

SONAIYA, E. B.; SWAN, S. **Family poultry, food security and the impact of HPAI.** *World's Poultry Science Journal* 63:132-138 Cambridge University Press, 2004.

STIPKOVITS, L.; KEMPF, I. **Mycoplasmoses in poultry.** *Revue Scientifique et Technique, Office International des Epizooties*; 15:1495-525. 1996.

STIPKOVITS, L. et al. **Pathologic lesions caused by coinfection of *Mycoplasma gallisepticum* and H3N8 low pathogenic avian influenza virus in chickens.** *Vet Pathol.* Mar;49(2):273-83, 2011.

TENTER, A. M. ***Toxoplasma gondii* in animals used for human consumption.** *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, v. 104, 364-369, 2009.

TENTER, A.; HECKEROTH, A.; WEISS, L. ***Toxoplasma gondii*: from animals to humans.** *International Journal for Parasitology, Oxford*, v.30, p. 1217-1258, 2011.

TIMENETSKY, J. **Micoplasmose: conceitos gerais.** In: REVOLLEDO, L.; FERREIRA, A. J. P. (Eds), *Patologia Aviária*. Manole, Barueri, 2009.

VOGL, G.; et al. ***Mycoplasma gallisepticum* Invades chicken erythrocytes during Infection.** *Infect Immun.*, 2008; 76(1): 71–77.

LITERÁK, I. et al. **Incidence of *Toxoplasma gondii* in populations of wild birds in the Czech Republic.** *Avian Pathol.* 21, 659–665. 1992.

WANG, H.; FADL, A. A.; KHAN, M. I. **Multiplex PCR for avian pathogenic mycoplasmas.** *Mol. Cell Probes* 11, 211–216. 1997.

WILLIAMS, S. M. et al. **Ocular and encephalic toxoplasmosis in canaries.** *Avian Dis.* 45, 262–267. 2001.

YAMAMOTO, R. ***Mycoplasma meleagridis* infection.** In: Calnek B.W. et al (Eds.) Burnes HJ, Beard CW, Yoder Jr. HW, editors. *Diseases of poultry*. Ames, Iowa, USA. Ames: Iowa State University Press; 1991, pp. 212-23.

YANG, N.; et al. **Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infections in slaughtered chickens, ducks, and geese in Shenyang, northeastern China.** *Parasites and Vectors*, 5:237, 2012.

YODER, JR, H. W. ***Mycoplasma gallisepticum* infection.** In: Calnek. B.W. et al. (Eds.) **Diseases of poultry**. Ames, Iowa State University Press; b.p. 198-212. 1991.

YODER, JR, H. W.; HOFSTAD, M. S. **A previously unreported serotype of avian**

Mycoplasma. Avian Diseases: 6:147-60, 1962.

OBJETIVOS

GERAL

Contribuir com o estudo epidemiológico da micoplasmose aviária causada por *Mycoplasma gallisepticum* e da toxoplasmose na produção familiar rural de aves (*Gallus gallus* e *Meleagris gallopavo*) na região semiárida do Estado de Pernambuco, Brasil.

ESPECÍFICOS

Pesquisar a prevalência de anticorpos contra *Mycoplasma gallisepticum* e identificar os fatores de risco associados à infecção em galinhas (*Gallus gallus*) da produção familiar rural na região semiárida do Estado de Pernambuco, Brasil.

Pesquisar a prevalência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* e identificar os fatores de risco associados à infecção em galinhas (*Gallus gallus*) da produção familiar rural na região semiárida do Estado de Pernambuco, Brasil.

Pesquisar a prevalência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em perus (*Meleagris gallopavo*) da produção familiar rural na região semiárida do Estado de Pernambuco, Brasil.

CAPÍTULO 1

Ocorrência e fatores de risco associados à infecção por *Mycoplasma gallisepticum* em galinhas na região Semiárida do estado de Pernambuco.

**(Artigo aceito para publicação no periódico Pesquisa Veterinária Brasileira -
Trabalho 4034LD)**

Ocorrência e fatores de risco associados à infecção por *Mycoplasma gallisepticum* em galinhas na região Semiárida do estado de Pernambuco¹.

RESUMO-Objetivou-se avaliar a ocorrência de infecção por *Mycoplasma gallisepticum* e os fatores de risco associados em trezentas (300) amostras de soro sanguíneo de galinhas em 23 propriedades da agricultura familiar na região semiárida do estado de Pernambuco, Brasil. Para a pesquisa de anticorpos contra *Mycoplasma gallisepticum* utilizou-se o Ensaio Imunoenzimático (ELISA) e os fatores de risco foram avaliados através da análise univariada (Qui-quadrado ou Exato de Fischer) seguida da análise multivariada (Regressão Logística) das variáveis de manejo e sanitárias das aves. Detectou-se uma frequência de 53,33% (157/300) de aves soropositivas com 100% de focos. Os fatores de risco confirmados na análise multivariada neste estudo foram a criação de outras espécies de aves na propriedade como *Numida meleagris* (OR=2,22; p=0.005), criação de diferentes espécies de psitacídeos (OR=1,72; p=0.027) e a criação de passeriformes (OR=1,88; p=0.007). Estes resultados permitem concluir que a infecção por *Mycoplasma gallisepticum* está presente em galinhas de criação familiar na região semiárida do estado de Pernambuco de forma endêmica. Estas aves podem funcionar como fonte de infecção para outras aves silvestres e domésticas e os fatores de risco identificados devem servir de parâmetro para as autoridades sanitárias buscarem soluções de controle da doença. Este é o primeiro relato da ocorrência de micoplasmose aviária em galinhas de agricultura familiar no estado de Pernambuco, nordeste do Brasil.

Palavras-chave: Micoplasmose aviária, *Mycoplasma gallisepticum*, Avicultura familiar, fatores de risco.

¹ Received on November 26, 2014.

Accepted for publication on June 15, 2015

OCURRENCE AND RISK FACTORS ASSESSMENT ASSOCIATED WITH *Mycoplasma gallisepticum* (MG) INFECTION IN CHICKENS IN THE REGION OF SEMIARID OF PERNAMBUCO, BRAZIL

ABSTRACT-The aim of the present study was to assess the occurrence of *Mycoplasma gallisepticum* (MG) infection and risk factors of this disease in three hundred serum samples from on 23 familiar agricultural properties in the semiarid region of the state of Pernambuco, Brazil. ELISA was used to study antibodies anti-*Mycoplasma gallisepticum*. The univariate analysis (chi-squared test or Fischer's exact test) followed by multivariate analysis (logistic regression) were used to assess the risk factors with two variables: management and sanity of the poultry. It was detected a frequency of 53.33% (157/300) of the birds were positive for MG, with 100% foci. The risk factors confirmed by multivariate analysis, in the present study, were the presence of other poultry species on the property, including *Numida meleagris* (OR=2.22; p=0.005), parrots (OR=1.72; p=0.027), and of passerines (OR=1.88; p=0.007). These results showed that *Mycoplasma gallisepticum* infection is endemic among backyard poultry in the semiarid region of the state of Pernambuco. These birds could be a source of infection for other wild or domestic poultry. This is the first report of the occurrence of avian mycoplasmosis in backyard poultry in the state of Pernambuco in northeastern Brazil. The risk factors identified should serve as a parameter for the health authorities to seek solutions related to controlling the disease.

Key-words: Avian mycoplasmosis, *Mycoplasma gallisepticum*, family poultry farming, risk factors..

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, poucos setores da economia mundial têm apresentado crescimento como o verificado na indústria avícola brasileira. Avanços nas áreas da biotecnologia e sanidade animal, além do estabelecimento de barreiras sanitárias e planos oficiais de controle e prevenção de doenças têm garantido o desempenho satisfatório desta atividade no país (TURRA, 2012). Por outro lado, a produção avícola originada da agricultura familiar tem sua importância reconhecida em diversos países em desenvolvimento por ser responsável pela geração de renda, especialmente para mulher agricultora, por fixar o homem no campo e por prover alimentos proteicos de origem animal de qualidade a baixo custo (MOREKI, 2006). Sabe-se que na África, Ásia e América Latina, oitenta por cento dos agricultores familiares mantêm aves em sistema extensivo de criação, sendo comum a convivência de várias espécies de aves no mesmo espaço, além da presença de outras espécies animais (FAO, 2004). No Brasil, esta atividade é comumente chamada de criação de aves caipiras, aves de capoeira ou de fundo de quintal, sendo de grande importância social para algumas regiões, porém, apresenta algumas deficiências, principalmente aquelas relacionadas aos índices zootécnicos que se refletem em baixa produtividade (EMBRAPA, 2002; 2007).

Os principais fatores limitantes ao bom desempenho deste tipo de atividade são a ausência de assistência técnica e a falta de controle de doenças que, em alguns casos, podem dizimar o plantel em pouco tempo (MOREKI, 2006). Com base em relatos de criadores e observações técnicas, sugere-se a possibilidade de diversos patógenos virais, bacterianos e parasitários estarem envolvidos como causadores de doenças (FAO, 2005), no entanto, pesquisas que demonstrem direta ou indiretamente a presença desses patógenos nesse tipo de exploração são escassas ou inexistentes em algumas regiões. *Mycoplasma gallisepticum* é a espécie de micoplasma aviário mais importante que acomete aves domésticas e selvagens no mundo, sendo responsável por grandes perdas na indústria avícola, causando a Doença Crônica Respiratória das galinhas e a Sinusite Infecciosa dos perus, que podem ser acompanhados por aerossaculite, imunossupressão e quadros assintomáticos em aves adultas portadoras (LEY, 2003).

No sistema familiar de produção avícola não existem dados sobre a ocorrência e o impacto desta enfermidade na região nordeste do Brasil. Objetivou-se neste estudo pesquisar a ocorrência de anticorpos anti - *Mycoplasma gallisepticum* em galinhas (*Gallus gallus*) e identificar os fatores de riscos associados à infecção por esta bactéria em propriedades familiares na região semiárida do estado de Pernambuco, Brasil.

MATERIAL E MÉTODOS

As amostras foram colhidas em 23 propriedades com perfil produtivo familiar (BRASIL, 2011) localizadas nos municípios de Jupi (1), Lajedo (2) e Paranatama (3) na Microrregião de Garanhuns e no município de Itaíba (4) na Microrregião do Vale do Ipanema, estado de Pernambuco, Brasil (Fig.1), onde predomina o clima semiárido (BRASIL, 2009).

Neste estudo foi utilizada amostragem por conveniência, totalizando 300 amostras colhidas entre os meses de janeiro de 2011 a janeiro de 2012. As amostras de sangue foram obtidas por meio de punção da veia braquial de aves *Gallus gallus* adultas de ambos os sexos e todos os procedimentos foram avaliados e aprovados por um Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA-UFAL - Licença. n. 54/2014).

Para a pesquisa de anticorpos anti-*Mycoplasma gallisepticum* foi utilizado o ensaio imunoenzimático indireto (ELISA), empregando Kit da IDEXX®-MG, utilizado para monitoramento de estado imunológico em plantéis industriais, o qual permite avaliar diferentes titulações, agrupar e relacionar com a maior ou menor quantidade de anticorpos em cada amostra. As amostras de soro foram diluídas na proporção 1:500 e o *cut-off* de 1076 de acordo com o protocolo do fabricante.

Para compor a amostra do estudo da prevalência será considerado um total de 336.221 cabeças de galinhas (IBGE, 2011) e uma prevalência esperada de 30,3% (BUCHALA et al., 2006) de animais positivos para na pesquisa de anticorpos anti-*Mycoplasma gallisepticum*. Essa proporção maximizará o tamanho da amostra, garantindo a confiança mínima de 95% e erro estatístico de 6%. Este parâmetro fornece um tamanho mínimo da amostra de 226 aves a serem examinadas (THRUSFIELD, 2004). Em cada propriedade foi aplicado um questionário para o estudo dos fatores de risco associados à micoplasmose aviária. As questões contidas no questionário levantaram informações sobre as características gerais da propriedade, o manejo geral das aves, a presença de outras espécies animais, aspectos sanitários, entre outros. As variáveis foram avaliadas através de análise univariada das variáveis de interesse pelo teste de

qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher, quando necessário, adotando intervalo de confiança de 95%. O modelo de regressão logística considerou como variável dependente o resultado sorológico (positivo ou negativo) utilizado para a análise multivariada dos dados e o programa SPSS for Windows, versão 18,0 - Statistical Package for the Social Science, executou os cálculos estatísticos.

RESULTADOS

O teste sorológico revelou que entre os 300 animais, 157 (52,33%) foram positivos para presença de anticorpos anti- *Mycoplasma gallisepticum* e 143 (47,67%) negativos, sendo que em todas as propriedades havia pelo menos um animal reagente (100% de focos). Na tabela 1 estão dispostos os dados referentes aos animais positivos por propriedade e município e a titulação mínima e máxima de anticorpos encontrada em cada propriedade.

Nas 23 propriedades investigadas, a finalidade da criação para consumo próprio (73,9%) predominou sobre a comercialização de aves e ovos ou finalidade mista (26,1%) e em 21 (91,3%), o manejo das aves era realizado pelas mulheres. Alguns aspectos gerais de manejo foram evidentes na maioria das propriedades como a ausência de manejo vacinal das aves (100%), o uso de métodos alternativos na terapia dos animais doentes (95,6%), o uso do mesmo fármaco antimicrobiano por longos períodos e de forma indiscriminada sem a orientação de profissionais da área de saúde animal. Verificou-se, ainda, o predomínio de criação extensiva em 100% das propriedades com confinamento das aves à noite em 82,6% delas, além da criação de outras espécies de animais mamíferos (100%) (ruminantes, suínos, caninos e felinos) e aves (100%) (psitacídeos, passeriformes, anseriformes, aves silvestres e/ou outros galináceos). Todos os criadores relataram ter observado pelo menos um sinal de doença respiratória nas aves e a água e/ou comida era fornecida diretamente no chão em 100% delas.

Na análise univariada observou-se associação significativa ($p \leq 0,004$) para alguns fatores como períodos de aglomeração e confinamento, presença de roedores e sinais de doenças respiratórias, entre outros (Tabela 2). Na regressão logística foram confirmados alguns fatores de risco importantes verificados também na análise univariada para a micoplasmose aviária como a presença de *Numida meleagris* (OR = 2,22), presença de passeriformes (OR=1,88) e psitacídeos (OR=1,72) (Tabela 3).

DISCUSSÃO

Com a evolução do setor avícola industrial no Brasil e após a implementação do Programa Nacional de Sanidade Avícola - PNSA, algumas doenças têm sido monitoradas e controladas, sendo a micoplasmose aviária uma delas (BRASIL, 2009). Nas granjas tecnificadas que dispõem de esquemas de monitoramento, desinfecção e prevenção de doenças, os prejuízos causados por micoplasmoses são minimizados e a atividade vem apresentando desempenho econômico satisfatório no país (TURRA, 2012). Ainda assim, perdas causadas por micoplasmoses aviárias ainda são elevadas (LEY, SHEAFFER e DHONDT, 2006).

Por outro lado, a produção familiar de galinhas necessita de uma maior atenção, pois o contato entre MG e as galinhas domésticas têm sido facilitado de diversas maneiras, envolvendo o convívio entre aves domésticas de diversas espécies com aves silvestres (LUTTREL et al., 1991; JESSUP et al., 1983). Sabe-se que na cadeia de transmissão de MG, as principais fontes de infecção são as aves doentes, reservatórios e portadores (NASCIMENTO, 2000) e as vias de transmissão mais relevantes são a transovariana e o contato direto entre aves doentes e sadias.

Neste estudo, a frequência média de aves positivas entre as 23 propriedades estudadas foi de 52,33%, variando de 20% a 100%. Todas as propriedades apresentaram pelo menos uma ave positiva com 100% de focos o que demonstra uma grande disseminação desta bactéria nestas criações. Em três (5, 12 e 20) das propriedades estudadas, todos os animais avaliados eram positivos. Estes resultados são superiores à média relatada por Buchala et al. (2006) que relataram uma frequência relativa total de 30,3% (123/406), no estado de São Paulo e 73% de focos (11/15). Kelly et al. (1994), no Zimbábue, reuniram informações sobre manejo e sanidade de galinhas de fundo de quintal em um centro urbano comercial popular de aves e verificaram que 33% das galinhas comercializadas apresentavam anticorpos anti- *Mycoplasma gallisepticum* ou *Mycoplasma sinoviae*.

Estudos voltados para a pesquisa de anticorpos anti- *Mycoplasma gallisepticum* em aves de criação familiar são escassos em todo o mundo. Na Argentina, Xavier et al. (2011), estudando propriedades

familiares na zona rural do município de Entre Rios verificaram alta prevalência de micoplasmose aviária (*Mycoplasma gallisepticum* e *Mycoplasma sinoviae*) analisada em três períodos entre os anos de 2003-2007. As médias encontradas para prevalência foram de 32,8%, 55,1% e 76,2%, respectivamente. Nesse estudo, algumas localidades apresentaram frequências de 100% com prevalência variando de 21,7% a 100%.

Sabe-se que o teste ELISA detecta anticorpos da classe IgG a partir de 7-10 dias após a infecção e estes persistem na ave por até 80 dias (BRADBURY e MORROW, 2008). O kit teste utilizado na presente investigação permitiu avaliar o perfil sorológico de cada animal e foi possível verificar um elevado percentual de títulos de anticorpos contra *Mycoplasma gallisepticum* que variaram de 1100 até 17431 (*cut-off* = 1076). Na rotina da avicultura industrial, os títulos mais elevados alcançam o grupo de titulação que raramente ultrapassam 4000, compatível com reação vacinal por cepas vivas atenuadas e/ou transmissão passiva de imunidade. Na presente investigação, os títulos alcançaram intervalos que variaram entre títulos pouco acima do *cut-off* (1076) até aproximadamente 13 vezes maior (17431), demonstrando a ocorrência do desafio de campo, pois as aves deste estudo nunca foram vacinadas. O curso da infecção também é diferente entre os animais estudados e isto pôde ser confirmado pela presença de sinais clínicos respiratórios associados à micoplasmose entre outras aves infectadas e aparentemente saudáveis.

Outras pesquisas verificaram a presença de micoplasma aviário em diferentes espécies de aves de vida livre, domésticas e silvestres, através do isolamento, sorologia ou técnicas moleculares, bem como associações entre a ocorrência da doença em galinhas e presença de outras espécies de aves. Passeriformes fringílídeos silvestres (*Carduelis tristis* e *Haemorhous mexicanus*) nos Estados Unidos foram avaliados sorologicamente para detecção de anticorpos anti- *Mycoplasma gallisepticum* através do teste de aglutinação rápida em placas e isolamento bacteriano com resultados positivos; algumas aves apresentaram conjuntivite uni ou bilateral como sinal clínico mais frequentes (Fischer et al. 1997). Fringílídeos passeriformes também têm sido apontados como potenciais portadores de *Mycoplasma gallisepticum* e incriminados por favorecer surtos de micoplasmose em aves (LUTTREL et al. 2001). Em nosso estudo, a criação de passeriformes nas propriedades estudadas foi apontada com fator de risco associada à infecção por *Mycoplasma gallisepticum* nas galinhas (OR: 0,53). Este dado é muito importante, pois nesta região algumas espécies de passeriformes são criadas em gaiolas como animais de estimação ou em maior escala para comércio *Pet*, como é o caso das criações de canários do império (*Serinus canaria*) que pode ser uma importante fonte de infecção por *Mycoplasma gallisepticum*. Outro passeriforme fringílídeo de ocorrência natural na região é o pintassilgo do Nordeste (*Carduelis yarrellii*).

Vitula et al. (2011) relataram morte em decorrência de complicações respiratórias da micoplasmose por *Mycoplasma gallisepticum* em *Perdix perdix*, ave da mesma família da galinha e do peru doméstico. Através do Teste de inibição do Crescimento de colônias, utilizando soro de coelhos imunizados com cepas específicas de *Mycoplasma*, Poveda et al. (1990) também identificaram inúmeras cepas de *Mycoplasma*, especialmente *Mycoplasma gallisepticum* em amostras do trato respiratório e órgãos de codornas (*Coturnix coturnix*) e Falcão Peregrino (*F. peregrinus*). Benčina et al. (1987) também demonstraram a ocorrência da infecção em perus, pombos, codornas e galinhas, evidenciando a importância das aves de vida livre doméstica ou silvestre na transmissão de *M. gallisepticum*. Neste estudo um dos fatores de risco associados à infecção por *M. gallisepticum* em galinhas de criação doméstica foi a presença de galinhas da Angola (*Numida meleagris*) (OR:0,44). Neste sentido, os relatos de identificação direta ou indireta de MG em galinhas d'Angola (*Numida meleagris*) são raros, no entanto a possibilidade de esta espécie avícola poder hospedar este agente não deve ser descartada. Por outro lado, Pascucci et al. (1976) relataram sinovite natural por *Mycoplasma synoviae* em *Numida meleagris*, na Itália e há pesquisadores que o consideram de ocorrência comum nesta espécie de ave (USGS,1999).

O estudo de regressão logística também indicou a presença de psitacídeos (OR=0,57) nas propriedades como um fator de risco associado à infecção por *Mycoplasma gallisepticum* nas galinhas. Em geral, entre as espécies de psitacídeos de ocorrência natural na região semiárida da região nordeste do Brasil, encontra-se com maior frequência em cativeiro o papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*), periquito-da-caatinga (*Aratinga cactorum*) bem como o periquito australiano (*Melopsittacus undulatus*) espécie exótica, mas bastante difundida no Brasil em criações domésticas, entre outras. Esse fator de risco deve ser mais bem estudado nesta região, tendo em vista que há relatos da associação de *Mycoplasma gallisepticum* e *Mycoplasma sinoviae* em *Amazona auropalliata*, papagaio nativo da América Central, após ocorrência de um surto de doença respiratória e morte; em contrapartida, estes isolados infectaram periquitos (*Melopsittacus undulatus*) experimentalmente, os quais desenvolveram aerossaculite e *Mycoplasma gallisepticum* foi reisolado e promoveu soroconversão em galinhas Leghorns brancas, que soroconverteram, produzindo anticorpos anti- *Mycoplasma gallisepticum* aferidos através do teste de aglutinação (BOZEMAN, KLEVEN e DAVIS, 1984).Gomes et al.,(2010) detectaram alta incidência de

Mycoplasma gallisepticum através da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) em 140 amostras biológicas através de coleta por suabes de cloacas, traqueias e fendas palatinas de sete espécies de psitacídeos silvestres da avifauna brasileira mortos após complicações respiratórias.

No presente estudo, embora não tenha havido relação estatística entre a presença de perus (*Meleagris gallopavo*) e a prevalência de micoplasmose nas galinhas, foi possível registrar que em 52,2% (12/23) das propriedades havia pelo menos um peru, além disso, observou-se quadro clínico respiratório nesta espécie em três localidades, caracterizado por graus distintos de sinusite, aumento de volume unilateral infraorbitário, conjuntivite moderada e exsudação catarral em narinas e canal lacrimal. Estes achados são comuns à sinusite infecciosa dos perus causada por *Mycoplasma gallisepticum* (LEY, 1996). Na Califórnia, Jessup et al. (1983) verificaram ocorrência de sinusite em perus que conviviam com galinhas assintomáticas, conseguindo isolar *Mycoplasma gallisepticum*, que após bioprova em galinhas susceptíveis, causou quadro de aerossaculite. Condições estressantes, como aglomerações e o contato entre espécies já foram relatadas como fatores predisponentes para a ocorrência de micoplasmoses por vários autores em várias espécies de aves (GOMES et al., 2010; LUTTRELL et al., 2003; LEY, 1996). Neste estudo a aglomeração e confinamento de aves foi uma variável apontada como um fator de risco associado à infecção por *Mycoplasma gallisepticum* na análise univariada. Embora a análise estatística tenha apontado sinais respiratórios com associação positiva com a infecção por *Mycoplasma gallisepticum*, sabe-se que estes podem ser causados por outros agentes infecciosos, entre eles vírus, fungos e bactérias.

Os achados epidemiológicos levantados pioneiramente neste estudo devem servir de estímulo para outros trabalhos, tendo em vista a demanda crescente por produtos produzidos de forma mais natural, a geração de renda para a mulher campezina e as implicações sanitárias que a atividade pode oferecer para a avicultura industrial da região se permanecer à revelia das políticas públicas sanitárias oficiais. Estudos que possibilitem a caracterização genética da cepa presente na região estudada também devem ser empreendidos posteriormente.

CONCLUSÃO

Os resultados obtidos no presente estudo permitem concluir que a infecção por *Mycoplasma gallisepticum* está presente em galinhas de criação familiar na região semiárida do estado de Pernambuco de forma endêmica. Estas aves podem funcionar como fonte de infecção para outras aves silvestres e domésticas e os fatores de risco identificados neste estudo devem servir de parâmetro para as autoridades sanitárias buscarem soluções de controle da doença.

Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia – FACEPE, pela concessão da bolsa de estudos.

REFERENCES

- Benčina D., Dorrer D. & Tadina T. 1987. *Mycoplasma* species isolated from six avian species. Avian Pathol. 16:653-664.
- Bozeman L.H., Kleven S.H. & Davis R.B. 1984. *Mycoplasma* challenge studies in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) and chickens. Avian Dis. 28:426-434.
- Bradbury J.M. & Morrow C.J. 2008. Avian mycoplasmas, p.220-234. In: Pattison M., McMullin P.F., Bradbury J.M., & Alexander D.J. (Eds), Poultry Diseases. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Brasil 2006. Lei 11.326/2006 (lei ordinária). Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 24 Jul. 2006.
- Buchala F.G., Ishizuka M.M., Mathias L.A., Berchieri Júnior A., Castro A.G.M., Cardoso A.L.S.P., Tessari E.N.C. & Kanashiro A.M.I. 2006. Detecção de resposta sorológica contra *Mycoplasma* em aves de criatórios de “fundo de quintal” próximos a explorações comerciais do estado de São Paulo. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, 73:143-148.
- Embrapa 2002. Sagrilo E. (Ed.), Agricultura Familiar. Sistemas de Produção 1, Embrapa Meio-Norte, Sagrilo E., Ramos GM, Girão ES, Azevedo JN, Barbosa FJB, Araújo Neto RB, Medeiros LP, Leal TM. 2002. Agricultura familiar. Embrapa Meio Norte, Piauí. 74 p. Disponível em: http://www.cpamn.embrapa.br/publicacoes/new/sistemaproducao/sistemaproducao_pdf/sistemaproducao_1.pdf.
- Embrapa 2007a. Barbosa F.J.V., Nascimento M.P.S.B., Diniz F.M., Nascimento H.T.S. & Neto R.B.A. Sistema alternativo de criação de galinhas caipiras. Embrapa Meio-Norte, Tersina. 68p. ISSN 1678-0256.

- <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/80710/1/sistemaproducao-4.PDF>> Accessed Sept. 2014.
- Embrapa 2007b. Criação de Galinhas Caipiras: ABC da Agricultura Familiar 20. Brasília, DF. <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/42033/1/Cartilha-00081600.pdf>> Accessed Aug. 2014.
- FAO 2005. Alders R. Producción Avícola por Beneficio y por Placer. Folleto de la FAO sobre diversificación 3. Dirección de Sistemas de Apoyo a la Agricultura, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome. ISBN 9253050756
- FAO 2004. Sonaya E.B. & Swan S.E.J. Animal Production and Health: manual. Small-Scale Poultry Production: technical guide. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome. ISSN 1810-1119
- Farmer K.L., Hill G.E. & Roberts S.R. 2005. Susceptibility of wild songbirds to the house finch strain of *Mycoplasma gallisepticum*. J. Wildl. Dis. 4:317-325.
- Friend M. & Franson J.C. 1999. Mycoplasmosis, p.115-118. In: Ibid. (Eds), Field Manual of Wildlife Diseases: general field procedures and disease of birds. U.S. Geological Survey, Biological Resources Division Information and Technology Report 1999-2001, Reston, Virginia. <http://www.nwhc.usgs.gov/publications/field_manual/field_manual_of_wildlife_diseases.pdf>
- Gomes A.M., Costa L.L, Vilela D.A.R., Marques M.V.R., Carvalhaes A.G., Marin S.Y., Costa M.P., Horta R.S., Resende J.S. & Martins N.R.S. 2010. Detection of *Mycoplasma gallisepticum* in dead captive psittacines in Belo Horizonte, Brazil. Braz. J. Poult. Sci. 12:75-78.
- Hosseini P.R., Dhondt A.A. & Dobso A. 2004. Seasonality and wildlife disease: how seasonal birth, aggregation and variation in immunity affect the dynamics of *Mycoplasma gallisepticum* in house Finches. Proc. Royal Society. Lond. B 271:2569-2577.
- IBGE 2007. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. <ftp://geoftp.ibge.gov.br/organizacao_territorial/semi_arido/semi_arido_brasileiro.pdf> Accessed Oct. 2013.
- Jessup D.A., DaMassa A.J., Lewis R. & Jones K.R. 1983. *Mycoplasma gallisepticum* infection in wild-type turkeys living in close contact with domestic fowl. Am. Vet. Med. Assoc. 183:1245-1247.
- Kelly P.J., Chitauru D., Rohde C., Rukwava J., Majok A., Davelaar F. & Mason P.R. 1994. Diseases and management of backyard chicken flocks in Chitungwiza, Zimbabwe. Avian Dis. 38:626-629.
- Ley D.H. 2003. *Mycoplasma gallisepticum* infection, p.122-144. In: Saif Y.M., Barnes H.J., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R. & Swayne D.E. (Eds), Diseases of Poultry. 11th ed. Iowa State University Press, Ames.
- Ley D.H. 1996. *Mycoplasma gallisepticum* infection, p.722-744. In: Saif Y.M., Barnes H.J., Glisson J.R., Fadly A.M., McDougald L.R. & Swayne D.E., (Eds), Diseases of Poultry. Iowa State Press, Ames..
- Luttrell M.P., Stallknecht D.E., Kleven S.H., Kavanaugh D.M., Corn J.L. & Fischer J.R. 2001. *Mycoplasma gallisepticum* in house finches (*Carpodacus mexicanus*) and other wild birds associated with poultry production facilities. Avian Dis. 45:321-329.
- Luttrell M.P., Kleven S.H. & Davidson W.R. 1991. An investigation of the persistence of *Mycoplasma gallisepticum* in an eastern population of wild turkeys. J. Wildl. Dis. 27:74-80.
- Moreki J.C. 2006. Family poultry production. Poultry Today, Poultry Section, Animal Production Division, Department of Animal Production, Gaborone, Botswana. <<http://www.gov.bw/PageFiles/4502/Acrobat%20Document.pdf>> Accessed Sept. 2014.
- Nascimento E.R. 2000. Micoplasmoses, p.217-224. In: Berchieri Júnior R.A. & Macari M. (Eds), Doenças das Aves. FACTA, Campinas.
- Pascucci S., Maestrini N., Govoni S. & Prati A. 1976. *Mycoplasma synoviae* in the guinea-fowl. Avian Pathol. 5:291-297.
- Poveda J.B., Giebel J., Flossdorf J., Meier J. & Kirchhoff H. 1994. *Mycoplasma buteonis* sp. nov. *Mycoplasma falconis* sp. nov. and *Mycoplasma gypis* sp. nov. three species from birds of prey. Int. J. Syst. Bacteriol. 44:94-98.
- Poveda J.B., Carranza J., Miranda A., Garrido A., Hermoso M., Fernandez A. & Domenech J. 1990. An epizootiological study of avian mycoplasmas in southern Spain. Avian Pathol. 19:627-633.
- Thrusfield M.V. 2004. Epidemiologia Veterinária. 2^a ed. Roca, São Paulo.
- Turra F. 2012. Unshakable Commitment to Sustainability, n.1. Brazilian Poultry Association - UBABE, São Paulo, 32p. Accessed Aug. 2014. <<http://www.ubabef.com.br/files/publicacoes/c6f5288fa2288d597adb60b8754b9f8f.pdf>>
- Vitula F; Peckova L; Bandouchova H; Pohanka M; Novotny L; Jira D; Kral J; Ondracek, K; Osickova J; Zendulkova D, Rosenbergova K; Treml F & Pikula J: *Mycoplasma gallisepticum* infection in the grey partridge *Perdix perdix*: outbreak description, histopathology, biochemistry and antioxidant parameters. 2011. BMC Veterinary Research. doi: 10.1186/1746-6148-7-34.

Xavier J., Pascal D., Crespo E., Schellt H.L., Trinidad J.A. & Bueno D.J. 2011. Seroprevalence of *Salmonella* and *Mycoplasma* infection in backyard chickens in the state of Entre Ríos in Argentina. *Poult. Sci.* 90:746-775.

União Brasileira de Avicultura - UBABEF. Relatório anual. Disponível em:

<<http://www.ubabef.com.br/files/publicacoes/8ca705e70f0cb110ae3aed67d29c8842.pdf>>. Acesso em: 10 de fev. 2015.

Tabela 1: Frequência de aves positivas para presença de anticorpos anti- *Mycoplasma gallisepticum* e intervalos entre títulos mínimos e máximos encontrados por propriedade (cut off ≥ 1076)

Município	Propriedade	Frequências		Intervalos de títulos
		n	%	Min.-máx.
1	1	4/15	26,6	1192-7927
	2	7/19	36,8	1298-5981
	3	6/10	60,0	1769-9403
	4	10/11	90,9	2774-8134
	5	8/8	100,0	1880-7650
	6	8/12	66,6	1100-11395
2	7	10/11	90,9	1769-15846
	8	6/9	66,6	1818-17207
	9	11/18	61,1	1567-8151
	10	17/25	68,0	1206-10404
	11	4/27	14,8	1123-8473
	12	10/10	100,0	3368-14532
3	13	6/14	42,8	1531-5298
	14	8/14	57,1	1215-11492
	15	4/13	30,8	1135-5943
	16	5/14	35,7	1531-5298
	17	6/13	46,1	1230-8118
	18	5/13	38,5	1222-17431
	19	4/15	27,7	1251-8671
	20	6/6	100,0	1428-11389
	21	1/5	20,0	1220-1220
4	22	1/5	20,0	6475-6475
	23	10/13	77,0	1423-15030
		157/300	52,33	

TABELA 2: Análise univariada dos fatores de risco associados à ocorrência da infecção por *Mycoplasma gallisepticum* em galinhas do estado de Pernambuco, Brasil.

Variáveis	Frequências		Valores	
	FA	FR%	OR ^a	Valor P
Presença de criatório de <i>Numida meleagris</i> (guiné) na propriedade				
Sim	70	47 (67,1%)	2,22 (1,23 – 4,10)	0,003*
Não	230	110 (47,8%)		
Presença de criatório de Passeriformes na propriedade				
Sim	177	104 (58,8%)	1,88 (1,15 – 3,08)	0,005*
Não	123	53 (43,1%)		
Presença de criatório de Psitacídeos (periquitos, papagaios) na propriedade				
Sim	103	63 (61,2%)	1,72 (1,03 – 2,89)	0,017*
Não	197	94 (47,7%)		

Presença de roedores nas áreas de criação das aves?				
Sim	254	127 (50,0%)	0,53 (0,25 – 1,06)	0,040*
Não	46	30 (65,2%)		
Ocorrência de períodos de confinamento/aglomeração das aves?				
Sim	206	97 (47,1%)	0,50 (0,29 – 0,85)	0,004*
Não	94	60 (63,8%)		
Coriza intensa, conjuntivite, descarga nasal, edema de face e barbelas muitas aves (<i>G. gallus</i>) em curto período.				
Sim	144	92 (63,9%)	2,47 (1,51 – 4,05)	<0,001*
Não	156	65 (41,7%)		
Sinais respiratórios em perus com inchaço infraorbitário e face				
Sim	88	62 (70,5%)	2,93 (1,72 – 5,04)	<0,001*
Não	212	95 (44,8%)		
Morte súbita, dificuldade de locomoção e cianose em <i>Gallus gallus</i> .				
Sim	76	49 (64,5%)	1,94 (1,10 – 3,48)	0,009*
Não	224	108 (48,2%)		

^a OR = *Odds ratio*, *Associação significativa a 5%.

TABELA 3: Regressão logística (análise multivariada) dos fatores de risco associados à infecção por *M. gallisepticum*, em galinhas do estado de Pernambuco, Brasil.

Variáveis	Valor de p	OR ^a	IC 95% ^b
Presença de criatório de <i>Numida meleagris</i> na propriedade (Sim/Não).	0,005	2,22	1,27 – 3,90
Presença de criatório de Passeriformes na propriedade (Sim/Não).	0,007	1,88	1,18 – 2,99
Presença de criatório de Psitacídeos (periquitos, papagaios) na propriedade (Sim/Não).	0,027	1,72	1,06 – 2,80

^a OR = *Odds ratio*, ^b Intervalo de confiança de 95%.

CAPÍTULO 2

Soroepidemiologia da infecção por *Toxoplasma gondii* em perus (*Melleagridis gallopavo*) em propriedades de produção familiar no estado de Pernambuco, Nordeste do Brasil.

(Artigo submetido ao periódico Acta Parasitologica)

Soroepidemiologia da infecção por *Toxoplasma gondii* em perus (*Melleagridis gallopavo*) em propriedades de produção familiar no estado de Pernambuco, Nordeste do Brasil.

Resumo

Objetivou-se pesquisar prevalência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em perus e galinhas em propriedades da agricultura familiar na região semiárida do estado de Pernambuco, Brasil. Para a pesquisa de anticorpos anti-*T. gondii* foram analisadas 204 amostras de soros de perus pelo Teste de Aglutinação Modificado (MAT) e 322 amostras de soros de galinhas na Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI). Em vinte e oito propriedades havia perus e em apenas vinte e três delas havia também galinhas. A frequência relativa de perus positivos foi de 11% (21/204) com 46,6% (13/28) das propriedades com perus positivos. A frequência de galinhas positivas foi de 25,8% (83/322) e em 95,6% (22/23) das propriedades também havia galinhas positivas. Com base nos resultados obtidos neste estudo, conclui-se que perus podem servir como indicador da contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii*, contudo são menos eficientes que as galinhas nas mesmas condições de criação. O crescimento da demanda dos consumidores por alimentos produzidos de forma mais natural deve ser uma preocupação para as autoridades sanitárias locais devido à alta prevalência de anticorpos contra *T. gondii* observadas principalmente nas galinhas neste sistema de criação.

Palavras chave: toxoplasmose, perus, avicultura familiar.

Introdução

No Brasil, a produção avícola industrial tem se destacado como um dos expoentes do desenvolvimento econômico e seus avanços tecnológicos já são bem conhecidos. As tecnologias empregadas para controle e erradicação de doenças de importância em medicina veterinária e saúde pública tem sido cada vez mais aprimoradas e tem garantido produtos livres de patógenos (TURRA, 2012).

Por outro lado, a criação de aves em propriedades da agricultura familiar é de subsistência e uma das maiores responsáveis pelo acesso dessas famílias às fontes de proteína de origem animal, a partir do consumo de carne e ovos de alto valor nutricional e baixo custo.

Em muitos países em desenvolvimento, esta atividade tem recebido atenção por parte das instituições públicas de pesquisa e extensão (MOREKI, 2006). No Brasil, e especialmente nas regiões norte e nordeste, várias espécies avícolas são exploradas a exemplo das galinhas e perus, além dos patos, marrecos e gansos (SONAYA e SWAN, 2002).

A toxoplasmose é uma zoonose causada por um protozoário intracelular obrigatório, *Toxoplasma gondii*, que acomete animais de sangue quente, inclusive humanos e a principal via de infecção para os humanos é o consumo de carne contendo cistos do parasita sem tratamento térmico (DUBEY et al., 2012). Carnes de aves são incriminadas por causar doença clínica em humanos em diversas partes do mundo e galinhas de quintal tem demonstrado serem fiéis indicadores da contaminação do solo por *T. gondii* (DUBEY, 2010).

Por outro lado, informações que envolvam o papel da espécie *Melleagridis gallopavo* na epidemiologia da toxoplasmose são escassas no mundo e inexistentes no Brasil. Dessa forma, objetivou-se com este estudo relatar a ocorrência da infecção por *T. gondii* em perus de unidades de produção familiar no estado de Pernambuco, Nordeste do Brasil.

Material e Métodos

Neste estudo a amostragem foi do tipo não probabilística por conveniência, onde foram coletadas 204 amostras de soro sanguíneo de perus de 28 propriedades e em 23 destas também foram coletadas 322 amostras de soro de galinhas (Tabela 1). As propriedades são caracterizadas como de produção familiar e se localizam em seis municípios do Estado de Pernambuco (Figura 1) na região do semiárido do nordeste do Brasil (BRASIL, 2011), entre as seguintes latitudes e longitudes: 7°36'7"S e 9°2'45"S; 36°19'12"O e 37°25'12"O.

Após a contenção individual das aves e avaliação do estado geral realizou-se a punção da veia braquial de perus e galinhas adultos e de ambos os sexos. Todos os procedimentos foram aprovados pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA-UFAL- Lic. n. 54/2013).

Agulhas e seringas descartáveis foram utilizadas para a coleta do sangue (2mL) que foram refrigerados e imediatamente encaminhados ao laboratório para centrifugação e obtenção do soro sanguíneo. As amostras séricas foram armazenadas em temperatura de -20^o C até o seu processamento.

Para a pesquisa de anticorpos contra *T. gondii* em perus foi empregada a técnica de Aglutinação Modificado (MAT). O teste foi realizado em placas de 96 poços em forma de "U". Os soros testados foram diluídos em tampão salina fosfato (PBS) 0,01 M pH 7,2 (DESMONDS e REMINGTON, 1980). A suspensão de antígeno foi composta por 2,5 ml de

tampão borato pH 8,95, contendo 0,4% de albumina sérica bovina (BSA), 35 µl de 2-mercaptoetanol, 50 µl de azul de Evans a 2mg/ml e 140 µl da suspensão de taquizoítos de *T. gondii* da cepa RH inativados em formalina, obtidos do estoque do *Animal Parasitic Diseases Laboratory* (APDL).

Em cada poço da placa foram adicionados 25 µl da solução de antígeno e 25 µl do soro previamente diluído a 1:25, 1:50 e 1:500. Controles positivos e negativos também foram incluídos e a placa foi coberta com uma fita adesiva transparente e incubada a 37°C por 12 horas em estufa. A leitura da reação baseou-se no perfil de sedimentação da suspensão de taquizoítos, onde a formação de uma rede indicou a presença de anticorpos e a formação de um ponto azul no fundo do poço indica a ausência de anticorpos.

Para a pesquisa de anticorpos IgG contra *T. gondii* em galinhas, as amostras de soro foram avaliadas através da técnica de Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), os soros foram diluídos na razão dois (1:16 até 1:1024) com *cut off* = 1:16, de acordo com metodologia adaptada de Camargo (1974). Taquizoítos da cepa RH de *T. gondii* foram utilizados como antígenos na preparação das lâminas (MILLAR et al., 2012). Em todas as reações foram incluídos controles sabidamente positivos e negativos.

Resultados

Neste estudo foi possível verificar diferenças na frequência de aves positivas nas propriedades estudadas. A frequência de perus positivos foi de 11% (21/204) e para galinhas, a frequência foi de 25,8% (83/322) (Tabela 1).

Discussão

Em algumas regiões do Brasil, estudos como este, realizados em propriedades com criação de galinhas com o mesmo perfil produtivo apresentaram prevalências variando de 10,3% a 43,1% (GARCIA et al., 2000; MARQUES et al., 2009; AIGNER et al., 2010; CASARTELLI-ALVES et al., 2012;). Na região nordeste do Brasil, as prevalências para galinhas variaram de 53,3% a 80% (OLIVEIRA et al., 2009; COSTA et al., 2012). Desta forma, a prevalência encontrada neste estudo está dentro do limite de variação de outros estudos realizados em condições semelhantes no Brasil.

Para os perus, a prevalência geral foi de 11% nas propriedades onde a prevalência geral para galinhas foi praticamente o dobro. Em quinze destas criações não foi encontrado

nenhum peru positivo. Este resultado é bastante interessante do ponto de vista epidemiológico da infecção por *T. gondii* uma vez que estas aves são criadas nas mesmas condições, inclusive de alimentação.

Os resultados obtidos neste estudo confirmam que em condições naturais, os perus se infectam com menor frequência quando comparados às galinhas criadas de forma extensiva nas mesmas propriedades. Enquanto que para galinhas existem muitos trabalhos publicados, para perus são escassos os relatos da ocorrência de infecção natural por *T. gondii*, existindo alguns poucos trabalhos com infecção experimental nesta espécie.

Estudos de prevalência da infecção em perus foram realizados em locais e situações distintas também com resultados variáveis como os relatados por Quist et al. (1995) em perus silvestres nos Estados Unidos da América onde a prevalência foi de 10%; El-Massray et al. (2000) em Gizé, Egito, que obteve prevalência de 59,5% e Koethe et al. (2011) que relataram prevalência de 20,2% (387/1913) em abatedouros na Alemanha. Lindsay et al. (1994) encontraram prevalência em perus selvagens no Alabama de 71% e Burridge et al. (1979) não detectaram nenhum dos 20 perus analisados positivos na Flórida. Estes dados refletem uma grande variação nos resultados nos estudos realizados até o momento nesta espécie.

Os perus deste estudo não devem ser considerados selvagens, mas têm acesso livre às áreas de campo que favorecem o pastejo e a escolha do seu alimento como fazem os perus silvestres. Isso deve ser considerado, pois embora filogeneticamente pertencentes à família *Phasianidae*, os perus apresentam hábito alimentar predominantemente vegetariano, optando pelo consumo de plantas (sementes e brotos), podendo incluir invertebrados como insetos na sua dieta (PAISLEY, WRIGHT e KUBISIAK, 1996). Este hábito pode reduzir a ingestão de oocistos de *T. gondii* no solo e assim reduzir a prevalência de anticorpos nesta espécie.

Alguns estudos com aves têm relacionado o tipo de dieta com a prevalência da toxoplasmose. Arene et al. (1999) relataram prevalência de 64,8% de positividade para *T. gondii* em abutres africanos (*Pseudogyps africanus*) na Nigéria e Cabezón et al. (2011) encontraram associações estatísticas significativas indicando, em ordem decrescente de positividade, que nas aves carnívoras (36,2%), a infecção por *T. gondii* é mais prevalente que nas necrófagas (15,6%), nas onívoras (13,2%) e piscívoras (10,3%) que geralmente apresentam menor prevalência.

Desta forma, acredita-se que os hábitos dos perus possam justificar a menor prevalência encontrada para os perus quando comparados às galinhas nas mesmas criações. Os perus têm livre acesso às áreas abertas de vegetação, podendo escolher sua dieta e não

ficam aglomerados ao redor das residências juntamente com galinhas e gatos que são os hospedeiros definitivos do *T. gondii*.

Talvez o conhecimento da biologia do peru tenha levado alguns pesquisadores a considerarem a ocorrência de surtos em alguns casos onde as prevalências foram consideradas elevadas. Lindsay et al. (1994) diante da prevalência de 71% em perus silvestres cogitaram que provavelmente estes perus se infectaram através da ingestão de oocistos de *T. gondii* disseminados no ambiente por felídeos *Felis catus* e *Felis rufus* silvestres. Da mesma forma, Quist et al. (1995) verificaram prevalência de 40% em quatro localidades isoladamente, ultrapassando a média geral de 10% e associaram esta elevação à ocorrência de surto nestes locais, sugerindo também a possibilidade de felídeos selvagens estarem envolvidos na contaminação ambiental.

Em algumas propriedades deste estudo, observou-se a presença de gatos domésticos, mas há poucos relatos da presença de felídeos silvestres nestas áreas rurais, pois são caçados devido à predação de animais domésticos (MENDONÇA et al., 2011). Existem relatos da observação de gatos próximos às casas e instalações do campo (MARQUES et al., 2009; MILLAR et al., 2012), juntamente com as galinhas. Estes felinos, comumente são mantidos nas propriedades rurais por serem predadores eficientes e são utilizados no controle de roedores e vivem em estreita relação com o ambiente doméstico (DÄBRITZ e CONRAD, 2010). Dubey (2010) considera que a população felina, em número, se aproxima bastante à população humana, especialmente no mundo ocidental e referindo-se às propriedades rurais nos Estados Unidos, adverte que é provável que em cada uma haja pelo menos um gato. Desta forma, a diferença verificada na frequência entre perus e galinhas neste estudo provavelmente tem grande relação com os hábitos distintos destas duas espécies.

Por outro lado, a prevalência elevada verificada nos estudos do Egito (EL-MASSRAY et al., 2000) talvez esteja relacionada às características ambientais, pois esses estudos foram conduzidos em Gizé que é a terceira maior cidade do país. Sabe-se que em grandes cidades, os gatos domésticos errantes são abundantes em locais públicos, podendo ocasionar a contaminação ambiental com oocistos (DUBEY et al., 2012). Curiosamente, um estudo sobre a prevalência da toxoplasmose em gatos selvagens em florestas de Gizé indicou uma altíssima frequência de gatos soropositivos, alcançando 97,4%, sugerindo alta contaminação ambiental (AL-KAPANY et al., 2010).

Outro estudo sobre prevalência da infecção por *T. gondii* em perus também foi realizado em sete distritos do Iran, com prevalências consideradas elevadas e em algumas das

localidades, o hábito de manter muitos gatos nas residências era comum e as frequências variaram entre 60,0% a 85,71% com média entre os sete distritos de 76,63% (BUTTY, 2009).

Em perus de criação industrial, Koethe et al. (2011), discutiram que a prevalência alta encontrada para este tipo de produção intensivo, pode ser influenciada por particularidades de cada fazenda que influenciaram na grande variação da prevalência, como acesso de gatos e roedores às instalações, fonte de água contaminada e manejo local. Essas hipóteses devem ser consideradas, pois se sabe que os animais criados em confinamento apresentam menor prevalência e aqueles criados em contato com o solo apresentam, naturalmente, maiores prevalências, especialmente galinhas e frangos (DUBEY, 2010; TENTER, HECKEROTH e WEISS, 2011).

As considerações sobre a suscetibilidade dos perus à toxoplasmose clínica são pontuais e divergentes. Quist et al. (1995) consideram que estes podem ser bastante resistentes e Bangoura et al. (2013) não observaram sinais clínicos em perus inoculados com três cepas distintas de *T. gondii*, mas recuperaram o parasita de tecidos como cérebro e músculo do peito. Este aspecto é importante na epidemiologia da toxoplasmose, pois estas aves podem desenvolver as fases teciduais de *T. gondii*, importante para a disseminação do parasito para outros hospedeiros como o gato, humanos e outras espécies animais.

Em estudo recente realizado por Ferreira et al. (2013) em galinhas d'Angola no estado do Rio de Janeiro, os autores discutem que as galinhas-d'Angola também podem ser sentinelas da contaminação ambiental para *T. gondii*, no entanto, são menos eficientes do que as galinhas domésticas por geralmente apresentarem uma frequência inferior de anticorpos. Quanto aos perus deste estudo, pode-se sugerir que estas aves também são menos eficientes como indicadores de contaminação ambiental por oocistos. Mesmo assim, a ingestão da carne destas aves contendo cistos de *T. gondii* pelas pessoas destas famílias pode representar risco de infecção, principalmente se for consumida crua ou mal passada (HILL e DUBEY 2013). Nestas propriedades, também foi verificada a criação de suínos que geralmente se alimentavam de vísceras destas aves quando são abatidas para consumo humano e este fato é preocupante do ponto de vista epidemiológico, principalmente porque cistos de *T. gondii* já foram identificados na musculatura e vísceras de perus na infecção natural e experimental (HOWERTH e RODENROTH, 1985; LINDSAY et al., 1994; QUIST et al., 1995 e BANGOURA et al., 2013).

Conclusão

Com base nos resultados obtidos neste estudo, conclui-se que perus podem servir como indicadores da contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii*, contudo são menos eficientes que as galinhas nas mesmas condições de criação.

O crescimento da demanda dos consumidores por alimentos produzidos de forma mais natural deve ser uma preocupação para as autoridades sanitárias locais devido à alta prevalência de anticorpos contra *T. gondii* observadas principalmente nas galinhas neste sistema de criação.

Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia – FACEPE –, pela concessão da bolsa de estudos.

Referências

- Aigner, C.P., A.V. Silva, F. Sandrini, P.S. Osório, L. Poiares, A. Largura, 2010. Real-time PCR-based quantification of *Toxoplasma gondii* in tissue samples of serologically positive outdoor chickens. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v. 105, n. 7.
- Al-Kappany, Y. M., C. Rajendran, L. R. Ferreira, O.C. Kwok, S.A. Abu-Elwafa, M. Hilali, J. P. Dubey, 2010. High Prevalence of Toxoplasmosis in Cats from Egypt: Isolation of Viable *Toxoplasma gondii*, Tissue Distribution, and Isolate Designation. Journal of Parasitology, 96 (6): 1115-8.
- Arene, F. O. I., 1999 Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in vultures *Pseudogyps africanus* from eastern Nigeria. Acta Parasitologica, n. 441: 79-80.
- Bangoura, B., B. Zöller, M. Koethe, M. Ludewig, S. Pott, K. Fehlhaber, 2013. Experimental *Toxoplasma gondii* oocyst infections in turkeys (*Meleagris gallopavo*). Veterinary Parasitology. 23;196(3-4):272-7.

Brasil - Ministério do Desenvolvimento Agrário- MDA, Revista Territórios da Cidadania, 2011. Disponível: <http://www.mda.gov.br/portalmda/publicacoes/revista-territ%C3%B3rios-da-cidadania-2009>, acesso: 20/05/2014.

Burridge, M.J., W.J. Bigle, D.J. Forrester, J.M. Hennemann, 1979. Serologic survey for *Toxoplasma gondii* in wild animals in Florida. Journal of the American Veterinary Medical Association, 175:964-967.

Butty, E. T. 2009. Diagnostic study of *Toxoplasma gondii* in turkey (*Meleagris gallopavo*) in some regions in Ninevah governorate, Iraq Iraqi Journal of Veterinary Sciences, Vol. 23, Supplement I, (57-62), 2009.

Burridge, M.J., W.J. Bigle, D.J. Forrester, J.M. Hennemann, 1979. Seropositivity and Risk Factors Associated with *Toxoplasma gondii* Infection in Wild Birds from Spain. PLoS ONE 6(12): e29549. doi:10.1371/journal.pone.0029549.

Casartelli-Alves L., Ferreira L.C., Vicente R.T., Millar P.R., Oliveira R.V.C., Amendoeira M.R.R., Schubach T.M.P., Menezes R.C., 2012. Prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em galinhas criadas extensivamente em Rio Bonito, Rio de Janeiro. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária Zootecnia*, v. 64, n. 5, p. 1308-1401.

Casartelli-Alves L., Ferreira L.C., Vicente R.T., Millar P.R., Oliveira R.V.C., Amendoeira M.R.R., Schubach T.M.P., Menezes R.C., 2012. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic and wild animals from the Fernando de Noronha, Brazil. *J Parasitol*; 98(3): 679-680.

Däbritz, H.A. and P.A. Conrad, 2010. Cats and *Toxoplasma*: Implications for Public Health, *Zoonoses and Public Health*, Vol. 57, Issue 1, 34–52.

Desmonts, G., Remington, J.S., 1980. Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection: method for increasing sensitivity and specificity. *J. Clin. Microbiol.* 7(6):562–568.

- Dubey, J. P., 2010 *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus gallus*): prevalence, clinical disease, diagnosis and public health significance, *Zoonoses Public Health*, 57(1):60-73.
- Dubey, J.P., Lago, E.G., Gennari, S.M., Su, C., Jones, J.L., 2012. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. *Parasitology*, v.139 (11):1375-424.
- El-Massry, A., O.A. Mahdy, A. El-Ghaysh, J.P. Dubey, 2000. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of turkeys, chickens, and ducks from Egypt. *J Parasitol.* Jun;86(3):627-8.
- Ferreira, L.C., L. Casartelli-Alves, F.B. Figueiredo, R.C. Silva, H. Langoni, L.B. Neves, J.L. Nicolau, M.R.R. Amendoeira, R.C. Menezes, 2013. Ocorrência da infecção por *Toxoplasma gondii* pela detecção de anticorpos em galinhas-d'angola criadas extensivamente no estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Revista brasileira de Ciencia Veterinária*, v. 20, n. 3, p. 140-143.
- Garcia, J.L., I.T. Navarro, L. Ogawa, E.R.M. Marana, 2000. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criações domésticas, oriundas de propriedades rurais do Norte do Paraná, Brasil. *Cienc. Rural* v.30 n.1 Santa Maria.
- Hill, D.E., and J.P. Dubey, 2013. *Toxoplasma gondii* prevalence in farm animals in the United States. *International Journal of Parasitology*, 43(2):107-13.
- Howerth, E.W., and N. Rodenroth, 1985. Fatal systemic toxoplasmosis in a Wild turkeys. *Journal of wildlife diseases*, 21 (4), PP. 446-449.
- Koethe, M., S. Pott, M. Ludewig, B. Bangoura, B. Zöller, A. Dauschies, A.M. Tenter, K. Spekker, A. Bittame, C. Mercier, K. Fehlhaber, R.K. Straubinger, 2011. Prevalence of specific IgG-antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic turkeys determined by kinetic ELISA based on recombinant GRA7 and GRA8. *Vet Parasitol.* Aug 25;180(3-4):179-90.

- Lindsay, D.S., P.C. Smith, and B.L. Blagburn, 1994. Prevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from wild turkeys in Alabama. *J Helminthol Soc Wash.* 61, 115–117.
- Marques, J.M., F.B. Isbrecht, T.M. Lucas, I.M.P. Guerra, A. Dalmolin, R.C. Silva, H. Langoni, A.V. Silva, 2009. Detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em animais de uma comunidade rural do Mato Grosso do Sul, Brasil. *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina, v. 30, n. 4, p. 889-898.
- Mendonça, L.E.T., C.M. Souto, L.L. Andreino, W.M.S. Souto, W.L.S. Vieira, R.R.N. Alves, 2011. Conflitos entre pessoas e animais silvestres no semiárido paraibano e suas implicações para conservação. *Sitientibus série Ciências Biológicas*, 11(2): 185–199.
- Millar, P.R., F.M.X. Alves, V.Q. Teixeira, R.T. Vicente, E.M. Menezes, L.G. Sobreiro, V.L.A. Pereira, M.R.R. Amendoeira, 2012. Occurrence of infection with *Toxoplasma gondii* and factors associated with transmission in broiler chickens and laying hens in different raising systems. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 32, n. 3, p. 231-236.
- Moreki, J.C., 2006. Family poultry production. *Poultry Today*, On-line. Poultry Section, Animal Production Division, Department of Animal Production, Private Bag 0032, Gaborone, Botswana. Disponível: <http://www.gov.bw/PageFiles/4502/Acrobat%20Document.pdf> . Acesso: 05/04/2014.
- Oliveira, L., L.M. Costa Junior, C. Mello, 2009. *Toxoplasma gondii* Isolates From Free-Range Chickens From the Northeast Region of Brazil. *Journal of Parasitology*, 95(1): 235-237.
- Paisley, R.N., R.G. Wright, J.F. Kubisiak, 1996. Use of agricultural habitats and foods by wild turkeys in southwestern Wisconsin. *Proceedings of the National Wild Turkey Symposium*, 7:69-73.
- Quist, C.F., J.P. Dubey, M.P. Luttrell, W.R. Davidson, 1995. Toxoplasmosis wild turkeys: A case report and serologic survey. *Journal of Wildlife Diseases*, 31: 255–258.

Sonaya, E.B., and S.E.J Swan, 2004. Small Scale Poultry Production. FAO Animal Production and Health Manual.

Tenter, A.M., A.R. Heckeroth, and L.M. Weiss, 2011. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. International Journal for Parasitology, Oxford, v.30, p. 1217-1258.

Turra, F., 2012. Unshakable commitment to sustainability. Brazilian Poultry, São Paulo, Brasil. Ed. Brazilian Poultry Association - UBABEF, n. 1, 32p.

Tabelas

Tabela 1: Frequência de anticorpos contra *T. gondii* em perus e galinhas na região semiárida do estado de Pernambuco, Brasil

Município/ Propriedade	<i>Meleagrides galopavo</i> MAT <i>Cut-off</i> : 1:25			<i>Gallus gallus</i> RIFI <i>Cut-off</i> : 1:16			
	n	FA	FR %	n	FA	FR %	
1	1	3	0	0	25	4	16,0
1	2	4	0	0	31	2	6,5
1	3	3	0	0	23	8	34,7
1	4	3	0	0	24	8	33,3
1	5	12	0	0	15	2	13,3
1	6	12	2	16,6	14	4	28,6
1	7	13	2	16,6	13	5	38,5
1	8	10	1	10,0	6	4	50,0
2	9	3	0	0	19	7	37,0
2	10	6	1	16,7	0	0	0
2	11	23	3	13,0	0	0	0
3	12	10	1	10,0	0	0	0
3	13	3	1	33,3	14	1	7,1
3	14	3	0	0	22	5	22,7
4	15	6	0	0	33	7	21,2
4	16	3	1	33,3	3	1	33,3
4	17	8	2	25,0	4	4	100,0
4	18	17	3	17,6	14	5	35,7
4	19	12	1	8,3	6	1	16,7
4	20	2	0	0	14	3	21,4
4	21	7	0	0	2	0	0
4	22	4	1	25,0	0	0	0
4	23	7	0	0	7	1	14,3
4	24	15	0	0	14	12	85,7
5	25	3	0	0	0	0	0
5	26	5	2	40,0	8	5	62,0
6	27	3	0	0	5	1	20,0
6	28	4	0	0	4	0	0,0
Total		204	21	11%	322	83	25,8%

Figuras

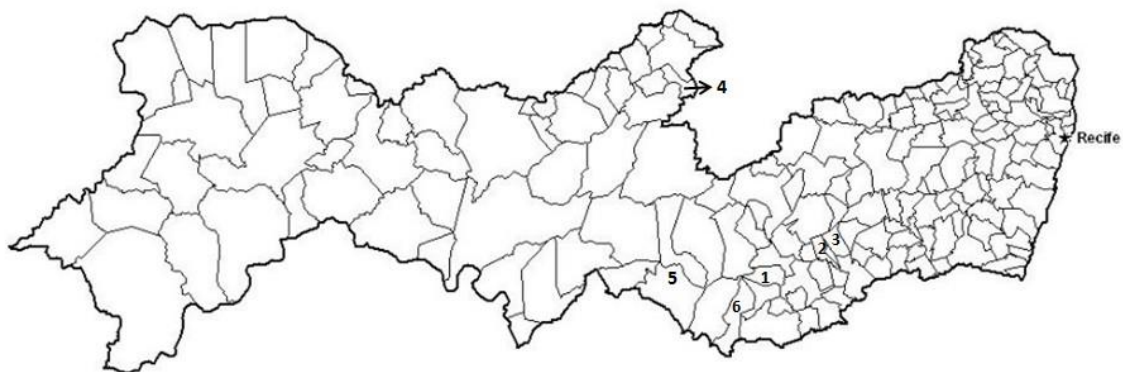


Figura 1: Municípios do semiárido do Estado de Pernambuco onde foram coletadas as amostras: 1- Paranatama, 2-Jupi, 3 Lajedo, 4- Tuparetama, 5- Itaíba, 6- Iatí.

CAPÍTULO 3

Soroepidemiologia da toxoplasmose em galinhas de criações de subsistência na região semiárida, Pernambuco, Brasil.

(Artigo a ser submetido ao periódico Pesquisa Veterinária Brasileira)

Seroepidemiologia da toxoplasmose em galinhas de criações de subsistência na região semiárida, Pernambuco, Brasil.

RESUMO - Objetivou-se pesquisar a presença de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em 629 amostras de soro sanguíneo de galinhas originadas de 39 propriedades da agricultura familiar em sete municípios do estado de Pernambuco, região nordeste do Brasil e identificar os fatores de risco associados à infecção. Para a pesquisa de anticorpos contra *T. gondii* empregou-se a reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) com ponto de corte 1:16. O estudo dos fatores de risco foi realizado em 29 propriedades totalizando 421 amostras. A prevalência de galinhas positivas foi de 28% (176/629). A análise multivariada dos dados demonstrou que a presença de ovinos (OR=1,96), a ocorrência de partos de ovinos (OR=1,72), a ocorrência de abate de animais na propriedade (OR=1,66), os relatos de distúrbios reprodutivos em ovinos (OR=2,29), a ingestão de anexos, líquidos fetais e placentas pelas galinhas (2,58) e o uso de vísceras de galinhas na alimentação de suínos (OR=5,08), foram as variáveis que apresentaram associação significativa com a infecção das galinhas. Os resultados indicaram que a infecção por *T. gondii* em galinhas nesta região prevaleceu em 94,8% das propriedades e sugere haver relações complexas entre o manejo geral das espécies animais criadas e a prevalência da infecção por *T. gondii* em galinhas. Estes resultados alertam para a necessidade de maiores investigações e para a implementação de medidas educativas e sanitárias junto dos criadores visando diminuir a prevalência da infecção nas galinhas e os riscos que podem oferecer, pois galinhas são bons indicadores da contaminação ambiental por *T. gondii*.

Palavras chave: avicultura familiar, toxoplasmose, epidemiologia.

ABSTRACT - Seroepidemiology of toxoplasmosis in backyard chicken farming in semi-arid region, Pernambuco, Brazil. This study aimed to investigate the presence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in 629 blood samples from chickens originating from 39 properties from family farms in seven counties in the state of Pernambuco, northeastern Brazil, and to identify risk factors associated with infection. For the detection of antibodies against *T. gondii* employed to Indirect Immunofluorescence Assay (IFA) with a cutoff 1:16. The study of risk factors was performed in 29 properties totaling 421 samples. The prevalence of positive hens was 28% (176/629). Multivariate data analysis showed that the presence of sheep (OR = 1.96), the occurrence of births in sheep (OR = 1.72), the occurrence of slaughtering animals on the property (OR = 1.66), the reports of reproductive disorders in sheep (OR = 2.29), intake of attachments, fetal fluids and placentas by chickens (2.58) and using the guts of chickens to feed pigs (OR = 5.08) were the variables that were significantly associated with infection of chickens. The results indicated that infection with *T. gondii* in chickens in this region prevailed in 94.8% of the properties and suggests that there is complex relationship between the general management of animal species bred and prevalence of *T. gondii* infection in chickens. These results emphasize the need for further investigation and implementation of educational and health measures from breeders aiming to reduce the prevalence of infection in chickens and risks that can offer because chickens are good indicators of environmental contamination by *T. gondii*.

Keywords: family poultry, toxoplasmosis epidemiology.

Introdução

Toxoplasma gondii é um protozoário heteroxeno que infecta mamíferos, aves, anfíbios e répteis (SANCHIS, 1978). Os felídeos são considerados os hospedeiros definitivos de *T. gondii* (DUBEY et al., 1995) e são considerados como fator de risco para a toxoplasmose. Os gatos que se infectam por meio da ingestão de carne de galinhas infectadas com *T. gondii* podem eliminar milhões de oocistos nas fezes, contaminando o ambiente (DUBEY et al., 2002).

As galinhas são hospedeiros intermediários e um bom indicador da contaminação ambiental por *T. gondii*, pois se alimentam diretamente no solo e estão expostas à infecção por oocistos (Dubey 2010; Hill e Dubey 2013), sendo utilizadas como animais sentinelas nas regiões de alta prevalência da infecção humana em função do hábito de ciscar e de se alimentar sobre o solo (DUBEY et al., 2002).

De acordo com Hill e Dubey (2002), as galinhas domésticas criadas extensivamente são importantes na epidemiologia da toxoplasmose, pois constituem uma fonte de infecção para os gatos e outros animais, inclusive o homem. Galinhas oriundas de pequenas criações podem conter cistos teciduais de *T. gondii*, representando risco de infecção ao homem, principalmente quando manipulam carnes cruas sem muita higiene ou através do consumo de carnes cruas ou mal cozidas (LITERAK & HEJLICEK, 1993). Garcia et al. (2000) realizaram inquérito sorológico em galinhas de criações domésticas no estado do Paraná, Brasil e concluíram que existe uma ocorrência elevada de aves positivas para *T. gondii*, recentemente, Casartelli-Alves (2012) também realizaram estudo sorológico para *T. gondii* em galinhas criadas extensivamente no Rio de Janeiro e concluíram que existe alta contaminação ambiental e a possibilidade de infecção humana e animal na área estudada.

Os dados obtidos de revisões de literatura demonstram que as aves domésticas são importantes fontes de infecção por *T. gondii* em populações humanas (TENTER et al. 2000; DUBEY, 2009). No entanto, no Brasil, existem raros estudos sobre a ocorrência da infecção por *T. gondii* em galinhas criadas extensivamente na zona rural, especialmente na região nordeste do país.

Objetivou-se neste estudo verificar a prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em galinhas de propriedades familiares rurais no estado de Pernambuco, Brasil e identificar os fatores de riscos associados à infecção por este protozoário.

Material e Métodos

O estudo epidemiológico transversal foi realizado em propriedades da agricultura familiar localizadas em sete municípios (Figura 1): Jupi (1), Lajedo (2), Paranatama (3), Itaíba (4), Iatí (5), Sertânia (6) e Tuparetama (7) todos na região semiárida do Brasil. Para compor a amostra do estudo da prevalência foi considerado um total de 336.221 cabeças de galinhas nesta região (IBGE, 2011) e uma prevalência esperada de 50% para toxoplasmose. A adoção da prevalência de 50% maximizou o tamanho da amostra, garantindo uma confiança mínima de 95% e erro estatístico de 5%. Desta forma, o tamanho mínimo da amostra a ser analisada neste estudo foi de 385 aves (THRUSFIELD, 2004). Foram coletadas 629 amostras de soro sanguíneo de galinhas em 39 propriedades. Todas as propriedades desenvolvem atividades agropecuárias de subsistência e no município de Itaíba estas atividades pertencem a um projeto de assentamento rural e suas casas equidistam 50 metros umas das outras, estando dispostas em vilas.

Após contenção individual das aves e avaliação do estado geral, realizou-se a punção da veia braquial em aves adultas de ambos os sexos e todos os procedimentos foram avaliados e aprovados pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA-UFAL - Licença n.54/2014). Agulhas e seringas descartáveis foram utilizadas e obteve-se um volume de 2ml de sangue que foram imediatamente encaminhadas ao laboratório para centrifugação e obtenção do soro sanguíneo.

Para a pesquisa de anticorpos IgG anti-*T. gondii* as amostras de soro foram avaliadas através da técnica de Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI); os soros foram diluídos na razão dois (1:16 até 1:1024) com *cut off* = 1:16 de acordo com metodologia adaptada de Camargo (1974). Taquizoítos da cepa RH de *T. gondii* foram utilizados como antígenos na preparação das lâminas (MILLAR et al., 2012). Em todas as reações foram incluídos controles sabidamente positivos e negativos.

O estudo epidemiológico transversal foi realizado em propriedades da agricultura familiar localizadas em sete municípios: Jupi (1), Lajedo (2), Paranatama (3), Itaíba (4), Iatí (5), Sertânia (6) e Tuparetama (7) todos na região semiárida do Brasil. Para compor a amostra do estudo da prevalência foi considerado um total de 336.221 cabeças de galinhas nesta região (IBGE, 2011) e uma prevalência esperada de 50% para toxoplasmose. A adoção da prevalência de 50% maximizou o tamanho da amostra, garantindo uma confiança mínima de 95% e erro estatístico de 5%. Desta forma, o tamanho mínimo da

amostra a ser analisada neste estudo foi de 385 aves (THRUSFIELD, 2004). Foram coletadas 629 amostras de soro sanguíneo de galinhas em 39 propriedades.

Resultados

Neste estudo, 176/629 (28%) das amostras analisadas foram positivas (I.C. 24,5%-31,7%). O município que apresentou maior porcentual de amostras positivas foi Itaíba (4) com 46% e aquele com menor prevalência foi Lajedo (2) com 14,1% (Tabela 1). Trinta e sete propriedades (37/39) apresentaram pelo menos um animal positivo, representando 94,9% de focos de infecção por *T. gondii* na região estudada. Na análise univariada, três variáveis apresentaram associação com a infecção por *T. gondii* (Tabela 2). Na regressão logística (Tabela 3) foram confirmadas como fatores de risco as seguintes variáveis: ocorrência de abate de animais de médio e grande porte (OR:1,66: p=0,017), ocorrência de casos de distúrbios reprodutivos na espécie ovina (OR:2,29) e a ocorrência de ingestão de placenta/líquidos e anexos fetais de ovinos pelas galinhas (OR: 2,58). Além das variáveis ratificadas pela regressão logística, duas outras foram apontadas como fatores de risco, ambas relacionadas à criação de ovinos.

Discussão

Em todo mundo, estudos sobre a frequência de anticorpos anti-*T. gondii* em galinhas criadas livremente ocorreram em algumas regiões, no entanto, apresentam perfis metodológicos particulares e as áreas geográficas de estudo envolvem periferias de cidades, áreas rurais familiares em regiões diferentes e com climas diversos. Neste estudo, todas as propriedades tinham em comum características sociais e econômicas semelhantes sendo caracterizadas como propriedades agrícolas de base familiar (BRASIL, 2010). Observou-se uma prevalência média de aves positivas de 28% para os sete municípios e médias por município variando de 14,1 à 46,0%. O município de Itaíba (4) superou a média dos demais apresentando 46% de animais positivos. O total de propriedades foco atingiu 94,8% (37/39) e apenas o município de Iatí (1) apresentou duas propriedades sem animais positivos.

Casartelli-alves et al. (2012), observaram que grande parte dos trabalhos de prevalência de galinhas de criações familiares infectadas por *T. gondii* no Brasil possuem como objetivo principal a caracterização genética dos isolados desse parasita e não o estudo de prevalência. Dessa forma, na América do Sul, foram encontradas prevalências variadas. Dubey, Morales e Lehmann (2004) encontraram prevalência de 6,25% (13/208) em galinhas de fundo de quintal, apanhadas aleatoriamente na periferia da cidade do México não especificando detalhadamente a origem dos animais. Da mesma forma, na periferia de San Juan de Miraflores, no Peru, uma prevalência de 28% (14/50) foi encontrada em galinhas de 50 propriedades, uma ave por propriedade foi apanhada (DUBEY et al. 2004).

Em propriedades rurais na periferia da cidade de Trujillo, Venezuela, Dubey et al.,(2005a) encontraram prevalência de 34,8% (16/46) e as aves foram apanhadas em 46 propriedades sendo uma ave por propriedade. Em três regiões da Argentina, foram verificadas prevalências de 20% (6/30), 61% (19/31) e 65% (19/29), respectivamente na zona rural das cidades de Santiago del Estero, Entre Rios (DUBEY, MARCET E LEHMANN, 2005) e La Plata (DUBEY et al., 2003) e os animais procederam de inúmeras propriedades familiares. Da mesma forma, Dubey et al.,(2006) identificaram uma prevalência elevada de 85,7% numa amostra total de 98 galinhas apanhadas em 36 propriedades aleatoriamente. Esta prevalência não foi discutida pelos autores. Na Colômbia, 32 amostras de soro dentre 72 coletadas, apresentaram anticorpos anti-*T. gondii* representando uma prevalência de 44,4% em pelo menos 23 propriedades na região de Quindío, neste levantamento, o número exato de propriedades também não foi divulgado (DUBEY et al. 2005b). Em áreas rurais de seis cidades da Costa Rica, Abrahams, Sandi e Vargas-Brenes (2005) verificaram que, haviam 191 amostras positivas entre as 471 amostras de soro de galinhas coletadas e registraram prevalências que variaram de 33,3% à 56%. A quantidade de propriedades neste estudo, não foi revelada. Todos os relatos acima usaram o Teste de Aglutinação Modificado (MAT) para detecção de anticorpos contra *T. gondii*, a excessão do levantamento feito na Costa Rica que utilizou a Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI).

No Brasil, no estado do Paraná, no município de Jaguapitã, onde foram visitadas 32 propriedades, o teste sorológico utilizado foi a RIFI e a frequência de aves positivas foi de 10,3% representando 37,5% (12/32) de propriedades foco, com pelo menos um animal positivo (GARCIA et al. 2000). Casartelli-Alves et al.(2012), através da RIFI, encontraram frequências variando de 14,3 à 39,7% em 5 bairros dos quais 22 propriedades foram estudadas, no município de Rio Bonito (RJ). O bairro Boa Esperança, com menor frequência (14,3%) teve amostras apanhadas em uma propriedade e seis propriedades compuseram a

frequência máxima de 39,7% no bairro Prainha. Nesse estudo dezoito propriedades (77,2%) foram foco de infecção. A frequência por propriedade não foi disponibilizada neste trabalho.

No estado do Espírito Santo, sete municípios foram pesquisados por Beltrame et al.,(2012) , através de dois testes sorológicos, o MAT e o Teste de Hemaglutinação Indireta (IHAT), as prevalências variaram de 0 (zero) à 38,8% (206/510) no MAT e de 0 (zero) à 40,4% (198/510) no IHAT, respectivamente. No entanto, nessa amostra de 510 soros, 130 foram apanhados em um abateduro de um dos sete municípios, impossibilitando a avaliação da frequência exata por localidade. Na cidade de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brandão et al., (2006) demonstraram uma prevalência geral de 53,6% em 28 (15/28) galinhas através da RIFI. Esses pesquisadores referem-se a coletas feitas em residências, provavelmente, fundo de quintal, não revelando a quantidade das mesmas. Uma prevalência de 43,1% foi encontrada em 65 galinhas avaliadas através do MAT, as amostras foram oriundas de 5 propriedades do município de Toledo, estado Paraná (AIGNER et al., 2010).

Através da técnica sorológica MAT, Dubey et al., (2007). Marques et al.,(2009) avaliaram soros de 201 aves (195 galinhas e 6 galinhas d'Angola) através da RIFI e encontraram uma prevalência de 23% . Este estudo foi realizado em dezenove lotes de terras em um assentamento rural e onze deles eram foco da infecção, nesse sentido, nosso estudo contou com uma prevalência de 46% de galinhas positivas (46/100) no município de Itaíba(4) e com todas as propriedades sendo foco. Vale salientar que todas também pertenciam a um projeto de assentamento rural no qual as residências foram projetadas em sistema de vila e suas casas equidistavam cerca de cinquenta metros (50m) umas das outras e não em sistema de lotes como descrito por Marques et al.,(2009) que apresentam casas separadas por alguns equitares. Dessa forma, teoricamente, o trânsito de um único gato infectado liberando oocistos entre as propriedades vicinais poderia ser suficiente para contaminar o solo e consequentemente infectar as galinhas de todas as propriedades do município quatro (4).

No estudo de Marques et al., (2009), não foi identificada associação estatística entre aves positivas e presença de gatos, mesmo diante de 57% (8/14) dos felinos positivos na detecção de anticorpos anti-*T. gondii*, por outro lado, em nosso estudo, essa associação não foi apontada na análise estatística, no entanto, *in locu*, vários gatos foram visualizados em muitas propriedades constando em registros fotográficos, não devendo portanto, ser descartada a influência do hospedeiro definitivo na prevalência das galinhas, pois alguns estudos tem descrito a associação existente entre maiores prevalências de galinhas positivas e a presença de gatos (MILLAR et al. 2012) ou a observação de relações estreitas envolvendo galinhas e gatos no mesmo ambiente (BELTRAME et al. 2012). A presença de gatos já foi incriminada por estar associada à altas prevalências de sorologia positiva em outras espécies animais como suínos e ruminantes (MAINAR et al, 1996; GARCIA-BOCANEGRA et al, 2010; ANDERLINE et al.2011).

Na região nordeste do Brasil, Oliveira et al., (2009) obtiveram prevalência de 53,3% de galinhas positivas sobre um quantitativo de 152 animais distribuídos por 22 municípios em sete estados brasileiros, onde 68% (15/22) dos municípios forneceram entre 1 e 5 aves, não sendo possível avaliar prevalência representativa para região. O teste sorológico empregado foi o MAT. Através desse mesmo teste sorológico, no arquipélago de Fernando de Noronha, foi encontrada uma prevalência de 80% (80/100) nas galinhas desta localidade (COSTA et al., 2012).

Embora não hajam evidências de que as galinhas tenham papel decisivo na transmissão natural de *T. gondii* para gatos domésticos (ABRAHAMS-SANDI e VARGAS-BRENES, 2005) sua importância como hospedeiros intermediários torna-se cada vez mais provável e inúmeros trabalhos sugerem que desempenham um papel fundamental na cadeia de transmissão, pois comprovou-se que órgãos de galinhas de criação rural familiar infectadas provocam a liberação de oocistos por gatos, quando estes ingerem, experimentalmente partes como coração, músculos e cérebro de galinhas infectadas naturalmente (DUBEY et al.,2003a, 2003b). Galinhas se infectam mais frequentemente através da ingestão de oocistos de solos contaminados, no entanto, outras vias não devem ser esquecidas, Marques et al.,(2009) sugerem a importância que a disposição de restos de abortamentos de animais domésticos na propriedade podem representar, por ser uma fonte de infecção para carnívoros domésticos. Nessa mesma lógica admitimos que as galinhas também tem acesso a este material, pois, em nosso estudo houve associação significativa entre galinhas positivas e acesso destas a restos de partos (OR=2,58) (placenta, líquidos e anexos fetais) e a ocorrência de distúrbios reprodutivos (aborto,natimortalidade) em ovinos (OR=2,29) nas propriedades estudadas.

Em nosso estudo foi possível verificar que além disso havia a disponibilização de restos de abate de aves na constituição da dieta dos suínos que por sua vez podem se infectar e ao serem abatidos na propriedade podem servir como fonte de infecção para outros animais. Neste estudo um dos fatores de risco para ocorrência de galinhas positivas foi a prática do abate de animais na propriedade (OR:1,66). Beltrame et al.,(2012) relataram observações semelhantes em sua investigação, apontando a destinação

de vísceras de galinhas para alimentação de cães e gatos e Bonna et al., (2006) relataram a utilização de restos de carnes cruas na alimentação de suínos nas áreas estudadas no estado do Rio de Janeiro.

A ingestão de carne de galinha mal cozida ou crua infectada pode ser uma fonte de infecção de *T. gondii* em seres humanos e outros animais (Dubey et al., 2010b) e galinhas criadas em sistemas extensivos podem hospedar cistos de *T. gondii* viáveis em seus tecidos (Dubey et al., 2004; 2005a). Além disso, a ausência de cuidados de higiene na manipulação de carnes desses animais pode contribuir para infecção de humanos e a destinação inadequada de vísceras de galinhas infectadas pode facilitar a transmissão de *T. gondii* para hospedeiros intermediários como ratos e o próprio gato. Dubey et al., (2010a) constataram que mesmo gatos infectados cronicamente podem eliminar oocistos no ambiente numa segunda infecção ou quando submetido a estresse. Outro aspecto importante a ser ressaltado é o consumo de ovos produzidos nas propriedades estudadas, pois a maioria criava galinhas para suprir as necessidades nutricionais familiares com base na carne e nos ovos. Ainda que a probabilidade de o ser humano ser infectado por comer ovos crus de galinhas infectadas seja muito remota, seu consumo não é aconselhado (Dubey, 2010b).

As informações levantadas no presente estudo, alertam para maior atenção das autoridades sanitárias sobre a população das áreas estudadas, tendo em vista estarem inseridas em regiões que apresentam alguns dos Índices de Desenvolvimento Humano (IDH) mais baixos da região nordeste do país. Beltrame et al., (2012) observaram que o grau de escolaridade de nível fundamental dos entrevistados em seu estudo era de 64,5% e 42% nunca haviam acessado informações sobre *T. gondii*. Casartelli-Alves et al. (2012) sugeriram que a localidade onde verificou-se a maior frequência em seus levantamentos teve como agravante a urbanização precária quando comparada as outras localidades estudadas, nesse sentido, nenhuma das localidades de onde procederam as amostras de soros dispunha de saneamento adequado nem de sistema de tratamento de água.

Trabalhos que relacionem maiores ou menores prevalências em galinhas de propriedades familiares com características ambientais não foram identificados, no entanto, é importante destacar que a quantidade e viabilidade de oocistos no ambiente pode variar no tempo de acordo com as condições ambientais e períodos de maior umidade ambiental favorecem maior permanência de oocistos viáveis (AFONSO, THULLIEZ E GILOT-FROMONT, 2010) e estudos já comprovaram que ocorrem maior prevalência de toxoplasmose em animais de vida livre que habitam áreas mais úmidas em florestas ou com temperaturas moderadas (BERAL ET AL., 2012) que animais da mesma espécie em ambientes áridos ou com baixos índices pluviométricos (GAMARRA ET AL., 2008; ALMERÍA ET AL., 2004).

Em nosso estudo, aparentemente, a maioria das médias mantiveram-se um pouco abaixo das médias encontradas na maioria dos estudos de prevalência acima descritos na América Latina, talvez estes valores encontrados estejam diretamente relacionados às características climáticas da região estudada que apresenta clima semiárido em todas as localidades independente da microrregião. Nesse sentido, Dubey, Marcet e Lehmann (2005), justificaram a menor prevalência do lote de amostras apanhadas em Santiago del Estero, Argentina, por serem originadas de uma região semiárida diferentemente dos outros dois lotes, que eram de regiões úmidas de planícies de pastagens. Oocistos *T. gondii* sobrevivem melhor em solo úmido do que no solo árido (DUBEY e BETTIE, 1988), o que explicaria a significativa diferença na prevalência entre as regiões. Segundo Dubey et al. (1993) a variação nas frequências da infecção pode também estar relacionada à variação das técnicas sorológicas utilizadas. A influência do ambiente e os níveis de contaminação também podem influenciar na variação dos resultados (MILLAR et al. 2012).

Conclusão

Conclui-se que a prevalência de galinhas infectadas por *T. gondii* é significativa mesmo na região semiárida estudada e que a existência de fatores de riscos relacionados à práticas inadequadas de manejo geral da produção e manipulação de produtos de origem animal com destinação inadequada de resíduos de abate contribuem para a manutenção da contaminação ambiental por *T. gondii*, pois galinhas são bons indicadores dessa contaminação. A implementação de medidas de educação sanitária devem ser empreendidas nas localidades junto às famílias. Tendo em vista as grandes extensões do território mais investigações soroepidemiológicas devem ser empreendidas além de um trabalho de caracterização genética das amostras de *T. gondii* que venham a ser isoladas no futuro.

Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia – FACEPE –, pela concessão da bolsa de estudos.

Referências

- ABRAHAM-SANDÍ, E.; VARGAS-RENES, O. **Serological prevalence of *Toxoplasma gondii* in free-range chickens from Costa Rica**. Tropical animal health and production Vol: 37: 369-372. 2005.
- AFONSO, E.; THULLIEZ, P.; GILOT-FROMONT, E. **Local meteorological conditions, dynamics of seroconversion to *Toxoplasma gondii* in cats (*Felis catus*) and oocyst burden in a rural environment**. Epidemiol Infect. Aug; 138 (8): 1105-13, 2010.
- AIGNER, C. P. et al. **Real-time PCR-based quantification of *Toxoplasma gondii* in tissue samples of serologically positive outdoor chickens**. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v. 105, n. 7, Nov. 2010.
- ALMERÍA A. C. et al. **Factors affecting the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Spain**. Veterinary Parasitology. Short communication, 123, 265-270, 2004.
- ANDERLINI G.A. et al. **Occurrence and risk factors associated with infection by *Toxoplasma gondii* in goats in the State of Alagoas**. Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 44 (2): 157-162, 2011.
- BELTRAME, M. A. et al. **Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from free-range chickens from Espírito Santo state, southeastern Brazil**. Veterinary Parasitology, 2012.
- BERAL, M.; ROSSI, S.; AUBERT, D. **Environment factors associated with the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild boars (*Sus scrofa*)**. France. Ecohealth 9(3):303-309. 2012.
- BONNA, I. C. F.; FIGUEIREDO, F. B.; COSTA, T. **Estudo soropidemiológico por *Toxoplasma gondii* em suínos e frangos, para abate, em região rural do Rio de Janeiro**. Rev. Bras. Cienc. Vet., v.13, p.186-189, 2006.
- BRANDÃO, G. P. et al. **Characterization of *Toxoplasma gondii* from domestic animals from Minas Gerais, Brazil**. Parasite, 13, 143-149, 2006.
- BRASIL, Ministério da Integração Nacional. **Nova delimitação do semiárido brasileiro**. Brasília: MIN/Secretaria de Políticas de Desenvolvimento Regional, 2011.
- CAMARGO, M. E. **Introdução as técnicas de imunofluorescência**. Revista Brasileira de Patologia Clínica, v.10, n.3, p.87-107, 1974.
- CASARTELLI-ALVES, L. et al. **Prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em galinhas criadas extensivamente em Rio Bonito, Rio de Janeiro**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária Zootecnia, v. 64, n. 5, p. 1308-1401, 2012.
- COSTA, D. G. et al. **Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic and wild animals from the Fernando de Noronha, Brazil**. J Parasitol; 98(3): 679-680, 2012.
- DE OLIVEIRA L. N. et al. ***Toxoplasma gondii* Isolates From Free-Range Chickens From the Northeast Region of Brazil**. Journal of Parasitology, 95(1): 235-237. 2009.
- DUBEY, J.P.; BEATTIE, C. P. **Toxoplasmosis of animals and man**. CRC Press, Boca Raton, Florida, 220 p. 1988.
- DUBEY J. P. et al. **Serologic and parasitologic responses of domestic chickens after oral inoculation with *Toxoplasma gondii* oocysts**. Am. J Vet Res, v. 54, n. 10, p. 1668-1672, 1993.
- DUBEY, J.P. et al. **Biological and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from São Paulo, Brazil: unexpected findings**. Int. J. Parasitol. 32, 99-105. 2002.

- DUBEY, J.P. et al. ***Toxoplasma gondii* isolates of free-ranging chickens from Rio de Janeiro, Brazil: mouse mortality, genotype, and oocyst shedding by cats.** J. Parasitol. 89, 851–853. 2003a.
- DUBEY, J.P. et al. **Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from free range chickens from Paraná, Brazil.** Vet. Parasitol. 117, 229–234. 2003b.
- DUBEY, J. P.; MORALES, E. S.; LEHMANN, T. **Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens from Mexico.** Journal of Parasitology 90: 411–413, 2004.
- DUBEY, JP. et al. **Tissue distribution and molecular characterization of chicken isolates of *Toxoplasma gondii* from Peru.** Journal of Parasitology, 90: 1015–1018. 2004.
- DUBEY, J. P. **Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken, and pork from retail meat stores in the united states: risk assessment to consumers.** Journal of Parasitology, 91(5):1082-1093. 2005a.
- DUBEY, J. P. et al. ***Toxoplasma gondii* infections in chickens from Venezuela: isolation, tissue distribution, and molecular characterization.** Journal of Parasitology, 91(6):1332-1334. 2005b.
- DUBEY, J. P.; MARCET, P. L.; LEHMANN, T. **Characterization of *toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from argentina.** journal of parasitology: december 2005, vol. 91, no. 6, pp. 1335-1339, 2005.
- DUBEY, J. P. et al. **Endemic avian toxoplasmosis on a farm in Illinois: clinical disease, diagnosis, biologic and genetic characteristics of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*), and a goose (*Anser anser*).** Vet. Parasitol. 30; 148 (3-4): 207-12. 2007.
- DUBEY, J. P. ***Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): Prevalence, clinical disease, diagnosis, and public health significance.** Zoonoses Public Health. 2010.
- DUBEY, J. P. et al. **New *Toxoplasma gondii* genotypes isolated from free-range chickens from the Fernando de Noronha, Brazil: unexpected findings.** J. Parasitol. 96(4):709-12. 2010.
- GAMARRA, J. A.. **Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in roe deer from Spain.**Vet. Parasitol. 2008. May 6;153(1-2):152-6, 2008.
- GARCIA, J. L. et al. **Seroprevalência do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criações domésticas, oriundas de propriedades rurais do Norte do Paraná, Brasil.** Cienc. Rural v.30 n.1 Santa Maria. 2000.
- GARCIA-BOCANEGRA, M. et al. **Seroprevalence and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* in domestic pigs from Spain.** Parasitology International 59: 421–426, 2010.
- HILL, D.; DUBEY, J. P. ***Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention.** Clinical Microbiology & Infection, 8:634-40, 2002.
- HILL, D. E.; DUBEY, J. P. ***Toxoplasma gondii* prevalence in farm animals in the United States.** International Journal of Parasitology, 43(2):107-13. 2013.
- IBGE, (Instituto Brasileiro de Geografia E Estatística). **Pesquisa Pecuária Municipal.** Efetivo dos Rebanhos (ano 1974 a 2009). Brasil. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=73&z=t&o=24>> Acesso em: 06 out. 2011.
- LITERAK, I.; HEJLICEK, K. **Incidence of *Toxoplasma gondii* in population of domestic birds in the Czech Republic.** Avian Pathology, v.22, p.275-281, 1993.

MAINAR, R. C. et al. **Prevalence of agglutinating antibodies to *Toxoplasma gondii* in small ruminants of the Madrid region, Spain, and identification of factors influencing seropositivity by multivariate analysis.** Veterinary Research Communication 20: 153-159, 1996.

MARQUES J. M.; et al. **Detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em animais de uma comunidade rural do Mato Grosso do Sul, Brasil.** Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 30, n. 4, p. 889-898, 2009.

MILLAR, P.R. et al. **Occurrence of infection with *Toxoplasma gondii* and factors associated with transmission in broiler chickens and laying hens in different raising systems.** Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 32, n. 3, p. 231-236, 2012.

PNUD. **Ranking decrescente do IDH-M dos municípios do Brasil. Atlas do Desenvolvimento Humano.** Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. (2010).

SANCHIS F.S. **Estudo da Reinfecção Experimental do gato pelo *Toxoplasma gondii*.** São Paulo-SP, 1978. Tese (Livre Docente) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual de São Paulo, 1978.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. ***Toxoplasma gondii*: from animals to humans.** Internacioanal Journal Parasitol 30: 1217-1258, 2000.

THRUSFIELD, M. V. **Epidemiologia veterinária.** 2. ed. São Paulo: Roca, 2004.

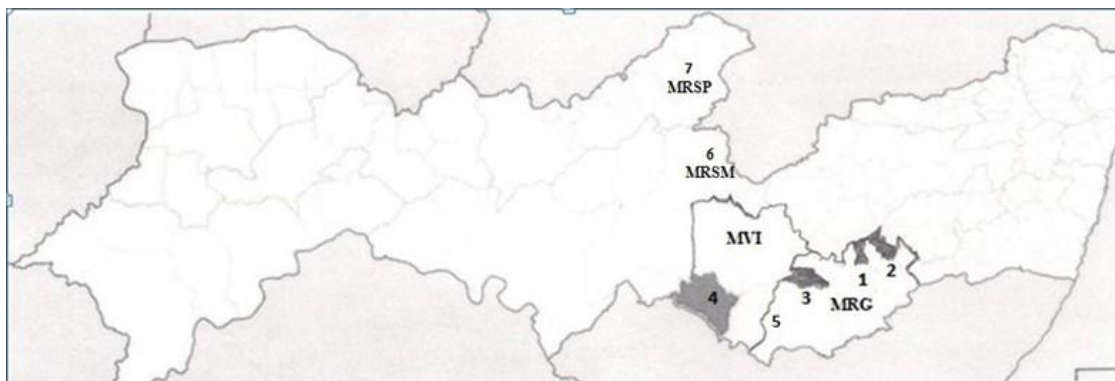


Figura 1: Microrregiões e municípios: MRG - Microrregião de Garanhuns, Lajedo (1), Jupi (2), Paranatama (3) e Iati (5); MVI - Microrregião do Vale do Ipanema, Itaíba (4); MRSM - Microrregião do Sertão do Moxotó: Sertânia (6) e MSP - Microrregião do Sertão do Pajeú: Tuparetama (7).

Tabela 1: Frequências absoluta e relativa de galinhas positivas e negativas para anticorpos contra - *T. gondii* (I>C 24,5%-31,7%)

Sorologia-RIFI					
Município	n	Positivo		Negativo	
		F.A.	F.R. (%)	F.A.	F.R. (%)
1 Jupi	2/4	12	19,4	50	80,6
2 Lajedo	5/5	9	14,1	55	85,9
3 Paranatama	12/12	49	23,6	159	76,5
4 Itaíba	9/9	46	46,0	54	54,0
5 Iati	4/4	9	25,0	27	75,0
6 Sertânia	1/1	17	25,4	50	74,6
7 Tuparetama	4/4	34	37,0	58	63,0
Total	37/39	176	28,0	453	72,0

F.A.: Frequência absoluta; F.R.: Frequência relativa.

Tabela 2: Análise univariada dos fatores de risco associados à infecção por *T. gondii* em galinhas de criações domésticas em Pernambuco, Brasil

Variável	n	RIFI	OR (I.C.95%)	Valor p
Queixa de distúrbios reprodutivos (aborto, retorno ao cio, natimortos) em ovinos.	Sim 64	27(42,2%)	2,29 (1,31-3,98)	0,002
	Não 357	86(24,1%)		
Ocorrência de ingestão de anexo-líquidos fetais e placenta pelas galinhas.	Sim 39	18(46,2%)	2,58 (1,30-5,08)	0,004
	Não 382	95(24,9%)		
Ocorrência de abate de animais de médio e grande porte na propriedade.	Sim 250	77(30,8%)	1,66 (1,03-2,71)	0,017
	Não 171	36(21,1%)		

Tabela 3: Resultado da análise multivariada dos fatores de risco associados à infecção por *T. gondii* em galinhas de criações domésticas em Pernambuco, Brasil

Variáveis	Valor p	OR ^a	IC 95%
Presença de ovinos na propriedade (Sim/Não).	0,004	1,96	1,23-3,12
Ocorrência de parto de ovinos na propriedade (Sim/Não).	0,014	1,72	1,11-2,65
Ocorrência de abate de animais de médio/grande porte na propriedade (Sim/Não).	0,027	1,66	1,05-2,63
Distúrbios reprodutivos (aborto, retorno ao cio, natimortos) na espécie ovina (Sim/Não).	0,003	2,29	1,32-3,99
Ocorrência de ingestão de anexos/líquidos fetais e placenta por galinhas (Sim/Não).	0,005	2,58	1,32-5,06

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Relatou-se a ocorrência de focos de infecção por *Mycoplasma gallisepticum* e *Toxoplasma gondii* em propriedade familiares com criação de galinhas (*Gallus gallus*) e perus (*Meleagris gallopavo*) de forma extensiva no semiárido de Pernambuco.

De acordo com a prevalência e os fatores de risco indentificados se percebe a necessidade de intervenção institucional com vistas ao esclarecimento, a formação e a melhoria na qualidade de vida da população da região estudada, com o objetivo de controlar os fatores de risco e diminuir a prevalência das infecções nas aves.

Medidas educativas devem estar na base das ações de intervenção seguidas da continuidade dos estudos nessas áreas abrangendo outras técnicas, outros patógenos, e novas abordagens propondo soluções. Este é um estudo pioneiro na região do semiárido de Pernambuco e sua importância reside nas implicações que as infecções estudadas podem ter sobre a saúde humana e animal.