

## MUMIFICAÇÃO FETAL EM SUÍNOS ASSOCIADA À TOXOPLASMOSE

Janice Reis Ciacci-Zanella<sup>1</sup>

Roberto Aquilar Machado Santos Silva<sup>2</sup>

Regia Dambrós<sup>3</sup>

Eraldo Lourenso Zanella<sup>4</sup>

Cristina Aurélio Bonassi<sup>5</sup>

### Introdução

A toxoplasmose em animais domésticos acarreta dois graves problemas: falhas reprodutivas em animais de produção e implicações na saúde pública, associadas ao consumo de carne ou leite contaminados. *Toxoplasma gondii* pode infectar suínos, caprinos, ovinos, bovinos, eqüinos, animais silvestres, felinos (hospedeiros definitivos) e também humanos em todo mundo (Smith et al, 1992; Alborali, et al. 1998). A prevalência de anticorpos em suínos pode ser alta como 36% (Assadi-Rad, 1995) a 47.4% nos Estados Unidos (Gamble et al, 1999), 32.3% no Peru (Suaréz-Aranda, 2000), 9.6% no Brasil (Suaréz-Aranda, 2000), e inferior a 2% na Argentina (Venturini et al, 1999).

Apesar dessa alta soroprevalência toxoplasmose em suínos, a maioria dos animais apresentam infecção subclínica. Entretanto, alguns relatos indicam a ocorrência de manifestações clínicas de dispnéia, diarréia, febre e fraqueza generalizada em leitões com 1 a 4 semanas de idade, com 15 a 20% de mortalidade (Alborali, et al. 1998). Testes sorológicos para *T. gondii* indicaram que 29% destes leitões e 45% das porcas do rebanho eram soro-positivos. O resultado foi comprovado por PCR (reação da polimerase em cadeia) (Alborali, et al. 1998). Infecção experimental por *T. gondii* em porcas prenhes resultam em transmissão transplacentária, fetos mumificados, natimortos e infecções congênitas (Lind et al, 1997).

A toxoplasmose, por ser uma zoonose, tem grande importância em saúde pública. Os seres humanos podem se infectar através do consumo de carne suína crua ou inadequadamente cozida oriunda de animais contaminados com *T. gondii* ou pelo consumo de hortifrutigranjeiros e água contaminados com oocistos do protozoário eliminados nas fezes de gatos infectados (Dubey, 1997; Suaréz-Aranda, 2000). Trinta a 63% dos casos de toxoplasmose em mulheres gestantes na Inglaterra ocorrem por consumo de carne suína ou ovina indevidamente cozida, e 25% destas gestantes correm o risco de transmitir a infecção para seus fetos (Cook et al, 2000).

<sup>1</sup>Méd. Vet., Ph.D., Embrapa Suínos e Aves

<sup>2</sup>Méd. Vet., M.Sc., Embrapa Suínos e Aves

<sup>3</sup>Méd. Vet., Min. da Agric. e do Abast., Secr. de Def. Agrop. - CIDASC, Concórdia, SC

<sup>4</sup>Méd. Vet., Ph.D., Consultor da Embrapa Suínos e Aves e Professor da UPF- Passo Fundo, RS.

<sup>5</sup>Bolsista da Embrapa Suínos e Aves

O objetivo deste trabalho foi identificar o agente causador de fetos mumificados em uma granja produtora de suínos e também reportar a importância do diagnóstico e controle deste agente e de seu vetor, o gato doméstico, em criações, levando-se em conta os riscos implicados para o consumidor de produtos cárneos.

## Histórico

O problema ocorreu em uma granja produtora de suínos para o abate com histórico de elevada taxa de nascimento de fetos mumificados (3.7%, sem diferença entre ordens de parto). Essa granja foi negativa em testes sorológicos para PRRS (síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos), doença de Aujeszky, leptospirose e peste suína clássica. O manejo das leitoas de reposição do plantel é realizado pela vacinação para parvovirose aos 175 e 195 dias de vida e por adaptação dos animais à microbiótica da granja pelo fornecimento de placenta, fetos mumificados e fezes.

## Estudo Realizado

Inicialmente suspeitou-se de parvovirose e portanto, amostras de soro suíno e fetos mumificados, provenientes de porcas daquele plantel foram submetidos a exames no laboratório de sanidade da Embrapa Suínos e Aves. Para avaliar a imunidade das matrizes para parvovirose, amostras de soro foram testadas pela prova de H.I. (inibição da hemaglutinação) e o resultado indicou 04 amostras suspeitas e 26 amostras positivas, sendo que o título do teste oscilou entre 1:64 (suspeitas) e 1:8.192 (positivas) (Tabela 1). Na interpretação destes resultados deve-se levar em conta o seguinte: a) quando os animais são vacinados para a parvovirose os títulos no teste de HI são geralmente baixos (1:8 a 1:160); b) quando os animais são infectados com o vírus de campo estes títulos tendem a ser superiores a 1:1000; c) animais com títulos altos estão protegidos contra a parvovirose, enquanto que aqueles com títulos baixos ou mesmo negativos são susceptíveis. Com isso, concluiu-se que a maioria das porcas desse rebanho tiveram uma infecção com vírus de campo, o que justificou a pesquisa de vírus nos fetos mumificados.

Para a realização do teste de isolamento viral 06 amostras de fetos suínos mumificados foram inoculados em célula de cultivo ST (testículo suíno), que resultaram negativos e os sobrenadantes de cultivo, submetidos ao teste de H.A (hemaglutinação) e H.I, também resultaram negativos, indicando a ausência de partículas virais infecciosas e hemaglutinantes e também ausência de anticorpos inibidores da hemaglutinação. Com esses resultados descartou-se o envolvimento do parvovírus como agente causador da mumificação fetal.

As 30 amostras de soro das matrizes também foram submetidas ao teste de soroglutinação modificada para *Toxoplasma gondii* ou MAT (Dubey, 1997) e todas as amostras testadas resultaram positivas (títulos superiores a 1:200, Tabela 1). O MAT não apresenta reatividade cruzada com outros agentes como protozoários, helmintos ou vírus (Dubey, 1997).

Para confirmação deste diagnóstico, tecido cerebral de fetos mumificados, foram inoculados em camundongos. Após o período de incubação (21 dias), observou-se formas parasitárias de *Toxoplasma gondii* (trofozoítos) em esfregaços de cérebro e pulmão de todos os camundongos inoculados (100%). Com esses resultados comprovou-se o envolvimento do *T. gondii* na ocorrência de mumificação fetal.

Tabela 1 – Teste de Inibição de Hemaglutinação (HI) para Parvovírus Suíno e Teste de soroaglutinação modificada (MAT) para *Toxoplasma gondii*

Número	Título do HI Parvovírus Suíno	Resultado Parvovirose	Título do MAT <i>Toxoplasma gondii</i>	Resultado Toxoplasmose
1	1: 1024	Positivo	1:320	Positivo
2	1: 4096	Positivo	1:400	Positivo
3	1: 512	Positivo	1:3200	Positivo
4	1: 2048	Positivo	1:400	Positivo
5	1: 2048	Positivo	1:3200	Positivo
6	1: 512	Positivo	1:1600	Positivo
7	1: 1024	Positivo	1:3200	Positivo
8	1: 4096	Positivo	1:1600	Positivo
9	1: 1024	Positivo	1:3200	Positivo
10	1: 2048	Positivo	1:400	Positivo
11	1: 256	Positivo	1:200	Positivo
12	1: 2048	Positivo	1:3200	Positivo
13	1: 8192	Positivo	1:3200	Positivo
14	1: 512	Positivo	1:400	Positivo
15	1: 128	Positivo	1:1600	Positivo
16	1: 512	Positivo	1:3200	Positivo
17	1: 512	Positivo	1:3200	Positivo
18	1: 128	Positivo	1:400	Positivo
19	1: 64	Suspeito	1:1600	Positivo
20	1: 128	Positivo	1:3200	Positivo
21	1: 64	Suspeito	1:3200	Positivo
22	1: 1024	Positivo	1:1600	Positivo
23	1: 256	Positivo	1:1600	Positivo
24	1: 2048	Positivo	1:3200	Positivo
25	1: 2048	Positivo	1:3200	Positivo
26	1: 256	Positivo	1:800	Positivo
27	1: 64	Suspeito	1:200	Positivo
28	1: 256	Positivo	1:3200	Positivo
29	1: 64	Suspeito	1:400	Positivo
30	1: 256	Positivo	1:3200	Positivo

## Comentários

Neste estudo foi diagnosticada a infecção por *T. gondii* em matrizes suínas com histórico de mumificação fetal. Relatos de outros investigadores indicam que a prevalência de anticorpos para *T. gondii* em suínos são mais elevados com a idade e em porcas com mais de 2 partos e poderá ser reduzida com o total confinamento dos animais (Smith et al. 1992, Assadi-Rad, 1995). Porém em nosso estudo, todos animais testados apresentaram anticorpos para *T. gondii*, sem diferença de ordem de partos e todos animais eram de uma granja de criação confinada. As porcas tem 2,6 vezes maior probabilidade de serem soro-positivas para *T. gondii* quando gatos estão em contato com os suínos da propriedade (Assadi-Rad, 1995).

*T. gondii* são parasitas protozoários e a fase infecciosa inclui a ocorrência de cistos teciduais microscópicos, que se encontram na musculatura de animais infectados. *T. gondii* completa seu

ciclo de vida em todos hospedeiros de sangue quente, porém o estágio sexual ocorre somente em felinos e os gatos, neste caso, são os únicos hospedeiros que podem excretar oocistos. O suíno pode se infectar através da ingestão de oocistos que estão contaminando o ambiente ou através da ingestão dos cistos teciduais nos roedores, animais silvestres ou lavagem contendo restos de carne. Também tem sido especulada a forma de transmissão através do canibalismo. Se a porca se infecta durante a prenhez pode ocorrer transmissão transplacentária. Ao ingerir o músculo contendo o oocisto, este penetra no hospedeiro através das células do intestino, se desenvolve e se torna infeccioso para outros animais (ou homem) ao ingerir o cisto contendo a forma parasitária de bradizoita. Um único gato pode liberar dezenas de milhões de oocistos e estes podem persistir no ambiente vários anos e um único oocisto é suficiente para infectar um suíno.

## Recomendações

Várias providências devem ser tomadas para se evitar o contato dos suínos com oocistos produzidos pelo gato. Estabelecer um bom controle raticida, evitar que gatos freqüentem as instalações dos suínos, eliminar as oportunidades de transmissão de toxoplasmose de um suíno para o outro através do canibalismo e colocar em prática um programa adequado de limpeza e desinfecção das instalações entre os ciclos de produção.

Devido à gravidade dos problemas sanitários e de segurança alimentar que este protozoário pode causar a população humana, o diagnóstico diferencial e complementar de toxoplasmose frente à outras enfermidades que causam distúrbios reprodutivos na porca como a parvovirose não deverá ser descartado e medidas de controle deverão ser praticadas.

## Referências Bibliográficas

- ALBORALI, G.L.; STURARO, U.; GUADAGNINI, P.F.; GELMETTI, D.; LAVAZZA, A.; GIOVANNINI, S.; MAGININO, S.; CHIARINI, A.; MARTELLI, P. 1998. Proceeding of the 15th IPVS Congress, Birmingham, England. p112.
- ASSADI-RAD, A.M.; NEW, J.C.; PATTON, S. 1995. *Veterinary Parasitology* 57:289-297.
- COOK et al. 2000. *British Medical Journal*: 312:142-47.
- DUBEY, J.P., 1997. *Veterinary Parasitology* 71:307-310.
- GAMBLE, H.R.; BRADY, R.C.; DUBEY, J.P. 1999. *Veterinary Parasitology* 82:129-136.
- LIND, P.; HAUGEGAARD, J.; WINGSTRAND, A.; HENRIKSEN, S.A. 1997. *Veterinary Parasitology* 71:1-15.
- VENTURINI, M.C.; BACIGALUPE, D.; VENTURINI, L.; MACHUCA, M.; PERFUMO, C.J; DUBEY, J.P. 1999. *Veterinary Parasitology* 85:331-334.
- SMITH, K.E.; ZIMMERMAN, J.J.; PATTON, S.; BERAN, G.W.; HILL, H. 1992. *Veterinary Parasitology* 42:199-211.
- SUARÉZ-ARANDA, F.; GALISTEO JR, A.J.; HIRAMOTO, R.M.; CARDOSO, R.P.A; MEIRELES, L.R.; MIGUEL, O.; ANDRADE JR., H.F. 2000 *Veterinary Parasitology* 91:23-32.