

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL NOS TRÓPICOS**

**INFECÇÃO NATURAL POR *Toxoplasma gondii*
EM QUIRÓPTEROS**

ROGÉRIO FERNANDO DE JESUS

**SALVADOR – BAHIA
JULHO/2015**



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL NOS TRÓPICOS

MESTRADO

INFECÇÃO NATURAL POR *Toxoplasma gondii*
EM QUIRÓPTEROS

ROGÉRIO FERNANDO DE JESUS
Medicina Veterinária

SALVADOR – BA

JULHO/2015

ROGÉRIO FERNANDO DE JESUS

**INFECÇÃO NATURAL POR *Toxoplasma gondii*
EM QUIRÓPTEROS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência Animal nos Trópicos, da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do título Mestre em Ciência Animal nos Trópicos.

Orientador: Prof. Dr. Luís Fernando Pita Gondim

SALVADOR – BA

JULHO – 2015

Sistema de Bibliotecas da UFBA

J58 Jesus, Rogério Fernando de.
Infecção natural por *Toxoplasma gondii* em quirópteros / Rogério Fernando de Jesus. -
2015.
47 f.: il.

Orientador: Prof. Dr. Luís Fernando Pita Gondim.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal da Bahia, Escola de Medicina Veterinária
e Zootecnia, Salvador, 2015.

1. Toxoplasmose. 2. *Toxoplasma gondii*. 3. Morcegos. I. Gondim, Luís Fernando Pita.
II. Universidade Federal da Bahia. Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia. III. Título.

CDD -
CDU - 591.2

PARECER

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Luís Fernando Pita Gondim, pela oportunidade, confiança e aprendizado.

A Leane Souza Queiroz Gondim, pela amizade, paciência e oportunidade de iniciar este trabalho.

Aos colegas de Grupo de Pesquisa de Protozoários Coccídeos, Íris, Muller, Gabriel, Grazielle e Laís, por todo o apoio neste trabalho.

Aos membros do LBCM-UFBA, pelos conselhos e auxílio nos momentos de dificuldade.

Ao LIVE-UFBA, em especial a Aroldo Carneiro, pelo compartilhamento das amostras de quirópteros capturados pelo seu grupo.

À ADAB, em especial ao coordenador do controle da raiva animal, José Neder, e aos médicos veterinários Evandro Moraes e Paulo Santana, pela oportunidade de participar das capturas e obter as amostras de quirópteros.

Ao LACEN-BA, pelo fornecimento dos camundongos suíços.

A CAPES, pela concessão da bolsa de Mestrado.

RESUMO

Toxoplasma gondii é um protozoário coccídeo formador de cistos teciduais, que tem como hospedeiros definitivos os felídeos, e como hospedeiros intermediários mamíferos e aves. É um parasito disseminado em todos os continentes, que infecta aproximadamente um terço da população humana e pode causar encefalite fatal em pacientes imunodeficientes. Nos animais, tem relevância principalmente em pequenos ruminantes, por causar abortos e outras alterações reprodutivas. Quirópteros podem se infectar com *T. gondii* e atuarem como fonte de infecção para animais silvestres, domésticos e o homem. No Brasil, ocorre uma alta variabilidade genética do parasito, que pode ser explicada pela grande variedade de hospedeiros no ambiente silvestre. Objetivou-se com este estudo determinar a frequência de infecção em quirópteros de vida livre no estado da Bahia por *T. gondii* e realizar o isolamento *in vivo* do protozoário a partir desses animais. Foram utilizadas 124 amostras, provenientes de 97 indivíduos de sete espécies de morcegos, capturados entre os anos de 2008 e 2015, sendo encontrados dois indivíduos positivos por meio da PCR de tecidos, correspondendo a 2,06% de positividade. Nenhum isolamento foi realizado uma vez que os tecidos disponíveis para bioensaio apresentaram-se negativos na PCR.

Palavras-chave: Apicomplexa, Chiroptera, morcego, Toxoplasmatinae, Bahia.

ABSTRACT

Toxoplasma gondii is a cyst-forming protozoan coccidia, which has felids as definitive hosts, and mammals and birds as intermediate hosts. It's distributed in all continents and infects about a third of the human population. *T. gondii* can cause fatal encephalitis in immunodeficient patients. In animals, it's relevant mainly in small ruminants, for causing abortions and other reproductive abnormalities. Bats can become infected with *T. gondii* and act as a source of infection for wild and domestic animals and man. In Brazil, there is a high genetic variability of the parasite, which can be explained by the great variety of hosts in the wild environment. The objective of this study was to determine the frequency of free-living bats infection in Bahia by *T. gondii* and perform *in vivo* isolation of the parasite from these animals. A total of 124 samples were used from 97 individuals of seven species of bats, caught between the years 2008 and 2015. Two animals were positive by tissue PCR, corresponding to 2.06% of positivity. No isolation was achieved once the tissue available for bioassay showed to be negative by PCR.

Keywords: Apicomplexa, Chiroptera, bat, Toxoplasmatinae, Bahia.

LISTA DE FIGURAS

	Páginas
Figura 1 – Ciclo de vida de <i>Toxoplasma gondii</i>	18
Figura 2 - Identificação das cidades no estado da Bahia onde foram realizadas as capturas dos quirópteros.....	27

LISTA DE TABELAS

	Páginas
Tabela 1 – Frequências de exposição, infecção e tentativas de isolamento de <i>Toxoplasma gondii</i> a partir de quirópteros.	18
Tabela 2 – Espécies de quirópteros analisadas e positividade das amostras para <i>Toxoplasma gondii</i> pela técnica de PCR.	30
Tabela 3 – Número de quirópteros analisados e positividade das amostras para <i>Toxoplasma gondii</i> , agrupados por hábitos alimentares.	32
Tabela 4 – Número de quirópteros analisados e positividade das amostras para <i>Toxoplasma gondii</i> , agrupados por gênero.	33

LISTA DE ABREVIATURAS

ADAB – Agência Estadual de Defesa Agropecuária da Bahia

bp – Pares de bases

DNA – Ácido desoxirribonucleico

EMEVZ – Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia

HOSPMEV – Hospital Veterinário Renato de Medeiros Neto

LDPA – Laboratório de Diagnóstico das Parasitoses Animais

MAT – Teste de aglutinação modificado

n-PCR – Nested PCR

PBS – Solução Salina Fosfatada Tamponada

PCR – Reação em cadeia da polimerase

RIFI – Reação de Imunofluorescência Indireta

SNC – Sistema Nervoso Central

UFBA – Universidade Federal da Bahia

SUMÁRIO

	Páginas
1 -INTRODUÇÃO.....	11
2 -OBJETIVOS.....	13
3 -HIPÓTESES.....	14
4 -REVISÃO DE LITERATURA	15
4.1 - Descrição do parasito <i>Toxoplasma gondii</i> e breve histórico	15
4.2 - Formas infectantes e ciclo biológico	15
4.3 – Toxoplasmose humana e animal.....	18
4.4 – Variabilidade genética de <i>Toxoplasma gondii</i>	19
4.5 – Ordem Chiroptera.	21
4.6 – Importância dos quirópteros na saúde pública.....	22
4.7 – Infecção por <i>Toxoplasma gondii</i> em quirópteros	23
5 -MATERIAIS E MÉTODOS	26
5.1 – Cálculo amostral e análise estatística	26
5.2 – Obtenção das amostras	26
5.3 –Processamento das amostras para avaliação molecular e bioensaio.....	28
6 -RESULTADOS E DISCUSSÃO	30
7 -CONCLUSÕES.....	35
REFERÊNCIAS	36
APÊNDICE A	45

1 – INTRODUÇÃO

Toxoplasma gondii é um protozoário coccídeo, identificado na primeira década do século XX, simultaneamente por pesquisadores brasileiros e franceses (NICOLLE e MANCEAUX, 2009; SPLENDOR, 2009). É geneticamente correlato a outros protozoários da subfamília Toxoplasmatinae, como *Neospora caninum*, *N. hughesi*, *Hammondia hammondi* e *H. heydorni* (ELLIS et al., 1999). As espécies do gênero *Hammondia* são pouco patogênicas, com baixa relevância clínica (DUBEY e SREEKUMAR, 2003), enquanto que os parasitas do gênero *Neospora* são responsáveis por severos prejuízos à pecuária, especialmente por causas reprodutivas (MOORE et al., 2013).

A exposição a *T. gondii* é comum nos animais homeotérmicos, incluindo o homem. Estima-se que um terço da população mundial esteja infectada pelo protozoário. Apesar da infecção em humanos ser geralmente assintomática, casos de toxoplasmose aguda severa têm sido relatados (GLASNER et al., 1992; DEMAR et al., 2007; CARME et al., 2009) e estudos têm sugerido que haja uma associação entre infecção crônica pelo protozoário com esquizofrenia e mal de Alzheimer (DICKERSON et al., 2014).

A ordem Chiroptera compreende os únicos mamíferos capazes de realizar voo verdadeiro, e inclui os morcegos e as raposas-voadoras, sendo que apenas morcegos ocorrem na América do Sul. Estes mamíferos são capazes de realizar grandes deslocamentos e tem um papel fundamental no ecossistema, colaborando para o controle de pragas e dispersão de sementes (HUTSON et al., 2001).

Apesar de escassos, estudos já demonstraram que quirópteros podem se infectar com *T. gondii* e podem desenvolver uma forma fatal da doença (SANGSTER et al., 2012; CABRAL et al., 2013). Estes mamíferos podem interagir com outros animais silvestres, domésticos e o homem, podendo representar uma importante fonte de infecção para estas espécies, e disseminação de patógenos entre os ambientes silvestre e doméstico (HUTSON et al., 2001; MUHLDORFER et al., 2011).

O Brasil possui uma rica diversidade de genótipos de *T. gondii* e acredita-se que a variedade da fauna local tenha colaborado para este surgimento. Pouco se conhece

sobre esta variabilidade genética, principalmente em animais silvestres, que podem albergar formas incomuns do protozoário, assim como a forma como estes animais podem se infectar. Faz-se necessário o estudo destes parasitos, visando auxiliar na compreensão da dinâmica do parasito no ambiente e da infecção nas diferentes espécies de morcegos.

2 – OBJETIVOS

- Identificar novas espécies de hospedeiros de *Toxoplasma gondii* na fauna de quirópteros silvestres.
- Determinar a frequência de infecção por *T. gondii* em sistema nervoso central de quirópteros capturados no estado da Bahia;
- Isolar *in vivo*, genotipar e classificar cepas locais de *T. gondii*.

3 – HIPÓTESE

Quiróteros no estado da Bahia são infectados naturalmente pelo protozoário *Toxoplasma gondii*.

4 - REVISÃO DE LITERATURA

4.1 - Descrição do parasito *Toxoplasma gondii* e breve histórico

Toxoplasma gondii é um protozoário coccídeo, do filo Apicomplexa, integrante da família Sarcocystidae, subfamília Toxoplasmatinae, juntamente com outros coccídeos geneticamente correlatos, como *Hammondia hammondi*, *H. heydorni*, *Neospora caninum* e *N. hughesi* (ELLIS et al., 1999). Suas primeiras descrições ocorreram simultaneamente no início do século XX, no Brasil, onde Splendor observou parasitos com formato de arco após uma alta mortalidade de coelhos de laboratório (SPLENDOR, 2009), enquanto que na Tunísia pesquisadores franceses descreveram as mesmas formas parasitárias em um pequeno roedor do norte da África (*Ctenodactylus gundi*). Nomeado provisoriamente de *Leishmania gondii*, após uma reavaliação detalhada o novo parasito foi renomeado *Toxoplasma gondii*. *Toxo*, do grego arco, e *gondii*, do hospedeiro *Ctenodactylus gundi* (NICOLLE e MANCEAUX, 2009).

O ciclo completo do parasito foi elucidado apenas em 1970, quando pesquisadores constataram que gatos alimentados experimentalmente com camundongos infectados por *T. gondii* eliminavam oocistos nas fezes três a cinco dias pós-infecção. Foram observadas também as fases de reprodução sexuada nos enterócitos felinos, com formação e eliminação de oocistos não esporulados (FRENKEL et al., 1970).

4.2 - Formas infectantes e ciclo biológico

Toxoplasma gondii apresenta três formas infectantes em seu ciclo biológico: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos, estes últimos contidos nos oocistos esporulados. Apenas os felídeos são capazes de eliminar a forma de contaminação ambiental nas fezes (oocistos), como resultado da fase de multiplicação sexuada que ocorre nos enterócitos, sendo estes animais classificados como hospedeiros definitivos. As demais espécies de mamíferos e aves podem se infectar e albergar o parasita em cistos teciduais, ocorrendo nestes hospedeiros intermediários a fase assexuada do parasito (FRENKEL et al., 1970; MILLER et al., 1972).

Os taquizoítos possuem formato de arco, medem aproximadamente 6,8 x 1,5-3 µm e possuem uma extremidade apical e outra basal. Este estágio corresponde à fase de multiplicação rápida do parasito (tachos = velocidade, em grego). Os taquizoítos invadem a célula do hospedeiro pela extremidade apical e multiplicam-se de forma assexuada por endodiogenia, processo assexuado que origina duas células filhas idênticas a partir de uma célula mãe. Uma vez dentro da célula hospedeira, os taquizoítos são circundados por uma membrana, para sua proteção contra as defesas do hospedeiro, formando o vacúolo parasitóforo (SPEER et al., 1999; OUOLOGUEM e ROOS, 2014).

Os bradizoítos são morfologicamente semelhantes aos taquizoítos e multiplicam-se de forma lenta, por endodiogenia, dentro do cisto tecidual (SPEER et al., 1999). Estes cistos atuam na proteção dos parasitos contra as defesas do hospedeiro e podem ser encontrados em diversos tecidos dos hospedeiros definitivos e intermediários, como músculo esquelético, cardíaco e sistema nervoso central, podendo persistir por toda a vida (ESTEBAN-REDONDO et al., 1999; CHEW et al., 2012).

Os oocistos medem 10 x 12 µm e são gerados após fecundação do macrogameta pelo microgameta nos enterócitos de felídeos previamente infectados com uma das três formas infectantes do parasito. São eliminados na forma não esporulada (não infectante), nas fezes destes hospedeiros e, no ambiente, em condições adequadas de umidade, temperatura e oxigenação, sofrem o processo de esporulação em dois a três dias. A esporulação resulta na formação de dois esporocistos internos, cada um contendo quatro esporozoítos. Após a ingestão, os esporozoítos são liberados do oocisto esporulado no lúmen intestinal, promovendo a infecção dos enterócitos (FRENKEL et al., 1970; MILLER et al., 1972). Estima-se que um gato seja capaz de eliminar até 500 milhões de oocistos durante a fase de excreção (FRITZ et al., 2012)

O oocisto esporulado é o estágio de contaminação ambiental. Pode manter-se infectante no solo por até 18 meses (FRENKEL et al., 1975), na água por até 200 dias (DUBEY, 1998c) e na água salgada por até 18 meses, entre 10-25°C (LINDSAY e DUBEY, 2009). É resistente ao ozônio e aos desinfetantes comuns (WAINWRIGHT et al., 2007), entretanto é rapidamente inativado em altas temperaturas, perdendo a infectividade após um minuto a 60°C (DUBEY, 1998c).

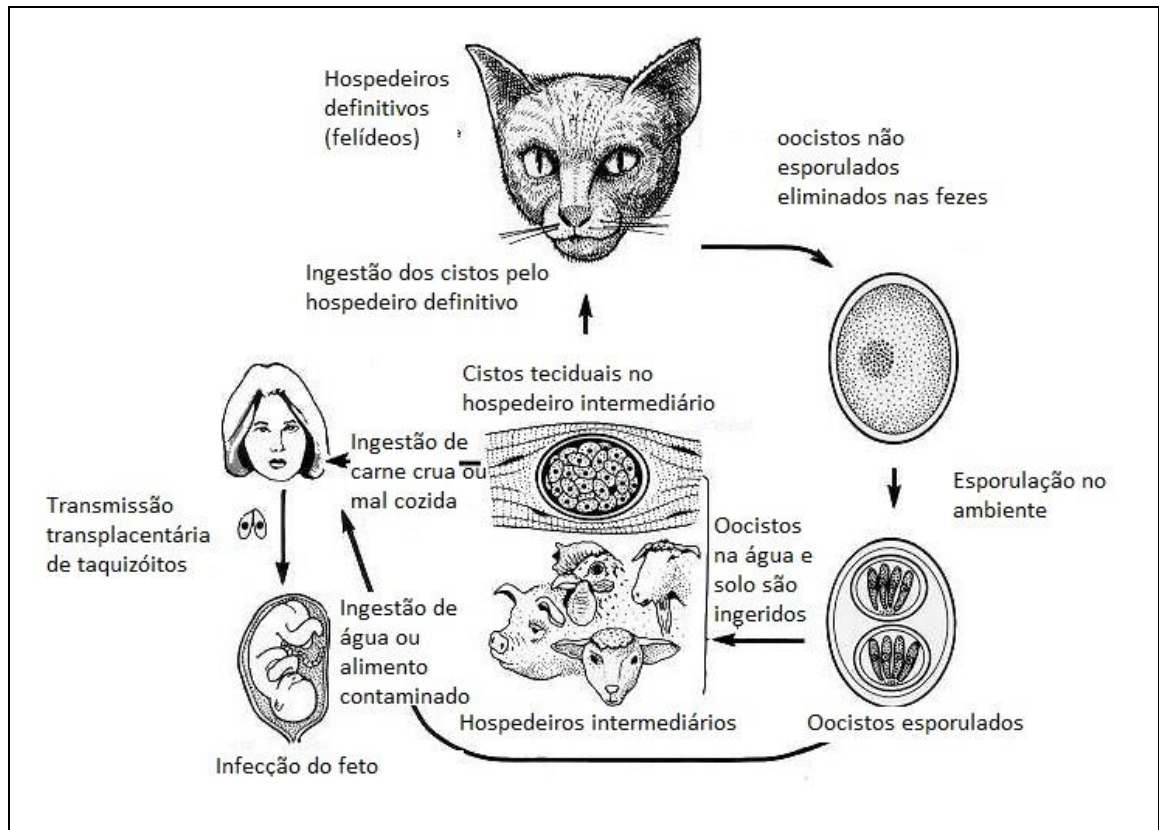
A contaminação de água e alimentos por oocistos esporulados possui grande relevância em saúde pública. Grandes surtos de toxoplasmose humana têm sido relacionados à contaminação de fontes de água por fezes de felídeos infectados e pela ingestão de alimentos mal preparados (BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003; EKMAN et al., 2012). Na produção animal, contaminação de pastagens e alimentos por oocistos esporulados resulta em abortos e prejuízos à pecuária (LI et al., 2010).

Após ingestão, o cisto tecidual sofre digestão das enzimas proteolíticas do estômago e intestino delgado, sendo lisado e ocorrendo a liberação dos bradizoítos no lúmen intestinal. Estes penetram o epitélio intestinal e, após divisões assexuadas, convertem-se em taquizoítos, iniciando a parasitemia e infecção de outros órgãos (DUBEY, 1998a). Os bradizoítos podem manter a infectividade por dias em temperatura de resfriamento, mas são inativados por congelamento a -10°C ou aquecimento acima de 60°C (EL-NAWAWI et al., 2008). Taquizoítos, ao contrário dos bradizoítos, são pouco resistentes à ação da pepsina e tripsina, sendo considerados pouco relevantes na transmissão oral (DUBEY, 1998b).

Após a fase de parasitemia, os taquizoítos convertem-se em bradizoítos e formam cistos teciduais, os quais permanecem em estado de latência em indivíduos imunocompetentes. Embora a maioria dos indivíduos infectados permaneça assintomática, a imunossupressão pode resultar em reativação da doença, conversão dos bradizoítos em taquizoítos com ruptura dos cistos teciduais e consequente parasitemia (DJURKOVIC-DJAKOVIC e MILENKOVIC, 2001; DUBEY e JONES, 2008).

A transmissão congênita de *T. gondii* pode ocorrer devido à capacidade dos taquizoítos de atravessarem a placenta, o que pode resultar em natimortos, abortos e fetos malformados, como também no nascimento de indivíduos clinicamente hígidos, porém infectados. Estes últimos são importantes fontes de infecção, por manterem o parasito por longos períodos (DUBEY et al., 2008; WALLON et al., 2013). Uma breve descrição do ciclo biológico do parasito, com as principais vias de infecção, pode ser observada na figura 1.

| Figura 1 – Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*.



Fonte: (DUBEY, 1986).

4.3 – Toxoplasmose humana e animal

Toxoplasmose é uma enfermidade de caráter crônico, assintomática na maioria dos humanos e animais imunocompetentes. Indivíduos imunodeprimidos podem desenvolver a forma clínica da doença, com curso por vezes fatal. Este grupo de risco inclui os portadores de síndromes de imunodeficiência, pacientes transplantados e gestantes. Em humanos, os principais sinais clínicos são encefalite, coriorretinoidite, hipertermia, paresia e/ou ataxia, além de abortos e malformações fetais, como microcefalia e deficiência visual (AL-MEZAINE et al., 2010; CAPOBIANGO et al., 2014; OGOINA et al., 2014).

Em animais, especialmente em ruminantes, os principais sinais observados são reprodutivos, com abortos, natimortos e fetos malformados (LAFI et al., 2014). A infecção em felídeos é geralmente assintomática, mas alguns animais podem apresentar

letargia, anorexia, aborto, uveíte e sinais respiratórios, como dispneia e pneumonia, podendo ser fatal (SAKAMOTO et al., 2009; DUBEY e PROWELL, 2013).

Há apenas dois casos registrados de toxoplasmose em quirópteros. Dois indivíduos, megaquirópteros, das espécies *Pteropus conspicillatus* e *Pteropus scapulatus*, apresentaram comportamento anormal, com afastamento do grupo, ataxia, vocalização intensa e dispnéia e vieram a óbito dias após iniciarem os sinais clínicos. Após necrópsia e avaliação histopatológica, foram constatadas atrofia de musculatura esquelética, pneumonia intersticial e gliose de sistema nervoso central, com presença de macrófagos contendo parasitos em diversos órgãos e cistos teciduais em encéfalo e musculatura esquelética e cardíaca. Estas formas parasitárias foram identificadas como *T. gondii* por meio de exame imunistoquímico (SANGSTER et al., 2012).

4.4 – Variabilidade genética de *Toxoplasma gondii*

A estrutura genética dos isolados de *T. gondii* pode ser definida pela avaliação do polimorfismo do comprimento dos fragmentos de diversos loci, através da técnica de PCR com uso de enzimas de restrição. A amplificação de determinados genes possibilitou observar uma diversidade genética entre as cepas analisadas na América do Norte e Europa, permitindo sua classificação em três linhagens distintas, denominadas linhas clonais clássicas: tipo I, tipo II e tipo III. Cada linhagem compartilha características genéticas comuns, tanto como o padrão de virulência para camundongos, sendo o tipo I mais virulento que os demais (HOWE e SIBLEY, 1995). Recentemente, foi descrita uma nova linhagem clonal na América do Norte, denominada tipo 12, encontrada principalmente em animais selvagens e que engloba diversos genótipos previamente descritos, incluindo os tipos A e X (KHAN et al., 2011).

Com a evolução dos estudos e a introdução de novos marcadores moleculares, pode-se constatar que a classificação em três linhagens clonais não pode ser estendida aos isolados da América do Sul. Os genótipos sul-americanos, obtidos de animais silvestres e domésticos, têm demonstrado não respeitar um padrão bem definido, onde um mesmo isolado apresenta alelos das três linhagens, além de alelos nunca antes descritos. Estes genótipos são denominados não-clonais ou atípicos, e estudos têm sido realizados buscando-se adotar uma classificação genotípica local (PENA et al., 2008).

Acredita-se que a alta variabilidade genética de *T. gondii* na América do Sul seja devido à grande variabilidade de hospedeiros intermediários, os quais podem albergar cistos teciduais de genótipos específicos em nichos ecológico distintos. Felídeos, silvestres e domésticos, podem ingerir estes hospedeiros intermediários, infectados por cepas diferentes, resultando em recombinação genética nos seus enterócitos durante fase de reprodução sexuada. Uma vez produzido o oocisto, este terá características genéticas novas, herdadas das duas cepas de origem (HOWE e SIBLEY, 1995; PENA et al., 2008; GRIGG e SUNDAR, 2009).

Pena e colaboradores (2008) avaliaram 125 isolados brasileiros, com o uso de 11 marcadores moleculares- (SAG1, SAG2, 5'3'SAG2, SAG2 alt, SAG3, BTUB, GRA6, c22-8, c29-2, L358, PK1, CS3 e Apico). Foram observados 48 genótipos distintos, sendo sugerida a classificação de quatro linhagens do Brasil: BrI, BrII, BrIII e BrIV. Mesmo utilizando-se esta classificação local, muitos genótipos descritos não seguem um padrão definido, não se encaixando nesta classificação (SILVA et al., 2014).

A importância no estudo da variabilidade genética de *T. gondii* e na sua classificação em tipos clonais pode auxiliar no rastreamento de fontes de infecção. Uma vez detectado um determinado genótipo em um caso ou surto de toxoplasmose humana ou animal, é possível sugerir a provável via de infecção, com base nos genótipos descritos previamente nas diversas espécies animais. É possível investigar se a enfermidade foi causada por uma cepa disseminada em espécies domésticas ou houve introdução de um isolado típico de ambiente silvestre. Também é possível inferir sobre a virulência das cepas, auxiliando no tratamento e prognóstico dos pacientes (HOWE e SIBLEY, 1995; SILVA et al., 2014).

Relatos recentes de toxoplasmose em humanos imunocompetentes têm sido relacionados a cepas de genótipos atípicos. Na última década, foram descritos dezenas de casos de toxoplasmose aguda severa na Guiana Francesa e Suriname. Todos os pacientes haviam ingerido carne de caça mal cozida e os resultados dos isolamentos e genotipagens indicaram a presença de genótipos não clonais, sugerindo a infecção por cepas selvagens. Esta forma agressiva da doença foi denominada “Toxoplasmose da selva equatorial” (DEMAR et al., 2007; CARME et al., 2009).

Em Erechim, Rio Grande do Sul, foi observada uma prevalência de toxoplasmose ocular de 17,7% (187/1042) da população humana avaliada (GLASNER

et al., 1992). A avaliação do polimorfismo do fragmento amplificado de SAG2 revelou similaridade ao genótipo tipo I, embora não seja possível considerar esta classificação, visto que os genótipos sul americanos apresentam alta variabilidade genética (VALLOCHI et al., 2005). Na população estudada, a maior prevalência foi observada em indivíduos adultos imunocompetentes, quando comparada a jovens e crianças, sugerindo que a principal via de infecção é pós-natal ou oral (GLASNER et al., 1992; JONES et al., 2006).

4.5 – Ordem Chiroptera

A ordem Chiroptera (do grego *cheir*, mão, e *pteros*, asa), compreende aproximadamente 1200 espécies de mamíferos que possuem mão adaptadas em asas, e são os únicos mamíferos capazes de realizar um voo verdadeiro. É dividida em duas subordens: Megachiroptera, composta por animais frugívoros da família Pteropodidae, que ocorrem na Ásia e Oceania, conhecidos como “raposas voadoras”; e Microchiroptera, representada pelos pequenos morcegos, com as demais 17 famílias da ordem. No Brasil, são encontradas aproximadamente 160 espécies de microquirópteros, distribuídas em nove famílias, representando 25% das espécies de mamíferos nativos (HUTSON et al., 2001; REIS et al., 2006).

Três quartos das espécies de microquirópteros alimentam-se de insetos, principalmente lepidópteros, coleópteros e dípteros, sendo que as espécies frugívoras, polenívoras e nectarívoras podem incluir insetos em sua dieta. Existem três espécies hematófagas, mas apenas *Desmodus rotundus* tem predileção por sangue de mamíferos (HUTSON et al., 2001; MOOSMAN et al., 2012).

A importância ambiental dos quirópteros reside em sua grande capacidade de controle de pragas, colaborando para o controle de populações de insetos nocivos à agricultura, da polinização e dispersão de sementes em longas distâncias de uma grande variedade de gêneros vegetais (KALKA e KALKO, 2006; REIS et al., 2006). Estimativas indicam que um morcego insetívoro ingira 50% do próprio peso corporal em uma noite, exercendo um relevante controle populacional de artrópodes (MOOSMAN et al., 2012). Mesmo as espécies hematófagas têm importância no

ecossistema, atuando como predadores ou presas em sistemas complexos (KUNZ et al., 2011).

4.6 – Importância dos quirópteros na saúde pública

Quirópteros têm sido alvo de estudos acerca de sua capacidade de albergar patógenos de impacto para a saúde pública, devido à capacidade potencial de disseminação em ambientes urbanos e rurais. O caso clássico de transmissão por morcegos é o vírus rábico, que tem esses animais como principais reservatórios no ambiente silvestre e causa perdas importantes para a pecuária, além da sua relevância na saúde pública (CARNEIRO et al., 2010; MUHLDORFER et al., 2011).

É possível destacar outros patógenos albergados por estes animais e que apresentam relevância em saúde pública, como fungos e protozoários. Histoplasmose é uma zoonose causada pelo fungo *Histoplasma capsulatum*, que acomete principalmente o sistema respiratório de pacientes imunodeficientes, causando pneumonia e infecções generalizadas. Estes pacientes se infectam pela inalação de conídios em cavernas ou outros locais fechados e que apresentem grande quantidade de fezes de morcegos infectados que, na presença de calor e umidade, permitem o crescimento do fungo (LYON et al., 2004; GONZALEZ-GONZALEZ et al., 2014).

O papel dos quirópteros como reservatórios de *Leishmania* spp. tem sido investigado em estudos recentes, sendo identificados nestes animais os agentes das leishmanioses visceral e cutânea. Foi comprovado também que os flebótomos vetores destas enfermidades realizam repasto sanguíneo em morcegos, sugerindo que estes indivíduos possuem papel relevante nas cadeias epidemiológicas das leishmanioses, especialmente pela sua alta mobilidade e interação com os ambientes urbano e silvestre (LAMPO et al., 2000; SAVANI et al., 2010; SHAPIRO et al., 2013).

A antropização do ambiente selvagem, com conseqüente contato de quirópteros com animais domésticos, tem levado ao aparecimento de doenças antes desconhecidas. Dois exemplos relevantes foram os surtos causados pelo Nipah vírus e pelo Hendra vírus, no Sudeste Asiático e Oceania. Ambos os paramyxovirus são disseminados por excreções e secreções de megaquirópteros do gênero *Pteropus* que, ao serem ingeridas por suínos e equinos, respectivamente, podem resultar em óbito destes animais.

Enquanto que o contato dos produtores rurais e veterinários com os vírus veiculados pelos quirópteros é pouco relevante, a infecção destes profissionais pelo contato com os animais domésticos resultou em um grande número de vítimas (PULLIAM et al., 2012; MENDEZ et al., 2014).

Centenas de óbitos humanos por encefalite fatal e doença respiratória foram registrados devido ao Nipah vírus, e a cadeia de produção de suínos dos países afetados foi comprometida, resultando em mais de um milhão de suínos sacrificados apenas na Malásia (CHUA et al., 1999; PULLIAM et al., 2012). Quanto ao Hendra vírus, o número de casos humanos é baixo, mas a enfermidade pode apresentar curso fatal em humanos (MENDEZ et al., 2014).

4.7 – Infecção por *Toxoplasma gondii* em quirópteros

Poucos estudos foram conduzidos buscando-se investigar o papel dos quirópteros na epidemiologia de *Toxoplasma gondii*. Os relatos concentram-se basicamente em observação microscópica do parasito, estudos sorológicos e estudos moleculares com tecidos de menor predileção. Um resumo destes trabalhos pode ser observado na tabela 1. É importante ressaltar que a observação direta de parasitas pode gerar identificações errôneas, visto que os protozoários Toxoplasmatíneos possuem morfologia semelhante. Pode-se constatar que quirópteros de diversas espécies estão frequentemente expostos ao parasito e podem se infectar possivelmente por diversas vias, devido a seus hábitos alimentares e sociais diversos (CABRAL et al., 2013; YUAN et al., 2013; DODD et al., 2014).

É possível constatar uma maior exposição de quirópteros insetívoros e frugívoros a *T. gondii*, quando comparados aos animais hematófagos (tabela 1). As possíveis vias de infecção podem ser comuns nestas espécies, como o contato com o solo, ingestão de água e vegetais contaminados com oocistos esporulados e ingestão de insetos carreando oocistos. Entretanto, tais comparações são prejudicadas pelo número escasso de estudos com as espécies hematófagas (ZETUN et al., 2009; CABRAL et al., 2013; YUAN et al., 2013; JIANG et al., 2014).

Os hábitos sociais de lambedura mútua e auto lambedura, comuns nas colônias de quirópteros para controle de ectoparasitos e como estímulo à regurgitação, podem

colaborar para a infecção por *T. gondii*, ao permitir a ingestão de oocistos esporulados aderidos aos pelos. Algumas espécies, como *D. rotundus*, tem contato frequente com o solo durante a alimentação, podendo ter oocistos aderidos ao corpo (WILKINSON, 1986; TER HOFSTEDE e FENTON, 2005; CABRAL et al., 2013).

O mecanismo de resposta dos quirópteros à infecção por *T. gondii* é desconhecido. Desta forma, até o momento não há teste sorológico validado para indicar exposição destes animais ao parasito. Cabral e colaboradores (2014) realizaram sorologia para o parasito em 616 amostras de 22 espécies de quirópteros de vida livre capturados, por meio das técnicas de reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e aglutinação modificada (MAT). Foram encontradas frequências de anticorpos anti-*T. gondii* em 32,62% (RIFI) e 18,61% (MAT) das amostras, mas foi observada baixa concordância entre as técnicas ($\kappa = 0,144$, IC = 95%), também não sendo possível avaliar especificidade e sensibilidade de ambos os testes.

No Brasil, os genótipos de *T. gondii* observados em isolados de morcegos são do tipo não clonal e sugerem que há circulação do parasito entre os ciclos silvestre e doméstico. Um dos isolados havia sido previamente observado em uma capivara, enquanto que o outro havia sido descrito em diversas espécies animais, como capivaras, gatos domésticos, galinhas, ovelhas, roedores e coelhos de diversas regiões do país, sendo sugerido pelos autores como uma linhagem do parasito altamente difundida (CABRAL et al., 2013).

Quirópteros podem integrar os ciclos doméstico e silvestre de *T. gondii*, devido à sua capacidade de voos longos, associado ao desequilíbrio ambiental e ao consumo de morcegos por felinos domésticos. A expansão dos centros urbanos, aliada ao desmatamento para estabelecimento de monoculturas, tem reduzido a oferta de alimentos nos ambientes naturais, o que resulta na busca por novas áreas de ocupação. Quanto aos hematófagos, a substituição da população de mamíferos silvestres por domésticos propicia sua proximidade com ambientes domésticos. Soma-se a estes fatores a grande adaptação de algumas espécies de quirópteros ao ambiente urbano. Desta forma, é possível que patógenos restritos ao ambiente silvestre, entre eles linhagens de *T. gondii*, possam ser disseminados em populações nunca antes expostas e que não possuem resistência a estes agentes (HUTSON et al., 2001; MUHLDORFER et al., 2011; LEE et al., 2012; CONFALONIERI et al., 2014).

Tabela 1 – Frequências de exposição, infecção e tentativas de isolamento de *Toxoplasma gondii* a partir de quirópteros.

País	Técnica empregada	Tipo de amostra	Número de positivos/ n° de indivíduos testados e % de positivos	Principais hábitos alimentares	Referência
Egito	Bioensaio em camundongos	SNC	0/113	Insetívoros	(RIFAAT et al., 1967)
França	Bioensaio em camundongos	SNC	1/Não informado	Insetívoros	(AKINCHINA e DOBY, 1968)
França	Teste de lise (adaptação do Sabin-Feldman)	Soro	1/36 (2,9%)	Insetívoros	(DOBY et al., 1974)
Coréia do Sul	Teste de Aglutinação Indireta em Látex	Soro	1/1 (100%)	Insetívoros	(CHOI et al., 1987)
EUA	Sabin-Feldman	Soro	0/4	Insetívoros	(SMITH e FRENKEL, 1995)
Brasil	MAT	Soro	0/204	Hematófagos	(ZETUN et al., 2009)
Brasil	Bioensaio em camundongos	Músculo peitoral e coração	2/369 (0,54%)	Diversos	(CABRAL et al., 2013)
Myanmar	n-PCR	Pool de tecidos	161/550 (29,3%)	Insetívoros	(SUN et al., 2013)
China	MAT	Soro	40/217 (18,4%)	Insetívoros	(YUAN et al., 2013)
Reino Unido	PCR	SNC	8/77 (10,39%)	Insetívoros	(DODD et al., 2014)
China	n-PCR	Pool de tecidos	59/608 (9,7%)	Insetívoros	(JIANG et al., 2014)
China	n-PCR	Fígado	38/626 (6,1%)	Insetívoros e frugívoros	(QIN et al., 2014)
Brasil	n-PCR	Tecidos diversos	11/51 (21,6%)	Insetívoros e frugívoros	(FOURNIER et al., 2014)
Brasil	RIFI	Soro	201 (32,6%)	Diversos	(CABRAL et al., 2014)
	MAT	Soro	35 (18,6%)		

5 – MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 – Cálculo amostral e análise estatística

De acordo com o cálculo de população para amostra infinita, utilizando uma prevalência esperada de infecção por *T. gondii* de 0,54%, conforme relatada em estudo realizado no Brasil (CABRAL et al., 2013) e um nível de confiança de 95%, faz-se necessário o uso de nove espécimes para a determinação da frequência de infecção dos quirópteros no estado da Bahia. Entretanto, foram utilizadas todas as amostras disponíveis, correspondendo a 97 indivíduos.

Foi utilizado o Teste Exato de Fischer para verificar associação entre a frequência de infecção, hábitos alimentares e gênero dos indivíduos, sendo considerados significativos valores de $p \leq 0,05$.

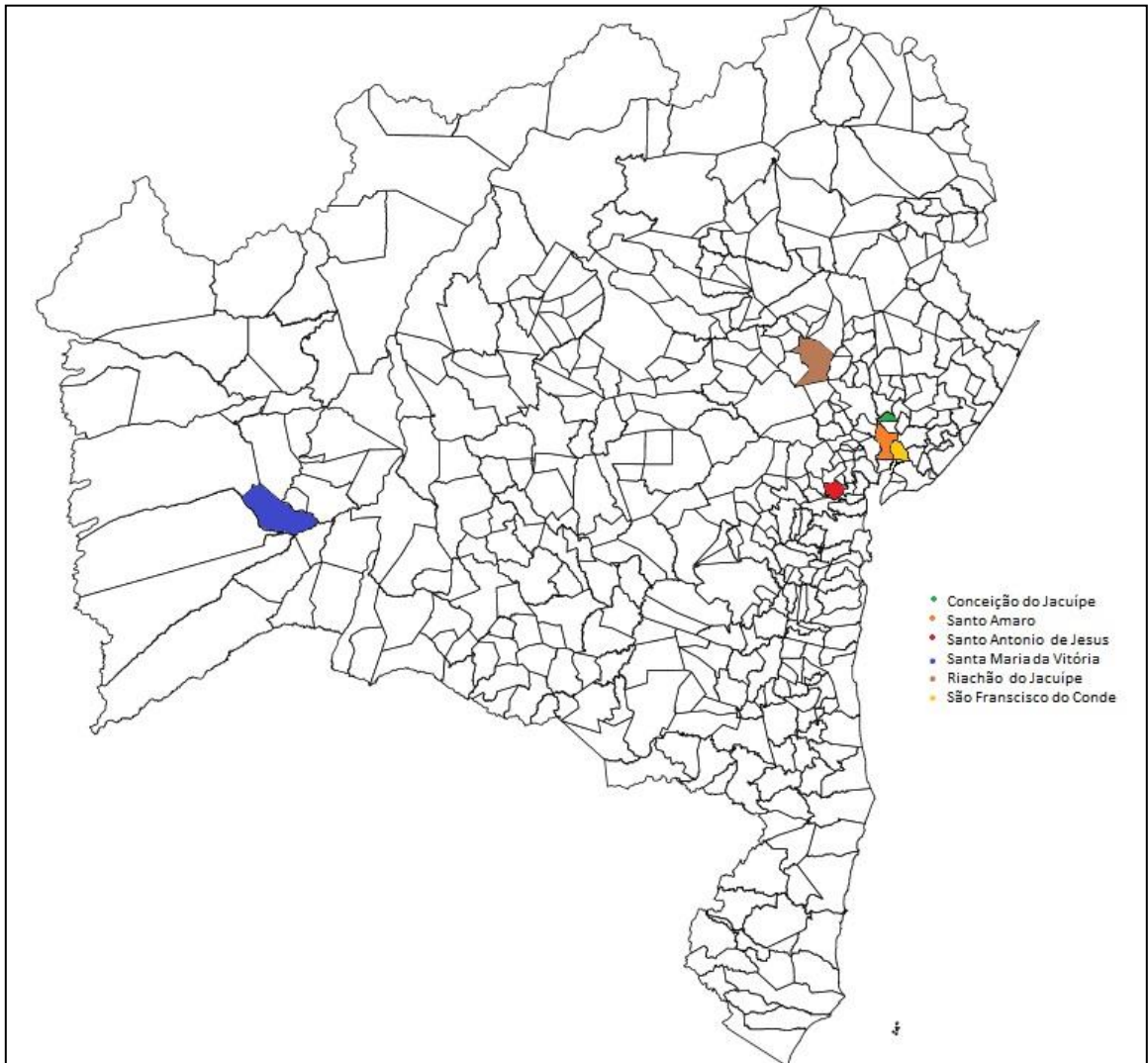
5.2 – Obtenção das amostras

As capturas foram realizadas com redes de neblina (noturnas) e puçás (diurnas) em abrigos artificiais e naturais, como cavernas, galerias e bueiros sob rodovias, casas abandonadas, depósitos subterrâneos e depósitos de água em seis cidades do estado da Bahia: Conceição do Jacuípe, Riachão do Jacuípe, Santa Maria da Vitória, Santo Amaro, Santo Antônio de Jesus e São Francisco do Conde (figura 02). Foram capturados exemplares das espécies *Carollia brevicauda* (10), *C. perspicillata* (47), *Desmodus rotundus* (36), *Glossophaga soricina* (01), *Lonchorhina aurita* (01), *Molossus rufus* (01) e *Trachops cirrhosus* (01).

Para avaliação da frequência de quirópteros infectados por *T. gondii* foram utilizados dois grupos de amostras. O primeiro grupo foi constituído de amostras congeladas de sistema nervoso central, cedidas pelo grupo de pesquisa do Laboratório de Infectologia Veterinária – EMEVZ/UFBA. As capturas foram realizadas em parceria com a Agência Estadual de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB) no período de 2008 a 2009 e os animais foram utilizados em experimento sobre raiva animal (CARNEIRO et al., 2010). A captura e uso dos animais foram autorizados pelo Instituto Brasileiro do

Meio Ambiente e Recursos Naturais Renováveis (IBAMA), com a autorização número 15.304-1.

Figura 02 – Identificação das cidades no estado da Bahia onde foram realizadas as capturas dos quirópteros.



Fonte: IBGE (2015)

O segundo grupo foi constituído de amostras obtidas nas capturas em parceria com a ADAB, no período de 2014 a 2015, durante a execução do Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros. Depois de capturados, os espécimes foram eutanasiados em conformidade com a legislação vigente, utilizando-se a insensibilização com gás isoflurano seguida de punção cardíaca, ocorrendo o óbito por

choque hipovolêmico. Esta etapa do experimento contou com a autorização da Comissão de Ética no Uso de Animais da EMEVZ-UFBA para o projeto “Infecção natural por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em quirópteros” (protocolos 15/2013 e 32/2014).

Após a eutanásia, os animais foram acondicionados em caixas térmicas e mantidos resfriados a 4°C durante o transporte até o Laboratório de Diagnóstico das Parasitoses dos Animais – EMEVZ/UFBA, onde foram necropsiados em cabine de fluxo laminar. Fragmentos de encéfalo, músculos peitorais, coração, fígado e pulmões foram acondicionados em microtubos para extração de material genético, sendo o restante destes órgãos acondicionados em recipientes contendo solução fosfatada tamponada (PBS) com antibiótico e antimicótico e mantidos a 4°C para posterior bioensaio, a ser realizado apenas com amostras positivas na reação em cadeia da polimerase para *T. gondii*.

5.3 – Processamento das amostras para avaliação molecular e bioensaio

De 50 a 100 µg de encéfalo e de um *pool* de músculo esquelético da região peitoral, pulmões, fígado e coração foram macerados individualmente com auxílio de gral e pistilo, congelados com nitrogênio líquido para promover o rompimento das células, e submetidos à maceração novamente. O DNA foi extraído com o kit de extração Easy-DNA (Invitrogen®, EUA).

A avaliação da qualidade do DNA obtido ocorreu por eletroforese em gel de agarose à 0,8% e apenas amostras íntegras foram utilizadas para biologia molecular. As amostras selecionadas foram submetidas à PCR convencional, utilizando-se o par de *primers* TOX4 (CGCTGCAGGGAGGAAGACGAAAGTTG) e TOX5 (CGCTGCAGACACAGTGCATCTGGATT), que tem como alvo um fragmento de 529 pares de bases e que apresenta uma repetição de 200 a 300 vezes no genoma de *T. gondii* (HOMAN et al., 2000). Foram incluídos controles negativos durante a extração de DNA e a PCR (água ultrapura) e controles positivos na PCR (DNA de taquizoítos da cepa RH). A eletroforese dos amplicons ocorreu em gel de agarose a 1,5%, corado com SYBR Gold (Invitrogen®, EUA), acompanhado de marcador de 100 pares de base.

O protocolo para bioensaio em camundongos pode ser descrito resumidamente em maceração dos tecidos com solução salina, seguida de digestão por tripsina, filtração e inoculação na cavidade intraperitoneal de camundongos suíços. *Imprints* de encéfalo dos camundongos que vierem a óbito ou apresentarem sinais neurológicos devem ser realizados para pesquisa de taquizoítos e/ou cistos teciduais. Todos os sobreviventes devem ser eutanasiados seis semanas pós-infecção, com realização de imunofluorescência indireta (ponto de corte 1:16) e *imprints* de cérebro, conforme descrito previamente (DUBEY et al., 2009).

São considerados positivos no bioensaio os animais que apresentarem taquizoítos e/ou cistos teciduais nos *imprints* de encéfalo, sendo os seus tecidos macerados, tripsinizados e lançados no cultivo celular de células VERO para manutenção da cepa. O isolamento, quando bem sucedido, é capaz de fornecer DNA suficiente para a posterior genotipagem, realizada pela técnica de PCR com enzimas de restrição (PCR-RFLP) e marcadores moleculares específicos (DUBEY et al., 2009; CABRAL et al., 2013).

6 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

Das 124 amostras teciduais, obtidas dos 97 quirópteros, duas apresentaram resultados positivos para DNA de *T. gondii*, ambas de indivíduos da espécie *C. perspicillata*, o que corresponde a 2,06% de frequência de infecção (tabela 2). Não houve positividade nas amostras de *D. rotundus* coletadas entre os anos de 2014 e 2015, desta forma não foi possível realizar o bioensaio em camundongos.

Tabela 2 – espécies de quirópteros analisadas e positividade das amostras para *Toxoplasma gondii* pela técnica de PCR.

Espécies	Número de indivíduos	Número de positivos
<i>Carollia brevicauda</i>	10	0
<i>C. perspicillata</i>	47	02
<i>Desmodus rotundus</i>	36	0
<i>Glossophaga soricina</i>	01	0
<i>Lonchorhina aurita</i>	01	0
<i>Molossus rufus</i>	01	0
<i>Trachops cirrhosus</i>	01	0
Total	97	02

O gênero *Carollia* compreende quatro espécies com ocorrência no Brasil, que estão entre os quirópteros mais abundantes da América Tropical. *C. perspicillata* possui porte médio, com 20 g de peso médio, 25 cm de envergadura e dieta composta principalmente por frutos e insetos. É comumente encontrado próximo a habitações humanas, possuindo boa adaptação ao ambiente urbano (REIS et al., 2007).

Desmodus rotundus é uma das três espécies hematófagas que ocorrem nas Américas, e a única que tem predileção por sangue de mamíferos, enquanto que *Dyphilla ecaudata* e *Diaemus youngi* se alimentam principalmente de sangue de aves. Tem porte médio, longevidade de até 20 anos, e vive em colônias médias a grandes, podendo abrigar mais de 1000 indivíduos (HUTSON et al., 2001; REIS et al., 2007).

As espécies *Molossus rufus* e *Lonchorhina aurita* têm hábitos insetívoros, enquanto que *Glossophaga soricina* é nectarívora. Apesar de poder se alimentar de insetos, a dieta de *Trachops cirrhosus* é baseada principalmente na caça de pequenos mamíferos (incluindo outros morcegos) e anfíbios (REIS et al., 2007).

Devido a dificuldade de obtenção de sistema nervoso central de quirópteros, principalmente pelas leis de proteção dos animais silvestres (DODD et al., 2014) e pelo uso deste material para diagnóstico do vírus rábico (CABRAL et al., 2013), grande parte dos estudos sobre infecção por *T. gondii* em morcegos tem sido realizados com outros tecidos que podem albergar o parasito. A fisiopatologia da infecção por *T. gondii* em quirópteros é pouco conhecida, embora estudos recentes tenham relatado o tropismo do parasito por determinados tecidos, sendo os principais cérebro, musculatura esquelética, coração, baço, fígado e pulmões (SANGSTER et al., 2012; FOURNIER et al., 2014).

Dodd e colaboradores (2014) verificaram uma frequência de infecção por *T. gondii* de 10,39% (8/77) de morcegos insetívoros no Reino Unido, entretanto, é importante ressaltar que foram utilizados apenas animais encontrados mortos ou enfermos, o que pode superestimar a frequência de infecção destes animais. Na China, foram observadas frequências levemente inferiores, de 6,1% e 9,7% (JIANG et al., 2014; QIN et al., 2014), diferentes do observado no Myanmar (29,3%), o qual situa-se na fronteira ao sul da China. Dentre as possíveis diferenças apontadas pelos autores, além das espécies de quirópteros e técnicas utilizadas, estão o clima úmido e com temperaturas amenas do Myanmar, contrastando com as frias províncias do norte da China, o que pode favorecer a sobrevivência do oocisto no ambiente.

No presente estudo, foram observadas maiores frequências de infecção nos quirópteros com hábitos frugívoros e insetívoros, quando comparados à espécie hematófaga (tabela 3). Entretanto, não foi possível observar diferença entre os dois grupos quando comparados quanto aos hábitos alimentares predominantes (Teste Exato de Fischer, $p = 0,53$).

Tabela 3 – Número de quirópteros analisados e positividade das amostras para *Toxoplasma gondii*, agrupados por hábitos alimentares.

Hábitos alimentares	Número de indivíduos	Número de positivos	Frequência de positivos (%)
Não hematófagos	61	02	3,28
Hematófagos	36	0	0

Insetos podem atuar como vetores mecânicos, carregando oocistos esporulados de *T. gondii* aderidos às patas e no interior do trato gastrointestinal por semanas (SMITH e FRENKEL, 1978; SAITOH e ITAGAKI, 1990). Estes artrópodes podem se contaminar pelo contato com o parasito na água e solo e, principalmente, por fezes de felídeos contendo oocistos esporulados. Desta forma, a ingestão de insetos pode constituir uma fonte de infecção para animais com hábitos insetívoros.

Outra possível fonte de infecção para quirópteros é a ingestão de água contaminada com oocistos esporulados, uma vez que estes podem permanecer viáveis por até 200 dias à temperatura de 25°C (DUBEY, 1998c). Em um estudo observou-se que 25/52 (48%) das amostras de rios e lagos europeus possuíam oocistos de *T. gondii*, demonstrando uma alta contaminação ambiental (SOTIRIADOU e KARANIS, 2008).

A não observação de infecção na espécie *D. rotundus* pode ser explicada pelos hábitos da espécie hematófaga, onde a infecção ocorre provavelmente pela ingestão de sangue contendo taquizoítos, proveniente de animais em fase aguda da doença (ZETUN et al., 2009). Parasitemia pode ser observada em animais domésticos infectados até 14 dias pós-infecção (ESTEBAN-REDONDO et al., 1999), no entanto taquizoítos possuem baixa viabilidade quando ingeridos, sendo degradados pela pepsina e tripsina do trato digestório (DUBEY, 1998b). Desta forma, esta é uma via pouco provável de infecção. Uma via mais provável seria o contato com água contaminada, da mesma forma que as outras espécies de quirópteros.

Cabral e colaboradores (2013) isolaram uma cepa de *T. gondii* a partir de um espécime de *D. rotundus* e sugeriram que a infecção ocorreu pelo contato do animal com o solo contaminado com oocistos esporulados, com consequente adesão dos oocistos ao pelo do animal. Posteriormente, após o retorno ao abrigo, os hábitos sociais da espécie podem ter permitido a infecção do indivíduo, através da ingestão destes oocistos. Nas colônias, principalmente entre fêmeas adultas e fêmeas com filhote, é

comum a ocorrência de auto lambedura e lambedura mútua, devido à presença de ectoparasitos e como estímulo à regurgitação e compartilhamento de alimento (WILKINSON, 1986).

Apesar da ocorrência dos hábitos sociais citados principalmente entre fêmeas, neste estudo não foi observada associação entre infecção por *T. gondii* e o gênero dos animais (Teste exato de Fischer, $p = 0,29$). Dodd e colaboradores (2014) também não observaram esta associação, entretanto, ambos os trabalhos podem ter utilizado uma amostra insuficiente. Somado a isto, o atual estudo é composto majoritariamente por indivíduos machos, prejudicando esta avaliação (tabela 4). A predominância de machos na amostra é devido ao uso das fêmeas nas atividades de controle dos morcegos hematófagos com uso de pasta vampiricida.

Tabela 4 – Número de quirópteros analisados e positividade das amostras para *Toxoplasma gondii*, agrupados por gênero.

Gênero	Número de indivíduos	Número de positivos	Frequência de positivos (%)
Fêmeas	15	01	6,67
Machos	79	01	1,27
Não identificados	03	0	0

Devido à predileção de *T. gondii* por sistema nervoso central, incluindo o relato de toxoplasmose em megaquirópteros com sinais neurológicos, e a observação de morcegos infectados pelo protozoário neste e em outros estudos, deve-se cogitar a possibilidade de inclusão da toxoplasmose como diagnóstico diferencial de doença neurológica em quirópteros (DUBEY, 1997; SANGSTER et al., 2012; DODD et al., 2014).

Apesar da baixa frequência de infecção por *T. gondii* observada, quirópteros devem ser considerados como possíveis fontes de infecção para seus predadores. Felídeos, assim como outros mamíferos e aves, silvestres e domésticas, podem adquirir a infecção após caça e consumo de quirópteros (HUTSON et al., 2001; MUHLDORFER et al., 2011). Humanos que se alimentem de quirópteros, dentre estes índios brasileiros e populações nativas da África subsaariana e Sudeste Asiático, estão

expostos ao protozoário e podem se infectar após a ingestão de carne mal assada ou mal cozida (SETZ, 1991; STRUEBIG et al., 2007). Desta forma, são necessários mais estudos para elucidar o papel dos quirópteros no ciclo epidemiológico do *T. gondii*.

7 – CONCLUSÕES

Morcegos da espécie *Carollia perspicillata* são infectados naturalmente por *Toxoplasma gondii* no estado da Bahia, Brasil. A frequência de infecção nas espécies de quirópteros estudadas é baixa.

REFERÊNCIAS

- AKINCHINA, G.; DOBY, J. M. First Direct Microscopic Observation of *Toxoplasma Gondii* Nicole and Manceau 1909 (Protozoan Toxoplasmea in Bats *Myotis Bechsteini* [Leisler]). **Comptes Rendus Hebdomadaires Des Seances De L Academie Des Sciences Serie D**, v. 266, n. 26, p. 2431-&, 1968.
- AL-MEZAINI, H. S.; KANGAVE, D.; ABU EL-ASRAR, A. M. Patterns of uveitis in patients admitted to a University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. **Ocul Immunol Inflamm**, v. 18, n. 6, p. 424-31, 2010.
- BAHIA-OLIVEIRA, L. M. G.; JONES, J. L.; AZEVEDO-SILVA, J.; ALVES, C. C. F.; OREFICE, F.; ADDISS, D. G. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 9, n. 1, p. 55-62, 2003.
- CABRAL, A. D.; D'AURIA, S. R. N.; CAMARGO, M. C. G. O.; ROSA, A. R.; SODRE, M. M.; GALVAO-DIAS, M. A.; JORDAO, L. R.; DUBEY, J.; GENNARI, S. M.; PENA, H. F. J. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in bats from Sao Paulo city, Brazil. **Vet Parasitol**, v. 206, n. 3-4, p. 293-296, 2014.
- CABRAL, A. D.; GAMA, A. R.; SODRE, M. M.; SAVANI, E. S.; GALVAO-DIAS, M. A.; JORDAO, L. R.; MAEDA, M. M.; YAI, L. E.; GENNARI, S. M.; PENA, H. F. First isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from bats (Mammalia: Chiroptera). **Vet Parasitol**, v. 193, n. 1-3, p. 100-4, 2013.
- CAPOBIANGO, J. D.; BREGANO, R. M.; NAVARRO, I. T.; NETO, C. P. R.; CASELLA, A. M. B.; MORI, F. M. R. L.; PAGLIARI, S.; INOUE, I. T.; REICHE, E. M. V. Congenital toxoplasmosis in a reference center of Parana, Southern Brazil. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 18, n. 4, p. 364-371, 2014.
- CARME, B.; DEMAR, M.; AJZENBERG, D.; DARDE, M. L. Severe Acquired Toxoplasmosis Caused by Wild Cycle of *Toxoplasma gondii*, French Guiana. **Emerging Infectious Diseases**, v. 15, n. 4, p. 656-658, 2009.
- CARNEIRO, A. J.; FRANKE, C. R.; STOCKER, A.; DOS SANTOS, F.; UNGAR DE SA, J. E.; MORAES-SILVA, E.; ALVES, J. N.; BRUNINK, S.; CORMAN, V. M.; DROSTEN, C.; DREXLER, J. F. Rabies virus RNA in naturally infected vampire bats, northeastern Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 16, n. 12, p. 2004-6, 2010.

CHEW, W. K.; WAH, M. J.; AMBU, S.; SEGARRA, I. *Toxoplasma gondii*: Determination of the onset of chronic infection in mice and the in vitro reactivation of brain cysts. **Exp Parasitol**, v. 130, n. 1, p. 22-25, 2012.

CHOI, W. Y.; YOO, J. E.; NAM, H. W.; OH, C. Y.; KIM, S. W.; KATAKURA, K.; KOBAYASHI, A. *Toxoplasma* antibodies by indirect latex agglutination tests in zoo animals. **Kisaengchunghak Chapchi**, v. 25, n. 1, p. 13-23, 1987.

CHUA, K. B.; GOH, K. J.; WONG, K. T.; KAMARULZAMAN, A.; TAN, P. S. K.; KSIAZEK, T. G.; ZAKI, S. R.; PAUL, G.; LAM, S. K.; TAN, C. T. Fatal encephalitis due to Nipah virus among pig-farmers in Malaysia. **Lancet**, v. 354, n. 9186, p. 1257-1259, 1999.

CONFALONIERI, U. E. C.; MARGONARI, C.; QUINTAO, A. F. Environmental change and the dynamics of parasitic diseases in the Amazon. **Acta Tropica**, v. 129, p. 33-41, 2014.

DEMAR, M.; AJZENBERG, D.; MAUBON, D.; DJOSSOU, F.; PANCHOE, D.; PUNWASI, W.; VALERY, N.; PENEAU, C.; DAIGRE, J. L.; AZNAR, C.; COTTRELLE, B.; TERZAN, L.; DARDE, M. L.; CARME, B. Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. **Clinical Infectious Diseases**, v. 45, n. 7, p. e88-95, 2007.

DJURKOVIC-DJAKOVIC, O.; MILENKOVIC, V. Murine model of drug-induced reactivation of *Toxoplasma gondii*. **Acta Protozoologica**, v. 40, n. 2, p. 99-106, 2001.

DOBY, J. M.; DESMONTS, G.; DEAUCCOURNU, J. C.; AKINCHINA, G. T. Recherche immunologique systématique de toxoplasmose chez les petits mammifères sauvages en France. **Folia Parasitologica**, v. 21, p. 289-300, 1974.

DODD, N. S.; LORD, J. S.; JEHLE, R.; PARKER, S.; PARKER, F.; BROOKS, D. R.; HIDE, G. *Toxoplasma gondii*: prevalence in species and genotypes of British bats (*Pipistrellus pipistrellus* and *P. pygmaeus*). **Exp Parasitol**, v. 139, p. 6-11, 2014.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 189, n. 2, p. 166-170, 1986.

_____. Tissue cyst tropism in *Toxoplasma gondii*: a comparison of tissue cyst formation in organs of cats, and rodents fed oocysts. **Parasitology**, v. 115, p. 15-20, 1997.

_____. Bradyzoite-induced murine toxoplasmosis: Stage conversion, pathogenesis, and tissue cyst formation in mice fed bradyzoites of different strains of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Eukaryotic Microbiology**, v. 45, n. 3, p. 367-367, 1998a.

_____. Re-examination of resistance of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites to pepsin and trypsin digestion. **Parasitology**, v. 116 (Pt 1), p. 43-50, 1998b.

_____. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. **Journal of Parasitology**, v. 84, n. 4, p. 862-865, 1998c.

DUBEY, J. P.; JONES, J. L. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. **International Journal for Parasitology**, v. 38, n. 11, p. 1257-1278, 2008.

DUBEY, J. P.; MOURA, L.; MAJUMDAR, D.; SUNDAR, N.; VELMURUGAN, G. V.; KWOK, O. C. H.; KELLY, P.; KRECEK, R. C.; SU, C. Isolation and characterization of viable *Toxoplasma gondii* isolates revealed possible high frequency of mixed infection in feral cats (*Felis domesticus*) from St Kitts, West Indies. **Parasitology**, v. 136, n. 6, p. 589-594, 2009.

DUBEY, J. P.; PROWELL, M. Ante-mortem diagnosis, diarrhea, oocyst shedding, treatment, isolation, and genetic typing of *Toxoplasma gondii* associated with clinical toxoplasmosis in a naturally infected cat. **J Parasitol**, v. 99, n. 1, p. 158-60, 2013.

DUBEY, J. P.; VELMURUGAN, G. V.; ULRICH, V.; GILL, J.; CARSTENSEN, M.; SUNDAR, N.; KWOK, O. C. H.; THULLIEZ, P.; MAJUMDAR, D.; SU, C. Transplacental toxoplasmosis in naturally-infected white-tailed deer: Isolation and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* from foetuses of different gestational ages. **International Journal for Parasitology**, v. 38, n. 8-9, p. 1057-1063, 2008.

EKMAN, C. C. J.; CHIOSSI, M. F. D.; MEIRELES, L. R.; DE ANDRADE, H. F.; FIGUEIREDO, W. M.; MARCIANO, M. A. M.; LUNA, E. J. D. Case-Control Study of an Outbreak of Acute Toxoplasmosis in an Industrial Plant in the State of Sao Paulo, Brazil. **Revista Do Instituto De Medicina Tropical De Sao Paulo**, v. 54, n. 5, p. 239-244, 2012.

EL-NAWAWI, F. A.; TAWFIK, M. A.; SHAAPAN, R. M. Methods for Inactivation of *Toxoplasma gondii* Cysts in Meat and Tissues of Experimentally Infected Sheep. **Foodborne Pathogens and Disease**, v. 5, n. 5, p. 687-690, 2008.

ESTEBAN-REDONDO, I.; MALEY, S. W.; THOMSON, K.; NICOLL, S.; WRIGHT, S.; BUXTON, D.; INNES, E. A. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. **Vet Parasitol**, v. 86, n. 3, p. 155-71, 1999.

FOURNIER, G. F. D. R.; LOPES, M. G.; MARCILI, A.; RAMIREZ, D. G.; ACOSTA, I. C. L.; FERREIRA, J. I. G. D.; CABRAL, A. D.; DE LIMA, J. T. R.; PENA, H. F. D. J.; DIAS, R. A.; GENNARI, S. M. *Toxoplasma gondii* in domestic and wild animals from forest fragments of the municipality of Natal, northeastern Brazil. **Revista Brasileira De Parasitologia Veterinaria**, v. 23, n. 4, p. 501-508, 2014.

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P.; MILLER, N. L. *Toxoplasma Gondii* in Cats . Fecal Stages Identified as Coccidian Oocysts. **Science**, v. 167, n. 3919, p. 893-&, 1970.

FRENKEL, J. K.; RUIZ, A.; CHINCHILLA, M. Soil Survival of *Toxoplasma* Oocysts in Kansas and Costa-Rica. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 24, n. 3, p. 439-443, 1975.

FRITZ, H.; BARR, B.; PACKHAM, A.; MELLI, A.; CONRAD, P. A. Methods to produce and safely work with large numbers of *Toxoplasma gondii* oocysts and bradyzoite cysts. **Journal of Microbiological Methods**, v. 88, n. 1, p. 47-52, 2012.

GLASNER, P. D.; SILVEIRA, C.; KRUSZONMORAN, D.; MARTINS, M. C.; BURNIER, M.; SILVEIRA, S.; CAMARGO, M. E.; NUSSENBLATT, R. B.; KASLOW, R. A.; BELFORT, R. An Unusually High Prevalence of Ocular Toxoplasmosis in Southern Brazil. **American Journal of Ophthalmology**, v. 114, n. 2, p. 136-144, 1992.

GONZALEZ-GONZALEZ, A. E.; ALIOUAT-DENIS, C. M.; RAMIREZ-BARCENAS, J. A.; DEMANCHE, C.; POTTIER, M.; CARRETO-BINAGHI, L. E.; AKBAR, H.; DEROUICHE, S.; CHABE, M.; ALIOUAT EL, M.; DEI-CAS, E.; TAYLOR, M. L. *Histoplasma capsulatum* and *Pneumocystis* spp. co-infection in wild bats from Argentina, French Guyana, and Mexico. **BMC Microbiol**, v. 14, p. 23, 2014.

GRIGG, M. E.; SUNDAR, N. Sexual recombination punctuated by outbreaks and clonal expansions predicts *Toxoplasma gondii* population genetics. **International Journal for Parasitology**, v. 39, n. 8, p. 925-933, 2009.

HOMAN, W. L.; VERCAMMEN, M.; DE BRAEKELEER, J.; VERSCHUEREN, H. Identification of a 200-to 300-fold repetitive 529 bp DNA fragment in *Toxoplasma gondii*, and its use for diagnostic and quantitative PCR. **International Journal for Parasitology**, v. 30, n. 1, p. 69-75, 2000.

HOWE, D. K.; SIBLEY, L. D. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. **Journal of Infectious Diseases**, v. 172, n. 6, p. 1561-6, 1995.

HUTSON, A. M.; MICKLEBURGH, S. P.; RACEY, P. A. **Biology and ecology of Microchiropteran bats**. Cambridge: IUCN, 2001.

JIANG, H. H.; QIN, S. Y.; WANG, W.; HE, B.; HU, T. S.; WU, J. M.; FAN, Q. S.; TU, C. C.; LIU, Q.; ZHU, X. Q. Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* infection in bats in southern China. **Vet Parasitol**, v. 203, n. 3-4, p. 318-21, 2014.

JONES, J. L.; MUCCIOLI, C.; BELFORT, R.; HOLLAND, G. N.; ROBERTS, J. M.; SILVEIRA, C. Recently acquired *Toxoplasma gondii* infection, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 12, n. 4, p. 582-587, 2006.

KALKA, M.; KALKO, E. K. V. Gleaning bats as underestimated predators of herbivorous insects: diet of *Micronycteris microtis* (Phyllostomidae) in Panama. **Journal of Tropical Ecology**, v. 22, p. 1-10, 2006.

KHAN, A.; DUBEY, J. P.; SU, C. L.; AJIOKA, J. W.; ROSENTHAL, B. M.; SIBLEY, L. D. Genetic analyses of atypical *Toxoplasma gondii* strains reveal a fourth clonal lineage in North America. **International Journal for Parasitology**, v. 41, n. 6, p. 645-655, 2011.

KUNZ, T. H.; BRAUN DE TORREZ, E.; BAUER, D.; LOBOVA, T.; FLEMING, T. H. Ecosystem services provided by bats. **Ann N Y Acad Sci**, v. 1223, p. 1-38, 2011.

LAFI, S. Q.; GIADINIS, N. D.; PAPADOPOULOS, E.; FILIOUSSIS, G.; KOUTSOUMPAS, A. Ovine and Caprine Toxoplasmosis: Experimental Study. **Pakistan Veterinary Journal**, v. 34, n. 1, p. 50-53, 2014.

LAMPO, M.; FELICIANGELI, M. D.; MARQUEZ, L. M.; BASTIDAS, C.; LAU, P. A possible role of bats as a blood source for the *Leishmania* vector *Lutzomyia longipalpis* (Diptera : Psychodidae). **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 62, n. 6, p. 718-719, 2000.

LEE, D. N.; PAPES, M.; VAN DEN BUSSCHE, R. A. Present and Potential Future Distribution of Common Vampire Bats in the Americas and the Associated Risk to Cattle. **Plos One**, v. 7, n. 8, 2012.

LI, X. R.; WANG, Y. H.; YU, F. G.; LI, T. X.; ZHANG, D. L. An outbreak of lethal toxoplasmosis in pigs in the Gansu province of China. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 22, n. 3, p. 442-444, 2010.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P. Long-Term Survival of *Toxoplasma gondii* Sporulated Oocysts in Seawater. **Journal of Parasitology**, v. 95, n. 4, p. 1019-1020, 2009.

LYON, G. M.; BRAVO, A. V.; ESPINO, A.; LINDSLEY, M. D.; GUTIERREZ, R. E.; RODRIGUEZ, I.; CORELLA, A.; CARRILLO, F.; MCNEIL, M. M.; WARNOCK, D. W.; HAJJEH, R. A. Histoplasmosis associated with exploring a bat-inhabited cave in Costa Rica, 1998-1999. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 70, n. 4, p. 438-42, 2004.

MENDEZ, D. H.; KELLY, J.; BUTTNER, P.; NOWAK, M.; SPEARE, R. Management of the slowly emerging zoonosis, Hendra virus, by private veterinarians in Queensland, Australia: a qualitative study. **Bmc Veterinary Research**, v. 10, n. 1, p. 215, 2014.

MILLER, N. L.; FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P. Oral Infections with *Toxoplasma* Cysts and Oocysts in Felines, Other Mammals, and in Birds. **Journal of Parasitology**, v. 58, n. 5, p. 928-&, 1972.

MOOSMAN, P. R.; THOMAS, H. H.; VEILLEUX, J. P. Diet of the widespread insectivorous bats *Eptesicus fuscus* and *Myotis lucifugus* relative to climate and richness of bat communities. **Journal of Mammalogy**, v. 93, n. 2, p. 491-496, 2012.

MUHLDORFER, K.; SPECK, S.; WIBBELT, G. Diseases in free-ranging bats from Germany. **Bmc Veterinary Research**, v. 7, 2011.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. H. On a leishman body infection (or related organisms) of the gondi. **International Journal for Parasitology**, v. 39, n. 8, p. 863-864, 2009.

OGOINA, D.; OBIAKO, R. O.; ONYEMELUKWE, G. C.; MUSA, B. O.; HAMIDU, A. U. Clinical presentation and outcome of *Toxoplasma* encephalitis in HIV-infected patients from Zaria, Northern Nigeria: a case series of 9 patients. **J Int Assoc Provid AIDS Care**, v. 13, n. 1, p. 18-21, 2014.

OUOLOGUEM, D. T.; ROOS, D. S. Dynamics of the *Toxoplasma gondii* inner membrane complex. **Journal of Cell Science**, v. 127, n. 15, p. 3320-3330, 2014.

PENA, H. F.; GENNARI, S. M.; DUBEY, J. P.; SU, C. Population structure and mouse-virulence of *Toxoplasma gondii* in Brazil. **International Journal for Parasitology**, v. 38, n. 5, p. 561-9, 2008.

PULLIAM, J. R. C.; EPSTEIN, J. H.; DUSHOFF, J.; RAHMAN, S. A.; BUNNING, M.; JAMALUDDIN, A. A.; HYATT, A. D.; FIELD, H. E.; DOBSON, A. P.; DASZAK, P.; HERG. Agricultural intensification, priming for persistence and the emergence of Nipah virus: a lethal bat-borne zoonosis. **Journal of the Royal Society Interface**, v. 9, n. 66, p. 89-101, 2012.

QIN, S. Y.; CONG, W.; LIU, Y.; LI, N.; WANG, Z. D.; ZHANG, F. K.; HUANG, S. Y.; ZHU, X. Q.; LIU, Q. Molecular detection and genotypic characterization of *Toxoplasma gondii* infection in bats in four provinces of China. **Parasites & Vectors**, v. 7, 2014.

REIS, N. R.; PERACCHI, A. L.; PEDRO, W. A.; LIMA, I. P. **Mamíferos do Brasil**. Londrina: 2006.

REIS, N. R.; PERACCHI, A. L.; PEDRO, W. A.; LIMA, I. P. **Morcegos do Brasil**. Londrina: 2007. 253.

RIFAAT, M. A.; MORSY, T. A.; SADEK, M. S. M. Natural *Toxoplasma* Infection Sought in Insectivorous Animals Collected at Abu-Rawash Giza Uar. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 70, n. 5, p. 105-106, 1967.

SAITOH, Y.; ITAGAKI, H. Dung beetles, *Onthophagus* spp., as potential transport hosts of feline coccidia. **The Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 52, n. 2, p. 293-297, 1990.

SAKAMOTO, C. A. M.; DA COSTA, A. J.; GENNARI, S. M.; PENA, H. F. J.; TONIOLLO, G. H.; LOPES, W. D. Z.; BICHUETTE, M. A.; BETINI, C. M.; AMARANTE, A. F. T.; BRESCIANI, K. D. S. Experimental infection of pregnant queens with two major Brazilian clonal lineages of *Toxoplasma gondii*. **Parasitology Research**, v. 105, n. 5, p. 1311-1316, 2009.

SANGSTER, C. R.; GORDON, A. N.; HAYES, D. Systemic toxoplasmosis in captive flying-foxes. **Aust Vet J**, v. 90, n. 4, p. 140-2, 2012.

SAVANI, E. S. M. M.; DE ALMEIDA, M. F.; CAMARGO, M. C. G. D.; D'AURIA, S. R. N.; SILVA, M. M. S.; DE OLIVEIRA, M. L.; SACRAMENTO, D. Detection of *Leishmania (Leishmania) amazonensis* and *Leishmania (Leishmania) infantum chagasi* in Brazilian bats. **Vet Parasitol**, v. 168, n. 1-2, p. 5-10, 2010.

SETZ, E. Z. F. Animals in the Nambiquara diet: methods of collection and processing. **Journal of Ethnobiology**, v. 11, n. 1, p. 1-22, 1991.

SHAPIRO, J. T.; LIMA, M. S. D.; DORVAL, M. E. C.; FRANCA, A. D. O.; MATOS, M. D. C.; BORDIGNON, M. O. First record of *Leishmania braziliensis* presence detected in bats, Mato Grosso do Sul, southwest Brazil. **Acta Tropica**, v. 128, n. 1, p. 171-174, 2013.

SILVA, L. A.; ANDRADE, R. O.; CARNEIRO, A. C. A. V.; VITOR, R. W. A. Overlapping *Toxoplasma gondii* Genotypes Circulating in Domestic Animals and Humans in Southeastern Brazil. **Plos One**, v. 9, n. 2, 2014.

SMITH, D. D.; FRENKEL, J. K. Cockroaches as Vectors of *Sarcocystis-Muris* and of Other Coccidia in Laboratory. **Journal of Parasitology**, v. 64, n. 2, p. 315-319, 1978.

_____. Prevalence of Antibodies to *Toxoplasma-Gondii* in Wild Mammals of Missouri and East Central Kansas - Biologic and Ecologic Considerations of Transmission. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 31, n. 1, p. 15-21, 1995.

SOTIRIADOU, I.; KARANIS, P. Evaluation of loop-mediated isothermal amplification for detection of *Toxoplasma gondii* in water samples and comparative findings by polymerase chain reaction and immunofluorescence test (IFT). **Diagnostic Microbiology and Infectious Disease**, v. 62, n. 4, p. 357-365, 2008.

SPEER, C. A.; DUBEY, J. P.; MCALLISTER, M. M.; BLIXT, J. A. Comparative ultrastructure of tachyzoites, bradyzoites, and tissue cysts of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology**, v. 29, n. 10, p. 1509-1519, 1999.

SPLENDOR, A. A new protozoan parasite in rabbits. **International Journal for Parasitology**, v. 39, n. 8, p. 861-862, 2009.

STRUEBIG, M. J.; HARRISON, M. E.; CHEYNE, S. M.; LIMIN, S. H. Intensive hunting of large flying foxes *Pteropus vampyrus natunae* in Central Kalimantan, Indonesian Borneo. **Oryx**, v. 41, n. 3, p. 390-393, 2007.

SUN, H.; WANG, Y.; ZHANG, Y.; GE, W.; ZHANG, F.; HE, B.; LI, Z.; FAN, Q.; WANG, W.; TU, C.; LI, J.; LIU, Q. Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in bats in Myanmar. **Appl Environ Microbiol**, v. 79, n. 11, p. 3526-8, 2013.

TER HOFSTEDÉ, H. M.; FENTON, M. B. Relationships between roost preferences, ectoparasite density, and grooming behaviour of neotropical bats. **Journal of Zoology**, v. 266, p. 333-340, 2005.

VALLOCHI, A. L.; MUCCIOLI, C.; MARTINS, M. C.; SILVEIRA, C.; BELFORT, R.; RIZZO, L. V. The genotype of *Toxoplasma gondii* strains causing ocular toxoplasmosis in humans in Brazil. **American Journal of Ophthalmology**, v. 139, n. 2, p. 350-351, 2005.

WAINWRIGHT, K. E.; MILLER, M. A.; BARR, B. C.; GARDNER, I. A.; MELLI, A. C.; ESSERT, T.; PACKHAM, A. E.; TRUONG, T.; LAGUNAS-SOLAR, M.; CONRAD, P. A. Chemical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. **Journal of Parasitology**, v. 93, n. 4, p. 925-931, 2007.

WALLON, M.; PEYRON, F.; CORNU, C.; VINAULT, S.; ABRAHAMOWICZ, M.; KOPP, C. B.; BINQUET, C. Congenital *Toxoplasma* Infection: Monthly Prenatal Screening Decreases Transmission Rate and Improves Clinical Outcome at Age 3 Years. **Clinical Infectious Diseases**, v. 56, n. 9, p. 1223-1231, 2013.

WILKINSON, G. S. Social Grooming in the Common Vampire Bat, *Desmodus Rotundus*. **Animal Behaviour**, v. 34, p. 1880-1889, 1986.

YUAN, Z. G.; LUO, S. J.; DUBEY, J. P.; ZHOU, D. H.; ZHU, Y. P.; HE, Y.; HE, X. H.; ZHANG, X. X.; ZHU, X. Q. Serological evidence of *Toxoplasma gondii* infection in five species of bats in China. **Vector Borne Zoonotic Dis**, v. 13, n. 6, p. 422-4, 2013.

ZETUN, C. B.; HOFFMANN, J. L.; SILVA, R. C.; SOUZA, L. C.; LANGONI, H. *Leptospira* spp. and *Toxoplasma gondii* antibodies in vampire bats (*Desmodus rotundus*) in botucatu region, SP, Brazil. **Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases**, v. 15, n. 3, p. 546-552, 2009.

APÊNDICE A

Quadro detalhado das amostras de quiróptero utilizadas no estudo.

Número	Espécie	Sexo	Local da Captura	Cidade da Captura	Data da captura	Resultado da PCR	
						SNC	Pool
01	<i>Desmodus rotundus</i>	M	NI	Santo Amaro	2008	N	ND
02	<i>D. rotundus</i>	F	Bueiro	Riachão do Jacuípe	2008	N	ND
03	<i>D. rotundus</i>	F	Bueiro	Riachão do Jacuípe	2008	N	ND
04	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Riachão do Jacuípe	2008	N	ND
05	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2008	N	ND
06	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2008	N	ND
07	<i>Carollia perspicillata</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
08	<i>Carollia brevicauda</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
09	<i>C. brevicauda</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
10	<i>C. perspicillata</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
11	<i>C. perspicillata</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
12	<i>C. brevicauda</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
13	<i>C. perspicillata</i>	F	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
14	<i>C. perspicillata</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
15	<i>C. brevicauda</i>	F	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
16	<i>C. perspicillata</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
17	<i>D. rotundus</i>	F	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
18	<i>Glossophaga soricina</i>	M	Casa abandonada	São Francisco do Conde	2009	N	ND
19	<i>C. brevicauda</i>	M	Caverna	Santo Amaro	2009	N	ND
20	<i>Trachops cirrhosus</i>	NI	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
21	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
22	<i>D. rotundus</i>	NI	Depósito subterrâneo	São Francisco do Conde	2009	N	ND
23	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
24	<i>C. perspicillata</i>	M	Depósito subterrâneo	São Francisco do Conde	2009	N	ND
25	<i>C. perspicillata</i>	M	Depósito subterrâneo	São Francisco do Conde	2009	N	ND
26	<i>C. perspicillata</i>	M	Depósito subterrâneo	São Francisco do Conde	2009	N	ND
27	<i>C. perspicillata</i>	M	Depósito subterrâneo	São Francisco do Conde	2009	N	ND
28	<i>C. perspicillata</i>	M	Depósito subterrâneo	São Francisco do Conde	2009	N	ND

29	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
30	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
31	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
32	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
33	<i>C. brevicauda</i>	M	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
34	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
35	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
36	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	São Francisco do Conde	2009	N	ND
37	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
38	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
39	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
40	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	P	ND
41	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
42	<i>C. brevicauda</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
43	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
44	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
45	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
46	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
47	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	P	ND
48	<i>Lonchorhina aurita</i>	NI	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
49	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
50	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
51	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
52	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
53	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
54	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
55	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
56	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Conceição do Jacuípe	2009	N	ND
57	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
58	<i>C. brevicauda</i>	F	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
59	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
60	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
61	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
62	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
63	<i>C. brevicauda</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
64	<i>C. brevicauda</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
65	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
66	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
67	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
68	<i>C. perspicillata</i>	M	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
69	<i>C. perspicillata</i>	F	Bueiro	Santo Amaro	2009	N	ND
70	<i>Molossus rufus</i>	F	Depósito de água	Santo Amaro	2009	N	ND
71	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
72	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
73	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
74	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N

75	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
76	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
77	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
78	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
79	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
80	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
81	<i>D. rotundus</i>	M	Bueiro	Santo Antônio de Jesus	2014	N	N
82	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
83	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
84	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
85	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
86	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
87	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
88	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
89	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
90	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
91	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
92	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
93	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
94	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
95	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
96	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N
97	<i>D. rotundus</i>	M	Caverna	Santa Maria da Vitória	2015	N	N

ND = Não disponível; NI = Não identificado; M = Macho; F = Fêmea; P = Positivo; N = Negativo.