



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS**

CÍNTIA DA SILVEIRA SANTANA

TOXOPLASMOSE OVINA

**CRUZ DAS ALMAS – BAHIA
2014**

CÍNTIA DA SILVEIRA SANTANA

TOXOPLASMOSE OVINA

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito de obtenção do grau de Médica Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Moraes Pinheiro

**CRUZ DAS ALMAS – BAHIA
2014**

FICHA CATALOGRÁFICA


S232t	<p>Santana, Cíntia da Silveira. Toxoplasmose ovina: ovinos / Cíntia da Silveira Santana. Cruz das Almas, BA, 2014. 37f.; il.</p> <p>Orientador: Alexandre Moraes Pinheiro.</p> <p>Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas.</p> <p>1.Ovino – Doenças. 2.Toxoplasmose ovina – Zoonoses. 3.Patologia veterinária – Análise. I.Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas. II.Título.</p> <p>CDD: 636.089</p>
-------	---

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA

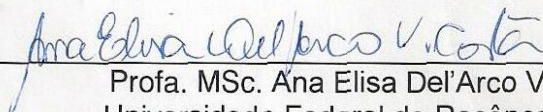
COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE

CINTIA DA SILVEIRA SANTANA

TOXOPLASMOSE OVINA



Prof. Dr. Alexandre Moraes Pinheiro
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. MSc. Ana Elisa Del'Arco Vinhas Costa
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. Dra. Veridiana Fernandes da Silveira
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, 26 de fevereiro de 2014.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela força e proteção durante, esse período de caminhada, e que me deu força para superar todas as barreiras e dificuldades que encontrei durante esses longos anos de graduação.

À minha Família, minha querida mãe Maria de Lourdes da Silveira Santana (*in memoriam*), que sei, que se fez presente em todos os momentos da minha vida ao longo dessa jornada, obrigada mãe pelos ensinamentos enquanto em vida. Ao meu Pai Antonio Felizardo Santana pelo apoio e carinho. Aos meus irmãos Júnior e Lenildo pelos carinhos e ajuda. À minha filhota Louise minha vida, meu tudo. A meu querido esposo Arnaldo Neto pela paciência e compreensão aos longos desses anos.

Aos mestres da UFRB pelos ensinamentos, em especial meus agradecimentos ao professor Alexandre Moraes Pinheiro pela orientação na graduação e pelos conhecimentos passados. As minhas parceiras de estágio supervisionado Caroline e Reanne. A todos meus amigos de turma muito obrigada por fazer parte desta história e pelos momentos de alegria que passamos juntos. As minhas primas e primos obrigada pela força e apoio. Enfim, a todos que fizeram parte dessa jornada só tenho a agradecer.

RESUMO

Toxoplasma gondii é um protozoário Apicomplexa da família Sarcocystidae. Os felídeos silvestres e domésticos são os hospedeiros definitivos, enquanto que mamíferos e aves, são os hospedeiros intermediários. A infecção por *T. gondii* pode ocorrer por, via vertical ou por transmissão horizontal. Sendo que nesta primeira via ocorre da mãe para o feto. A transmissão horizontal ocorre através da ingestão de carne crua ou mal cozida que contenha cistos teciduais ou pela ingestão de oocistos presente em água ou alimentos disseminados por vetores mecânicos. O *T. gondii* é um importante patógeno de ovinos, sendo observado em 1942 no tecido da placenta de uma ovelha que tiveram os fetos abortados. Ovelhas prenhes infectadas por *T. gondii* apresentam como sinais clínicos fetos mumificados, reabsorção embrionária, cordeiros fracos, com baixo peso após o parto e mortalidade neonatal. A toxoplasmose no Reino Unido é responsável por 20% de perdas nos rebanhos (ocorrendo o aborto), sendo considerada a principal doença reprodutiva na espécie. No Brasil, se tem uma variação na soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos. Observou-se, no Estado da Bahia, 18,75% de ovinos com anticorpo anti-*T. gondii*, enquanto, que na região Sul foram relatadas soroprevalências que variam de 39% a 54,6%. A adoção de medidas de controle e prevenção da toxoplasmose é de suma importância, uma vez que pode causar aborto e doenças congênitas em várias espécies de hospedeiros intermediários, além do mais é considerada uma importante zoonose.

Abstract

Toxoplasma gondii is an Apicomplexa protozoon of the Sarcocystidae family. The wild and domestic felids are the definitive hosts, while mammals and birds are the intermediate hosts. Infection by *T. gondii* may occur by vertical via or horizontal transmission. The first pathway occurs from mother to fetus. Horizontal transmission can occur by consuming raw or undercooked meat containing *T. gondii* tissue cysts, or ingesting water and foods contaminated with oocysts disseminated by mechanical vectors. *T. gondii* is an important ovine pathogen, being observed since 1942 in placental tissues of sheep that had aborted fetuses. Pregnant sheep infected with *T. gondii* exhibit clinical symptoms as mummified fetuses, embryonic resorption, lambs with low birth weight and neonatal mortality. Toxoplasmosis in the United Kingdom is responsible for 20% of losses in herds (occurring abortion), being considered the main reproductive disease in the species. In Brazil, there is a variation in the seroprevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep. In Bahia state was observed 18.75% of sheep with anti-*T. gondii* antibody, while that in the Brazilian south region were reported seroprevalence rates ranging from 39% to 54.6%. The adoption of measures for control and prevention of toxoplasmosis is extremely necessary, since it can cause abortion and congenital diseases in several species of intermediate hosts, moreover it is considered an important zoonosis.

Keywords: disease control, felids, ovine, *Toxoplasma gondii*.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 OBJETIVO	9
3 REVISÃO DE LITERATURA	9
3.1 Histórico	9
3.2 Biologia do <i>Toxoplasma gondii</i>	10
3.2.1 Ciclo Biológico.....	11
3.2.3 Epidemiologia do <i>T. gondii</i>	14
3.4 TOXOPLASMOSE EM OVINOS	15
3.5 DIAGNÓSTICO	17
3.6 TRATAMENTO	18
3.7 PREVENÇÃO E CONTROLE	18
3.8 CONSIDERAÇÕES FINAIS	19
4.REFERÊNCIAS	21

1 INTRODUÇÃO

O Brasil atualmente é considerado o primeiro produtor de ovinos da América, com um rebanho de aproximadamente 16,8 milhões de cabeças. O maior número de cabeças está na região Nordeste totalizando 9,4 milhões de animais. A Bahia ocupa o primeiro lugar deste ranking da região Nordeste na criação de ovinos, com um rebanho efetivo de 2,8 milhões de cabeças (IBGE, 2012). A ovinocultura na Bahia caracteriza-se por distintas integrações produtivas, tendo uma variância de modelos industriais até o agronegócio familiar (ARAÚJO FILHO, 2006). Muitos dos rebanhos estão em sistema extensivo, com poucas práticas de manejo sanitário, o que contribui para baixa produtividade dessa criação, conseqüentemente se tem limitação da cadeia produtiva (CONAB, 2006).

O *Toxoplasma gondii* tem grande importância como agente causador em infecções reprodutivas em ovinos. Esse parasito é um coccídeo intestinal dos felídeos que são os seus hospedeiros definitivos, tendo uma série de hospedeiros intermediários como aves e mamíferos.

A toxoplasmose é uma zoonose cosmopolita, que provoca perdas econômicas e problemas reprodutivos, sendo que o consumo de carne ovina crua ou mal cozida contendo cistos do *T.gondii*, representa um problema de saúde pública. Em humanos essa doença, na maioria das vezes é assintomática, porém, pacientes imunossuprimidos podem apresentar manifestações clínicas (GARCIA et al., 1999).

A soroprevalência mundial de ovinos infectados por *T. gondii* varia entre 7% e 38,5% (DUBEY, 1985; SAMAD et al., 1993; HASHEMI- FESHARKI, 1996; FREYRE et al., 1997; SKJERVE et al., 1998; GORMAN et al., 1999; MASALA et al., 2003; SAWADOGO et al., 2005; FUSCO et al., 2007; ZIA-ALI et al., 2007; SHARMA et al., 2008). No Brasil, estudos comprovam soroprevalências da infecção entre 7,7% e 54,6% (GARCIA et al., 1999; GONDIM et al., 1999; SILVA e LAGONI, 2001; MEIRELES et al., 2003; OGAWA et al., 2003; ROMANELLI et al., 2007; SOARES et al., 2009; LOPES et al., 2010). Os índices de abortos ocasionados pelo *T. gondii* em ovelhas variam entre 0,7% e 4% (BLEWETT e TREES, 1987; FREYRE et al., 1997). Diante disso, este trabalho tem como propósito estudar a toxoplasmose em ovinos nos últimos anos, visto que é uma doença de importância Médica e Médico Veterinário.

2 OBJETIVO

Estudar a toxoplasmose ovina, diante da sua importância na saúde humana e animal.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Histórico

Em 1908 o *T. gondii* foi descoberto por Nicolle e Manceaux no *Ctenodactylus gundii*, um roedor africano usado na pesquisa da leishmaniose no Instituto Pasteur da Tunísia. Concomitantemente no Brasil Splendore isolou num coelho de laboratório. Primeiramente, o parasito foi considerado por esses autores como pertencente ao gênero *Leishmania*, sendo caracterizado como uma nova espécie de *Toxoplasma gondii* em 1909 por Nicolle e Manceaux (MEIRELES, 2001). Sendo o nome do gênero *Toxoplasma* derivado da palavra grega *Toxon* que significa arco e se refere à forma que os taquizoítos se apresentam in vitro. Já o nome da espécie *gondii* refere-se ao roedor *Ctenodactylus gondii* do qual o protozoário foi isolado pela primeira vez, em 1908 (MEIRELES, 2001).

Em diversas espécies de animais a toxoplasmose foi descrita: Olason e Monlux (1942) descreveram nos Estados Unidos em ovinos (ULON, 1996); na Itália foi relatado em cães por Melo (1910) (DUBEY, 1994); nos Estados Unidos Farrel et al, 1952 relataram a infecção natural por *T. gondii* em suínos (ULON, 1996); Feldman e Miller (1956) (ULON, 1996) observaram particularidades da infecção de *T. gondii* em caprinos em Nova York. Confirmando a infecção nas espécies apenas em 1948, quando os pesquisadores Sabin e Feldman (DUBEY, 2002) desenvolveram o teste do corante, "Dye Test".

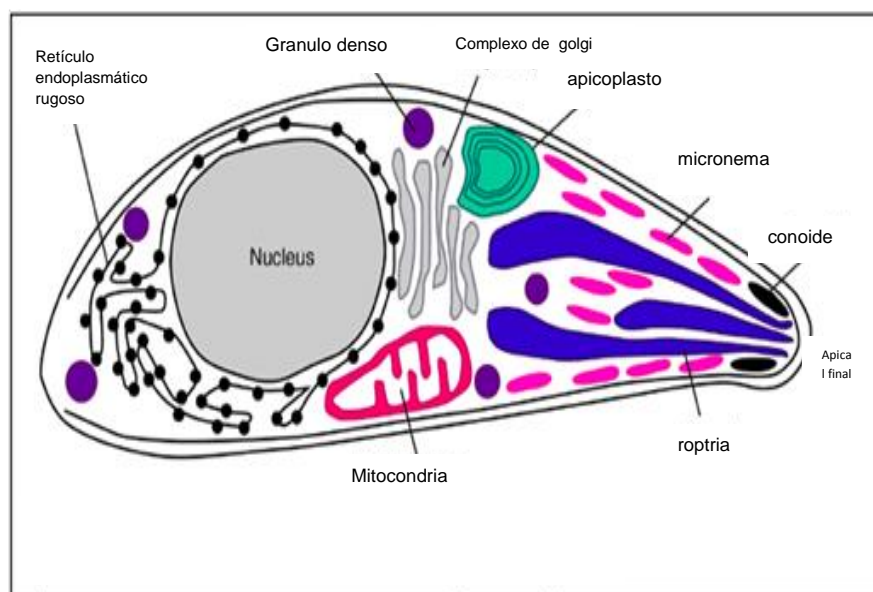
Contudo, foi somente em 1967 que Hutchison evidenciou que gatos podiam eliminar nas fezes *T. gondii*. Ele postulou que os parasitos estariam contidos em ovos de ascarídeos do gênero *Toxocara*. Mas apenas em 1970, Hutchison e Frenkel relataram que ocorre no intestino delgado do gato doméstico o ciclo sexual do *T. gondii* (LAINSON, LEÃO & CRESCENTE, 1997).

3.2 Biologia do *Toxoplasma gondii*

T. gondii pertence ao reino Protista, subreino Protozoa, filo Apicomplexa, classe Sporozoa, subclasse Coccidia, ordem Eucocciida, subordem Eimeriida, família Sarcocystidae, gênero *Toxoplasma* (MONTROYA & LIENSENFELD, 2004).

O filo Apicomplexa apresenta complexo apical, formado por organelas secretórias especializadas, como micronemas e rôptrias, e de elementos do citoesqueleto, bem como o conóide e os anéis polares, sendo presente apenas nos coccídeos, subclasse que inclui *T. gondii* o conóide (Figura 1) (DE SOUZA, 1974, MORRISSETTE & SIBLEY, 2002). A associação de elementos da estrutura deste protozoário permite que o mesmo mantenha sua integridade mecânica e se movimente e infecte células ativamente, mesmo não apresentando apêndices locomotores como flagelos, cílios ou a emissão de pseudopodos (SOUZA et al., 2010).

Figura 1: Estrutura do taquizoito do *Toxoplasma gondii*



Fonte: Adaptado de Ajioka et al., 2001.

Demonstrou-se por estudos que as linhagens do *T. gondii*, classifica-se em três grupos genotipicamente distintos, tipo I, II ou III (DIANA et al., 2004; VILLENA et al., 2004), essa classificação procedeu por meio de um modelo de análise de amplificação de fragmentos por PCR do gene SAG2, que incide em codificar antígenos de superfície do parasito (ASPINALL et al., 2003). As cepas do tipo I crescem rapidamente *in vitro*, são hipervirulenta em camundongos, e são associados com a toxoplasmose ocular e surtos

agudos (GRIGG et al., 2001). As dos tipos II e III são hipovirulentas em ratos, induzem a infecção crônica produzindo cistos teciduais *in vitro* (HOWE & SIBLEY, 1995).

As cepas do tipo II são comumente isoladas em casos clínicos de toxoplasmose, particularmente em indivíduos que se encontram imunocometidos (HALONEN & WEISS, 2009). Segundo Chessa et al. (2014), a cepa tipo II do *T. gondii* está associado com aborto em ovinos. Entretanto, a maior parte de isolados de animais pertence a cepa tipo III que se apresentam na forma subclínica (MONTROYA & LISENFELD, 2004).

3.2.1 Ciclo Biológico

Nos hospedeiros definitivos do *T. gondii*, ocorre o ciclo enteroepitelial que culmina com a reprodução sexuada do parasito, e eliminação de oocistos pelas fezes.

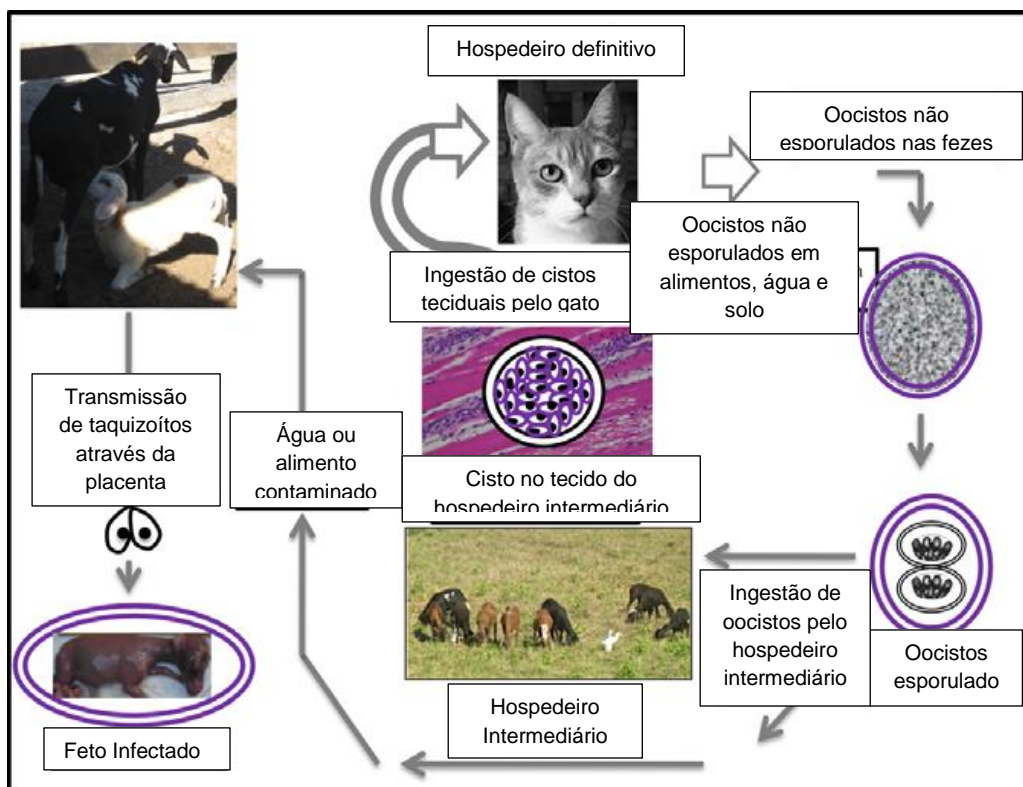
Após o felídeo ingerir tecidos do hospedeiro intermediário contendo cistos teciduais, nos quais contém bradizoítos. Esses cistos são rompidos através da ação dos sucos digestivos, e conseqüentemente se tem a liberação dos bradizoítos que penetrarão nas células epiteliais do intestino delgado ou do cólon do felídeo. No interior destas células os parasitas crescem, transformando-se em esquizontes, reproduzem-se e dão origem aos merozoítos. Os mesmos invadem outras células epiteliais prosseguindo o processo de multiplicação assexuada. Sendo que o processo sexuada inicia-se após alguns dias da infecção. Alguns merozoítos originam macrogametócitos, e outros, microgametócitos. Estes deixam as células da parede intestinal, alcançam a luz do intestino e são atraídos pelos macrogametas. A fecundação ocorre na célula da parede intestinal, com a união dos dois núcleos. Resultando na formação de um ovo ou zigoto que, após segregar a parede cística, dá origem ao oocisto. Os oocistos migram para a luz intestinal, pelo rompimento de suas células. A partir disso os oocistos passam a serem eliminados junto com as fezes dos felídeos, por cinco a dez dias após o repasto infectante (FRENKEL, 2004). Os oocistos são eliminados por felídeos jovens que em condições ideais de umidade e temperatura sofrem esporulação no ambiente de um a cinco dias. Uma vez, esporulado os oocistos produzem dois esporocistos, cada um composto por quatro esporozoítos, sendo muito resistente e infectante no ambiente (DUBEY et al., 1997; SIBLEY et al., 2003).

Após ingestão dos oocistos, pelos ovinos, as paredes destes são rompidas por degradação enzimática e os esporozoítos invadem e se multiplicam no lúmen intestinal,

transformando-se em taquizoítos (DUBEY, 1984). A disseminação ocorre para diversos tecidos e uma vez que a ovelha esteja gestante, os parasitos invadem e se multiplicam no septo caruncular materno e alcançam as células trofoblásticas fetais (BUXTON & FINLAYSON, 1986). A severidade da doença está na dependência do estágio gestacional no momento da infecção. Quanto mais precoce a gestação, mais severas serão as implicações para o feto, podendo ser fatal se a infecção ocorrer antes dos 70 dias de gestação (WATSON & BEVERLEY, 1971; BUXTON & FINLAYSON, 1986).

A infecção em ovinos por *T. gondii* pode ocorrer de forma horizontal ou vertical (DUNCANSON et al., 2001; KATZER et al., 2011). A vertical é aquela em que ocorre a transmissão da mãe para o feto. A transmissão horizontal ocorre através de alimentos ou água contaminada com oocistos de felinos (MEIRELES, 2001; GALISTEO, 2004) (Figura 2).

Figura 2: Ciclo Biológico do *Toxoplasma gondii*



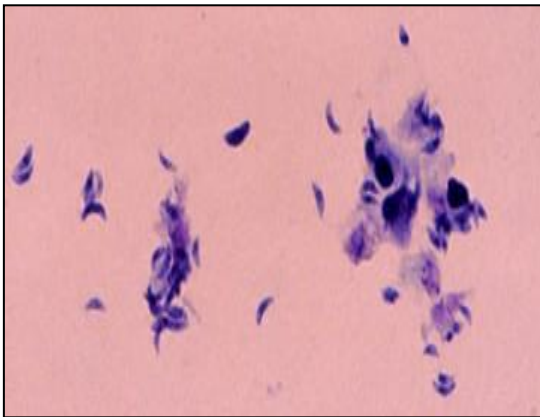
Fonte: adaptado de (SILVA, 2013)

Ainda pode-se contrair a doença por meio de acidentes laboratoriais e ingestão de leite *in natura* (TENTER et al., 2000; HILL & DUBEY, 2002).

No ciclo evolutivo o *T. gondii* pode apresentar-se sob três formas principais: 1) Os taquizoítos, estágio que se caracteriza por ser de rápida multiplicação, ocorrendo na

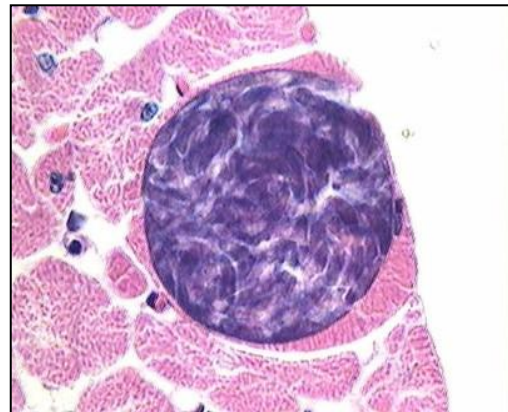
infecção aguda. O mesmo possui o formato de lua crescente, medindo em torno de 2 a 6 μm de comprimento com uma extremidade arredondada e a outra aguda. Movendo-se por flexão, deslizamento, rotação e ondulação (Figura 3); 2) Os bradizoítos, estão localizados em cistos nos tecidos, no qual o mesmo cresce e permanece, sendo sua divisão por endogenia. Cistos intramusculares atingem até 100 μm e são alongados, já os cistos cerebrais dificilmente chegam a 70 μm , e são esféricos, esses cistos encontram-se presentes na infecção crônica ou assintomática (Figura 4); 3) Os oocistos, são resultantes da reprodução sexuada, podendo ser encontrados na forma esporulada e não esporulada. Este último apresenta-se esférico ou subesférico, podendo chegar de 10 a 12 μm de diâmetro. O oocisto esporulado apresenta-se no formato elíptico ou subesféricos podendo medir de 11 a 13 μm (Figura 5) (DUBEY, LINDSAY e SPEER, 1998).

Figura 3: Taquizoíto



Fonte: Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Atlanta, EUA

Figura 4: Cistos teciduais com bradizoíto



Fonte: <http://www.ufrgs.br/para-site/siteantigo/Imagensatlas/Protozoa/Toxoplasma.html>

Figura 5: Oocisto esporulado de toxoplasma gondii



Fonte: <http://www.icb.ufmg.br/biq/prodap/2000/toxo/oocisto.html>

3.2.3 Epidemiologia do *T. gondii*

Acredita-se que nos felinos a prevalência possa ser maior em gatos que habitam áreas rurais do que urbanas, e em gatos de rua do que domésticos. Nesta espécie a doença clínica é incomum, devido o mesmo apresentar ciclo enteroepitelial, não exibindo sinais clínicos (DUBEY, 2010). Em Turim, na Itália, foi relatada pela primeira vez um cão com toxoplasmose por Mello (1910). No Brasil, ocorreu uma infecção aguda em um cão jovem (CARINI, 1911). Esta espécie pode apresentar como sinais clínicos: vômito, diarreia, febre, linfadenopatia, tosse, desconforto respiratório, dor abdominal, icterícia, uveíte, sinais nervosos como inclinação da cabeça, nistagmo, ataxia e convulsões (McCANDLISH, 2001).

Em estudos realizados por, Dubey et al. (2007) acharam anticorpos anti *T. gondii* em 52 dos 309 cães de rua na Colômbia, os anticorpos foram analisados pelo teste de aglutinação modificada. Alguns tecidos e órgãos de 20 cães positivos foram obtidos após a necropsia, sendo utilizados bioensaio em camundongos para isolar o parasito.

Toxoplasmose em caprinos foi primeiramente descrita por Feldman & Miller, em 1956, nos Estados Unidos. Em um estudo realizado por Luciano et al. (2011) em três municípios do Rio de Janeiro, estimou uma soroprevalência de anticorpos IgG anti-*T.gondii* em torno de 29,12% (60/206) em caprinos, através da reação de imunofluorescência indireta (RIFI). Esta doença, nessa espécie causa perdas econômicas decorrente de mortes neonatais e de abortos (BREUNING, 2008).

Foi diagnosticada por Houersdorf e Holtz em 1952 a infecção natural em bovinos (OLIVEIRA et al., 2000). Abdelghafar et al, 2013 encontraram uma soroprevalência de 13,3% (24/181) em bovinos de leite, através do teste ELISA no Sudão. Raramente encontra-se *T. gondii* na carne bovina Dubey (2010). O autor afirma que a ingestão de carne de bovino ou seus derivados não é considerado importante na epidemiologia da doença.

Em um experimento realizado com equinos por Raeghi, Akaberi e Sedeghi, 2011 em Urmia Noroeste do Irã ,foi relatada uma soroprevalência de 11,5% (3/26) de anticorpos anti *T. gondii*, através do teste MAT. Existe uma diferença de soropositividade do *T. gondii* em equinos de região para região. Entretanto, a soroprevalência nessa espécie é baixa ao comparar com outros animais (MILLAR et al., 2008).

Em 1955, no Brasil foi relatada a toxoplasmose em aves, num lote de frango de 2 a 6 meses de idade, os quais apresentaram mortalidade de 50%. (NÓBREGA e GIOVANNONI, 1955). A prevalência dessa doença em aves é estipulada em torno de 2 a 100% (DUBEY, 2010). Em um estudo Millar et al. (2012), avaliaram frango de corte e galinhas poedeiras e encontraram nesta, prevalência em torno de 33,1%, sendo que isso pode estar relacionado ao fato desses animais ficarem mais tempo nas fazendas.

A toxoplasmose suína natural foi diagnosticada por Farrel et al. (1952), nos Estados Unidos em um rebanho apresentando mortalidade em todas as faixas etárias. No Brasil essa parasitose foi diagnosticada pela primeira vez por Silva (1959), em Minas Gerais. Foram 408 amostras de sangue de suínos, abatidos em um frigorífico sob inspeção sanitária na cidade de Palmas, Paraná. Nesse estudo foi encontrada uma frequência de anticorpos anti-*T. gondii* de 25,5% (Millar et al., (2008)).

3.4 TOXOPLASMOSE EM OVINOS

Em 1950 na Nova Zelândia ocorreram os primeiros relatos de acometimento reprodutivo em ovinos, com a identificação do *T. gondii* em tecidos oriundos de abortamento e em tecidos fetais (HARTLEY et al., 1954; HARTLEY & MARSHALL, 1957). Posteriormente, outros relatos de toxoplasmose foram descritos em ovinos, Caballero-Ortega et al. (2008), encontraram uma frequência que variava em torno de 77 a 84% em ovelhas de uma fazenda experimental situada na região Leste do México. Entre 1992 e 1994, no Uruguai numa população ovina de 18 fazendas de oito regiões estudadas, estimou-se que os abortamentos relacionados à toxoplasmose variaram de 1,4 a 3,9% dos casos, estimando uma perda em torno US\$ 1,4 a 4,7 milhões em todo país (FREYRE et al., 1999).

Em diversas partes do mundo isolou-se o *T. gondii*, tendo-se uma ampla distribuição mundial de ovelhas infectadas por este parasito (DUBEY, 2010). Sawadogo et al. (2005), analisaram 261 soros de ovinos destinados a alimentação no Marrocos, que foram submetidos ao teste ELISA para detecção anticorpos anti *T. gondii* e obtiveram 27,6% de ovinos soropositivos. Em um estudo realizado por Heckher et al. (2013) em ovinos leiteiros na região de Humid Pampa , na Argentina, 17,3% (122/704) dos animais eram positivos para *T. gondii* pela imunofluorescência indireta, ocorrendo uma soropositividade maior em fêmeas velhas .

A toxoplasmose é uma das zoonoses parasitárias mais comuns no Irã. Neste País, foram submetidos ao teste ELISA 386 ovelhas, sendo positivos 21,74% dos animais (KHEZRI et al., 2012). No Paquistão, estudos demonstram uma variação de reação positiva em ovinos de 2,5%. Nesse estudo, utilizou-se amostras de 262 animais, das quais 40 era de ovinos, o método utilizado para análise do soro foi aglutinação em látex (ZAKI, 1995).

A soroprevalência de anticorpos anti- *T.gondii* em ovinos no Brasil são bastante variadas. Godim et al. (1999) observaram 18,75% de ovinos positivos no Estado da Bahia, foram 240 ovinos de 10 propriedades localizadas na região Recôncavo e Caatinga, neste estudo utilizaram algumas espécies de animais de produção, dentre eles os ovinos, os quais eram destinados a produção de carne, sendo o método eleito para a detecção de anticorpo anti-*T. gondii*, a aglutinação em látex. Tesolini et al. (2012), encontraram soroprevalência de 38,5% em ovinos, no Estado do Espírito Santo. Foram utilizados nesse experimento 236 ovinos, sendo os soros submetidos a reação de hemaglutinação indireta para obtenção dos resultados e Romanelli et al., (2007), encontraram 51,5% de soropositivos para *T. gondii*, na região do Paraná, pelo teste de imunofluorescência indireta em 305 ovelhas.

Ovelhas prenhes infectadas por *T. gondii* apresentam como sinal clínico mais importante o abortamento. Contudo o nascimento de fetos mumificados, natimortos, cordeiros fracos e com baixo peso após o parto, mortalidade neonatal, a ocorrência de reabsorção embrionária e aparecimento de manchas brancas nas placentas características de necrose (BUXTON et al., 2007). Castaño et al. (2014), ao administrarem oocistos via oral em ovelhas com tempo de gestação diferente, observaram que aquelas no final da gestação apresentaram um índice de 58,3% de abortamento e aquelas que estava em meados de gestação 91,6%. Todas as placentas decorrentes do aborto foram analisadas, observando-se nas mesmas infartos e trombose nas vilosidades caruncular dos placentônios e lesões isquêmicas (LPV) no cérebro de alguns fetos. Esse parasito é considerado atualmente, a maior causa de problemas reprodutivos desta espécie (SILVA et al., 2003). Sendo que a infecção materna no início de gestação pode provocar morte fetal. Já a infecção numa fase tardia de gestação, quando o sistema imunitários do feto já se encontra mais desenvolvido, pode não provocar sinais clínicos, embora os cordeiros fiquem imunes (WATSON E BEVERLEY, 1971; HARTLEY E MOYLE, 1974; BLEWETT et. al., 1982).

3.5 DIAGNÓSTICO

No diagnóstico da toxoplasmose é essencial que se tenha combinação entre as informações clínicas e os dados laboratoriais. Diversos testes têm sido utilizados para diagnosticar a toxoplasmose, dentre eles estão o teste da hemaglutinação indireta, western blot (WB), aglutinação direta, reação da polimerase em cadeia (PCR), aglutinação modificada (MAT), ensaio imunoenzimático em fase sólida (ELISA) e imunofluorescência indireta (IFI) (DUBEY et al., 1987; HARKINS et al., 1998; ESTEBAN-REDONDO et al., 1999; PAYNE et al., 1988; SEEFELDT et al., 1989; TENTER et al., 1992; TREES et al., 1989; WASTLING et al., 1995).

Vários desses testes foram utilizados para diagnosticar a doença em estudos sorológicos em países como Austrália, Suécia, Estados Unidos das Américas, Uruguai e Egito (RIFAAT et al., 1979; UGGLA et al., 1983; DUBEY et al., 1986; MUNDAY et al., 1987; MALIK et al., 1990; EL-GHAYSH & MANSOUR, 1994; SÁVIO & NIETO, 1995). Dentre os testes acima, a imunofluorescência indireta é muito específica, porém a sensibilidade não é tão elevada (MALIK et al., 1990). Já o teste de ELISA oferece grande sensibilidade, é quantitativo, de baixo custo, podendo ser automatizado (DUBEY et al., 1995).

Nos diversos testes utilizadas, ocorre uma variedade de sensibilidade e especificidade, dependendo do antígeno utilizado no ensaio. Para diagnosticar infecção natural por *T. gondii* em ovinos, ELISA e MAT demonstraram sensibilidades maiores que 90%, sendo o MAT (96%) mais sensível que o ELISA (90.1%) (SHAAPAN, EL-NAWAWI & TAWFIK, 2008). Nos ensaios de ELISA empregado para ovinos, utilizando lisado antigênico a sensibilidade varia de 61% a 94%, com especificidade em torno de 82 a 100% (WERRE et al., 2002; CABALLERO-ORTEGA et al., 2008; SHAAPAN et al., 2008; SCHAEFER et al., 2011; SAKATA et al., 2012). Ainda como ferramenta para o diagnóstico da toxoplasmose utiliza-se a imunoistoquímica, necropsia de fetos abortados e o exame histopatológico. Em um estudo realizado por Araújo (2011) em fetos ovinos abortados, encontrou-se as seguintes lesões: focos pálidos na superfície de corte do fígado, pulmões congestos e com aspecto marmorizado. Foram observadas, também, miocardite linfocitária focal e nefrose tubular aguda associada à marcada congestão. O coração apresentava acentuada palidez e o cérebro e cerebelo severa congestão. Os

achados anátomo-patológicos e imunoistoquímicos revelaram tratar-se de encefalite toxoplásmica.

3.6 TRATAMENTO

Em animais de produção o tratamento baseia-se na combinação de pirimetamina com sulfonamida, podendo ser usado em surto de abortos. A dose recomendada é 50 a 200 mg de pirimetamina com 250 mg de sulfonamida, utilizar o medicamento por três dias e por três período, durante cinco dias (RADOSTITS et al., 2002).

Em gatos e cães a clidamicina é o medicamento de preferência, sendo utilizado na dose de 5-10mg/ kg peso/ durante cinco dias (McCANDLISH, 2001). O uso de sulfamezatina ou monensina associada à pirimetamina na dose 50 a 200mg reduziu o número de abortamentos em ovelhas e mortalidade de borregos (BUXTON et al., 1988; BUXTON et al., 1993). Em humanos, a associação de sulfadiazina com a pirimetamina é o tratamento mais utilizado, (ARAUJO & REMINGTON, 1974; REMINGTON et al., 2006) mas, existem outras sulfonamidas que podem ser usadas no tratamento da toxoplasmose. Além de clindamicina, dapsona e atovaquona (NEVES, 2003).

3.7 PREVENÇÃO E CONTROLE

A prevenção e o controle da toxoplasmose são medidas que tem por objetivo evitar ou minimizar a contaminação de alimentos e da água por oocistos liberados pelos felinos. A alimentação de animais de produção deve ser armazenada em locais intransitáveis para roedores e gatos, associado a castração dos gatos, obtendo assim a redução de sua população, mais um efetivo controle de roedores (DUBEY, 2009; RADOSTITS et al., 2002). Outras medidas que devem ser adotadas na propriedade é a remoção rápida, acompanhada de enterro ou cremação de abortamentos e membranas fetais e impedir que animais introduzidos na propriedade se exponham ao ambiente contaminado, antes de serem cobertos (DUBEY, 1994; BUXTON, 1998).

Na espécie ovina uns dos fatores de risco mais importante, é a presença de gatos infectados nas instalações (BUXTON et al., 2007). Além desses fatores já

citados acima, existe outros que podem influenciar na transmissão da doença nos animais como: o tipo de manejo, pois o mesmo influencia na disseminação da doença, sendo atribuído um maior risco ao manejo semi-extensivo com compartilhamento de pastagens entre as criações. A raça, devido a um menor cuidado higiênico sanitário a animais de raça mestiça. A aquisição de novos animais na propriedade, o ideal é que se obtenham animais de leilões e exposições, uma vez que estes são, geralmente, animais selecionados e de origem conhecida. Sendo que a seleção de animais é uma das práticas necessárias à redução de risco de infecções. Estudos realizados na Paraíba, Brasil, registraram uma influência positiva em relação à prevalência de animais soropositivos nas áreas onde a temperatura ambiente é mais amena, a umidade relativa alta, solo úmido e maior precipitação pluviométrica (ALVES et al., 1997; SKJERVE et al., 1998; KLUN et al., 2006), fontes de água pois pode estar contaminados por fezes de felinos que contenham oocistos e tamanho da propriedade (PINHEIRO JR et al., 2009).

Pesquisas estão sendo realizadas com vacinas para animais, com o propósito de prevenir, em felídeos, a eliminação de oocistos e conseqüentemente, a contaminação ambiental (GARCIA, 2009). Mas, os estudos são poucos com vacinas para o controle da eliminação de oocistos, sendo considerado um fator fundamental para controlar a disseminação do *T. gondii* (DUBEY, 1996; GARCIA, 2009).

Já há uma vacina para animais de produção que é usada na Nova Zelândia e Grã Bretanha. Taquizoítos da cepa S-48, são utilizados nessa vacina e não se tem a persistência dos mesmos nos tecidos. Conseqüentemente se tem a redução dos abortos com uma imunidade concedida de 18 meses (BUXTON et al., 1993). Essa vacina tem o propósito de diminuir o número de cistos teciduais e evitar a infecção transplacentária, e dessa forma amenizar os prejuízos econômicos na indústria animal (DUBEY, 1996; FREIRE et al., 2003).

3.8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Toxoplasmose ovina é uma doença de grande importância na indústria agropecuária mundial, visto que, provoca impacto na economia. Provocando abortamento em fêmeas ovinas e nascimentos de cordeiros fracos, além dos problemas na saúde pública, uma vez que, é uma zoonose de distribuição mundial.

Sendo necessária a utilização de medidas eficientes profiláticas e de controle quanto a transmissão da doença.

.

4 REFERÊNCIAS

ABDELGHAFAR, M. E. et al. "Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Dairy Cattle with Reproductive Problems in Sudan," ISRN **Veterinary Science**, vol.5, Article ID 895165, 4 pages, 2013.

AJIOKA, J. W.; FITZPATRICK, M. J.; REITTER, C. P. *Toxoplasma gondii* genomics: shedding light on pathogenesis and chemotherapy. **Expert Reviews in Molecular Medicine**, v. 6, p. 1-19, 2001.

ALVES, C. J. et al. Avaliação dos níveis de aglutininas anti-Toxoplasma em soros de caprinos de cinco centros de criação do nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 4, n. 2, p.75-77, 1997.

ARAÚJO FILHO, J. A. Aspectos Zooecológicos e Agropecuários do Caprino e do Ovino nas Regiões Semi-áridas. Sobral: **Embrapa Caprinos Documento** v. 61, p. 4–28, 2006.

ARAUJO, F. G.; REMINGTON, J. S. Effect of clindamycin on acute and chronic toxoplasmosis in mice. **Antimicrob. Agents Chemother.** v. 5, p. 647–651, 1974.

ARAÚJO, P. R. B. Alta eficiência diagnóstica do teste IgM-ELISA utilizando múltiplos antígenos peptídicos (MAPs) de *T. gondii* (ESA SAG-1, GRA-1 e GRA-7) na diferenciação de formas clínicas da toxoplasmose. São Paulo, 2011

ASPINALL, T. V. et al. Molecular evidence for multiple *Toxoplasma gondii* infections in individual patients in England and Wales: public health implications. **Int J Parasitol. Oxford**, v.33, n.1, p.97–103, 2003.

BLEWETT, D.A.; MILLER, J.K.; BUXTON, D. Response of immune and susceptible ewes to infection with *Toxoplasma gondii*. **Vet Rec**, v. 111, p. 175-177, 1982

BLEWETT, D. A.; TREES, A. J. The epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. **Brit Vet J**, v.143, p.128-135, 1987.

BREUNING, J. Toxoplasmose em caprinos. **Caprinforma**. v. 5, p. 4, 2008

BUXTON, D. et al. Further studies in the use of monensin in the control of experimental ovine toxoplasmosis. **J. Comp.Pathol.** v. 98, p. 225–236, 1988.

BUXTON, D. et al. *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: new aspects of an old story. **Vet. Parasitol.** v. 149: p. 25–28, 2007.

BUXTON, D.; FINLAYSON, J. Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*: pathological and immunological observations on the placenta and foetus. **J. Comp. Pathol.** v. 96, p. 319-333, 1986.

BUXTON, D.; THOMSON, K. M.; MALEY, S. Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine. **Vet. Rec.** v. 132, p. 409–411, 1993.

CABALLERO-ORTEGA, H. et al. Frequency of *Toxoplasma gondii* infection in sheep from a tropical zone of Mexico and temporal analysis of the humoral response changes. **Parasit.** v. 135, p. 897-902, 2008.

CASTAÑO, P. et al. Placental thrombosis in acute phase abortions during experimental *Toxoplasma gondii* infection in sheep. **Vet Res**, v.45, 2014.

CHESSA, G. et al. Molecular characterization of *Toxoplasma gondii* Type II in sheep abortion in Sardinia, Italy. **Jorn list Parasit**, v. 21, p. 6, 2014.

CONAB (Companhia Nacional de Abastecimento) 2006. Caprinocultura na Bahia. Disponível em: <www.conab.gov.br>. Acessado em: 29/01/2014.

DE SOUZA, W. The fine structure of the conoid of 5. *Toxoplasma gondii*. **Rev Inst Med Trop**. São Paulo. v.16, p. 32-8, 1974

DIANA, J. et al. Migration and maturation of human dendritic cells infected with *Toxoplasma gondii* depend on parasite strain type. **FEMS Immunology and Medical Microbiology** , v.42, n.3, p.321–331, 2004.

Disponível em: < <http://www.icb.usp.br/~livropar/img/capitulo3/1.html>> acessado em 05/01/2014

Disponível em:< www.ufrgs.br/parasite/siteantigo/ImagensatlasProtozoa/Toxoplasma.html> acessado em 25/01/2014

Disponível em:<www.icb.ufmg.br/biq/prodap/2000/toxo/oocisto.html> acessado em 02/01/2014

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

DUBEY, J. P. Serologic prevalence of toxoplasmosis in cattle, sheep, goats, pigs, bison and elk in Montana. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 186(9): p. 969-970, 1985

DUBEY, J. P. A review of toxoplasmosis in pigs. **Vet. Parasitol.** V. 18: p. 181-223, 1986

DUBEY, J. P. Advances in the cycle of *Toxoplasma gondii* . **International Jour Parasitol**, v. 28, p. 267-299, 1998.

DUBEY, J. P. et al Biological and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. **Int J Parasitol.**; v. 32(1), p. 99-105, 2002

DUBEY, J. P. et al. Oocyst induced murine toxoplasmosis: life cycle, pathogenicity, and stage conversion in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Jou of Parasit**, v.83, n. 5, p. 870 – 882, 1997.

DUBEY, J. P. et al. Serodiagnosis of postnatally and prenatally induced toxoplasmosis in sheep. **Am. J. Vet. Res**, v. 48: p. 1239-1243, 1987.

DUBEY, J. P. et al. Serologic and histologic diagnosis of toxoplasmic abortions in sheep in Oregon. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v.196: p. 291-294, 1990.

DUBEY, J. P. et al. Tissue distribution and molecular characterization of chicken isolates of *Toxoplasma gondii* from Peru. **Journal of Parasitology**, v. 90, n. 5, p. 1015-1018, 2004.

DUBEY, J. P. Recent advances in Neospora and neosporosis. **Vet Parasitol.**; v. 84, p. 349-367, 1999

DUBEY, J. P. Serologic prevalence of toxoplasmosis in cattle, sheep, goats, pigs, bison, and elk in Montana. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 186: p. 969-70, 1985.

DUBEY, J. P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. **Veterinary Parasitology**, v.64, p.65-70, 1996.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis of Animals and Humans. Second Edition, USDA/ARS, Beltsville, Maryland, U.S.A. Taylor & Francis Group, 2010.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.205, n.11, p.1593-1598, 1994.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C.A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and desenvolviment of tissue cysts. **Clin. Microb. Reviews**, v. 11, n. 2, p. 267-299, 1998.

DUBEY, J.P. et al. Sensitivity and specificity of various serological tests for detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sows. **Am. J. Vet. Res.** V. 56: p. 1030-1036, 1995.

DUBEY, J.P. Experimental toxoplasmosis in sheep fed with *Toxoplasma gondii* cysts, *Int. Goat Sheep Res.* v. 2, p. 93-104, 1984.

DUNCANSON, P. et al. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. **Int. J. Parasitol.** v.31, p.1699- 1703, 2001.

EL-GHAYSH, A. A.; MANSOUR, M. M. Detection of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Egyptian sheep-herd using modern serological techniques. **J. Egypt. Assoc. Immunol.** v.1: p. 117-121, 1994.

ESTEBAN-REDONDO, I. et al. Detection of *Toxoplasma gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. **Vet. Parasitol.** 86: 155-171, 1999.

FARREL, R. L. et al. Toxoplasmosis. *Toxoplasma* isolated from swine. **Am. J. Vet. Res.**, v. 13, p. 181-184, 1952

FELDMAN, H.; MILLER, L. Serological study of toxoplasmosis prevalence. **Am. J. Hyg.** v. 64, p. 320-335, 1956.

FREIRE, R. L. et al. Vaccination of pigs with *Toxoplasma gondii* antigens incorporated in immunostimulating complexes (iscoms). **Arq. Bra de Med. Vet e Zootecnia**, v. 55, p. 388-396, 2003.

FRENKEL J.K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. *Tratado de Infectologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, v. 2, p. 1310-1325, 2004

FRENKEL, J. K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R. & FOCCACIA, R. **Tratado de Infectologia**. São Paulo, Atheneu, p. 1803, 1997

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P.; MILLER, N. L. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidian oocysts. **Sci.**, v. 167, p. 893-986, 1970.

FREYRE, A. et al. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. **Vet Parasit**, v.73,p.13-15, 1997.

FREYRE, A. et al. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. **Vet Parasit**, v.81, n.1, p.85-88, 1999.

FREYRE, A. Toxoplasmosis en las especies domésticas y como zoonosis. Montevideo- Uruguay: Departamento de Publicaciones de la Universidad de La Republica. p. 332. 1989.

FUSCO, G. et al. *Toxoplasma gondii* in sheep from the Campania region (Italy). **Vet. Parasitol.** v. 149: p. 271-274, 2007.

GALISTEO, A. J. *Toxoplasma gondii* radiação ionizante: Estudo da imunidade intestinal em camundongos C57Bl/6j experimentalmente vacinados com taquizoítos irradiados. 2004. Dissertação (Mestrado em Tecnologia Nuclear). Universidade de São Paulo, 2004.

GARCIA, J. L. et al. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná, Brasil. **Ciênc Rur** , v. 29: p.91-97, 1999.

GARCIA, J. L. Vaccination concepts against *Toxoplasma gondii*. **Expert Review of Vaccines**, v.8, p.215-225, 2009.

GONDIM, L. F. P. et al. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. **Vet. Parasitol.** v. 82: p. 273-276, 1999

GORMA, T. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (*Lama pacos*) in Chile. **Prev. Vet. Med.** v. 40 n.(3/4): p.143-149, 1999.

GRIGG, M. E. et al. Unusual abundance of atypical strains associated with human ocular toxoplasmosis. **J. Infect. Dis.** v. 184: p. 633-639, 2001.

HALONEN, S. K e WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii* Presentations at the 10th International Workshops on Opportunistic Protists: 100 Years and Counting^o. 8.ed. Nova York. **Eukaryotic Cell** . 2009.

HARKINS, D. et al. Western blot analysis of the IgG responses of ruminants infected with *Neospora caninum* and with *Toxoplasma gondii*. **J. Comp. Pathol.** v. 119: p.45-55, 1998.

HARTLEY, W.J., JEBSON, J.L., MCFARLANE, D. New Zealand type II abortion in ewes. **Aust. Vet. J.** v. 30: p. 216-218, 1954.

HARTLEY, W.J.; MOYLE, G.G. Further observations on the epidemiology of ovine toxoplasma infection. **Aust J Exp Biol Med Sci** v. 52: p. 647-653. 1974

HASHEMI-FESHARKI, R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats in Iran. **Vet. Parasitol.** v. 61: p. 1-3. 1996.

HECKER, Y. P. et al. First report of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dairy sheep from Humid Pampa, Argentina. **Tropical Animal Health and Production**, v. 45, n. 7, p. 1645-1647, 2013

HILL, D.; DUBEY, J. P. ***Toxoplasma gondii* transmissions, diagnosis and prevention**. Clinical Microbiology and Infections Diseases v.8, p. 634-640, 2002.

HOWE, D.K. e SIBLEY, L.D. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. **J. Infect. Dis.** v. 172, p. 1561-6, 1995.

HUTCHISON, W.M. The nematode transmission of *Toxoplasma gondii*. **The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.** v. 61: p. 80-89, 1967.

HUTCHISON, W. M. et al. Coccidian-like nature of *Toxoplasma gondii*. **British Medical Journal** v.1, p.142–144, 1970

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2012. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br>>, acessado em: 03/01/2014.

KATZER, F. et al. Increased *Toxoplasma gondii* positivity relative to age in 125 Scottish sheep flocks; evidence of frequent acquired infection. **Vet. Res.** V.42: p.121, 2011

KHEZRI, M.. Toxoplasmosis in Sheep from Kurdistan Province, Iran. **Asian Journal of Animal Sciences**, v. 6:p. 182-188, 2012

KLUN, I. et al. Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: seroprevalence and risk factors. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 135, p. 121–131, 2006.

LAINSON, R.; LEÃO, R. N. Q.; CRESCENTE, J. A. B. Toxoplasmose. In: LEÃO, R. N. Q. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico**. Belém: Cejup,. p. 671-683, 1997

LOPES, W.D.Z. et al. Seroprevalence of and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep raised in the Jaboticabal microregion, São Paulo State, Brazil. **Res. Vet. Sci.** v. 88: p.104-106. 2010.

LUCIANO, D. M. et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose em caprinos e ovinos de três municípios do estado do Rio de Janeiro, **Pesq. Vet. Bras.** vol.31 no.7 Rio de Janeiro. Julho, 2011.

MALIK, M. A.; DREESEN, D. W.; De La CRUZ, A. Toxoplasmosis in sheep in north eastern United States. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 196: p. 263–265, 1990.

MASALA, G. et al. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. **Vet. Parasitol.** v. 117: p. 15-21. 2003.

McCANDLISH I. A. P. Infecções Específicas Caninas. In: DUNN J. K. **Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais.** São Paulo: Roca, p. 915-952, 2001.

MEIRELES, L. R. Estudo das fontes de infecção da toxoplasmose humana em diferentes localidades do Estado de São Paulo. 141 f. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. São Paulo-SP. 2001

MEIRELES, L. R. et al. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in food animals from São Paulo State, Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science,** São Paulo, v. 40, p. 267–271, 2003.

MELLO, V. Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin. **Bull Soci Pathol,** Itália, v.28, p.359-363, 1910.

MILLAR, P. R. et al. Importância dos animais de produção na infecção por *Toxoplasma gondii* no Brasil. **Semina: Ciências Agrárias,** Londrina, v. 29, n.3, p. 693-706, 2008.

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. **Pesq Vet Bras,** v. 32, n. 3, p. 231-236, 2012.

MILLER, N. L.; FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P. Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in felines, other mammals and birds. **Jou of Parasit,** v.58, p. 928-937, 1972.

MONTOYA, J. G.; LIENSENFELD, O. **Toxoplasmosis.** The Lancet. 363: 1965-1976
Mor N, Arslan MO. Kar yöresindeki koyunlarda *Toxoplasma gondii* nin seroprevalansi. **Kafkas Üniv. Vet Fak Derg,** v. 13, p. 165–170, 2007

MORAES, E.P.B.X. et al. 2010. Detecção de *Toxoplasma gondii* no sêmen de ovinos naturalmente infectados. *Pesq. Vet. Bras.* v. 30, n.(11): 915-917.

MORRISSETTE, N.; SIBLEY, L. D. Cytoskeleton of Apicomplexa 6. *Parasites. Microbiol Mol Biol Rev.* v. 2002; p.66:21-38.

MUNDAY, B. L. et al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis in ovine fetuses. *Aust. Vet. J.* v. 64: p. 292-295, 1987.

NEVES, D. P. 2003. *Parasitologia dinâmica*. São Paulo: Atheneu, 474p.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur une infection a corps de Leishman (ou organisms voisins) du gondii. *Clinical Reviews of Academic Science*, v. 147, p. 763-766, 1908.

NICOLLE, M. M. C.; MANCEAUX, L. Sur un protozoaire nouveau du gondi. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances de l'Academic des Sciences, Paris*, v. 148, p.369- 372, 1909.

NÓBREGA, P.; TRAPP, E.; e GIOVANNONI, M.. Toxoplasmose espontânea da galinha. *Arq do Insti de Biol.* V. 22: p. 43-49, 1955

OGAWA, L. et al. **Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da região de Londrina no Estado do Paraná.** *Semin.* V. 24, n.(1), p. 57-62. 2003.

OLAFSON, P.; MONLUX, W. S. Toxoplasma infection in animals. *Cornell Vet*, v. 32: p.176-90, 1942.

OLIVEIRA, F. C. R.; COSTA, A. J. & SABATINI, G. A. Anticorpos em bovinos (*Bos indicus* e *Bos taurus*) e bubalinos (*Bubalus bubalis*) inoculados com oocistos de *Toxoplasma gondii*. Estudo comparativo. *Arq. Brasi. de Med. Vet e Zootc.* v.52: p. 331-336, 2000.

PAYNE, R. A.; JOYNSON, D. H.; WILSMORE, A. J. Enzyme-linked immunosorbent assays for the measurement of specific antibodies in experimentally induced ovine toxoplasmosis. **Epidemiol. Infect.** v.100: p.205-212, 1988.

PINHEIRO JUNIOR, J. W. et al. Prevalence and risk factors associated to infection by *Toxoplasma gondii* in ovine in the State of Alagoas, Brazil. **Parasitol Res** v. 105: p.709–715. 2009

PRADO, A. A. F. et al. **Toxoplasmose: o que o profissional da saúde deve saber.** Goiânia, 2011.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** 9 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro: p. 1156-1202. 2002

REMYINGTON, J. S. Toxoplasmosis. In: Remington, J. S. e Klein, J. O. (ed.), **Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant.** 5. Ed. W. B. Saunders: Philadelphia, PA. p. 947–991p. 2006

RIFAAT, M. A. et al. Incidence of toxoplasmosis among farm and slaughtered animals in costal zone of Egypt. **J. Egypt. Soc. Parasitol.** v.9: p.193-197, 1979.

ROMANELLI, P. R. et al. Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in sheep and dogs from Guarapuava farms, Parana´ State, Brazil. **Res Vet Sci.** v. 82: p.202-207, 2007.

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

SAKATA, F. B. L. S. et al. *Toxoplasma gondii* antibodies sheep in Lages, Santa Catarina, Brazil, and comparison using IFA and ELISA. **Rev. Bras. Parasitol.** v.21: p.196-200, 2012.

SAMAD, M. A.; RAHMAN, K. B.; & HALDER, A. K.. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic ruminants in Bangladesh. **Vet. Parasitol.** v.47, n.(1): p.157-159, 1993

SAVIO, E.; NIETO, A. Ovine toxoplasmosis: seroconversion during pregnancy and lamb birth rate in Uruguayan sheep flocks. **Vet. Parasitol.** v. 60: p. 241–247, 1995.

SAWADOGO, P. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep from Marrakech, Morocco. **Vet. Parasitol.** v.130, n.(1/2): p.89-92, 2005.

SCHAEFER, J.J. et al. Modification of a commercial *Toxoplasma gondii* immunoglobulin G enzyme-linked immunosorbent assay for use in multiple animal species. **J. Vet. Diagn. Invest.** V.23: p. 297-301, 2011.

SEEFELDT, S. L.; KIRKBRIDE, C. A.; DUBEY, J. P. Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay, indirect fluorescent antibody test and direct agglutination test for detecting *Toxoplasma gondii* antibodies in naturally aborted ovine fetuses. **J. Vet. Diagn. Invest.** v.1: p. 124-127, 1989.

SHAAPAN, R. M.; EL-NAWAWI, F. A. e TAWFIK, M. A. A. Sensitivity and specificity of various serological tests for the detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sheep. **Vet. Parasitol.** v. 153: p. 359-362, 2008.

SHARMA, S. et al. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in sheep, cattle and buffaloes in Punjab, India. **J. Parasitol.** v. 94, n.(5): p. 1174-1175, 2008.

SIBLEY, L. D. *Toxoplasma gondii*: perfecting an intracellular life style. **Traffic**, v.4, n.9, p. 581 – 583, 2003.

SILVA, A. F. et al. *Toxoplasma gondii* in the sheep industry: a global overview and the situation in Brazil. **R. bras. Ci. Vet.**, v. 20, n. 4, p.179-188, out./dez. 2013

SILVA, A. V. e LANGONI, H. The detection of *Toxoplasma gondii* by comparing cytology, histopathology, bioassay in mice, and the polymerase chain reaction (PCR). **Vet. Parasitol.** v. 97, n.3, p. 191-198, 2001.

SILVA, A.V. da.; CUNHA, E.L.P.; MEIRELES, L.R. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo epidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Ciênc. Rural**, v. 33, n. 1, p. 115-119, jan/fev., 2003.

SILVA, J. M. L. **Sobre um caso de Toxoplasmose espontânea em suínos.** Arquivos da Escola Superior de Veterinária. v. 12: p.425-428, 1959.

SILVA, K. L. M. V.; DE LA RUE, M. L. Possibilidade da transmissão congênita de *Toxoplasma gondii* em ovinos através de seguimento sorológico no município de Rosário do Sul, RS, Brasil. **Ciênc Rural**, v. 36, p. 892–897, 2006.

SKJERVE, E. et al. Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 35, n. 1, p. 219–227, 1998.

SOARES, H. S. et al. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in sheep from Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil. **Vet. Parasitol.** v. 160, p.211-21, 2009.

SOUZA, W. et al. Organização estrutural do taquizoíto de *Toxoplasma gondii*. **Scientia Medica**, v. 20, n. 1, p. 131-143, 2010.

SPLENDRE, A. Um nuovo protozoa parassita de' conigli, incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uomo. Nota preliminare pel. **Rev Soc Scien.** São Paulo. V.3, p. 109-12, 1908.

TENTER, A. M.; Heckeroth, A.R.; Weiss, L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, Brisbane, n.12/13, v.30, p.1217-1258, 2000.

TENTER, A. M.; VIETMEYER, C.; JOHNSON, A. M. Development of ELISAs based on recombinant antigens for the detection of *Toxoplasma gondii*-specific antibodies in sheep and cats. **Vet. Parasitol.** v. 43, p.189-201, 1992.

TESOLINI, P. M. A. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sheep Santa Ines in Big Vitória, the state of Espírito Santo. v. 19, n. 1 **R. bras. Ci. Vet.**, p. 38-41, jan./abr. 2012

TREES, A. J. Serodiagnosis of ovine toxoplasmosis: an assessment of the latex agglutination test and the value of IgM specific titres after experimental oocyst-induced infections. **Res. Vet. Sci.** v. 46, p. 67-72, 1989.

UGGLA, A. et al. Ovine toxoplasmosis in Sweden. **Acta Vet. Scand.** v.24: p.113-119, 1983.

ULON, S. N. Inquérito sorológico de infecção toxoplasmática em ovinos abatidos em Santa Maria, RS, sua repercussão na saúde pública. Dissertação (Mestrado em Doença infecciosa de animais) Universidade Federal de Santa Maria, p. 75, 1996.

VILLENA, I. et al. Toxoplasma strain type and human disease: risk of bias during parasite isolation? **Trends Parasitol.** [S.l.], v.20, n.4, p.160-162, 2004.

WALDELAND, H. Toxoplasmosis in sheep. The relative importance of the infection as a cause of reproductive loss in sheep in Norway. **Acta Vet. Scand.** v. 17: p. 412-425, 1976.

WASTLING, J. M. et al. Kinetics of the local and systemic antibody response to primary and secondary infection with S48 *Toxoplasma gondii* in sheep. **J. Comp. Pathol.** v. 112, p.53-62 1995.

WATSON, W. A.; BEVERLEY, J. K. A. Epizootics of toxoplasmosis causing ovine abortion. **Vet. Record.** v. 88, p.120–124, 1971.

WERRE, S. R. et al. Evaluation of kinetics and single-read enzyme-linked immunoassays for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in sheep. **J. Vet. Diagn. Invest.** v. 14, p.225–230, 2002.

WILLIAMS, R. H. et al. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in longitudinal and cross sectional studies on sheep farms provides evidence of vertical transmission in ovine host. **Parasitology.** v. 130, p. 301- 307. 2005.

ZAKI, M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic animals in Pakistan. **Journal of Pakistan Medical Association**, v.45, n.1, p.4-5, 1995.

ZIA-ALI, N. et al. Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* strains from different hosts in Iran. **Parasitol. Res.** V. 101, p. 111-115, 2007.