

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos e ovinos
abatidos no Matadouro Público de Patos-PB**

José Eduardo Marques da Silva

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos e ovinos
abatidos no Matadouro Público de Patos-PB**

José Eduardo Marques da Silva
Graduando

Prof^a. Dr^a. Marcia Almeida de Melo
Orientadora

Patos-PB

Maio de 2013

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO
CSTR / UFCG - CAMPUS DE PATOS – PB de acordo com a AACR2
Biblioteca Setorial - CSTR/UFCG – Campos de Patos – PB

S586o

2013

Silva, José Eduardo Marques da
Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos e ovinos
abatidos no Matadouro Público de Patos - PB / José Eduardo Marques
da Silva. - Patos: CSTR/UAMV, 2013.

55 f.: Il.

Inclui bibliografia.

Orientadora: Marcia Almeida de Melo

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária), Centro de Saúde
e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1 – Medicina Veterinária Preventiva. 2 – Toxoplasmose. 3 –
Caprino. 4 – Ovino. 5 – Hemaglutinação Indireta. 6 – Reação de
Imunoflorescência Indireta. I – Título.

CDU: 614:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

José Eduardo Marques da Silva

Graduando

Monografia submetida ao Curso
de Medicina Veterinária como
requisito parcial para obtenção
do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª. Dr^ª. Marcia Almeida de Melo

Nota

Prof^º. Dr^º. Sérgio Santos de Azevedo

Nota

Prof^º. Dr^º. Eldinê Gomes de Miranda Neto

Nota

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha eterna mãe Maria Helza Aragão Silva (in memoriam) que através dos seus ensinamentos, apoio e muito amor concedeu-me a oportunidade de ser, não apenas Médico Veterinário, mas acima de tudo um ser humano que valoriza o respeito, a honestidade e a vida.

AGRADECIMENTOS

A passagem pela vida acadêmica é algo inesquecível; é uma vida dentro de nossas vidas e durante o caminho desta conquista vivenciei muitas experiências, ampliei minha visão e meu conhecimento não só por estar dentro de uma universidade, mas também pelos saberes de vida que se adquire quando a formação acontece em terra distante daquela em que a família mora. Aprendi a conviver, a não desistir de lutar, a tentar novamente, a superar e a surpreender. Então, passados longos, no entanto, rápidos cinco anos, estes de lutas, conquistas, tropeços, amizades, realizações, frustrações, finalizo uma batalha e logo começo a me preparar para outra.

Esta vitória tem o sabor das dificuldades superadas, do dever cumprido, das sólidas amizades e dos momentos inesquecíveis compartilhados. O certo é que, ao olhar para trás, preciso reconhecer e agradecer a todos que contribuíram para que, hoje, pudesse chegar aonde cheguei.

Agradeço a Deus por me dar ânimo, pela presença real em minha vida, fortalecendo-me em tempos difíceis e revelando sua infinita graça e misericórdia nas horas de alegria.

Ao sonho maior, minha eterna mãe Maria Helza Aragão Silva (*in memoriam*) por ter me ensinado a viver com dignidade, respeito ao próximo e acima de tudo com temor aos ensinamentos daquele lá de cima. Não sei quantas páginas seriam necessárias para agradecê-la. Mãe, meu muito obrigado!!!

Ao meu pai que embora não buscasse inteirar-se a respeito dos acontecimentos da minha vida acadêmica, sempre contribuiu com aquilo que estava ao seu alcance.

Aos meus avós, em especial Geracina que além de autêntica religiosa foi um grande exemplo de esposa, mãe e avó.

Aos meus irmãos Elielson (*in memoriam*), Elma, Eleomar, Elizângela, Marquinhos por me amarem e torcerem sempre pelas minhas vitórias e, em especial a minha irmã Elielma pelos incentivos através de livros e apoio escolar.

As minhas tias, tios, primas e primos pelo carinho, atenção e por dar exemplo de família.

Aos meus amigos que estão sempre a minha volta (mesmo aqueles distantes geograficamente), revelando-se sempre nos momentos simples e nos mais complexos de

minha vida. Meu abraço a Fabinho, Rodrigo, Juninho, Leli, Guinho, Jadinho, Márcio, Galego, Thiago Gordo, Ramon, Deivinho, Lúcio, Thiaguinho, Júnior Ari e Ítalo.

A Marcel e ao Mago pelos momentos de “suor” que passamos para chegar onde estamos.

A Silvano e Gilmar pelo acolhimento, a Alan pela boa influência cultural e a César pelo convívio diário e as várias “filosofias” que tivemos durante esse tempo.

As amigadas que construí em Patos; Fátima e Cledinalda pelo carinho e apoio.

A Fabrícia por está sempre disponível para me ajudar, seja com relação a problemas acadêmicos ou pessoais e pela paciência comigo durante todo esse tempo em que nos conhecemos.

Ao pessoal do Laboratório de Biologia Molecular do Semiárido localizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, em especial a Tereza e Expedito pelo o apoio durante este trabalho.

Ao Núcleo de Pesquisa em Zoonoses (NUPEZO) do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da UNESP – Botucatu-SP, principalmente ao Professor Hélio Langoni e aos pós-graduandos Eivaldo Gonçalves Brito Filho e Guido Gomes Wanderley.

Aos Professores que contribuíram para minha formação acadêmica e em especial a Professora Marcia por me orientar e apoiar nesta pesquisa.

A minha turma pelos momentos de dificuldades, inseguranças, erros, acertos, vitórias e alegria, em especial Diego, Piêtro, Paulo Roberto (Bebeto) e Wállison pela ajuda na realização desse trabalho. Obrigado por terem compartilhado comigo um pouco da vida de cada um de vocês. Partamos confiantes com força e coragem em busca de nossos ideais, no exercício de nossa profissão. Sentirei saudades!

Enfim, meus sinceros e profundos agradecimentos a todos que contribuíram de alguma forma para a realização de mais uma etapa em minha vida.

*"Não tem certo nem errado/ Todo mundo tem razão/
Porque o ponto de vista/ É o ponto da questão."*

Raul Seixas

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	10
RESUMO.....	13
ABSTRACT	14
1 INTRODUÇÃO	15
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
2.1 Toxoplasmose	16
2.1.1 Histórico	16
2.1.2 Agente Etiológico.....	17
2.1.3 Ciclo Biológico	17
2.1.3.1 Ciclo no Hospedeiro Definitivo.....	18
2.1.3.2 Ciclo no Hospedeiro Intermediário.....	19
2.1.4 Imunologia	21
2.1.5 Sinais Clínicos.....	23
2.1.6 Diagnóstico.....	24
2.1.6.1 Métodos Diretos	25
2.1.6.2 Métodos Indiretos	26
2.1.7 Prevenção e Controle	27
2.1.8 Tratamento	29
3 MATERIAL E MÉTODOS	29
3.1 Animais/Área de Estudo.....	29
3.2 Amostragem.....	30
3.3 Colheita das amostras.....	31
3.4 Provas sorológicas	31
3.4.1 Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI).....	31
3.4.2 Testes de Hemaglutinação Indireta (HI).....	32
3.5 Análise estatística	33
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	33
5 CONCLUSÕES.....	43
6 REFERÊNCIAS	44

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Distribuição dos títulos de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* determinados pela HI em ovinos e caprinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011..... 33
- Tabela 2.** Distribuição dos títulos de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* determinados pela RIFI em ovinos e caprinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011..... 35
- Tabela 3.** Comparação entre as técnicas de HI e RIFI de soro de ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011..... 37
- Tabela 4.** Comparação entre as técnicas de HI e RIFI de soro de caprinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011..... 37
- Tabela 5.** Ocorrência de anticorpo anti-*Toxoplasma gondii* através da HI segundo o sexo em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011..... 40
- Tabela 6.** Ocorrência de anticorpo anti-*Toxoplasma gondii* através da RIFI segundo o sexo em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011..... 40

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoítos.....	18
Figura 2.	Taquizoíto de <i>T. gondii</i>	18
Figura 3.	Ruptura da parede do cisto, liberando bradizoítos.....	18
Figura 4.	Organograma demonstrando o ciclo biológico do <i>T. gondii</i>	20
Figura 5.	Matadouro Público Municipal da cidade de Patos-PB.....	30
Figura 6.	Pré-abate de caprinos e ovinos.....	30
Figura 7.	Hemaglutinação Indireta – amostras positivas (círculo vermelho) e negativa (círculo verde) para <i>T.gondii</i> . A1: controle positivo; B1: controle negativo.....	32
Figura 8.	Comparação entre as técnicas de HI e RIFI para o diagnóstico da Toxoplasmose em ovinos.....	38
Figura 9.	Comparação entre as técnicas de HI e RIFI para o diagnóstico da Toxoplasmose em caprinos.....	38

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AD	Aglutinação Direta
SIDA	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
AL	Aglutinação em Látex
D	Erro
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i> - Ensaio imunoenzimático
FC	Fixação do Complemento
GTA	Guia de Transporte Animal
HI	Hemaglutinação Indireta
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IFN-α	Interferon – α
IFN-γ	Interferon – γ
IgA	Imunoglobulina A
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
IL -2	Interleucina-2
IL -12	Interleucina-12
ISAGA	<i>Immunosorbent Agglutination Assay</i> – Ensaio imunoaglutinação
MG	Minas Gerais
mL	Mililitro
N	Tamanho necessário da amostra
NO	Óxido Nítrico
NK	Natural Killer
NUPEZO	Núcleo de Pesquisa em Zoonoses
P	Ocorrência esperada

PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i> - Reação em Cadeia de Polimerase
pH	Potencial Hidrogeniônico
PB	Paraíba
PBS	Solução em Tampão Fosfato
RIFI	Reação de Imunofluorescência Indireta
RN	Rio Grande do Norte
RPM	Rotações por minuto
RS	Rio Grande do Sul
SP	São Paulo
SRD	Sem Raça Definida
TNF – α	<i>Tumor Necrosis Factor</i> – Fator de Necrose Tumoral
UFCG	Universidade Federal de Campina Grande
UNESP	Universidade Estadual Paulista
2-ME	2- Mercaptoetanol
%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
μL	Microlitro

RESUMO

DA SILVA, JOSÉ EDUARDO MARQUES. **Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público da cidade de Patos-PB.** Patos, UFCG. 2013, 55p. (Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário).

A toxoplasmose é uma antroponose de distribuição mundial que acomete milhões de pessoas no mundo. O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular, que pode parasitar os mais diversos tecidos de várias espécies de mamíferos e aves. A importância da toxoplasmose ovina e caprina está relacionada às perdas reprodutivas e as implicações em saúde pública. Esse trabalho teve como finalidade verificar a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público da cidade de Patos, localizada na parte oeste do estado da Paraíba. Foram analisados 100 soros de ovinos e 97 soros de caprinos, através das técnicas de Hemaglutinação Indireta (HI) e Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), com ponto de corte de 64. Os resultados obtidos pela HI mostraram uma frequência de 4% e 4,12% de ovinos e caprinos sororreagentes, respectivamente, enquanto que na RIFI a frequência foi de 25% e 27,8%. Através do teste exato de Fisher, não houve diferença significativa ($p < 0,05$) em relação ao gênero e espécie. No que tange a comparação entre as duas técnicas, o índice Kappa mostrou fraca concordância entre os métodos sorológicos para ovinos e caprinos (0,1481 e 0,0616, respectivamente). Diante da frequência encontrada, torna-se evidente a necessidade de mais estudos sobre fatores de risco no rebanho caprino e ovino destinados ao Matadouro Público de Patos-PB para que se possa adotar medidas efetivas de controle e prevenção.

PALAVRAS-CHAVE: Sorologia, pequenos ruminantes, protozoonose.

ABSTRACT

DA SILVA, JOSE EDUARDO MARQUES. **Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in both goats and sheep slaughtered in the Public Slaughterhouse from Patos city-PB.** Patos, UFCG. 2013, 55p. (Monograph submitted to the Veterinary Medicine Course as partial requirement for the degree of Veterinarian).

Toxoplasmosis is a worldwide anthrozoosis that affects millions of people on the world. *Toxoplasma gondii* is an intracellular protozoan, that parasitize various tissues of mammals and birds. The importance of ovine and caprine toxoplasmosis is related to reproductive losses and the implications for public health. This study aimed to verify the occurrence of anti-*T. gondii* in sheep and goats slaughtered in the public slaughterhouse of Patos city, located in the western part of the state of Paraíba. 100 sera from sheep and 97 from goats were analyzed using Indirect Hemagglutination (HI) test and Indirect Immunofluorescence Reaction with a cut off of 64. The results obtained by HI showed a frequency of 4% and 4.12% of reactive serum from sheep and goats, respectively, while by RIFI the frequency was 25% and 27.8%. Fisher's exact test found no significant difference in seropositivity by sex and species variables. In regard to the comparison among both techniques, Kappa Index showed slight agreement between serological methods, (0.1481 and 0.0616 for sheep and goats, respectively). Given the frequency found, it becomes evident the need for further studies on risk factors in the herd goats and sheep destined for slaughterhouse Public Patos-PB so you can take effective measures for control and prevention.

KEYWORDS: Serology, small ruminants, protozoosis.

1 INTRODUÇÃO

É de nosso conhecimento que desde tempos antigos as civilizações utilizam-se de animais para uma série de finalidades como, por exemplo, fonte de alimentação e agasalho. Em dias atuais isso não é diferente, pois em particular, os caprinos e ovinos apresentam grande importância na economia nacional, já que são grandes fontes de leite, lã e carne.

O rebanho brasileiro de caprinos e ovinos soma um total de mais de 27 milhões de cabeças, sendo cerca de 18,5 milhões encontrados na região Nordeste e mais de 1 milhão no estado da Paraíba (IBGE, 2011). Esses dados revelam o valor que essas espécies têm no Nordeste brasileiro, pois além da adaptação à rusticidade geográfica da região ainda apresentam, quando o cuidado alimentar e higiênico-sanitário são adequados, um bom desempenho de carcaça e uma produção de leite satisfatória.

Atualmente, no Matadouro Público da cidade de Patos-PB, são abatidos, semanalmente, cerca de 260 caprinos e ovinos vindos de diversos municípios da Paraíba, inclusive de estado vizinho como Pernambuco (Guia de Trânsito Animal – GTA, 2011).

As carnes caprinas e ovinas consumidas nestes municípios podem se constituir em via de eliminação para a população humana caso não sejam inspecionadas. Várias doenças podem ser contraídas pelo consumo de carnes procedentes do abate sem os devidos controles sanitários. Entre as doenças mais graves está a toxoplasmose que configura-se como uma zoonose que atinge milhões de pessoas ao redor do mundo (JÚNIOR e MONTEIRO, 2010).

A toxoplasmose nos caprinos e ovinos ocasiona perdas por esterilidade, aborto, natimorto, nascimento de crias fracas e mortalidade, sendo o aborto a principal repercussão clínica e econômica da doença (BAHIA et al, 1993).

Em virtude da importância da toxoplasmose em saúde pública, conhecimentos sobre a sua frequência nos caprinos e ovinos destinados ao consumo humano poderão contribuir para o estabelecimento de medidas de controle da doença, uma vez que esses animais, mesmo aparentemente sadios, podem constituir via de eliminação para o homem e outros animais, principalmente carnívoros.

Dentro desse contexto esse trabalho teve como finalidade verificar a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos - PB.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma antroponose de distribuição universal que acomete milhões de pessoas no mundo. O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular, que pode parasitar os mais diversos tecidos de mamíferos e aves (DUBEY, 2010).

2.1.1 Histórico

Nicolle e Manceaux, em 1908, encontraram um protozoário em tecidos de um roedor, o *Ctenodactylus gundi*, que vive nas montanhas da Tunísia. Nicolle inicialmente acreditou que o parasita era um piroplasma, depois suspeitou que fosse uma *Leishmania*, mas logo percebeu que se tratava de um novo organismo e o nomeou *Toxoplasma gondii*, baseado na sua morfologia (toxó: arco, plasma: vida) e no seu hospedeiro (DUBEY, 2010).

Splendore, também em 1908, descobriu o mesmo parasita em um coelho no Brasil e também o identificou como *Leishmania*, mas não o nomeou (DUBEY, 2010).

A toxoplasmose passou a chamar mais a atenção quando, em 1937, Wolf e Cower observaram infecção congênita no homem pelo *T. gondii*. Poucos anos após, principalmente devido aos estudos de Sabin, os aspectos clínicos e parasitológicos da toxoplasmose congênita estavam bem caracterizados (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

Em 1939, Wolf e colaboradores realizaram a primeira transmissão experimental de toxoplasmose humana para animais, tendo ainda demonstrado, pela primeira vez, que um agente infeccioso pode produzir infecção intrauterina (DUBEY, 2008).

Em 1970, demonstrou-se o ciclo sexuado de *T. gondii* no intestino de gatos e se esclareceu que o parasita era uma coccídeo produtor de oocistos de tipo isospora, isto é, com dois esporocistos, cada qual desenvolvendo quatro esporozoítos (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

Em ovinos, o agente é descrito desde 1954, mas a importância da enfermidade nestes animais ficou evidenciada quando foram consideradas as perdas econômicas decorrentes de abortos, natimortos e crias debilitadas, devido à transmissão congênita do parasito, quando casos de aborto atingiram massivamente ovelhas na Austrália em 1957 (HARTLEY e MARSHALL, 1957).

Feldman e Miller (1956) estudaram rebanhos caprinos nos Estados Unidos e encontraram a primeira prova da toxoplasmose nesta espécie. Munday e Manson (1979), na Austrália, foram os primeiros a descrever a toxoplasmose como uma importante causa para os problemas reprodutivos em caprinos.

2.1.2 Agente Etiológico

A classificação taxonômica do *Toxoplasma gondii*, segundo Dubey (2010), é:

Filo: Apicomplexa (LEVINE, 1970);

Classe: Sporozoa (LEUKART, 1879);

Subclasse: Coccidiasina (LEUKART, 1879);

Ordem: Eimeriorina (LEGER, 1911);

Família: Toxoplasmatidae (BIOCCA, 1956);

Gênero: *Toxoplasma* (NICOLLE E MANCEAUX, 1909).

Segundo Dubey (2010), existe somente uma espécie de *Toxoplasma*, o *T. gondii*, e existem mais de 100 cepas e pelo menos três linhagens, sendo que a patogenicidade varia entre as diferentes espécies animais. Langoni (2006) afirma que o *T. gondii* possui diversidade genética e os estudos têm permitido o agrupamento em três genótipos: I, II e III. O tipo I é altamente virulento em camundongo, o tipo II é o mais comum em animais persistentemente infectados (ovinos e caprinos) e o tipo III é definido como cepa não virulenta. Infecções clínicas humanas são mais frequentemente associadas com cepas do tipo II (SIBLEY, 2003). Meireles (2001) cita que as diferenças de virulência se concentram nas estruturas antigênicas das diversas cepas.

2.1.3 Ciclo Biológico

O ciclo biológico do parasita é dividido em duas fases: a fase assexuada ou extraintestinal que ocorre nos hospedeiros intermediários e definitivos e a fase sexuada ou entero-epitelial que ocorre somente nos hospedeiros definitivos. Os felídeos representam os hospedeiros definitivos do agente, enquanto o homem, mamíferos, répteis, aves e alguns invertebrados são os hospedeiros intermediários (DUBEY, 2004).

Segundo Kawazoe (2000), as formas infectantes do *T. gondii* são: Taquizoítos: forma encontrada durante a fase aguda da infecção, sendo também denominada forma

proliferativa, forma livre ou trofozoíto; Bradizoíto: que é a forma encontrada em vários tecidos (musculares esqueléticos e cardíacos, nervoso, retina), geralmente ocorre durante a fase crônica da infecção, sendo também denominada cistozoíto; Oocisto: forma de resistência que possui uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente.

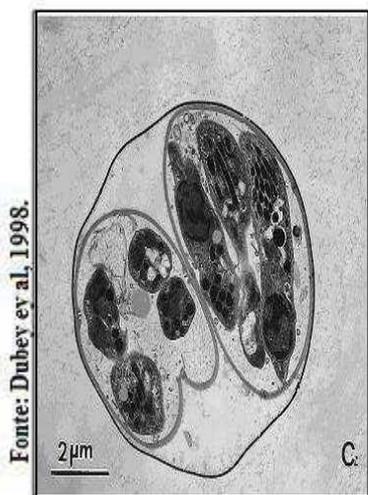


Figura 1. Oocisto esporulado com dois esporocistos e quatro esporozoitos.



Figura 2. Taquizoíto *T. gondii*.

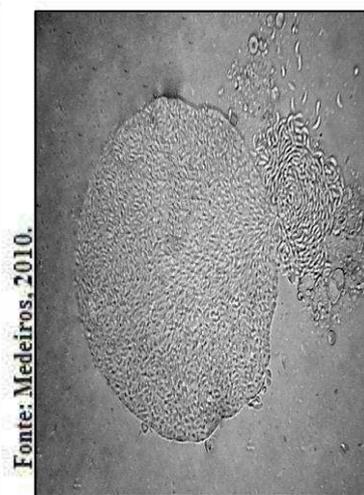


Figura 3. Ruptura da parede do cisto, liberando bradizoitos.

2.1.3.1 Ciclo no Hospedeiro Definitivo

Ao ingerir qualquer das três formas infectantes do *T. gondii*, os gatos infectados desenvolverão e eliminarão oocistos (DUBEY, 1996).

Após ingestão de cistos presentes na musculatura, a parede do cisto é dissolvida por enzimas proteolíticas no estômago e intestino delgado e os bradizoítos são liberados (DUBEY, 1998). Se a ingestão for de oocistos maduros, também no estômago são liberados os esporozoítos. A ingestão de taquizoítos também pode acontecer. Essas formas penetram nos enterócitos da mucosa intestinal dos felídeos (KAWAZOE, 2000). Os bradizoítos e esporozoítos liberados nestas células passam a taquizoítos onde se reproduz por endodiogenia, seguida de merogonia (divisão nuclear, seguida de divisão do citoplasma), produzindo o meronte (conjunto de merozoítos). Após cinco dias dessa infecção, inicia-se o processo de reprodução sexuada, em que os merozoítos formados na reprodução assexuada dão origem aos gametas, masculinos e femininos. Depois disso ocorrerá a fertilização e formação das paredes dos oocistos ao redor do zigoto. O zigoto maduro será liberado na luz intestinal através do rompimento de células do epitélio

intestinal. Importante salientar que o mesmo só adquirirá poder infectante ao esporular, o que ocorre depois de dois dias no ambiente (DUBEY et al, 2004). Os felinos excretam oocistos nas fezes de 3-10 dias após a ingestão de bradizoítos; 18 dias ou mais, depois de ingerirem oocistos esporulados e 11-17 dias após a contaminação com taquizoítos (DUBEY, 2006). Eles eliminam oocistos na primo-infecção por um período curto, entre três e 15 dias; adquirindo imunidade, cessa a eliminação (NEVES, 2003).

2.1.3.2 Ciclo no Hospedeiro Intermediário

Após um hospedeiro intermediário, ou também os felídeos, ingerirem oocistos maduros, da água ou comida contaminada, ocorre a ruptura do oocisto no intestino liberando oito esporozoítos. Os esporozoítos multiplicam-se nas células intestinais e nódulos linfáticos, e são formados os taquizoítos (PIZZI, 1997). Essas formas difundem-se no resto do organismo pela circulação sanguínea e linfática (DUBEY, 1994).

Os taquizoítos então ocupam o citoplasma das células em diferentes órgãos e passam a uma forma arredondada sendo isolados pela célula hospedeira mediante a formação de um vacúolo citoplasmático. Os taquizoítos perfuram a membrana celular utilizando seu polo anterior estendido, invaginando o plasmalema da célula hospedeira sem rompê-la (FREYRE, 1989). No interior das células eles iniciam um processo de divisão rápida denominado endodiogenia, que consiste na formação de dois taquizoítos no interior de um “taquizoíto-mãe”, que em uma fase posterior rompe-se liberando esses dois parasitas menores para continuarem crescendo em rápida multiplicação dentro do vacúolo intracitoplasmático da célula hospedeira. Cada célula hospedeira contém até cem taquizoítos e esse conjunto é denominado pseudocisto. A multiplicação dos parasitas causa uma compressão mecânica ocorrendo o rompimento da célula, desse modo, os taquizoítos seguem infectando outras células. Essa fase inicial da infecção (fase proliferativa), caracteriza a fase aguda da doença (KAWAZOE, 2000).

O carnivorismo como forma de infecção de *T. gondii*, se traduz na ingestão de tecidos contendo cistos com bradizoítos no seu interior, ou tecidos ou fluídos corpóreos de hospedeiros em fase aguda da infecção toxoplásmica, onde há abundância de taquizoítos (DUBEY e FRENKEL, 1972). Após a ingestão de cistos, enzimas proteolíticas dissolvem suas paredes liberando os bradizoítos que infectam as células epiteliais do hospedeiro. Após entrar nestas células os bradizoítos transformam-se em taquizoítos e fazem o mesmo

processo após a ingestão de oocistos (repetidas divisões intracelulares, invasão da circulação, distribuição pelo organismo e encistamento) (KONEMAN et al, 1992; DUBEY, 1994).

Segundo Dubey (1987), os cistos provavelmente persistem por toda a vida do hospedeiro. Quando se rompe um cisto tissular, ocorre uma reação de hipersensibilidade localizada capaz de causar inflamação, bloqueio dos vasos sanguíneos e morte celular próxima ao cisto (JAWETZ et al, 1991).

Nos hospedeiros intermediários também pode ocorrer transmissão vertical através dos taquizoítos. Um hospedeiro susceptível pode, durante a amamentação, ingerir taquizoítos eliminados no leite. As formas de taquizoítos que chegam ao estômago serão destruídas, mas as que penetram na mucosa oral poderão evoluir do mesmo modo que os cistos e oocistos (KAWAZOE, 2000). Após a ingestão de oocistos ou cistos e liberação de taquizoítos para a circulação, se o hospedeiro intermediário for uma fêmea gestante, o parasita pode invadir os tecidos do feto (BLOOD e RADOSTITS, 1991).

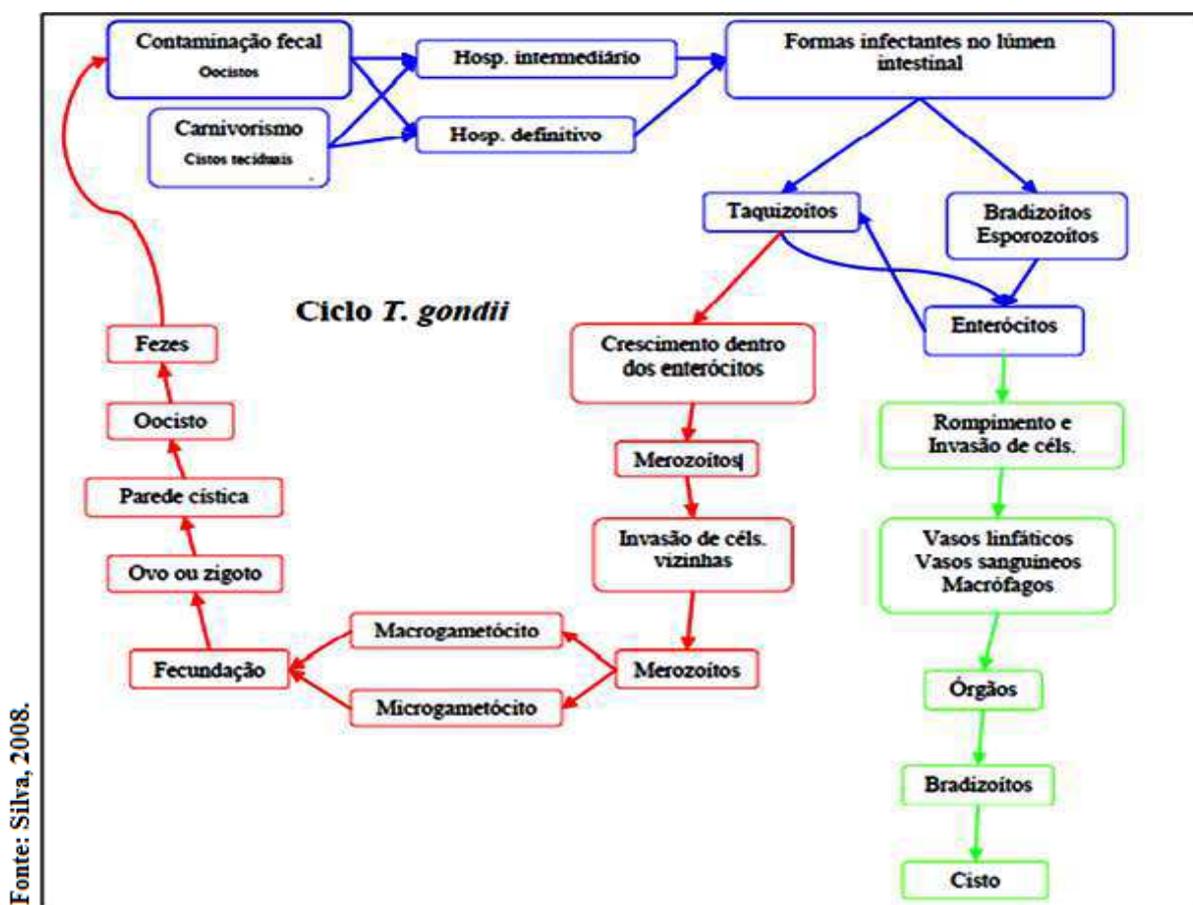


Figura 4. Organograma demonstrando o ciclo biológico do *T. gondii*.

2.1.4 Imunologia

Na toxoplasmose, a primeira barreira física é a mucosa de toda a extensão do trato gastrointestinal, no caso de transmissões orais. Durante infecções naturais, o protozoário ultrapassa o epitélio intestinal, dissemina-se aos tecidos mais profundos, ultrapassando barreiras biológicas como a cerebral, a placentária e a retiniana (BUZONIGATEL e KASPER, 2007).

Os protozoários estimulam ambas as respostas imunes, mediada por células e humoral. Normalmente, os anticorpos controlam os níveis de parasitas extracelulares na circulação e fluidos teciduais, enquanto a resposta celular é direcionada contra parasitas intracelulares (TIZARD, 2002). O *T. gondii* é um parasita intracelular obrigatório, cujos taquizoítos crescem dentro das células. Assim que o número de taquizoítos se torna excessivo, a célula infectada se rompe e esses organismos intracelulares são liberados para invadir outras células. Eles penetram as células pelo mecanismo de fagocitose. Os taquizoítos não são destruídos ao adentrarem nos macrófagos, uma vez que podem bloquear a fusão do fagolisossomo. Com isso, taquizoítos de *Toxoplasma* podem crescer dentro das células em um ambiente livre de anticorpos e enzimas lisossomais (TIZARD, 2002).

Os macrófagos são importantes para a destruição de microrganismos intracelulares já que produz óxido nítrico (NO), substância letal para alguns protozoários. Contudo, protozoários podem sobreviver dentro dos macrófagos, sendo que o *Toxoplasma* promove a apoptose dessas células (TIZARD, 2002).

Os anticorpos junto com o complemento destroem organismos extracelulares. Eles então diminuem o número de microrganismos entre as células, mas terão pouca ou nenhuma influência nas formas intracelulares do parasita. Esse mecanismo de destruição ocorre quando as células T sensibilizadas secretam interferon gama (IFN- γ) que ativa os macrófagos, capacitando-os a matar microrganismos intracelulares por permitir a fusão do fagossomo e lisossomo. Algumas células T também secretam citocinas que agem diretamente na replicação do *Toxoplasma* (TIZARD, 2002). A interleucina 12 (IL-12) estimula diretamente a NK (Natural Killer) a produzir IFN- γ , que é um importante inibidor da multiplicação intracelular do parasita (INNES et al, 2009).

Além disso, as células T citotóxicas podem destruir taquizoítos e células infectadas por *Toxoplasma*. Assim, as respostas imunes mediadas por células e anticorpos atuam

juntas para assegurar a eliminação do estágio de taquizoítos desse organismo. Entretanto, taquizoítos de *Toxoplasma* podem se transformar em cistos contendo bradizoítos. Os cistos parecem ser não imunológicos e não estimulam a resposta inflamatória. É possível que este estágio de cisto não seja reconhecido como estranho (TIZARD, 2002).

Além da imunossupressão, os protozoários evadem da resposta imune por ausência de antigenicidade em virtude de alteração dos antígenos de superfície. No caso do *T. gondii*, o seu estado cístico não é antigênico, portanto não estimula uma resposta imune (TIZARD, 2002).

Provavelmente, uma reação de hipersensibilidade do tipo IV contribua para a inflamação que ocorre quando os cistos de *Toxoplasma* se rompem e liberam os taquizoítos. Os extratos de *T. gondii* (toxoplasmina), se forem administrados intradermicamente em animais infectados, causarão uma resposta de hipersensibilidade retardada, e são utilizados como teste diagnóstico para essa infecção (TIZARD, 2002).

Quanto aos mecanismos humorais, inicialmente ocorre produção de IgM e IgA, o que caracteriza a fase aguda da doença, seguida da produção de IgG em pequenas quantidades. Aumentos nos títulos de IgM duram um curto período, e a IgA, que não possui capacidade protetora, servindo apenas como indicador da doença, desaparece antes dos anticorpos IgM. A IgG pode persistir com altos títulos e com alta afinidade por um longo tempo, caracterizando a fase crônica, onde os taquizoítos intracelulares e bradizoítos persistem, podendo durar por toda a vida do hospedeiro (CAMARGO, 1995).

Como os protozoários podem escapar da resposta imune, não é surpreendente que eles invadam preferencialmente os indivíduos imunossuprimidos (TIZARD, 2002).

Durante a gestação, a resposta imune das ovelhas e cabras é modulada para tolerar a presença do feto e, como resultado, há supressão imunológica na ativação de células de defesa. Portanto, há mínima expressão maternal de várias citocinas, como interleucinas (IL-2), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interferon gama (IFN- γ) (ENTRICAN e WHEELHOUSE, 2006). Embora permitam que a gestação seja levada a termo, esses mecanismos representam certo grau de vulnerabilidade da ovelha e cabra gestante, fazendo com que feto e placenta sejam suscetíveis a diversos agentes. Assim, quando há taquizoítos de *T. gondii* circulantes durante este período, estes podem se estabelecer nas carúnculas placentárias e em seguida invadir células fetais (BUXTON e FINLAYSON, 1986).

2.1.5 Sinais Clínicos

Estima-se que 20 a 90% da população adulta mundial já teve contato com o *T. gondii* (SPALDING et al, 2005).

A infecção toxoplásmica nos seres humanos é muito comum, porém os sinais clínicos geralmente estão ausentes, salvo em duas categorias: aqueles indivíduos com o sistema imune deprimido (quimioterapia para o câncer, tratamento para transplantados e indivíduos com SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida) e para mulheres que contraem primariamente a infecção durante a gestação (GARCIA et al, 1999).

Nos imunocompetentes, a toxoplasmose, em geral, assume caráter benigno, porém a fase aguda da infecção se mantém em níveis subclínicos ou apenas com sintomas semelhantes a uma mononucleose (febre, cefaleia, linfadenopatia, mal-estar e apatia) (CAMARGO, 1996; CROWE, 2004). Em casos raros pode ocorrer acometimento neurológico secundário a esta infecção e, geralmente, se expressa por encefalite ou meningoencefalite, com sintomas inespecíficos e sem manifestações neurológicas focais. O início pode ser marcado por cefaleia, sonolência e mudança de comportamento, com duração variável de dias ou semanas, seguido por coma, convulsões, síndromes piramidal ou cerebelar, paralisias oculares e transtornos psíquicos (SILVA et al, 2001).

A infecção materna primária com *Toxoplasma gondii* adquirida durante a gestação, ainda é de elevada importância em nosso meio. Durante o primeiro trimestre da gestação, a infecção pode levar a morte fetal. No segundo trimestre, pode ocasionar a chamada Tétrade de Sabin, em que o feto apresenta retinocoroidite, calcificações cerebrais, retardo mental ou perturbações neurológicas e hidrocefalia, com macro ou microcefalia (SOUZA et al, 2010). Já no terceiro trimestre de gestação, a criança pode nascer normal e apresentar evidências da doença como febre, manchas pelo corpo, cegueira, em alguns dias, semanas ou meses após o parto (SOUZA et al, 2010).

A infecção adquirida é menos frequente e a pessoa apresenta febre, mal-estar, mialgia, artralgia, pneumonia, miocardite, miosite, meningoencefalite e erupções cutâneas maculopapulares. Em pacientes que sofrem imunodepressão medicamentosa, a doença é muito grave, assim como nos portadores da SIDA, nos quais pode ser mortal, pelo desenvolvimento da encefalite (LANGONI, 2006).

Com relação à toxoplasmose animal, nem sempre a protozoose causa sintomatologia evidente ou morte, porém muitas vezes ocorre de forma inaparente,

dependendo de fatores, como a idade do animal, a espécie considerada e a virulência intrínseca da cepa (MEIRELES, 2001).

Em ovinos, embora possa ocorrer uma síndrome, como febre, dispneia, tremor generalizado, abortos e natimortos, a manifestação clínica da doença sistêmica raramente é observada nas ovelhas. As principais manifestações clínicas da toxoplasmose nessa espécie são: reabsorção fetal, aborto, nascimento de cordeiros mumificados ou natimortos, morte neonatal e nascimento de animais a termo que apresentam disfunção locomotora e de amamentação (RADOSTITS et al, 2002).

Em cabras, a toxoplasmose manifesta-se por mortalidade perinatal, incluindo aborto e natimortos. Infecções sistêmicas com elevada mortalidade pode ocorrer, principalmente em animais jovens (RADOSTITS et al, 2002).

Os caprinos parecem mais suscetíveis à infecção por *Toxoplasma* do que os ovinos. Ovelhas e cabras infectadas antes do acasalamento em geral não abortam. Aquelas infectadas de 30 a 90 dias após o acasalamento normalmente apresentam morte fetal com reabsorção ou mumificação. A maior parte dos abortamentos ocorre quando a infecção se instala na metade final da gestação (PUGH, 2005).

Nos abortamentos, observam-se lesões cotiledonárias com focos necróticos puntiformes. Se os borregos e cabritos nascerem terão leucoencefalomalácia e sinais nervosos com ataxia e desequilíbrio (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

Caprinos com mais de 12 meses de idade, inoculados com taquizoítos ou oocistos, apresentaram sinais como hipertermia, anorexia e letargia (SANTANA, 2007). Já ovinos inoculados com *T. gondii*, apresentaram hipertermia, distúrbios respiratórios (dispneia, tosse e corrimento nasal), anorexia, diarreia, tremores musculares e prostração (MARQUES e COSTA, 1982).

2.1.6 Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial da toxoplasmose é necessário uma vez que a doença é uma zoonose e pode se manifestar com diferentes quadros clínicos que facilmente podem ser confundidos com outras doenças infecciosas como viroses, leptospirose, brucelose, clamidiose e neosporose, infecções estas também disseminadas entre os animais domésticos (VIDOTTO et al, 1990).

O diagnóstico laboratorial pode ser realizado tanto por métodos parasitológicos (demonstração direta e isolamento do coccídio) quanto por métodos imunológicos (métodos indiretos) (MACIEL, 2004).

Existem casos em que se faz necessária à pesquisa direta de antígenos de *T. gondii* no material clínico, a fim de se fazer o diagnóstico diferencial entre vários estágios da toxoplasmose. Nestes casos nem sempre a pesquisa de imunoglobulinas IgG e IgM são capazes de dar ao clínico uma ideia exata da parasitemia, que por ventura esteja ocorrendo devido à infecção primária ou reativação de cistos latentes (MEIRELES, 2001).

2.1.6.1 Métodos Diretos

Entre os métodos diretos, a identificação do parasita pode ser realizada em esfregaços de secreção ocular corados pela técnica de Giemsa, em que se pesquisa a presença dos taquizoítos, com sua característica forma em meia-lua. O exame citológico pelo método de Giemsa também é útil em material de biopsia, principalmente punções de linfonodo e fígado, assim como nos lavados traqueobrônquicos, principalmente nos gatos (LEÃO et al, 1997; ARAÚJO et al, 1998).

O exame histopatológico é limitado, uma vez que nos cortes teciduais o parasita se confunde com as células do hospedeiro. Neste caso é indicada a utilização de técnicas de imunohistoquímica que identificam de forma muito sensível e específica, os microrganismos nas lesões (ARAÚJO et al, 1998).

Para demonstrar e identificar oocistos de *T. gondii*, o material fecal de gatos ou de solo é submetido a técnicas de flutuação em soluções hipertônicas como as de sucrose, zinco ou cloreto de sódio. A esporulação dos oocistos é realizada em ácido sulfúrico a 2% e exposição ao oxigênio à temperatura ambiente. Ela é completada em um a três dias, sendo posteriormente neutralizada. Esta suspensão é neutralizada e injetada diretamente nos camundongos, por via intraperitoneal. O diagnóstico é feito pela demonstração do parasito no líquido peritoneal, pelo desenvolvimento de anticorpos nos camundongos após duas a três semanas, ou pela demonstração de cistos um mês após a infecção (FRENKEL, 1997).

Os modelos experimentais citados na literatura para isolamento do parasita incluem as culturas celulares com células de mamíferos (*T. gondii* não cresce em meios de cultura livres de células), embrião de galinha e o método clássico de inoculação em animais.

Dentre os animais sensíveis à inoculação, citam-se: hamsters, cobaias, camundongos e coelhos. Destes, os camundongos são os de escolha por serem os mais susceptíveis à infecção por inoculação peritoneal, chegando a fornecer cifras de milhões de taquizoítos por mililitro no curto espaço de tempo de três dias (AMATO NETO et al, 1995).

A parasitemia tem sido detectada com maior sensibilidade por meio dos métodos de biologia molecular, em especial pela reação em cadeia de polimerase (*Polymerase Chain Reaction* - PCR), com a vantagem de demonstrar maior sensibilidade quando comparado com o isolamento do parasita em cultura de tecidos. Contudo, como limitação da técnica, temos que a reação em si não discrimina se o material amplificado provém de parasitas viáveis ou de fragmentos do parasita (MEIRELES, 2001).

2.1.6.2 Métodos Indiretos

Para Kompalic-Cristo et al (2005), o diagnóstico da toxoplasmose é ainda hoje baseado na sorologia, sendo, segundo Uchôa et al (1999), na maioria das vezes baseado na identificação de IgG específica.

Dentre as técnicas sorológicas empregadas no diagnóstico da toxoplasmose citam-se: a técnica de Sabin-Feldman (*dye test*, para humanos), a RIFI, HI, Aglutinação em Látex (AL), Aglutinação direta (AD), Fixação do Complemento (FC), ensaio imunoenzimático (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay* - ELISA) e ensaio imunoaglutinação (*Immunosorbent Agglutination Assay* - ISAGA) (UCHÔA et al, 1999; RAGOZO et al, 2008).

A primeira reação desenvolvida para diagnóstico sorológico da infecção foi a de Sabin e Feldman, ou o clássico teste do corante, mundialmente conhecido pelo nome de “dye-test” (SABIN e FELDEMAN, 1948). Por muito tempo, esta reação foi utilizada tanto em diagnóstico quanto em inquéritos soropidemiológicos, sendo considerada até hoje como teste de referência para a toxoplasmose, pois detecta anticorpos neutralizantes (MEIRELES, 2001). Apesar da alta sensibilidade e especificidade, deixou de ser realizada rotineiramente em virtude da complexidade da técnica e por necessitar de parasitos vivos para sua realização, trazendo riscos de contaminação aos técnicos de laboratório (SCHIMIDT e DUNCAN, 1999). Segundo Silva et al (2007), é considerado o teste mais específico para infecção por *T. gondii* em humanos, mas não tem sido avaliado

extensivamente em soros de gatos ou outros animais. Buddhirongawatr et al (2006) a citam como a técnica padrão ouro para o diagnóstico da toxoplasmose.

Com o intuito de aumentar a aplicabilidade das reações no diagnóstico da infecção toxoplásmica, em 1957, Jacobs e Lunde preconizaram a reação de HI. A técnica é realizada em microplacas com fundo em forma de V, cujo princípio é a aglutinação por anticorpos específicos de hemácias de aves ou ovinos sensibilizados com extrato solúvel de taquizoítos de *T. gondii*. Na presença de anticorpos, as hemácias aglutinadas se depositam no fundo da placa formando um tapete. No resultado negativo, as hemácias sedimentam formando um botão. Demonstrando boa eficiência com baixo custo, HI tem sido utilizada, tanto no diagnóstico quanto na triagem, e em estudos soropidemiológicos (CAMARGO et al, 1986; NETO e MARCHI, 1999).

Para diagnóstico da infecção aguda, o soro deve ser tratado com 2-mercaptoetanol (2-ME), para quebra da IgM, o que acarreta diminuição do título e a distinção entre infecção aguda e pregressa (CAMARGO, 1996).

Goldman, em 1957, efetuou o primeiro relato da aplicação da RIFI para a detecção do *T. gondii* (SUZUKI et al, 1965). O primeiro diagnóstico em animais pela RIFI aconteceu em 1964 (CORRÊA et al, 1978).

O teste de RIFI é altamente específico e sensível (DUBEY, 1990; FRENKEL, 1997). Segundo Kawazoe (2000), é um dos melhores métodos de diagnóstico para a toxoplasmose, sendo sensível e seguro, podendo ser usado na fase aguda (pesquisa de IgM) como na fase crônica (pesquisa IgG). Para diagnóstico, inquérito e levantamento epidemiológico, a RIFI é utilizada mundialmente, tanto para o diagnóstico em humanos quanto para os animais, por sua fácil realização e com ausência de contaminação acidental para as pessoas que trabalham nos laboratórios (ARAÚJO, 1999).

2.1.7 Prevenção e Controle

Como o *T. gondii* não sobrevive à temperatura de 67°C, a forma de reduzir a infecção humana é por destruição dos cistos da carne por cozimento adequado (DUBEY et al, 1990). A cocção deve ser feita por, pelo menos, 20 minutos a 60°C, com garantia de que o calor penetre igualmente no alimento, diferente do que ocorre em churrascos (NETO e MARCHI, 1999).

Jamra et al (1991) relatam a ação inativante do sal de cozinha sobre o *Toxoplasma gondii*, na concentração de 3%, durante um mínimo de três dias o que, possivelmente, explica a raridade do isolamento do parasita nos embutidos de carne de porco salgada.

O leite deve ser passado pelo processo de pasteurização (70° C por 10 minutos) antes de ser consumido (HIRAMOTO et al, 2001).

Os gatos devem ser alimentados adequadamente, com ração ou outros produtos comerciais de qualidade. Em casos em que os gatos comem carne, deve-se utilizar somente se for bem cozida (66°C). Os recipientes de gatos devem ser lavados diariamente com água fervente, ou ainda com amônia quaternária. Indica-se também controlar pulgas e moscas para diminuir a chance de funcionarem como vetores de oocistos (LANGONI, 2006).

Pessoas que trabalham com o solo, como jardinagem, devem calçar luvas para se protegerem de patógenos presentes no solo (DABRITZ e CONRAD, 2010).

A prevenção da toxoplasmose torna-se mais importante em imunocomprometidos e mulheres grávidas, visto que em tais condições a doença pode ser fatal. A rotina de lavar as mãos antes de se alimentar e a de comer somente carnes que sofreram o tratamento térmico correto devem ser adotadas. Luvas devem ser utilizadas quando houver a necessidade de se trabalhar com terra ou areia, pois podem estar contaminadas com fezes de gato (DIAS e FREIRE, 2005; EDUARDO et al, 2007).

Em animais de produção, a prevenção basicamente envolve um bom manejo da alimentação e da água para evitar a contaminação destes por oocistos liberados por gatos (INNES et al, 2009). A ração de animais de produção deve ser guardada em locais inacessíveis para roedores e gatos, associando com um controle ideal de roedores e castração de gatos para diminuir sua população (DUBEY, 2009; RADOSTITS et al, 2002).

Uma vacina viva (Toxovax) é usada no Reino Unido, França e Nova Zelândia para reduzir as perdas econômicas nos rebanhos de ovinos por toxoplasmose congênita (BUXTON e INNES, 1995). A vacina é constituída por uma estirpe modificada (S48) de *T. gondii*, isolado de um caso de aborto de ovinos na Nova Zelândia. Ovelhas vacinadas desenvolvem imunidade humoral e celular (linfócitos TCD4⁺ e CD8⁺ e produção de IFN- γ) (WASTLING et al, 1994). A vacina comercial consiste cultura de células vivas cultivados de taquizoítos que têm uma vida útil de 10 dias. Recomenda-se a ser administrado três semanas antes do acasalamento. Um aplicação subcutânea de 2 mL desta suspensão induz imunidade protetora para pelo menos 18 meses (BUXTON e INNES, 1995).

2.1.8 Tratamento

O tratamento em imunocompetentes não é necessário, desde que a infecção seja subclínica e o sistema imunológico do paciente não esteja debilitado. Em imunocomprometidos, como aidéticos, a recomendação é a associação de dois fármacos: sulfonamida e pirimetamina. Esses são os fármacos mais usados no tratamento da toxoplasmose no mundo (PEREIRA et al, 2010; DUBEY, 2010).

Durante o tratamento, as gestantes devem ser monitoradas com relação a toxicidade dos medicamentos. A pirimetamina é um inibidor da síntese de ácido fólico e, portanto, é um medicamento tóxico para a medula; desse modo, a paciente deverá receber ácido folínico (nunca ácido fólico, que anula a ação terapêutica da pirimetamina) para prevenir alterações como neutropenia, trombocitopenia e anemia (AMENDOEIRA e CAMILLO-COURA, 2010).

Em cães e gatos, a clindamicina constitui provavelmente o medicamento de escolha. Pode-se também usar as sulfonamidas ou combinações sinérgicas de sulfonamida e pirimetamina (McCANDLISH, 2001).

O tratamento em animais de produção consiste em uma combinação de sulfametazina e a pirimetamina e pode ser usado em surtos de abortos. Deve ser realizado três aplicações com intervalos de cinco dias cada uma (RADOSTITS et al, 2002).

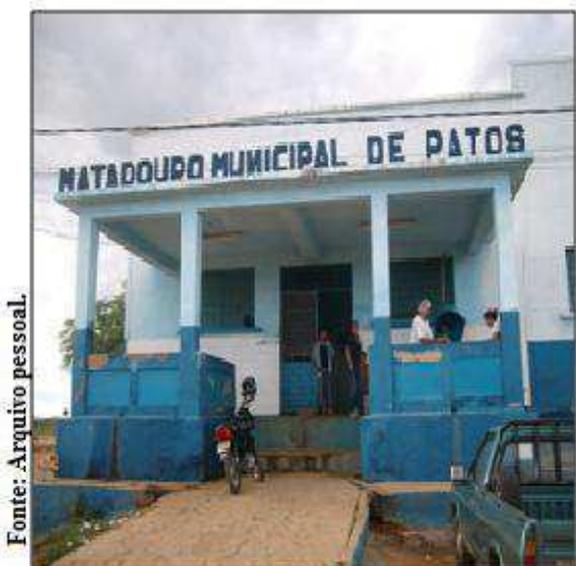
Embora o tratamento consiga controlar as formas de rápida proliferação, não existe nenhuma droga que consiga eliminar os cistos teciduais latentes em humanos e animais, e estes se mantêm viáveis por longos períodos podendo reativar a infecção (BEAMAN et al, 1992; WINSTANLEY, 1995).

3 MATERIAL E MÉTODOS

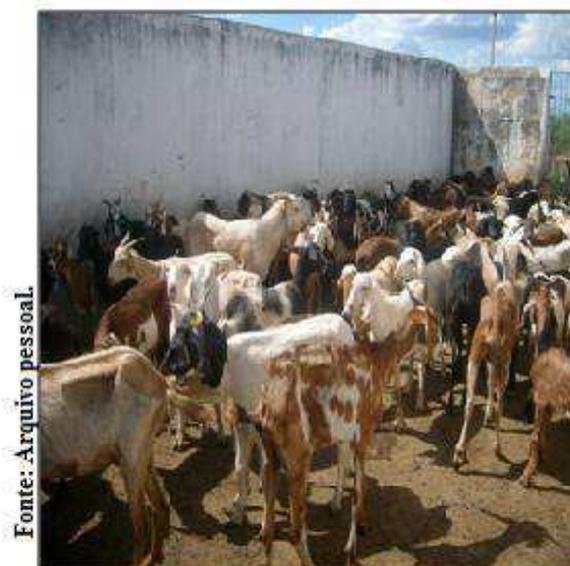
3.1 Animais/Área de Estudo

Foram utilizadas amostras sanguíneas de 100 ovinos, sendo 50 fêmeas e 50 machos e 97 caprinos, 48 machos e 49 fêmeas, sem raça definida (SRD), abatidos no Matadouro Público Municipal da cidade de Patos-PB, localizada na região oeste do Estado da Paraíba entre os meses de setembro e dezembro de 2011.

Através do Guia de Trânsito Animal foi verificado que o Matadouro Público de Patos-PB recebe uma grande quantidade de pequenos ruminantes semanalmente, sendo a maior parte de regiões próximas a Patos, como por exemplo, Cacimba de Areia, Mãe d'Água, Quixaba, Santa Terezinha, São José de Espinharas, dentre outros. Alguns animais procedem de estados vizinhos à Paraíba, como Pernambuco.



Fonte: Arquivo pessoal.
Figura 5. Matadouro Público Municipal da cidade de Patos - PB.



Fonte: Arquivo pessoal.
Figura 6. Pré - abate de caprinos e ovinos.

3.2 Amostragem

O cálculo para determinar a quantidade de animais a serem utilizados foi realizado através da fórmula para amostras simples aleatórias (THRUSFIELD, 2004):

$$n = 1,96^2 \times p(1 - p) / d^2$$

Onde:

n = Tamanho necessário da amostra.

p = Ocorrência esperada.

d = Erro.

Sendo p = 50% e d = 10%

Embora o tamanho da amostra tenha sido 96 animais, por motivo de segurança e aproximação foram coletados sangue de 100 animais de cada espécie (caprino/ovino).

3.3 Colheita das amostras

As amostras de sangue foram colhidas diretamente da veia jugular dos ovinos e caprinos com volume de 10mL, antes de serem abatidos, através de tubos tipo *vacutainer* com anticoagulante. O material foi acondicionado em caixa térmica com gelo e conduzido até o Laboratório de Biologia Molecular do Semiárido localizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos. O tubo foi centrifugado a 3000 rotações por minuto (RPM) por 15 minutos para separação do plasma. O soro foi armazenado em microtubos de polipropileno de 1,5 mL identificados e mantidos em temperatura de -20°C até a realização dos testes.

3.4 Provas sorológicas

3.4.1 Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI)

O teste de Imunofluorescência Indireta seguiu o protocolo de Camargo et al (1986). A princípio, as lâminas foram sensibilizadas com os taquizoítos inativados com formol. Cada poço da lâmina recebeu 20µl da suspensão antigênica, as lâminas foram levadas à capela de fluxo laminar com posterior adição de álcool metílico para fixação do antígeno nas lâminas. Em seguida foram enroladas em papel manteiga e mantidas a -20 °C até a realização do teste.

Os soros foram diluídos em solução tampão fosfato (PBS), a partir da diluição 1/64, e colocados nas lâminas impregnadas com os taquizoítos, e posteriormente incubadas em estufa a 37°C por 30 minutos. Consequentes, as lâminas foram lavadas três vezes com PBS por 10 minutos.

Após secagem foi acrescentado o conjugado anti-IgG de ovino/caprino diluído na proporção de 1:800 em solução de Azul de Evans. Novamente, as lâminas foram incubadas em estufa e lavadas, conforme citado anteriormente.

Após nova secagem, foram adicionados três gotas de glicerina tamponada (pH 8,0) e colocada uma lamínula sobre a lâmina. A leitura foi realizada em microscópio de fluorescência. As amostras positivas foram submetidas à diluição seriada na base dois (1:64, 1:128, 1:256 e assim sucessivamente) para determinação do título.

O exame sorológico foi realizado pelo Núcleo de Pesquisa em Zoonose (NUPEZO) do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Unesp-Botucatu, SP.

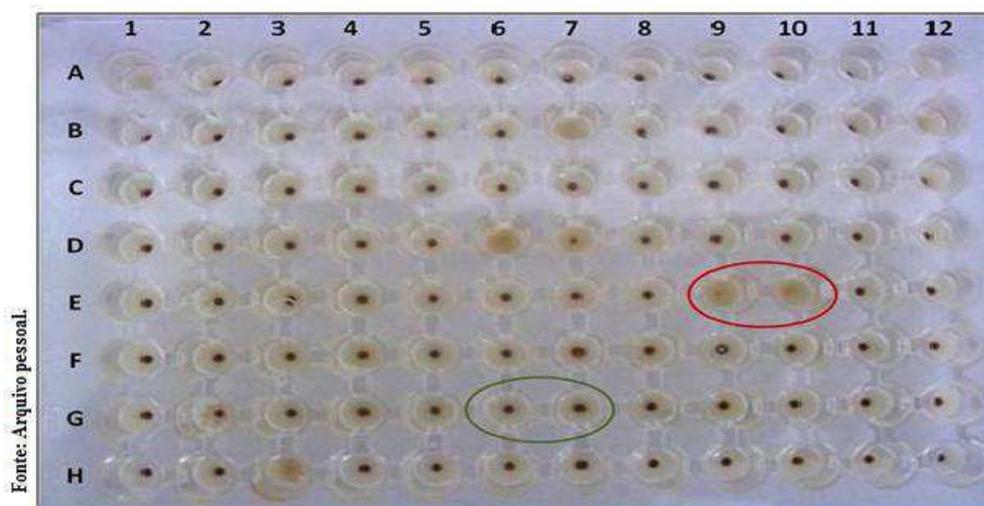
3.4.2 Testes de Hemaglutinação Indireta (HI)

O teste de hemaglutinação indireta para detecção de anticorpos anti-*T. gondii* foi feito através de kit comercial¹, com o protocolo descrito pelo fabricante.

Os soros foram deixados em temperatura ambiente e depois diluídos na base dois a partir de 1:32 até 1:512 com tampão fosfato alcalino.

Na microplaca, a 25µL de soro, previamente diluído, foram adicionados 25µL de hemácias sensibilizadas. Após homogeneização, a placa foi deixada em repouso por 1 a 2 horas em temperatura ambiente e em seguida fez-se a leitura. Os controles positivos e negativos foram fornecidos pelo kit. O resultado foi considerado positivo quando havia formação de película (véu) cobrindo todo o orifício do poço e, negativo, com formação de botão compacto de hemácias no fundo da cavidade (Figura 7).

Para os soros que apresentaram reação positiva, realizaram-se novas diluições até 1/1024. Os soros também foram tratados com 2-ME objetivando a diferenciação entre infecção recente e presença de anticorpos inespecíficos. Nesta etapa, o soro foi diluído 1/32 em solução de diluição com 0,7% de 2-ME e incubado a 37°C por 1 hora.



Fonte: Arquivo pessoal.
Figura 7. Hemaglutinação Indireta - amostras positivas (círculo vermelho) e negativa (círculo verde) para *T. gondii*. A1: controle positivo; B1: controle negativo.

¹ TOXO - HAI®, Analisa, Campinas, SP.

3.5 Análise estatística

Foi utilizado o teste exato de Fisher ($\alpha = 0,05$) para a análise dos dados e o índice Kappa para avaliar o coeficiente de concordância entre as técnicas HI e RIFI, através do programa estatístico BioEstat 5.0² (AYRES et al, 2007).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Em um total de 100 amostras de soro da espécie ovina e 97 caprina, 4 animais foram positivos pela HI em ambas as espécies, resultando em uma ocorrência de 4% e 4,12%, respectivamente. Os títulos variaram de 64, 128 e 1024 (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos títulos de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* determinados pela HI em ovinos e caprinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011.

Titulação	Nº ovinos positivos	%	Nº caprinos positivos	%
64	2	50	1	25
128	-	-	1	25
1024	2	50	2	50
Total	4	100	4	100

Estudo realizado por Perret e Escopelli (2008) na região Oeste de Santa Catarina, revelou que das 23 amostras coletadas de caprinos, apenas uma apresentou resultado positivo para toxoplasmose, o que corresponde a 4% das amostras (1/23). Entre as 22 amostras coletadas dos ovinos, três foram soropositivos, o que corresponde a 13% das amostras (3/22). Os resultados foram obtidos através da técnica de HI. Resultados semelhantes para os caprinos também foram encontrados na presente pesquisa. Já com relação aos ovinos não aconteceu o mesmo, visto que apenas 4% reagiram positivamente. Como os caprinos estudados por Perret e Escopelli eram destinados à produção de leite, uma das prováveis causas da diferença de soropositividade entre as espécies seria com

² Software gratuito disponível em <http://www.mamiraua.org.br>

relação ao manejo, ou seja, os cuidados higiênico-sanitários adotados para os caprinos, possivelmente fossem mais rígidos em relação aos ovinos.

Em um estudo em Minas Gerais com 174 caprinos de quatro propriedades situadas em região periurbana e em região rural foi encontrado 19% de soropositividade no teste de HI, sendo que a maior parte dos sororreagentes era da região periurbana e acima de 12 meses de idade (FIGUEIREDO et al, 2001). Este resultado difere do encontrado pela pesquisa atual e uma explicação para essa diferença consiste no fato do elevado risco de infecção pelo *T. gondii* dos animais que são criados em instalações próximas à zona urbana, pois a população de gatos nesta região é bastante significativa.

Pesquisa realizada em Uberlândia-MG por Rossi et al (2006) mostrou um percentual de positivos de 67,85% para ovinos pela HI, onde proporcionalmente, o número de fêmeas em lactação sororreagentes foi muito maior em relação as fêmeas solteiras e reprodutor. Estes resultados diferem significativamente dos encontrados na presente pesquisa. Cabe a justificativa citada por Uzêda et al, (2004) de que o período de lactação ocasiona imunossupressão nas fêmeas, e, segundo Tenter et al (2000) prejudica a imunidade do animal infectado cronicamente, pois se torna incapaz de controlar, no local, a ruptura de cistos, ocorrendo a liberação de taquizoítos, permitindo a reativação de infecções agudas.

Silva et al (2006) realizaram estudo com ovinos em duas regiões rurais do município de Rosário do Sul-RS, sendo encontrado 17 (19,5%) ovelhas positivas pela HI de um total de 87 animais testados. Foram considerados reagentes títulos maiores ou iguais a 1:16, enquanto que no atual trabalho, somente foram considerados positivos resultados iguais ou maiores a 1:64. Um fator importante e que deve ser investigado refere-se às condições ambientais e climáticas. Estudos realizados na Paraíba, registraram uma influência positiva em relação à ocorrência 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).

Um inquérito sorológico realizado nos municípios de Santo Antônio do Tauá e Santa Izabel do Pará, Microrregião Castanhal do Estado do Pará, demonstrou uma elevada frequência (44,29%) de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em amostras de soros de ovinos detectados pelo teste de HI, sendo o ponto de corte 1:16. (FILHO et al, 2010). Nesta pesquisa foi registrada a presença constante de gatos em todas as propriedades estudadas, sendo uma provável causa do elevado percentual de soropositividade.

Em 2001, na cidade de Botucatu-SP, Meireles realizou estudo com 400 animais, sendo 200 ovinos e 200 caprinos através da HI. A ocorrência foi de 36 e 72 para ovino e caprino respectivamente. Ainda no mesmo estudo e utilizando a mesma técnica sorológica e quantidade de animais a autora encontrou 36 ovinos positivos na cidade de São Manuel-SP.

A análise pela RIFI resultou em uma ocorrência de 25% nos ovinos e 27,8% nos caprinos, com títulos de 64, 256, 1024 e 4096 (Tabela 2).

Os resultados obtidos neste estudo referente à RIFI encontram-se dentro dos limites de variação citados por diferentes autores que realizaram inquéritos soropidemiológicos em diferentes regiões do país e do mundo, utilizando diferentes técnicas de diagnóstico. A frequência de variação para caprinos encontra-se entre 10% a 92,4% (GARCIA et al. 2012) e para ovinos de 3% a 95,7% (DUBEY, 2009).

Tabela 2 – Distribuição dos títulos de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* determinados pela RIFI em ovinos e caprinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro 2011.

Titulação	N° ovinos positivos	%	N° caprinos positivos	%
64	12	48	9	33,3
256	7	28	9	33,3
1024	3	12	7	26
4096	3	12	2	7,4
Total	25	100	27	100

Batista et al (2012), em um estudo realizado com caprino leiteiro no município de Monteiro, Paraíba, encontrou uma prevalência de 18,1% através da RIFI. Esse resultado pode ser considerado baixo quando comparado com o atual trabalho, visto que aqueles animais pertencem a rebanhos de leite, onde os cuidados de gestão são mais apropriados.

Estudo semelhante realizado por Faria et al (2007) com caprinos abatidos no Matadouro Público da cidade de Patos, Paraíba revelou uma soroprevalência concordante ao do presente estudo, ou seja, de 306 soros analisados, 76 foram positivos (24,5%). A técnica utilizada foi RIFI. Ainda na Paraíba, Alves et al (1997) também observaram uma frequência de sororreagentes para caprinos (26,8%) semelhante ao atual estudo. Diante desses dois últimos estudos, podemos observar que, provavelmente, os fatores associados à

infecção permanecem os mesmos, visto que esses resultados são muito próximos ao da pesquisa atual.

No estado de Alagoas, Anderlini (2009) identificou pela RIFI uma prevalência de 39% em caprinos das três mesorregiões do estado (leste alagoano, agreste alagoano e sertão alagoano) superior ao do presente estudo. Provavelmente, esta diferença tenha ocorrido devido a fatores regionais, ou seja, enquanto na atual pesquisa os animais viviam em uma região semiárida, na conduzida por Anderlini, a maioria dos caprinos sororreagentes era da região leste (66,2%) e do agreste (41,2%) de Alagoas, com clima tropical quente e úmido e tropical quente seco, respectivamente.

Uzêda et al (2004) encontraram uma prevalência média de 16,4% de soropositivos na RIFI em caprinos leiteiros no estado da Bahia, com valor de 32,2% na microrregião de Alagoinhas, com clima quente e semiúmido. A diferença de resultados entre esse e o nosso trabalho pode ser devido ao tipo de criação, pois a prevalência é maior em animais submetidos a regime de criação intensivo (GARCIA et al, 2012).

As maiorias das propriedades situadas em Patos e municípios circunvizinhos adotam o sistema semi-intensivo de exploração pecuária visando à produção de animais para o abate e produção leiteira (FARIA, 2007).

Estudo realizado por Moraes et al (2011) com caprinos e ovinos criados em regime extensivo na zona oeste do estado do Maranhão, revelou 4,35% e 18,75% de positivos respectivamente, sendo a RIFI a técnica utilizada. Tais resultados díspares com o atual estudo poderiam ser parcialmente explicados pelo sistema de criação extensivo o que poderia determinar uma menor probabilidade de contato desses animais com as formas infectantes do parasito (MOURA et al, 2007).

Frequências semelhantes foram relatadas por Ragozo et al (2008), em São Paulo, e por Thomaz-Soccol et al (2009) em Curitiba, onde 24,2% (120/495) e 25,75% (43/167) das ovelhas tinham anti-*T. gondii*, respectivamente. Em Botucatu, 23% de ovelhas eram também soropositivas (DA SILVA et al, 2002). Frequências mais elevadas foram relatadas por outros autores. Na microrregião de Jaboticabal, São Paulo, Lopes et al (2010), encontraram anticorpos específicos (*T. gondii*) em 52,05% (254/488) dos animais. Ueno et al (2009), no Distrito Federal, informaram que 38,22% (364/1, 028) das ovelhas tinham anti-*T. gondii*. Varaschin et al (2011), encontraram uma prevalência de 21,4% para a espécie caprina na região sul de Minas Gerais. Resultado semelhante ao atual estudo também foi encontrado por Luciano et al (2011), no estado do Rio de Janeiro, onde se

verificou 29,12% de soropositivo em rebanho caprino. Na região metropolitana de Curitiba, Garcia et al (2012), encontraram prevalência de 35,96% para soro de caprinos. Resultados inferiores ao do atual estudo foram encontrados por Lima et al (2007) em caprinos no município de Mossoró, RN (17,1%) e por Silva et al, (2003) em Pernambuco (10,33%). Vale ressaltar que a técnica sorológica utilizada nos trabalhos citados acima foi a RIFI. As diferenças climáticas, presença de felinos, tipo de criação e manejo empregado podem justificar estas diferenças de resultados (LIMA et al, 2008).

Entre os ovinos apenas três foram positivos nas duas técnicas (HI e RIFI), enquanto que entre os caprinos apenas dois (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3 – Comparação entre as técnicas de HI e RIFI de soro de ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011.

		RIFI		
		POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
HI	POSITIVO	3 (3%)	1 (1%)	4 (4%)
	NEGATIVO	22 (22%)	74 (74%)	96 (96%)
TOTAL		25 (25%)	75 (75%)	100 (100%)

Tabela 4 – Comparação entre as técnicas de HI e RIFI de soro de caprinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011.

		RIFI		
		POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
HI	POSITIVO	2 (2,06%)	2 (2,06%)	4 (4,12%)
	NEGATIVO	25 (25,77%)	68 (70,1%)	93 (95,88%)
TOTAL		27 (27,83%)	70 (72,17%)	97 (100%)

O índice Kappa utilizado para medir o grau de concordância real foi 0,1481 para os ovinos e 0,0616 para caprinos. Esses valores mostram uma concordância fraca entre as duas técnicas utilizadas.

As figuras 8 e 9 apresentam, em percentagem e valor absoluto, os resultados obtidos através das técnicas de HI e RIFI nos soros de ovinos e caprinos, respectivamente, agrupados de acordo com a concordância dos resultados.

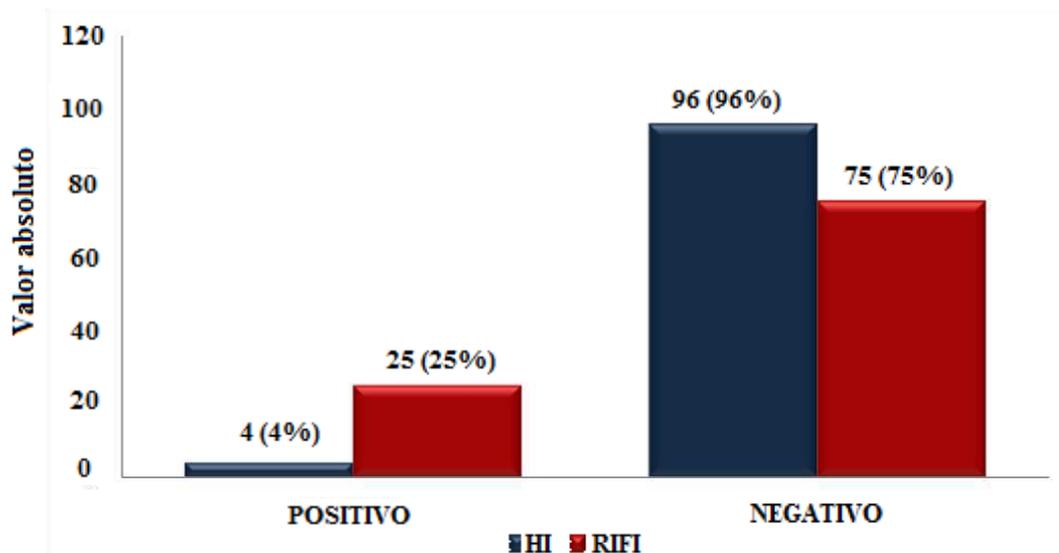


Figura 8. Comparação entre as técnicas de HI e RIFI para o diagnóstico da Toxoplasmose em ovinos.

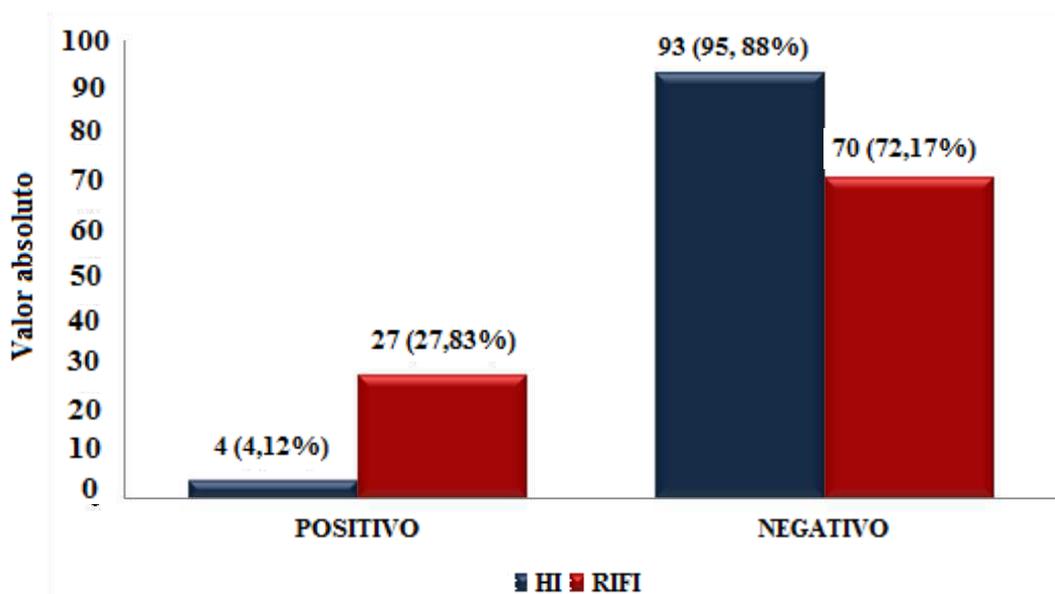


Figura 9. Comparação entre as técnicas de HI e RIFI para o diagnóstico da Toxoplasmose em caprinos.

Essa discordância entre a HI e RIFI pode estar ligada a vários fatores inerentes a essas técnicas. Segundo Blood e Radostits (1992), a HI não é muito específico, pois tem reações cruzadas com outros parasitas, e para Larsson et al (1980), sua principal limitação é que só detecta anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em fases mais tardias da evolução da infecção. A RIFI, segundo D'angelino e Ishizuka (1986), detecta ao redor do oitavo ou décimo dia após a infecção. Embora a HI tenha menos sensibilidade que as técnicas Sabin-Feldman e RIFI (JACOBS et al, 1960), nos períodos mais tardios da infecção, os níveis de anticorpos específicos tendem a se elevar, aumentando a sensibilidade da HI. No entanto, a especificidade é reduzida, pois as aglutininas inespecíficas do tipo IgM podem proporcionar resultados falsos positivos, sendo, desta forma, a RIFI o método mais adequado para ser utilizado no diagnóstico precoce graças a detecção de anticorpos específicos do tipo IgM presentes no início da infecção (NOGUEIRA et al, 1996). Meireles (2001) também relata a importância da avaliação criteriosa quanto a presença de anticorpos anti-*T. gondii* através da hemaglutinação para uso humano, pois pode fornecer resultados errôneos. Muitos autores relatam a importância da RIFI como teste sorológico para a pesquisa de anticorpos anti-*T. gondii*. Serra-Freire et al (1994), descrevem a RIFI como uma reação sensível, específica e reprodutível afastando a possível ocorrência de reações falso positivas.

Langoni et al (1999) pesquisaram anticorpos anti-*T. gondii* em 352 amostras de soros de ovinos de propriedades do estado de São Paulo pela técnica de RIFI e HI. A RIFI revelou 55,1% de positividade, enquanto que a HI somente 30,4%. Esses dados corroboram com os resultados da atual pesquisa, uma vez que houve também discordância entre as referidas técnicas. Estudo realizado por Maciel (2004) também mostrou uma certa discordância entre a RIFI e HI, sendo que a primeira detectou 30% de soropositividade e a segunda encontrou 19%. Outra pesquisa realizada por Ortega et al (2005), com ovinos, revelou diferença significativa entre RIFI e HI, não sendo, segundo esse autor, indicado a substituição de uma técnica pela outra.

Para os caprinos, a porcentagem de fêmeas sororreagentes foi maior que as dos machos, com 6,12% contra 2%, respectivamente. Entre os ovinos houve 100% de soropositivos para as fêmeas. A técnica sorológica utilizada foi a HI (tabela 5).

Tabela 5 – Ocorrência de anticorpo anti-*Toxoplasma gondii* através da HI, segundo o sexo, em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011.

OCORRÊNCIA						
SEXO	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	CAPRINO	OVINO	CAPRINO	OVINO	CAPRINO	OVINO
MACHO	1 (1,03%)	0 (0%)	47(48,45%)	50 (50%)	48(49,48%)	50(50%)
FÊMEA	3 (3,09%)	4 (4%)	46(47,42%)	46 (46%)	49(50,52%)	50(50%)
TOTAL	4 (4,12%)	4 (4%)	93(95,88%)	96 (96%)	97 (100%)	100(100%)

O Teste Exato de Fisher aplicado aos dados da tabela 5 revelou não haver diferença significativa da frequência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* para machos e fêmeas ($\alpha = 5\%$).

Já através da RIFI 30% das fêmeas da espécie caprina reagiram positivamente, contra 22,9% dos machos. Com relação aos ovinos, a percentagem das fêmeas positivas foi ainda maior, sendo 34% para estas e 16% para os machos (Tabela 6).

Tabela 6 – Ocorrência de anticorpo anti-*Toxoplasma gondii* através da RIFI, segundo o sexo, em caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público de Patos, Paraíba, Brasil entre os meses de setembro e dezembro de 2011.

OCORRÊNCIA						
SEXO	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	CAPRINO	OVINO	CAPRINO	OVINO	CAPRINO	OVINO
MACHO	11(11,34%)	8 (8%)	37(38,14%)	42(42%)	48(49,49%)	50(50%)
FÊMEA	15(15,46%)	17(17%)	34(35,05%)	33(33%)	49(50,51%)	50(50%)
TOTAL	26(26,8%)	25(25%)	71(73,2%)	75(75%)	97 (100%)	100(100%)

O Teste Exato de Fisher, também aplicado aos dados da tabela 6, revelou não haver diferença significativa da frequência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* entre machos e fêmeas ($\alpha = 5\%$).

Nas amostras submetidas à técnica da HI e RIFI, no que diz respeito a variável gênero, ao aplicar-se o Teste Exato de Fisher com nível de significância 5%, observou-se

não haver uma associação significativa entre o grupo de machos e o grupo de fêmeas. Resultados semelhantes foram observados em trabalhos realizados por Maciel (2004) com caprinos em duas regiões da grande Porto Alegre, Rio Grande do Sul e com ovinos e caprinos em Minas Gerais (CARNEIRO, 2006). Uzêda et al (2004) encontraram uma maior percentagem de positividade nas fêmeas e discutem que isto se deve a uma possível imunossupressão relacionada aos eventos de gestação e lactação. Já Silva et al (2003) inferem que o tipo de manejo proporcionam uma maior positividade em fêmeas; o manejo intensivo para a exploração leiteira poderia influenciar no resultado da comparação entre o sexo e a soropositividade, uma vez que a concentração de fêmeas caprinas neste sistema é elevada, proporcionando maior chance de contaminar-se com o parasito.

Verificou-se, através do teste exato de Fisher que, tanto na técnica de HI como na RIFI, não houve diferença significativa entre as espécies para $\alpha = 5\%$. Esse resultado diverge do verificado por Pereira et al (2012), que analisaram 167 amostras de soro caprino e 95 de ovino, pela RIFI, na zona da mata e agreste do estado de Pernambuco, encontrando 31,8% e 16,9% de positivos respectivamente. Segundo Garcia-Vázquez et al (1990) e Gondim et al (1999), essa variação pode ser considerada comum entre essas espécies, porém Luciano et al (2011) relatam que a ocorrência da infecção por *T. gondii* em ovinos é relativamente maior do que em caprinos, podendo ser explicada pela susceptibilidade das espécies. Além disso, as variações na forma como pastam podem explicar a diferença no índice de infecções. Os ovinos pastam mais rasteiramente que os caprinos ao preferirem folhas mais novas e gramíneas de porte mais baixo, principalmente peridomiciliar, o que favorece a possível ingestão de oocistos. Entretanto, os caprinos consomem o topo das gramíneas e partes mais altas de arbustos (OGAWA et al, 2003, SHARIF et al, 2007).

Segundo Dubey (1990), as taxas de infecção pelo *Toxoplasma gondii* em rebanhos caprinos e ovinos no Brasil são variáveis, e deve-se principalmente ao teste sorológico utilizado, a região e idade dos animais estudados. Mainar et al (1996) apontam que um fator muito importante para as taxas de infecção em caprinos e ovinos é a presença de gatos com *T. gondii* na propriedade, uma vez que aumenta a chance de contaminar água e pastagens com oocistos eliminados nas fezes, que para Engeland et al (1996) é a principal via de transmissão para os herbívoros, aumentando dessa forma as taxas de infecção nestas espécies.

É importante salientar também que diferentes pontos de corte utilizados pelos autores dificultam a comparação de valores de soroprevalência (MODOLO et al, 2008),

tendo como consequência uma aparente taxa de infecção maior ou menor em relação ao presente estudo. Para Ueno (2005), ainda há uma série de outros fatores, como por exemplo, categoria zootécnica coletada, equipamentos e reagentes, que podem interferir nas avaliações comparativas.

Vários métodos de diagnóstico para toxoplasmose podem ser utilizados, porém o sorodiagnóstico tem sido uma ferramenta mais completa e adequada para diagnosticar a infecção de *Toxoplasma* no homem e no animal, sendo exemplos desta abordagem a HI (NIETO e MELENDEZ, 1998) e RIFI (VAN DER PUIJE et al, 2000).

O teste de HI é utilizado em clínicas e hospitais veterinários por oferecer resultados rápidos, o antígeno ser de fácil obtenção, necessitar de pouca quantidade de sangue (plasma), baixo custo, além de fácil execução e interpretação dos resultados (SUÁREZ et al, 2002).

A utilização da RIFI no diagnóstico, no inquérito e no levantamento epidemiológico tem sido de aceitação universal, tanto para a espécie humana como para outras espécies animais por ser considerada de fácil realização, de grande sensibilidade e praticamente isenta de problemas de infecção acidental para os laboratoristas (ARAÚJO, 1999). Esta técnica apresenta a desvantagem de requerer equipamentos caros e especiais (LARSSON, 1989).

No atual estudo a HI diagnosticou 4% e 4,12% para ovino e caprino respectivamente enquanto a RIFI encontrou 25% e 27,8%. O índice Kappa demonstrou valores de 0,1481 e 0,0616 para ovinos e caprinos, respectivamente, revelando fraca concordância entre os testes sorológicos utilizados no atual estudo. No que tange aos títulos, a RIFI também apresentou valores mais elevados em relação à HI. O animal positivo, em títulos baixos, ou seja, com diluições entre 1:64 e 1:256, nas reações de RIFI e HI é aquele que, em algum momento de sua vida, entrou em contato com o *T. gondii*, se infectou, mas em virtude de sua resposta imunológica, das características de patogenicidade e virulência do agente ou da dose infectante, superou o quadro mórbido, permanecendo apenas como uma cicatriz sorológica pelo resto de sua vida (LARSSON, 1989).

5 CONCLUSÕES

1. Os caprinos e ovinos abatidos no Matadouro Público da cidade de Patos-PB podem ser considerados uma fonte de infecção de *Toxoplasma gondii* para o ser humano, quando sua carne for consumida crua ou mal cozida.
2. Recomenda-se que testes mais sensíveis e específicos que a HI sejam utilizados quando associados com esta.
3. Diante da ocorrência encontrada, torna-se evidente a necessidade de mais estudos sobre fatores de risco no rebanho caprino e ovino para que se possa adotar medidas de controle e prevenção.

6 REFERÊNCIAS

ALVES C.J.; VASCONCELOS S.A.; NAVARRO I.T.; BARBOSA C.S. 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.

AMATO NETO, V.; MEDEIROS, E. A.; LEVI, G. C.; DUARTE, M.I S. **Toxoplasmose**. 4. ed. São Paulo: Sarvier, 1995. 154p.

AMENDOEIRA, M. R.; CAMILLO-COURA, L. F. Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação. **Scientia Medica**, v.20, n.1, p.113-119, 2010.

ANDERLINI, G. A. Aspectos epidemiológicos das infecções por *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* e *Chlamydomphila abortus* em caprinos no estado de Alagoas. Recife: UFRPE, 2009. 152p. **Tese** (Doutorado) – Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2009.

ARAÚJO, F. A. P.; Avaliação soropidemiológica de anticorpos para *Toxoplasma gondii*. Nicolle & Manceaux, 1909 em soros de suínos (*Sus scrofa*) da região da Grande Erechim, RS – Brasil detectados através das técnicas de imunofluorescência indireta e de imunoenzimática. Rio de Janeiro-R.J. 125p. **Tese** (Doutorado). Instituto Oswaldo Cruz, 1999.

ARAÚJO, W. N.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. Toxoplasmose: uma zoonose – realidades e riscos. **Revista Cães e Gatos**, v.13, n. 79, 1998.

AYRES, M.; AYRES JUNIOR, M.; AYRES, D.L.; SANTOS, A.A.S. **Aplicações estatísticas nas áreas das ciências médicas**. 5.ed. Belém: Bio Estat., 2007. 339p.

BAHIA, M. T.; VITOR, R.W.A.; CALDAS, R.P.; ANTUNES, C.M.F.; CHIARI, C. Diagnosis of caprine toxoplasmosis by a dot enzyme-linked immunosorbent assay. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.45, p.173-182, 1993.

BATISTA, C. S. A.; AZEVEDO, S. S.; SOARES, H. S.; HIGINO, S. S. S.; PENA, H. F. J.; ALVES, C. J.; GENARRI, S. M. Risk factors associated with *Toxoplasma gondii* seroprevalence in the state of Paraíba, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.21, n.4, 2012.

BEAMAN, M. H.; LUFT, B. J.; REMINGTON, J.S. Prophylaxis for toxoplasmosis in AIDS. **Annal of Internal Medicine**, v.117, n.2, p.163-4, 1992.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica Veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.

BLOOD, D.C.; O.M. RADOSTITS. **Medicina Veterinaria**. 6. ed. España: Interamericana, 1992. 1306p.

BUDDHIRONGAWARTR, R.; TUNGSUDJAI, S.; CHAICHOUNE, K.; SANGLOUNG, C.; TANTAWIWATTANANON, N.; PHONAKNGUEN, R.; SUKTHANA, Y. Detection of *Toxoplasma gondii* in captive wild felids. **Southeast Asian Journal of Tropical Medicine & Public Health**, v.37, suppl.3, p.15-17, 2006.

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

BUXTON, D.; INNES, E. A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. **Parasitology**, v.110, p.11-16, 1995.

BUZONI-GATEL, D.; KASPER, L.H. Innate Immunity in *Toxoplasma gondii* Infection. In: WEISS, L. M.; KIM, K. *Toxoplasma gondii*. London: Elsevier, 2007. p. 593-607.

CAMARGO, M. E. Alguns aspectos atuais do diagnóstico de laboratório da toxoplasmose. **Anais da Academia Nacional de Medicina**, v. 155, n. 4, p. 236-239, 1995.

CAMARGO, M.E. Toxoplasmose. In: FERREIRA, W.A.; ÁVILA S.L.M. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996. 456p.

CAMARGO, M. E.; FERREIRA, A.W.; ROCCA, A.; BELÉM, Z.R. Um teste prático para a sorologia da toxoplasmose: o teste de hemaglutinação. Estudo comparativo com os testes de imunofluorescência e imunoenzimático de captura de IgM. **Revista Brasileira de Patologia Clínica**, v.22, n.6, p.196-201, 1986.

CARNEIRO, A. C. A. V. Soroepidemiologia da toxoplasmose caprina e ovina no estado de Minas Gerais. Belo Horizonte: UFMG, 2006. 134p. **Dissertação** (Mestrado) – Departamento de parasitologia. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

CORRÊA, A.V.; CORRÊA, C.M. **Enfermidades infecciosa dos animais domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Médica e Científica Ltda, 1992. 843p.

CORRÊA, F.M.A.; SALATA, E.; OLIVEIRA, M.R. *Toxoplasma gondii*: diagnóstico pela prova de imunofluorescência indireta em suínos no estado de São Paulo, Brasil. **Arquivo Instituto Biológico de São Paulo**, São Paulo, v.45, n.4, p.209-212, 1978.

CROWE, S. AIDS e outras infecções virais do sistema imunológico. In: PARSLOW, T. G. et al. **Imunologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.553-571.

DABRITZ, H. A.; CONRAD, P. A. Cats and *Toxoplasma*: Implications for Public Health. **Zoonoses Public Health**, v.57, p.34-52, 2010.

D'ANGELINO, J. L.; ISHIZUKA, M.M. Toxoplasmose suína. Inoculação experimental com taquizoítos de *Toxoplasma gondii* por via intraperitoneal. Evolução de anticorpos revelados pela prova de imunofluorescência indireta e hemaglutinação. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, v.100, n.4, p.400-410, 1986.

DA SILVA, A.V.; CUTOLO, A. A.; LANGONI, H. Comparação da reação de imunofluorescência indireta e do método de aglutinação direta na detecção de anticorpos anti-toxoplasma em soros de ovinos, caprinos, caninos e felinos. **Arquivo Instituto Biológico**, v. 69, n. 1, p. 7-11, 2002.

DIAS, R. A. F.; FREIRE, R. L. Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. **Semina: Ciências Agrárias**, v.26, n.2, p.239-248, 2005.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.17, n.6, p. 1389-1404, 1987.

DUBEY, J.P. Diagnosis of livestock abortion due to *Toxoplasma gondii*. **Laboratory diagnosis of livestock abortion**. 3th. Ed. Ioma: Iowa State University Press Ames, 1990. 260p.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.205, n.11, p.1593-1598, 1994.

DUBEY, J.P. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. **Journal of Parasitology**, v.82, n.6, p.957-960, 1996.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis, sarcocystis, isosporosis and cyclosporiasis. In: PALMER, R.S.; SOULSBY, L.; SIMPSON, D.I.H. **Zoonosis**. Oxford: Medical Publication, 1998. p.527-543.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 11, n. 2, p. 267–299, 1998.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. **Veterinary Parasitology**, v.126, p.57-72, 2004.

DUBEY, J. P. Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and (cats) hosts. **Veterinary Parasitology**, v.140, p.69-75, 2006.

DUBEY, J.P. The history of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Eukaryotica Microbiologic**, v.55, n.6, p.46-475, 2008.

DUBEY, J.P. Toxoplasmosis in sheep – the last 20 years. **Veterinary Parasitology**, v.163, p.1-14, 2009.

DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis of animals and humans**. 2. Ed. Boca Raton: CRC Press, 2010.

DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. Cyst induced toxoplasmosis in cat. **Journal of Protozoology**, v.19, p.155-177, 1972.

DUBEY, J. P.; MORALES, E. S.; LEHMANN, T. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens from Mexico. **Journal of Parasitology**, v.90, n.2, p. 411-413, 2004.

EDUARDO, M. B. P.; KATSUYA, E. M.; RAMOS, S. R. T. S.; PAVANELLO, E. I.; PAIVA, O. R.; BRITO, S. N.; MADALOSSO, G. Investigação do surto de toxoplasmose associado ao consumo de prato   base de carne crua (“steak tartar”), nos municípios de São Paulo e Guarujá, SP – Novembro de 2006. **Boletim Epidemiológico Paulista**, v. 4, n. 41, p. 2-7, maio, 2007. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa41_toxoplas.htm

ENGELAND I.V., WALDELAND H., KINDAHL H., ROPSTAD E. & ANDRESEN O. Effect of *Toxoplasma gondii* infection on the development of pregnancy and on endocrine foetal - placental function in the goat. **Veterinary Parasitology**, v.67, p.61-74, 1996.

ENTRICAN, G.; WHEELHOUSE, N. M. Immunity in the female sheep reproductive tract. **Veterinary Research**, v. 37, p. 295-309, 2006.

FARIA, E.B.; GENNARI, S.M.; PENA, H.F.J.; ATHAYDE, A.C.R.; MLCR, SILVA.; AZEVEDO, S.S. Ocorrência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii e anti-Neospora caninum em caprinos abatidos no matadouro público da cidade de Patos, Estado da Paraíba, região Nordeste do Brasil. **Veterinary Parasitology**, v.149, p.1-2, 2007.

FELDMAN, H.; MILLER, I. Serological study of toxoplasmosis prevalence. **American Journal of Hygiene**, v. 64, n.3, p. 320-335, 1956.

FIGUEIREDO, J. F.; SILVA, D. A. O.; CABRAL, D. D.; MINEO, J. R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in goats by the indirect haemagglutination, immunofluorescence and immunoenzymatic test in the region of Uberlândia, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.96, n.5, p. 687-692, 2001.

FILHO, E. B.; RAMOS, O. S.; FREITAS, J. A. Inquérito sorológico de *Toxoplasma gondii* em ovinos na microrregião castanhal, Pará, Brasil. **Arquivo Instituto Biológico**, v.77, n.4, p.707-710, 2010.

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

FREYRE, A. Toxoplasmosis en las especies domesticas y como zoonosis. **Montevideo: Departamento de Publicaciones de las Universidad de la Republica do Uruguay**. 1989, 332p.

GARCIA, G.; SOTOMAIOR, C.; NASCIMENTO, A. J.; NAVARRO, I. T.; SOCCOL, V. T. *Toxoplasma gondii* in goats from Curitiba, Paraná, Brazil: risks factors and epidemiology. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.21, n.1, 2012.

GARCIA, J. L. et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose e avaliação ocular pela Tela de Amsler, em pacientes da zona rural, atendidos na unidade de saúde do município de Jaguapitã, PR, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.32, n.6, p.671-676, 1999.

GARCÍA-VÁZQUEZ Z.; ROSARIO-CRUZ, R.; SOLORZANO-SALGADO, M. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in three states of Mexico. **Preventive Veterinary Medicine**, v.10, p.1, p.25-29, 1990.

GONDIM, L.F.P.; BARBOSA, H.V.; RIBEIRO, C.H.A.; SAEKI, H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle, and water buffaloes in Bahia State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.82, n.3, p.273-276, 1999.

GTA – **Guia de Trânsito Animal**. Secretaria de Estado de Desenvolvimento Agropecuária e Pesca (SEDAP) da Paraíba. Unidade Local de Sanidade Animal e Vegetal (ULSAV) - Patos-PB, 2011.

HARTLEY, W.J.; MARSHALL, S.C. Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. **Veterinary Journal**, v.5, p.119-124, 1957.

HIRAMOTO, R. M. et al. Infectivity of cysts of the ME-49 *Toxoplasma gondii* strain in bovine milk and homemade cheese. **Revista de Saúde Pública**, v.35, n.2, 2001.

IBGE- **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Pecuaria/Producaoda_Pecuaria_Municipal/2011/ppm2011.pdf. Acesso em: 22 de março de 2013.

INNES, E. A. et al. Ovine toxoplasmosis. **Parasitology**, v.136, p.1887-1894, 2009.

JACOBS, L.; LUNDE, M. A hemagglutination teste for toxoplasmosis. **Journal of Parasitology**, v.43, p.308-314, 1957.

JACOBS, L.; REMINGTON, J.; MELTON, M. The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Parasitology**, v.46, p.11-21, 1960.

JAMRA, L. M. F.; MARTINS, M. C.; VIEIRA, M. P. L. Ação do sal de cozinha sobre o *Toxoplasma gondii*. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.33, n.5, p.373-378, 1991.

JAWETZ, E.; MELNIK, J.L.; ADELBERG, E.A.; BROOKS, G.F.; BUTEL, J.S.; NORSTON, L.N. **Microbiologia Médica**. 18. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 518p.

JÚNIOR, C.E.O.C.; MONTEIRO, C.H. Perfil sorológico da toxoplasmose na grande João Pessoa/PB. **Revista Brasileira de Análise Clínica**, v.42, n.2, p.149-154, 2010.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii* In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 10. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p.147-156.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii* In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2010. p.163-179.

KOMPALIC-CRISTO, A.; BRITTO, C.; FERNANDES, O. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, n. 4, p. 229-235, 2005.

KONEMAN, E.W.; ALLEN, S.D.; JANDA, S.D.; SCHRECKENBERGER, P.C.; WINN, W.C. **Color Atlas and textbook of diagnostic microbiology**. 4.ed. Pennsylvania: J.B. Lippincot Company, 1992. 1154p.

LANGONI, H. Doenças ocupacionais em avicultura. In: ANDREATTI FILHO, R. L. **Saúde aviária e doenças**. São Paulo: Roca, 2006. p.52-60.

LANGONI, H.; ROSA C.; MARINHO, M. Inquérito seroepidemiológico para a toxoplasmose em ovinos no Estado de São Paulo. **Brasil Biológico**, v.61,n.1, p.35-39, 1999.

LARSSON, C. E. Diagnóstico laboratorial da toxoplasmose – reações utilizadas e interpretação clínica. **Cães e Gatos**, v. 3, p. 5-11, 1989.

LARSSON, C. E.; JAMRA, L. M. F.; GUIMARÃES, E. C.; PATOLLI, D. B. G.; DA SILVA, H. L. L. Ocorrência de toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabin-

Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v.14, p.582-8, 1980.

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

LIMA, J. T. R.; AHID, S. M. M.; BARRETO JÚNIOR, R. A.; PENA, H. F. J.; DIAS, R. A.; GENNARI, S. M. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e anti-*Neospora caninum* em rebanho caprinos do município de Mossoró, Rio Grande do Norte. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.45, n.2, p.81-86, 2008.

LOPES, W.D.Z et al. Soro-ocorrência e fatores de risco para *Toxoplasma gondii* em ovinos criados na microrregião de Jaboticabal, Estado de São Paulo, Brasil. **Pesquisa em Ciência Veterinária**, v.88, n.1, p.104-106, 2010.

LUCIANO, D. M.; MENEZES, R. C.; FERREIRA, L. C.; NICOLAU, J. L.; NEVES, L. B.; LUCIANO, R. M.; DAHROUG, M. A. A; AMENDOEIRA, M. R. R. Soroepidemiologia da toxoplasmose em caprinos e ovinos de três municípios do Estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n.7, p.569-574, 2011.

MACIEL, K. P. Inquérito sorológico para detecção de anticorpos de *Toxoplasma gondii* em caprinos (*Capra hircus*) criados nos municípios de Gravataí e Viamão, região da grande Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. **Dissertação** (Universidade Federal do Rio Grande do Sul), 2004.

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

MAINAR R.C.; DE LA CRUZ C.; ASENSIO A.; DOMÍNGUEZ L.; VÁZQUEZ-BOLAND, J.A. Prevalence of agglutinating antibodies to *Toxoplasma gondii* in small ruminants of the Madrid Region, Spain, and identification of factors influencing seropositivity by multivariate analysis. **Veterinary Research Communications**, v.20, n.2, p.153-159, 1996.

MARQUES, L.C.; COSTA, A.J. Infecção experimental de ovinos com oocistos e cistos de *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux, 1909. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Balneário Camboriú, **Anais...** Santa Catarina, 1982. p. 202,

MEIRELES, L. R. Estudo das fontes de infecção da toxoplasmose humana em diferentes localidades do estado de São Paulo. São Paulo, 2001. **Dissertação** (Mestrado) –

Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo, 171p. 2001.

MODOLO, J. R.; LANGONI, H.; PADOVANI, C. R.; BARROZO, L. V.; LEITE, B. L. S.; GENNARI, S. M.; STACCHISSINI, A. V. M. Avaliação da ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, em soros de caprinos do estado de São Paulo, e associação com variáveis epidemiológicas, problemas reprodutivos e riscos à saúde pública. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28, n.12, 2008.

MORAES, L. M. B; RAIMUNDO, J. M.; GUIMARÃES, A.; SANTOS, H. A.; JUNIOR, G. L. M.; MASSARD, C. L.; MACHADO, R. Z.; BALDANI, C. D. Occurrence of anti-*Neospora caninum* and anti-*Toxoplasma gondii* IgG antibodies in goats and sheep in western Maranhão, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.20, n.4, 2011.

MOURA, A. B.; OSAKI, S. C.; ZULPO, D. L.; MARANA, E. R. M. Ocorrência de anticorpos contra *toxoplasma gondii* em suínos e ovinos abatidos no município de Guarapuava, PR, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.16, n.1, p. 54-56, 2007.

MUNDAY, B. L.; MANSON, R. W. Toxoplasmosis as a cause of perinatal death in goats. **Australian Veterinary Journal**, v. 55, p.485-487, 1979.

NETO, V.A.; MARCHI, C.R. Toxoplasmose. In: CIMERMAN, B.; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. São Paulo: Atheneu, 1999, 375p.

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

NIETO, S.O.; MELENDEZ, R.D. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in goats from arid zones of Venezuela. **Journal of Parasitology**, v.84, p.190-191, 1998.

NOGUEIRA, A.S; MOREIRA, R.B.; PEREIRA, N.G. Toxoplasmose: diagnóstico e tratamento. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v.71, n.2, p.38-41, 1996.

OGAWA, L.; NAVARRO, I. T.; FREIRE, R. L.; OLIVEIRA, R. C.; VIDOTTO, O. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da região de Londrina no estado do Paraná. **Semina: Ciências Agrárias**, v.24, n.1, p. 57-62, 2003.

ORTEGA, S. I. H. Concordancia entre las pruebas de hemaglutinación indirecta e inmunofluorescencia indirecta para determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en ovinos. Lima, 2005. **Monografía** – Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Peru, 2005.

PEREIRA, K. S.; FRANCO, R. M. B.; LEAL, D. A. G. Transmission of toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) by foods. **Advances in Food and Nutrition Research**, v. 60, p.1-19, 2010.

PEREIRA, M. F.; PEIXOTO, R. M.; LANGONI, H.; JUNIOR, H. G.; AZEVEDO, S. S.; PORTO, W. J. N.; MEDEIROS, E. S.; MOTA, R. A. Fatores de risco associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em ovinos e caprinos no estado de Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.2, 2012.

PERRET, L.; ESCOPELLI, K. S. **Estudo sorológico de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em ovinos e caprinos e sua epidemiologia na região oeste de Santa Catarina – Resultados Parciais**. Universidade do Oeste de Santa Catarina-UNOESC, 2008.

PIZZI, H.L. **Toxoplasmosis**. Argentina: Rhône Poulenc Rorer Argentina, 1997. 91p.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, 2005. 513p.

RADOSTITS O.M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 493-517.

RAGOZO, A. M. A. et al. Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from sheep from São Paulo State. Brazil. **Journal of Parasitology**, v.94, p.1259-1263, 2008.

ROSSI, G. F.; CABRAL, D. D.; CORRÊA, R. R. Soro-ocorrência de *Toxoplasma gondii* em ovinos no município de Uberlândia, MG. Universidade Federal de Uberlândia, 2006.

SABIN, A. B.; FELDEMAN, H. A. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). **Science**, v.108, p.660-3, 1948.

SANTANA, L. F. Toxoplasmose experimental em caprinos machos, com ênfase no sistema reprodutor. **Dissertação** (Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Câmpus de Jaboticabal), 2007.

SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B. Epidemiologia Clínica e medicina embasada em evidências. In: ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. **Epidemiologia e Saúde**. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999, p.183-206.

SERRA-FREIRE, N.M.; NORBERG, A.N.; GAZETA, G.S. Toxoplasmose caprina no Rio de Janeiro. **Parasitologia al Día**, v.18, p.77-81, 1994.

SHARIF, M.; GHOLAMI, S.; ZIAEI, H.; DARYANI, A.; LAKTARASHI, B.; ZIIAPOUR, S.P.; RAFIEI, A.; VAHEDI, M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats slaughtered for food in Mazandaran province, Iran, during 2007. **Veterinary Journal**, v.174, p.422-424.

SIBLEY, D. Recent origins among ancient parasites. **Veterinary Parasitology**, v.115, p.185-198, 2003.

SILVA, C. C. Pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1909) em felídeos selvagens nos municípios de Capitão Poço e Belém, Pará. **Dissertação** (Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural - UFPA), 2008.

SILVA, J. C. R.; MARVULO; M. F; DIAS, R. A; FERREIRA, F.; AMAKU, M.; ADANIA, C. H.; FERREIRA-NETO, J.S. Risk factors associated with sero-positivity to *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Preventive Veterinary Medicine**, v.78, p. 286-295, 2007.

SILVA, K. L. M.; RUE, M. L. Possibilidade da transmissão congênita de *Toxoplasma gondii* em ovinos através de seguimento sorológico no município de Rosário do Sul, RS, Brasil. **Ciência Rural**, v.36, n.3, p.892-897, 2006.

SILVA, A. V. et al. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroepidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Ciência Rural**, v.33, n.1, p.115-119, 2003.

SILVA, L. A. et al. Toxoplasmose do sistema nervoso central em paciente sem evidência de imunossupressão: relato de caso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.34, n.5, p.479-482, 2001.

SOUZA, C. O. et al. Estudo transversal de toxoplasmose em alunas de um curso superior da região de Presidente Prudente, Estado de São Paulo. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.43, n.1, p.68-72, 2010.

SPALDING, S. M. et al. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.38, n.2, p.161-163, 2005.

SÚAREZ, F.; ANDRADE, H.; GALISTEO, A.; MIGUEL, O. Concordancia de La pruebas de ELISA y hemaglutinación indirecta en el diagnóstico de La toxoplasmosis porcina. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú**, v.13, p.84-86, 2002.

SUZUKI, K; SATO, T.; FUJITA, J. Serological diagnosis of toxoplasmosis by the indirect immunofluorescent staining. **National Institute of Animal Health. Quartely**, v.5, n.2, p.73-85, 1965.

TENTER, A. M; HECKEROTH, A. R; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **Veterinary Parasitology**, v.30, p.1217-1258, 2000.

THRUSFIELD, M. **Epidemiologia Veterinária**. 2.ed. São Paulo: Rocca, 2004. 556p.

THOMAZ SOCCOL, V; CASTRO, E. A.; GAZDA, T. L.; GARCIA, G.; RICHARTZ, R. R. T. B.; DITTRICH, R. L. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.18, supl.1, p.69-70, 2009.

TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária: uma introdução**. 6.ed. São Paulo: Roca, 2002. 532p.

UENO, T.E.H. Ocorrência das infecções por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em matrizes e reprodutores ovinos de rebanhos comerciais do Distrito Federal, Brasil. 2005. 107f. **Dissertação** (Mestrado em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2005.

UENO, T.E.H et al. Ocorrência de *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em ovinos do Distrito Federal, região central do Brasil. **Saúde Animal Tropical e Produção**, v.41, n.4, p.547-552, 2009.

UCHÔA, C. M. A.; DUARTE, R.; LAURENTINO-SILVA, V.; ALEXANDRE, G. M. C.; FERREIRA, H. G.; AMENDOEIRA, M. R. R. Padronização de ensaio imunoenzimático para pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG anti-*Toxoplasma gondii* e comparação com a técnica de imunofluorescência indireta. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.32, n.6, p.661-669, 1999.

UZÊDA, R. S.; FERNANDEZ, S. Y.; JESUS, E. E. V.; PINHEIRO, A. M.; AYRES, M. C. C.; SPINOLA, S.; BARBOSA JUNIOR, H.V.; ALMEIDA, M. A. O. Fatores relacionados à presença de anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos leiteiros do Estado da Bahia. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v.5, n.1, p.1-8, 2004.

VAN DER PUIJE W.N.A., BOSOMPEN K.M., CANACOO E.A., WASTLING J.M. & AKANMORI B.D. The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. **Acta Tropical**, v.76, p.21-26, 2000.

VARASCHIN, M. S.; GUIMARÃES, A. M.; HIRSCH, C.; MESQUITA, L. P.; ABREU, C. C.; ROCHA, C. M. B. M.; WOUTERS, F.; MOREIRA, M. C. Fatores associados a soro-ocorrência de *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii* em rebanhos caprinos na região sul de Minas Gerais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n.1, 2011.

VIDOTTO, O.; NAVARRO, I. T.; GIRALDI, N.; FREIRE, R. L.; MITSUKA, R. Estudos Epidemiológicos da Toxoplasmose em suínos da região de Londrina-PR. **Semina: Ciências agrárias**, v.11, n.1, p.53-59, 1990.

WASTLING, J.; HARKINS, D.; BUXTON, D.; WESTERN. blot analysis of the IgG response of sheep vaccinated with S48 *Toxoplasma gondii* (Toxovax). **Research in Veterinary Science**, v.57, p.384-386, 1994.

WINSTANLEY, P. Drug treatment of toxoplasmic encephalitis in acquired immunodeficiency syndrome. **Postgraduate Medical Journal**, v.71, n.837, p.404-8, 1995.