

TOXOPLASMOSE EM CAPRINOS DE REPRODUÇÃO**TOXOPLASMOSIS IN BREEDING GOATS****Flávia Albeirice du Rocher**

<https://orcid.org/0009-0004-9612-3124>
flaviadurocher@hotmail.com

Lourdes dos Reis Medeiros

<https://orcid.org/0009-0006-9137-5829>
lourdes.vr@gmail.com

Mariana da Silva Ramos

<https://orcid.org/0009-0004-9414-4642>
ramosmariana4611@gmail.com

Matheus Martins Moura

<https://orcid.org/0009-0001-4958-3767>
matheus.pvl@hotmail.com

Narcilla Barbosa Vieira

<https://orcid.org/0009-0008-5135-5115>
narcillavieira@gmail.com

Orientação: Lara Nogueira Silenciato

<https://orcid.org/0000-0003-4534-9137>
lara.silenciato@ifmg.edu.br

ARTIGO CIENTÍFICO
Submetido em: 25/07/2025
Aprovado em: 15/10/2025

RESUMO

A toxoplasmose é uma doença parasitária causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, sendo uma enfermidade reprodutiva que acomete o homem, animais domésticos, incluindo os caprinos, e selvagens, e tem os felinos domésticos como o principal hospedeiro definitivo. Esta é frequentemente encontrada em rebanhos caprinos, sendo responsável por aborto e falhas reprodutivas, causando grande prejuízos financeiros à caprinocultura, que é uma atividade socioeconômica de grande importância no Brasil, sendo a Região Nordeste responsável por concentrar a maior parte do efetivo do rebanho nacional. A principal repercussão clínica e econômica da toxoplasmose caprina é o aborto, ocasionando perdas por natimortalidade e nascimento de animais fracos. O objetivo deste trabalho é trazer a determinação da soroprevalência desta parasitose em caprinos, que é de grande auxílio para o conhecimento da epidemiologia desta zoonose, pois, a toxoplasmose é considerada uma importante preocupação de saúde pública não apenas para humanos, mas também no campo veterinário e na pecuária.

Palavras-Chave: Protozoário. Enfermidade. Zoonose.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a parasitic disease caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, being a reproductive illness that affects humans, domestic animals, including goats, and wild animals, with domestic felines as the primary definitive host. It is frequently found in goat herds, responsible for abortions and reproductive failures, causing significant financial losses to goat farming, which is a socio-economic activity of great importance in Brazil, with the Northeast Region concentrating the largest part of the national herd. The main clinical and economic repercussion of caprine toxoplasmosis is abortion, leading to losses due to stillbirth and the birth of weak animals. The objective of this work is to determine the seroprevalence of this parasitosis in goats, which is of great help in understanding the epidemiology of this zoonosis, as toxoplasmosis is considered an important public health concern not only for humans but also in the veterinary field and livestock farming.

Keywords: Protozoan. Disease. Zoonosis.

1 INTRODUÇÃO

As cabras estão entre as espécies que desempenham um papel importante na transmissão da toxoplasmose, visto que cistos em carne mal-cozida e taquizoitos no leite não pasteurizado podem representar uma importante fonte de infecção por *T. gondii* para a população humana, caracterizando, a transmissão zoonótica (Chiari; Neves, 1984).

Na caprinocultura as perdas econômicas devem-se ao aborto, anomalias fetais e a uma grande variedade de deformações congênitas causadas pelo *T.gondii* (Buxton, 1990).

O diagnóstico da toxoplasmose aguda é dificultado pela variedade de sinais clínicos que se assemelham a outras doenças. Há alguns métodos laboratoriais imunológicos e moleculares que vem sendo utilizados para o diagnóstico da infecção por *T. gondii*, dentre eles os métodos sorológicos, como teste de hemaglutinação indireta, teste de aglutinação em látex, imunofluorescência indireta, ensaio imunoenzimático (ELISA) são os imunoenaios mais comumente usados (Beghetto *et al.*, 2006).

Pode-se dizer que mesmo com toda a importância do estudo da resposta imune humoral na toxoplasmose, ainda há poucas informações disponíveis sobre algumas espécies domésticas, como por exemplo, as cabras.

Sendo assim, o objetivo do presente trabalho é o de apresentar como o *T. gondii* influencia negativamente na reprodução da espécie caprina.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EPIDEMIOLOGIA

A espécie caprina é descrita como a mais sensível para *T. gondii* entre as espécies de pequenos ruminantes. Tem ampla distribuição em território brasileiro, com discrepância para o número de animais detectados positivos de uma localidade para a outra. Tais diferenças podem estar relacionadas com fatores sócio econômicos, alimentação, climáticos, contato direto com felinos domésticos (Tenter *et al.*, 2000; Dubey, 1990).

A toxoplasmose em caprinos apresenta grande prejuízo econômico pelo seu impacto na produção de produtos oriundos da criação destes animais. Além disso, oferece perigo à saúde humana (Dubey; Thulliez, 1989; Buxton, 1990).

Testes sorológicos como ELISA e IFI são utilizados, além de estudos moleculares, utilizados para a investigar possíveis casos em natimortos com suspeita da patologia (Tenter *et al.*, 2000; Dubey e Schares, 2006).

No Brasil, há um indicativo de alta prevalência em rebanhos caprinos, com variações entre 28,9% a 92,4% (Chiari; Neves 1984; Sella *et al.*, 1994). A alta de testes positivos demonstra uma eficácia na sorologia em rebanhos caprinos no Brasil como parte de estudo epidemiológico (Tenter *et al.*, 2000).

Pescador *et al.* (2007) destaca a correlação entre a infecção por *T. gondii* e casos de aborto e animais natimortos no Rio Grande do Sul, indicando uma perda na produção caprina.

Na região sudeste, Machado e Lima (1987) destacam que em 46 propriedades, 36,8% foram positivos para testes. Em taxas, 36,1% nos rebanhos leiteiros, 11,4% em animais de corte. Já no Rio de Janeiro, esses índices chegam a 15,85% (Freire *et al.*, 1994). Alves *et al.* (1997) evidenciaram com testes na Paraíba, com uma variação de 0% a 26%. Em São Paulo, Mainardi *et al.* (2000) constataram, através de testes IFI, 14,47% dos 442 animais testados, em cerca de 7 municípios. Cavalcante (2004) observou índices de 25,1% a 25,7% em rebanhos estudados no Ceará, através de ELISA e IFI.

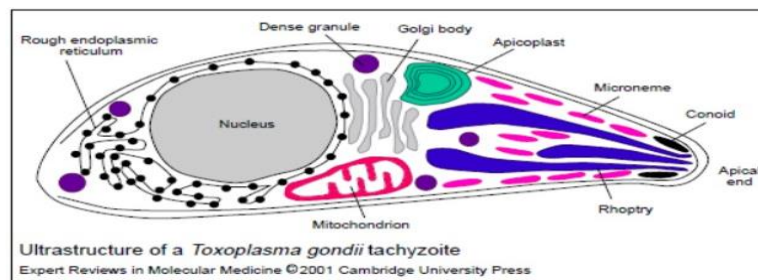
2.2 ETIOLOGIA

É classificada por Levine *et al.* (1980) como um protozoário pertencente ao Filo Apicomplexa, Classe Sporozoea, Ordem Eucoccidiida, Família Sarcocystidae, sub-família Toxoplasmatinae, Gênero Toxoplasma e Espécie *Toxoplasma gondii* e destacada como importante dentro do âmbito da medicina veterinária (Munday; Mason, 1979).

T. gondii é um protozoário que infecta obrigatoriamente o interior das células de animais, com exceção de eritrócitos, e de distribuição cosmopolita. (Dubey *et al.*, 1985; Dubey; Adams, 1990; Tenter *et al.*, 2000; Hill *et al.*, 2002). Destaca-se pela sua capacidade de invadir células nucleadas, se estabelecer e realizar sua replicação.

Protozoários como a *T. gondii* possuem organelas similares as encontradas nas células, como mitocôndria, retículo endoplasmático e complexo de Golgi. Além delas, possui também organelas essenciais para sua atuação, sendo elas: micronemas, roptrias e grânulos densos. (Ajioka *et al.*, 2001). Respectivamente, essas organelas estão inseridas nos processos de: fixação e penetração, criar uma estrutura com capacidade enzimática e um vacúolo parasitóforo, secreção de proteínas ligadas em diferentes fases com importância para a formação de uma rede intravacuolar. O tempo de migração do parasita para o interior da célula leva de 15 a 20 segundos. (Ajioka *et al.*, 2001).

Figura 1- Ultraestrutura de um taquizoíto *T. gondii*.



Fonte: Ajioka *et al.*, 2001.

Em sua forma taquizoítos sobrevivem por curtos períodos ao meio intersticial e exsudatos, tais como saliva, urina e o leite. (Chiari; Neves, 1984; Vitor *et al.*, 1991). A fase taquizoíta também é suscetível à destruição. Taquizoítos apresentam forma de arco, com extremidades de proporções distintas; posterior mais arredondada, anterior mais fina. (Jacobs *et al.*, 1996).

Na fase taquizoíta também são mais vulneráveis à ação de fármacos, essa fase está mais ligada pela rápida proliferação e capacidade de apresentar a fase aguda (Acha e Szyfres, 1986).

Difunde-se com facilidade pelos tecidos, com preferência pelos tecidos do sistema nervoso, olhos e musculares. Por ação do sistema imunitário, eles se transformam em sua fase bradizoíta e se alojam no interior de cistos formados a partir dos tecidos infectados. (Montoya; Liesenfeld, 2004).

2.3 CICLO BIOLÓGICO

2.4

Felinos são fonte de transmissão de *T. gondii*, servindo como hospedeiro definitivo. A toxoplasmose em caprinos está ligada com a contaminação de humanos através do consumo de carne contaminada mal-cozida, e até mesmo pelo consumo do leite que não tenha passado pelo processo de pasteurização. (Chiari; Neves, 1984; Sacks *et al.*, 1982).

Os protozoários possuem duas formas de desenvolvimento, sendo elas: assexuada e sexuada, tendo sua fase sexuada apenas em hospedeiros intermediários.

T. gondii tem quatro estágios de desenvolvimento, sendo eles: taquizoítos, merozoítos, bradizoítos, esporozoítos. Respectivamente eles indicam: formas livres do

desenvolvimento, 2 estágios dentro das células intestinais dos felinos, forma presente no interior dos cistos teciduais, e suas formas presentes nos oocistos. (Ferguson, 2009).

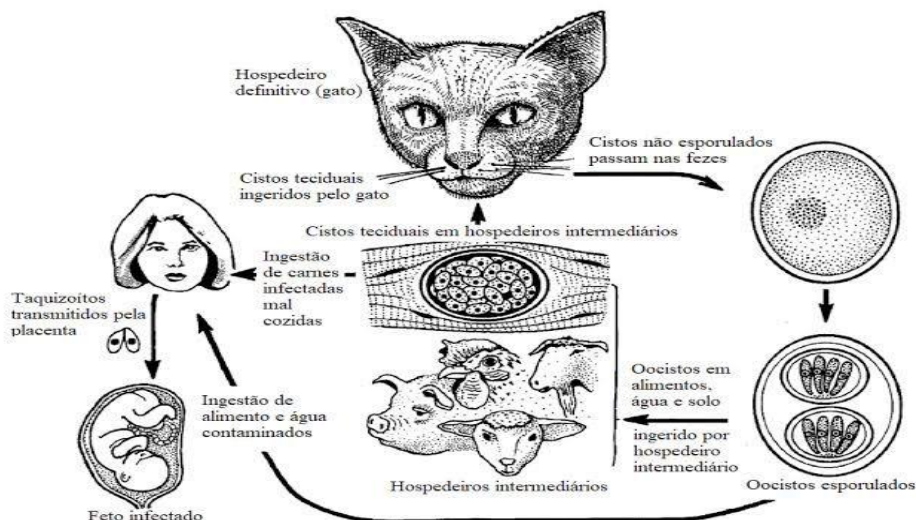
A infecção por *T. gondii* por hospedeiro definitivo pode acontecer pelo consumo de carne contendo cistos com bradizoíto, ou até mesmo pelas fezes contendo oocistos que em seu interior carreguem sua forma de esporozoíto.

No primeiro, ao ser ingerido há liberação do bradizoíto pela digestão no estomago da capa que reveste o cisto, liberando o protozoário e resultando na sua proliferação rápida na fase de reprodução assexuada, gerando esquizontes através deste processo de esquizogonia, liberando então os merozoítos. Estes por sua vez se transformam em taquizoítos após adentrarem nas células epiteliais do intestino, onde logo são liberados na corrente sanguínea. (Dubey, 1998). Taquizoítos darão origem a bradizoítos através de multiplicação em uma gama de tecidos (Dubey *et al.*, 1998).

Há formação de esporozoítos em esporocistos, que por sua vez se encontram dentro dos oocistos, e em seguida são eliminados pelas fezes dos felinos (Dubey *et al.*, 1998). Sob boas condições no ambiente, há o desenvolvimento da esporogonia, que viabiliza o processo de infecção pelos oocistos, num período de 1 a 5 dias após sua eliminação no ambiente, mantendo sua viabilidade por tempo indeterminado (Tenter *et al.*, 2000).

Além das formas de contágio através do consumo de carne e leite contaminados, a contaminação de mananciais, alimentos como verduras e frutas por fezes de felinos contendo oocistos também é um fator de infecção (Ferreira e Ávila, 2001; Montoya e Liesenfeld, 2004).

Figura 2: Cadeia de Transmissão do *T. gondii*.



Fonte: Adaptado de Dubey, 2020.

A resposta imunológica ao protozoário leva ao seu desenvolvimento em cisto, sendo esse seu mecanismo para driblar a ação imune do organismo; *T. gondii* entra então em sua fase crônica, mesmo em organismos imunocompetentes (Montoya; Liesenfeld, 2004).

2.5 IMPACTO DA TOXOPLASMOSE NA REPRODUÇÃO DE CAPRINOS

A Toxoplasmose tem impacto na reprodução, causando esterilidade, aborto, animais natimortos, filhotes fracos e alta mortalidade, porém a presença de anticorpos anti-*T.gondii* independente de manifestações clínicas são encontrados em qualquer espécie. (Dubey *et al.*, 1980; Calamel; Giaufret, 1975; Ruppanner *et al.*, 1978).

A transmissão congênita, ou seja, durante o período da gestação, acontece devido a uma infecção da fêmea gestante durante o período gestacional (Hill e Dubey, 2002).

Infecções por *T. gondii* durante a gestação causam aborto, porém apenas no estágio final da gestação, podendo levar também ao nascimento do filhote já sem vida. Pode haver pirexia e retenção de placenta. Há focos de necrose em seus envoltórios e maceração do feto. É necessário, além do exame clínico, um exame complementar histopatológico para comprovação (Correa; Correa 1980, Nunday; Mason 1979).

A avaliação da placenta é dificultosa, isso pela não decídua após o parto, ou por já se encontrar em processo de degeneração (Sartori, 2011).

2.6 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais da toxoplasmose em caprinos englobam febre, diarreia, dificuldade respiratória, apatia, inchaço, icterícia, congestão pulmonar, infarto renal, perda de apetite, nefrite, hepatite, abomasite necrosante, cistite e pneumonia (Medhi *et al.*, 1983).

A toxoplasmose em caprinos pode resultar em perdas significativas, como esterilidade, abortos, natimortos que é a morte de um feto a partir da 20ª semana de gestação ou após 28ª semanas, nascimento de crias debilitadas e mortalidade elevada. Apesar disso, a detecção de anticorpos anti-*T. gondii* sem sintomas clínicos é comum em várias espécies (Calamel; Giaufret, 1975; Ruppanner *et al.*, 1978).

Os caprinos infectados podem desenvolver as doenças como enterite e encefalite, com cistos do parasita frequentemente localizados em órgãos como músculos esqueléticos, no cérebro, no coração, diafragma, fígado e também nos rins (Dubey, 1989).

As cabras demonstram alta vulnerabilidade à infecção por *T. gondii*, especialmente em comparação com outros animais de abate (Dubey, 1985). A prevalência de toxoplasmose tende a ser mais acentuada em caprinos mais velhos, afetando igualmente machos e fêmeas, com a maior incidência em rebanhos leiteiros do que em sistemas de exploração mista.

O parasita é especialmente patogênico para jovens, provocando danos bem severos e resultando em complicações mais graves em comparação com os adultos (Dubey *et al.*, 1985; Dubey, 1989; Dubey; Adams, 1990).

Os sinais incluem reabsorção fetal, mumificação ou maceração dos fetos, além de partos serem prematuros vai ocasionar fraqueza nos filhotes, o que pode resultar na morte de cabras jovens e adultas devido a complicações subsequentes (Dubey; e Adams, 1990).

3 DIAGNÓSTICO

Segundo Medhi *et al.* (1983), os sintomas clínicos da toxoplasmose nem sempre são claros. Existe uma interação entre informações clínicas e dados laboratoriais para estabelecer o diagnóstico da doença, conforme Frenkel (1997). A maioria das infecções por toxoplasma ocorrem de forma subclínica e o diagnóstico é geralmente feito com base no critério imunológico (Santoni; Santoni-Williams, 1993).

A Toxoplasmose tem diagnósticos diretos, mas devido à sua complexidade, requerem confirmação por meio de testes diretos, como a inoculação em animais de laboratório ou cultura de células. Portanto, é imprescindível o uso de métodos sorológicos (Derouin; Garin, 1992). Os métodos sorológicos comumente empregados para diagnosticar a toxoplasmose incluem o teste de Dye, Imunofluorescência Indireta (IFI), Aglutinação Direta e Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA indireta clássica) (Desmonts *et al.*, 1981).

Várias técnicas foram criadas nas últimas décadas para simplificar o diagnóstico da infecção e determinar a etapa da infecção do indivíduo. A Imunofluorescência Indireta e o ELISA são as técnicas sorológicas mais utilizadas para identificar anticorpos contra o *T. gondii* (Morris; Croxson, 2004).

Atualmente, os testes imunoenzimáticos (ELISA) são amplamente empregados na sorologia para diversos agentes infecciosos, incluindo o *T. gondii*, em humanos. Sua sensibilidade é elevada e sua execução pode ser feita de forma automatizada. Através de testes imunoenzimáticos, é possível identificar anticorpos particulares de várias isotipos (IgG, IgM, IgA e IgE) no soro ou em outras amostras biológicas, tais como saliva, leite (coloostro), líquido e líquido amniótico (Remington *et al.*, 2004).

A identificação de casos de toxoplasmose aguda pode ser feita através de anticorpos secundários específicos para o isotipo de cadeia pesada das diversas classes de imunoglobulinas (IgM, IgA), que sinalizam uma infecção recente. Os testes sorológicos continuam a ser o alicerce do diagnóstico e controle da toxoplasmose (Morris; Croxson, 2004).

Os métodos moleculares são extremamente úteis na detecção de agentes infecciosos em tecidos e secreção animal, permitindo, especialmente, a detecção de RNA ou DNA específicos de cada organismo dados que não são possíveis de serem obtidos através de testes imunológicos ou morfológicos (Desmonts *et al.*, 1981). A PCR tem se mostrado uma ferramenta crucial para a identificação e distinção de parasitas.

O método de Imunofluorescência Indireta (IFI) tem sido amplamente empregado para identificar anticorpos anti-*T. gondii* em humanos e animais, empregando um anticorpo específico. O IFI é amplamente reconhecido como padrão ouro para o diagnóstico da toxoplasmose em animais, conforme citado por Radostitis *et al.*, 2006).

A técnica de aglutinação modificada (MAT) é um exame que possui alta sensibilidade e especificidade, além de ser extremamente prático, já que não exige

equipamentos sofisticados nem a utilização de um conjugado espécie-específico, podendo ser aplicada em qualquer animal. É usado para o diagnóstico sorológico de *T. gondii* em várias espécies de animais e seres humanos (Fenaux *et al.*, 2005; Fornazari *et al.*, 2009).

O Western blotting, que possui alta sensibilidade e especificidade, é particularmente eficaz na detecção de antígenos específicos de *T. gondii* e *N. caninum*. Ele pode ser usado como diagnóstico, teste de imunização ou para identificar proteínas dos agentes para serem usadas em outros testes diagnósticos, como os diversos tipos de ELISAs (Aguado-Martinez *et al.*, 2005).

3.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O *T. gondii* pode provocar danos em vários sistemas, sendo que, quando essas lesões ocorrem no sistema nervoso central, particularmente no encéfalo, são consideradas doenças de diagnóstico diferencial para toxoplasmose: linfoma do SNC, leucoencefalopatia multifocal, ventriculite por citomegalovírus e encefalite. Outras condições, como abscesso cerebral bacteriano (Montoya; Lisenfeld, 2004), também são consideradas, monocytoenes, *Borrelia burgdorferi*, *Trypanosoma cruzi* e eritroblastose fetal são alguns dos exemplos (Costa *et al.* 2008).

As causas de aborto em pequenos ruminantes podem incluir doenças como a toxoplasmose, *Brucella ovis*, *Campylobacter fetus* ou *jejuni*; aborto enzoótico em ovelhas, salmonelose e *Listeria monocytogenes*.

O diagnóstico diferencial para neurotoxoplasmose inclui traumas e oftalmite. Em situações de pneumonia causada por *T.* Infecções por *Pasteurella* spp., *Salmoella abortus*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Mycoplasma* spp., além de pneumonia intersticial crônica, verminose pulmonar (*Dictyocaulus filaria*) e intoxicação por retrovírus são diagnósticos diferenciais, assim como pneumonia intersticial progressiva, verminose pulmonar (*Dictyocaulus filaria*) e intoxicação por retrovírus (Radostitis *et al.*, 2006).

4 TRATAMENTO

4.1 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Para toxoplasmose o tratamento indicado é a utilização da sulfametazina em associação com a pirimetamina, as drogas devem ser ministradas por três dias em três

momentos diferentes, esses com intervalo de cinco dias. Esses fármacos na fase aguda, são capazes de impedir multiplicação dos parasitas, entretanto não extingue a infecção (Buxton; Thomson; Maley 1993; Radostitis *et al.* 2016).

Em pesquisa realizada em rebanhos naturalmente infectados de três cidades brasileiras no ano de 1988, onde cada grupo foi separados em três subgrupos, um controle (sem medicação), o segundo utilizando sulfamatazina (20 mg/kg) e pirimetamina (1 mg/kg) e o terceiro monensina na ração (42 mg/animal por dia). Os resultados encontrados dos subgrupos medicados foram estatisticamente semelhantes e não apresentaram efeitos tóxicos nas cabras (Caldas 1989). Em literaturas mais atuais apenas são utilizadas para tratamento a sulfametazina em combinação com a pirimetamina.

4.2 CONTROLE E PROFILAXIA

O controle de surtos se dá principalmente quanto ao manejo de felídeos. Sendo o gato o hospedeiro definitivo da toxoplasmose é mandatório que propriedades de produção, não tenham gatos, assim evitando contaminação de alimentos e pastagens. Mesmo que o produtor não tenha felinos, não deve deixar de ficar atento a parasitose, pois animais da vizinhança, presença de outros felídeos e até mesmo a distribuição dos oócitos pelo vento, podem ser um risco. Outras condutas importantes incluem castrar os gatos, para limitar população; armazenar rações em espaço que gatos não consigam acessar; fazer controle de roedores; destruir ou impedir acesso a carcaças de animais infectados ou suspeitos para evitar infecção de outros animais (Radostitis *et al.* 2016).

Como medida profilática é indicado ministrar monensina com a ração (dose 15 mg/animal ao dia), nos primeiros cem dias de prenhez, a fim de diminuir perdas (Radostitis *et al.* 2016).

4.3 VACINAÇÃO

4.4

Em ovinos a vacina é uma opção em alguns países, porém as ovelhas precisam passar pela vacinação ao menos três semanas antes de se acasalarem, sendo necessária apenas uma dose em toda vida. Esse processo quando realizado em ovelhas prenhes não garante proteção completa em combater a progressão da parasitemia ou infecção do feto, porém ocorre uma diminuição da taxa de nascimento de cordeiros não-viáveis. A Cepa

S48 (Toxovax®) é a vacina disponível, ela é oriunda de uma cepa incompleta de *T. gondii* retirada de taquizoítos, eles contaminam os ovinos negativos, porém não chegam a produzir infecção crônica e cistos. (Radostitis *et al.* 2016). Ainda faltam estudos sobre vacinas para caprinos.

As vacinas utilizadas em animais são bastante significativas nos auxiliando a geração de tecnologias para desenvolvimento futuro de vacinas para toxoplasmose em humanos (Buxton; Innes, 1995).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como ainda não há vacinas capazes de prevenir a infecção por *Toxoplasma gondii* em seres humanos e animais, e no intuito de limitar a exposição ao oocisto, a prevenção da transmissão zoonótica e a adoção de medidas que diminuam a contaminação com oocistos no ambiente são maneiras de controle da toxoplasmose. E também a realização de estudos inovadores que busquem tecnologias de processamento para a inativação de *T. gondii*, para delinear novas medidas preventivas.

Como a população em geral não possui informação consistente sobre a doença, do modo de transmissão e das principais formas de prevenção e controle, faz-se necessário trabalhos de orientação envolvendo os diversos profissionais inseridos no contexto da saúde pública, assumindo papel fundamental a atuação do Médico Veterinário, na conscientização a respeito da importância da doença e como preveni-la.

REFERÊNCIAS

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales**. Washington: Organização Panamericana de la Saúde, 1986. p. 646-658.

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

AGUADO-MARTINEZ, A.; ALVAREZ-GARCIA, G.; ARNAIZ-SECO, I.; INNES, E.; ORTEGA-MORA, L.M. Use of avidity enzyme-linked immunosorbent assay and avidity Western blot to discriminate between acute and chronic *Neospora caninum* infection in cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.17, p.442-450, 2005.

ALVES, C. J.; VASCONCELLOS, S. A.; NAVARRO, I. T.; BARBOSA, C. S.
Avaliação de aglutininas anti-Toxoplasma em soros de caprinos de cinco centros de criação do nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária, Niterói**, v. 4, n. 2, p. 75-76, 1997.

BEGHETTO, E., SPADONI, A., BRUNO, L., BUFFOLANO, W., GARGANO, N.
2006. Chimeric antigens of Toxoplasma gondii: toward standardization of toxoplasmosis serodiagnosis using recombinant products. **J. Clin. Microbiol.** v.44,2133-2140.

BUXTON, D. and INNES E. A. A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. **Parasitology**, v. 110, S11-S16.19 p.95. Disponível em: < sci-hub.st/10.1017/s003118200000144x >. Acesso em: 26 de set. de 2024.

BUXTON, D. Toxoplasmosis. **Practitioner**, v. 234, p. 42-44, 1990.

BUXTON, D.; THOMSON, K. M.; MALEY, S. Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine. **The Veterinary Record**, v. 132, n. 16, p. 409-411, 1993.

CALAMEL, M.; GIAUFFRET, A. Une enzootie de toxoplasmose caprina abortive. **Bull. Acad. Vet. Fr.**, Paris, v. 48, n. 1, p. 41-51, 1975.

CALDAS R. P. **Avaliação de tratamentos da toxoplasmose caprina.** Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Escola de veterinária da Universidade de Minas Gerais. Belo Horizonte. p.53. 1989. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-8R4PG7>. Acesso em: 22 set. 2024.

CAVALCANTE, A. C. R. **Toxoplasmose caprina no Ceará: soroepidemiologia e caracterização de cepas do Toxoplasma gondii.** 2004. Tese (Doutorado em Parasitologia) – Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

CHIARI, C. A.; LIMA, W. S.; ANTUNES, C. M. F. Soroepidemiologia da toxoplasmose caprina em Minas Gerais, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 39, n. 4, p. 587-609, 1987.

CHIARI DE A C.; NEVES, D. P. Human toxoplasmosis acquired by ingestion of goat's milk. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 79, p. 337-340, 1984.

CORREA, W. N.; CORREA, C. N. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos.** Botucatu, SP: J. N. Varela, 1980.

COSTA, R. C. B. **Aspectos epidemiológicos e importância da toxoplasmose na sanidade animal e na saúde pública.** 2013, 36f. (Dissertação). Programa de pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal de Goiás, Goiás.

DEROUIN, F.; MAZERON, M. C.; GARIN, Y. J. Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 25, p. 1597-1600, 1987.

DESMONTS, G.; NAOT, Y.; REMINGTON, J. S. Immunoglobulin M immusorbent agglutination assay for diagnosis of infections diseases: diagnosis of acute congenital and acquired *Toxoplasma* infections. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 14, p. 486-491, 1981.

DUBEY, J. P. *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis*, and goats in the United States. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 196, p. 259-262, 1990.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; 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.; THULLIEZ, P. Serologic diagnosis of toxoplasmosis in *Toxoplasma gondii* tissue cysts. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 194, n. 9, p. 1297-1299, 1989.

DUBEY, J. P.; ADAMS, D. S. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dairy goats from 1982 to 1984. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 196, p. 295-296, 1990.

DUBEY, J. P.; DESMONTS, G.; ANTUNES, F.; MCDONALD, C. Serologic diagnosis of toxoplasmosis in experimentally infected pregnant goats and transplacentally infected kids. **American Journal of Veterinary Research**, v. 46, p. 1137-1140, 1985.

DUBEY, J. P.; SCHARES, G. Diagnosis of bovine neosporosis. **Veterinary Parasitology**, v. 240, p. 1-34, 2006.

DUBEY, J. P.; SCHARES, G.; ORTEGA-MORA, L. M. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 20, p. 323-367, 2007.

FENAUX, J.B.; GOGAL, R.M.JR.; LINDSAY, D.; HARDY, C.; WARD, D.L.; SAUNDERS, G.; AHMED, S.A. Altered Splenocyte Function in Aged C57BL/6 Mice Prenatally Exposed to Diethylstilbestrol. **Journal of Immunotoxicology**, v.2, p.221-229, 2005.

FERGUSON, D. J. P. *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 2, p. 103-148, 2009.

FERREIRA, A. W.; ÁVILA, L. M. Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Autoimunes. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 278-86, 2001.

FORNAZARI, F.; LANGONI, H.; DA SILVA, R.C.; GUAZZELLI, A.; RIBEIRO, M.G.; CHIACCHIO, S.B. Toxoplasma gondii infection in wild boars (Sus scrofa) bred in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.164, p.333-334, 2009.

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

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

GROSS, U.; HOLPERT, M.; GOEBEL, S. Impact of stage differentiation on diagnosis of toxoplasmosis. **Ann Ist Super Sanità**, v. 40, p. 65-70, 2004.

HILL, D.; DUBEY, J. P. Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 8, p. 634-640, 2002.

JACOBS, L.; REMINGTON, J. S.; MILTON, M. L. The resistance of the encysted form. **Journal of Parasitology**, v. 46, p. 11-21, 1996.

LEVINE, N. D.; CORLISS, J. O.; COX, F. E. G.; DEROUX, G.; GRAN, J.; A newly revised classification of Protozoa. **J. Protozool. Lawrence**, v. 27, p. 37-58, 1980.

MACHADO, T. M. M.; LIMA, J. D. Frequência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em caprinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, p. 485-487, 1987.

MEDHI, N. A.; KAZACOS, K. R.; CARLTON, W. W. Fatal disseminated toxoplasmosis in goats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 183, n. 1, p. 115-117, 1983.

MAINARDI, R. S.; STACCHINI, A. V. M.; LANGONI, H.; PADOVANI, C. R.; MODOLO, J. R. Soroprevalência de toxoplasma gondii em rebanhos caprinos no estado de São Paulo. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, São Paulo**, v. 9, n. 2, p. 97- 99, 2000.

MONTOYA, J. G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **Lancet**, v. 363, n. 9425, p. 1965-1976, 2004.

MORRIS, A.; CROXSON, M. Serological evidence of Toxoplasma gondii infection among pregnant women in Auckland. **New Zealand Medical Journal**, v. 117, n. 1189, 2004.

MUNDAY, B. L.; MASON, R. W. Toxoplasmosis as a cause of perinatal death in goats. **Australian Veterinary Journal**, v. 76, n. 6, p. 397-398, 1998.

PESCADOR CA, OLIVEIRA EC, PEDROSO PMO, BANDARRA PM, OKUDA LH, CORBELLINI LG, *et al.* Perdas reprodutivas associadas com infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos no sul do Brasil. **Pesq Vet Bras** 27:167-171, 2007.

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, 2016.

RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. 10. ed. Elsevier, p. 1518-1522, 2006.

REMINGTON, J. S., THULLIEZ, P., MONTOYA, J. G. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington DC, v. 42, n. 3, p. 941-945, 2004.

RUPPANNER, R., et al. Prevalence of *Coxiella burnetii* and *Toxoplasma gondii* among dairy goats in California. **Am. J. Vet. Res.**, Schaumburg, v. 39, n. 5, p. 867-970, 1978.

SACKS, J.J., ROBERTS, R.R., BROOKS, N.F. Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 148, p. 1728-1732, 1982.

SARTORI, A. L. Triagem pré-natal para toxoplasmose e fatores associados à soropositividade de gestantes em Goiânia, Goiás. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.** V.33, n.2, p. :93-98, 2011.

SELLA MZ, NAVARRO IT, FREIRE RL, SHIDA PN, VIDOTTO O. Epidemiologia da toxoplasmose caprina: levantamento sorológico do *Toxoplasma gondii* em caprinos leiteiros na microrregião de Londrina, Paraná, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia**, v.3, p.13-16, 1994.

SILVA, M. C.; ALVES, C. J.; RODRIGUES, L. M. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos no estado de Minas Gerais. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 32, n. 4, p. 215-218, 2010.

TENTER, A. M., HECKEROTH, A. R., WEISS, L. M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, 30(12-13):1217-1258.

VITOR, R. W. A.; PINTO, J. L.; CHIARI, C. A. Eliminação de *Toxoplasma gondii* através de urina, saliva e leite de caprinos experimentalmente infectados. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 42 n. p. 147-154, 1991.