

## Toxoplasmose Ovina: Revisão de Literatura

### Ovine Toxoplasmosis: Review Literature

Raisa Barros Magalhães de Lima<sup>\*a</sup>; Andréia Lima Tomé Melo<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Universidade de Cuiabá, Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Biociência Animal. MT, Brasil.

\*E-mail: raisabmagalhaes@gmail.com

---

#### Resumo

A ovinocultura é desenvolvida em diversas regiões do país e do mundo, formada por animais com capacidade de adaptação a condições ambientais adversas, e neste cenário, o Brasil se destaca por ser considerado o primeiro produtor de ovinos do Continente Americano, com um rebanho de aproximadamente 18 milhões de cabeças. Nesse contexto, diversas enfermidades infecciosas têm provocado grandes prejuízos, incluindo aquela causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, que resulta em problemas reprodutivos e perdas econômicas na ovinocultura. O *T. gondii* é o agente etiológico da toxoplasmose, uma importante zoonose, com distribuição cosmopolita e de grande interesse em saúde pública. Trata-se de um agente que pode provocar sérios danos aos fetos, pela transmissão vertical tanto em humanos quanto nos animais podendo causar abortamento ou infecção congênita em seus hospedeiros intermediários, tendo os felídeos como os únicos hospedeiros definitivos. Este artigo foi elaborado por meio de pesquisa bibliográfica, com o objetivo de abordar acerca da toxoplasmose ovina. Diversos trabalhos têm demonstrado a detecção do parasito em carnes destinadas ao abate, sendo muito relevante em âmbito de saúde pública, pois é uma fonte de infecção para os humanos caso não seja realizado o cozimento destes alimentos de maneira eficiente. Por isso, é essencial que sejam estabelecidas medidas sanitárias nas criações de ovinos como forma de prevenir a propagação da doença.

**Palavras-chave:** Protozoário. Ovinocultura. Abortamento.

#### Abstract

*Sheep farming is developed in several regions of the country and the world, made up of animals with the ability to adapt to adverse environmental conditions, and in this scenario, Brazil stands out for being considered the first sheep producer on the American continent, with a herd of approximately 18 million heads. In this context, several infectious diseases have caused great damage, including that caused by the protozoan Toxoplasma gondii, which results in reproductive problems and significant economic losses in sheep farming. T. gondii is the etiologic agent of toxoplasmosis, an important zoonosis, with cosmopolitan distribution and great interest in public health. It is an agent that can cause serious damage to fetuses, due to vertical transmission in both humans and animals, causing abortion or congenital infection in their intermediate hosts, and the felids are the only definitive hosts. This article was elaborated through bibliographical research, with the objective of approaching the one about sheep toxoplasmosis. Several studies have demonstrated the parasite detection in meat intended for slaughter, which is very relevant in terms of public health, as it is a source of infection for humans if these foods are not cooked efficiently. Therefore, it is essential to establish sanitary measures in sheep farming as a way to prevent the spread of the disease.*

**Keywords:** Protozoa. Sheep Farming. Abortion.

---

#### 1 Introdução

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo coccídio *Toxoplasma gondii*, de distribuição cosmopolita e de grande relevância para ovinocultura (SILVA *et al.*, 2013b). O *T. gondii* é um protozoário intracelular obrigatório de baixa especificidade, pertencente ao reino Protista, subreino Protozoa, filo Apicomplexa, classe Sporozoa, subclasse Coccidia, ordem Eucoccidida, subordem Eimeriida, família Sarcocystidae e gênero *Toxoplasma*, que infecta todas as espécies de animais homeotérmicos, incluindo mamíferos e aves (DUBEY; BEATTIE, 1988; MONTROYA; LIENSENFELD, 2004). Em 1909, foi descrita por Nicolle e Manceaux a nova espécie denominada de *Toxoplasma gondii* (DUBEY, 1977; LEVINE, 1980).

Geralmente, o *T. gondii* parasita seus hospedeiros sem que haja manifestações clínicas (DUBEY, 1993). A principal via de infecção nos ovinos ocorre, principalmente, por meio da ingestão de oocistos presentes nos alimentos (pasto e ração) e solo contaminado (PLANT *et al.*, 1974; COUTINHO *et al.*, 1982). Contudo, já foi relatada em estudos a infecção por *T. gondii* em ovinos submetidos à técnica de inseminação artificial com sêmen fresco infectado e por monta natural com macho infectado, acontecendo a transmissão vertical para o feto (MORAES *et al.*, 2010; LOPES *et al.*, 2013). Contudo, tem uma significativa importância médica e veterinária, por causar aborto ou doença congênita (TENTER *et al.*, 2000).

Nesse cenário, se faz necessária a utilização de medidas de controle que incluem evitar a contaminação do pasto

por oocistos esporulados, bem como a não ingestão de água e rações expostas às fezes de felídeos infectados pelo protozoário. Além disso, também é importante limitar ou diminuir a criação de gatos nas áreas comuns aos animais, catalogar a ocorrência de abortos, incinerar restos de placenta e possíveis fetos abortados (GEBREMEDHIN *et al.*, 2014).

Este artigo tem como objetivo abordar sobre a toxoplasmose ovina, considerada uma zoonose que pode provocar sérios danos aos fetos pela transmissão vertical, podendo causar aborto ou infecção congênita em seus hospedeiros intermediários. Por isso, é essencial que se estabeleçam medidas sanitárias junto às criações de ovinos como forma de prevenir a propagação da doença.

## 2 Desenvolvimento

### 2.1 Metodologia

Trata-se de uma pesquisa indireta, elaborada por meio de pesquisa bibliográfica, com a proposta de abordar sobre a toxoplasmose ovina, amparada em referências teóricas publicadas, por meio de periódicos científicos em bases de dados como SciELO, Pubmed, Portal Periódicos Capes e Google Acadêmico, publicados entre os anos de 1975 a 2021. Após a acessibilidade do trabalho na íntegra, foram selecionados os estudos de maior relevância para a temática.

Desse modo, foram selecionados quarenta e um estudos com texto completo disponível, publicados em território nacional e internacional, utilizando como palavras-chave: toxoplasmose; toxoplasmose ovina, saúde pública; abortamento, individualmente e cruzadas entre si.

### 2.2 Ciclo de vida

O ciclo de vida do *T. gondii* é heteroxeno facultativo em que a fase sexuada de desenvolvimento ocorre apenas nos felídeos, que são os hospedeiros definitivos, por meio do ciclo intestinal, enquanto que a fase assexuada pode ocorrer no homem, outros mamíferos e as aves que são hospedeiros intermediários, bem como também nos felinos, através do ciclo extraintestinal (BEVERLEY, 1976; TENTER *et al.*, 2000).

Há três formas evolutivas do protozoário que são envolvidas na transmissão: os taquizoítos, os bradizoítos, e os esporozoítos (DUBEY, 2004; MONTOYA; LIESENFELD, 2004). Os taquizoítos é a forma de reprodução rápida e menos resistente (GROSS *et al.*, 1996), se assemelha ao formato de arco, apresentam uma região anterior com extremidade afilada e outra região posterior arredondada, de aproximadamente 4 a 8 µm de comprimento por 2 a 4 µm de diâmetro (MONTOYA; LIESENFELD, 2004). E representam um papel principal na transmissão vertical da toxoplasmose (TENTER *et al.*, 2000).

Os bradizoítos são semelhantes ao taquizoítos, com núcleo localizado na parte superior, diferente do taquizoíto que possui o núcleo centralizado. São as formas assexuadas com multiplicação lenta. Encontram-se presentes no interior

de cistos teciduais, os quais podem variar em tamanho de 5 a 70 µm de diâmetro em tecido nervoso e alcançar até 100 µm em tecido muscular (GROSS *et al.*, 1996; DUBEY *et al.*, 1998; VELARDE *et al.*, 2009). Os cistos que contêm os bradizoítos possuem uma membrana dupla sendo resistente às enzimas proteolíticas e ao esfriamento a 4 °C por 30 dias (JACOBS *et al.*, 1996). Esta forma do parasito é a principal responsável pela transmissão do protozoário por meio de consumo de carnes e produtos de origem animal, crus ou mal cozido (DUBEY 1998; SKJERVE *et al.*, 1998; TENTER *et al.*, 2000; EL-ON; PEISER, 2003).

Os oocistos são as formas infectantes e mais resistentes por longos períodos em diversas condições ambientais, oriundas da reprodução sexuada do parasito, que ocorre no interior das células do epitélio intestinal dos felídeos. São esféricos e medem, aproximadamente, de 10 a 12 µm de diâmetro (DUBEY *et al.*, 1998). Em função de sua resistência, podem sobreviver por até 18 meses, uma vez que resistem a diversos desinfetantes, temperaturas distintas e podem ser transportados por moscas, baratas, besouros e outros artrópodes ou pela água de consumo. Portanto, oocistos são considerados como uma forma de disseminação ambiental do patógeno (DUBEY; BEATTIE, 1988; SIBLEY *et al.*, 2003; YILMAZ; HOPKINS, 1972; DUBEY, 2010).

A fase assexuada do ciclo evolutivo ocorre nos hospedeiros intermediários, após a infecção por quaisquer formas infectantes. Os taquizoítos se multiplicam, de forma rápida, por meio de endodigenia e se propagam pelo sangue ou linfa no organismo do hospedeiro, resultando na fase aguda da infecção, quando se pode observar a sintomatologia (DUBEY *et al.*, 1998). Após o quadro agudo de infecção, inicia-se a atuação do sistema imune sobre o protozoário. Este se refugia dentro das células, nas quais se diferenciam em bradizoítos, que se multiplicam por endodigenia e permanecem dentro dos cistos. São localizados no tecido nervoso, nos olhos, músculos cardíacos e esqueléticos e, também, em tecidos viscerais, podendo persistir por toda a vida do hospedeiro, sendo altamente infecciosos (DUBEY, 1994; DUBEY *et al.*, 1998).

O ciclo biológico do *T. gondii* nos hospedeiros definitivos, no qual ocorre a fase sexuada, começa após a ingestão de cistos teciduais que leva à liberação de bradizoítos que iniciam o ciclo enteroepitelial, com a diferenciação de gametas, fecundação e formação de oocistos não esporulados no intestino delgado. Outros bradizoítos podem iniciar o desenvolvimento como taquizoítos em diversas células do organismo, e produzir a infecção crônica. Os membros da família Felidae excretam oocistos de *T. gondii* nas fezes, 3 a 10 dias após a ingestão de bradizoítos, 13 dias depois de ingerir taquizoítos, e após 18 dias da ingestão de oocistos esporulados. Ao contrário de outros coccídios, oocistos de *T. gondii* são menos infectantes e menos patogênicos para gatos adultos (hospedeiro definitivo), quando comparados a camundongos, porcos, ovinos e

humanos (hospedeiros intermediários) (DUBEY, 1998).

Os felídeos eliminam, em suas fezes, oocistos imaturos (não esporulados) que, encontrando condições ambientais favoráveis ao seu desenvolvimento, se tornam infectantes. Os oocistos esporulados geram dois esporocistos, cada um contendo quatro esporozoítos, que podem permanecer infectantes por até 18 meses no ambiente, contaminando a água, vegetais ou infectando novos hospedeiros definitivos ou intermediários, sendo extremamente resistentes a vários desinfetantes e temperaturas distintas (DUBEY *et al.*, 1997; SIBLEY *et al.*, 2003; YILMAZ; HOPKINS, 1972; DUBEY, 2010).

Os três estágios do ciclo evolutivo, taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos são infectantes para os dois tipos de hospedeiros, os quais podem contrair a infecção por *T. gondii*, principalmente, pela via horizontal por meio da ingestão de oocistos presentes na água e nos alimentos ou por meio da ingestão de cistos em carnes cruas ou mal passadas. A transmissão pode ocorrer também pela via vertical (transplacentária), geralmente, no período de prenhez, uma vez que o parasito adentra e se multiplica no septo caruncular materno invadindo as células trofoblásticas fetais (BUXTON; FINLAYSON, 1986; TENTER *et al.*, 2000).

E a principal via de infecção nos ovinos ocorre, principalmente, por meio da ingestão de oocistos presentes nos alimentos (pasto e ração) e solo contaminados (PLANT *et al.*, 1974; COUTINHO *et al.*, 1982). Contudo, já foi relatada em estudos a infecção por *T. gondii*, em ovinos submetidos a técnica de inseminação artificial com sêmen fresco infectado e por monta natural com macho infectado, acontecendo a transmissão vertical para o feto (MORAES *et al.*, 2010; LOPES *et al.*, 2013).

As ovelhas prenhes, infectadas por *T. Gondii*, apresentam como sinal clínico o abortamento, mas pode ocorrer também o nascimento de fetos mumificados, natimortos, cordeiros desnutridos, mortalidade neonatal, perdas embrionárias e quadro de necrose nas placentas (BUXTON *et al.*, 2007).

### 2.3 A toxoplasmose ovina e suas repercussões na reprodução

A toxoplasmose em ovinos foi relatada, pela primeira vez, em 1942, nos Estados Unidos da América (SPOSITO FILHA *et al.*, 1992). Porém, apenas a partir de 1954, o *T. gondii* foi reconhecido como agente etiológico de aborto em ovinos e descrito como um dos principais responsáveis por problemas reprodutivos em rebanhos no mundo (UNDERWOOD; ROOK, 1992), levando a perdas econômicas consideráveis em muitos países (JACOBS *et al.*, 1960), como Austrália (WALDELAND, 1977), Nova Zelândia (CHARLESTON, 1994), Uruguai (FREYRE *et al.*, 1997) e República Tcheca (BÁRTOVÁ *et al.*, 2009).

Trata-se de uma enfermidade com ampla distribuição mundial e tem sido identificada como uma das maiores causas de problemas reprodutivos no Brasil (DUBEY, 2010), no qual

a prevalência varia de acordo com as estratégias de manejo do rebanho (SOARES *et al.*, 2009).

Os transtornos acontecem quando a fêmea é infectada durante a gestação, de forma assintomática, podendo ocorrer desde reabsorções embrionárias iniciais e abortos até fetos malformados e crias debilitadas e fracas, dependendo da fase gestacional (WEISSMANN, 2003).

Existe diferença da prevalência de anticorpos para *T. gondii* entre ovinos e outros herbívoros domésticos, apesar de as outras espécies apresentarem as mesmas taxas de infecção. Possivelmente, pelo fato de os ovinos possuírem uma alta susceptibilidade à infecção e pela tendência de manter títulos de anticorpos por período prolongado (BLEWETT; WATSON, 1983).

Na América do Sul, as infecções pelo protozoário variam entre 3 a 54% dos abortos ovinos (STELZER *et al.*, 2019). Na região Semiárida da Paraíba, foi avaliado e observado a presença de anticorpos IgG anti-*T. gondii* em fêmeas ovinas do nascimento até os 12 meses, no qual 44,3% das fêmeas possuíam uma alta probabilidade de ocorrência de distúrbios reprodutivos causadas pelo parasito (VALENCIO *et al.*, 2020; COSTA *et al.*, 2021).

No Estado de São Paulo, também já foi avaliada a ocorrência de anticorpos em ovinos com histórico de distúrbios reprodutivos (RIZZO *et al.*, 2018). A prevalência de anticorpos anti-*T. gondii* em ovinos destinados ao consumo humano é variável. No Estado de Alagoas, a soroprevalência de anticorpos IgG anti-*T. gondii* em ovinos em abatedouros foi de 14% (14/100) (NUNES *et al.*, 2015). Já, em Rondônia, foi detectada a presença de anticorpos contra o protozoário em 52,4% (323/616) das amostras avaliadas (MAIA *et al.*, 2020), bem como na região Centro-Oeste, Estado de Goiás (DE MOURA *et al.*, 2021).

A infecção por *T. gondii* traz prejuízos econômicos para a pecuária, além das implicações para a saúde pública, pois o consumo de carne ou leite infectado pode levar a transmissão zoonótica (DUBEY, 2010; SILVA *et al.*, 2021; MAIA *et al.*, 2021). Falhas na reprodução são prejudiciais ao desenvolvimento da criação de ovinos e a toxoplasmose é considerada uma das principais infecções que causam perdas reprodutivas nos rebanhos (SOUZA *et al.*, 2014).

### 2.4 Diagnóstico

O diagnóstico da toxoplasmose é de suma importância, uma vez que os sinais clínicos e lesões macroscópicas podem ser confundidas com outras enfermidades e, também, pelo fato das falhas reprodutivas serem consequências de diversas doenças; portanto, é essencial a combinação entre as informações clínicas e laboratoriais (DUBEY, 2010).

A detecção do parasito em carnes destinadas ao abate é muito relevante em âmbito de saúde pública, pois é uma fonte de infecção para os humanos caso não seja realizado o cozimento destes alimentos de maneira eficiente (DE BRITO, 2002). Por isso, é essencial que se estabeleçam medidas

sanitárias nas fazendas como forma de prevenir a propagação da doença (GEBREMEDHIN *et al.*, 2014).

Para detecção do parasito faz-se necessária a realização de testes que podem ser sorológicos, molecular, exame histopatológico e imunohistoquímico. Entre esses, a técnica de Sabin-Feldman, Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), Hemaglutinação (HA), Fixação do Complemento (FC), Ensaio de Imunoabsorção por Ligação Enzimática (ELISA) e o Immunosorbent Agglutination Assay (ISAGA) são as técnicas sorológicas utilizadas no diagnóstico da toxoplasmose (UCHOA *et al.*, 1999).

Além da sorologia, as técnicas moleculares podem ser realizadas por meio da amplificação específica do DNA parasitário, a partir de tecidos infectados utilizando a técnica da Hibridação e Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (MONTROYA; LIESENFELD, 2004). A técnica de PCR é sensível, rápida e segura, visto que se baseia em amplificar genes ou fragmentos de genes para detecção do parasito em qualquer tipo de amostra do animal infectado (BASTIEN, 2002).

Já o exame histopatológico é específico, porém não é uma técnica considerada conclusiva para o diagnóstico da infecção por *T. gondii*, visto que o mesmo pode ser confundido com núcleos ou fragmentos nucleares corados, de forma semelhante, por causa da ausência de características tintoriais próprias (TSUNEMATSU *et al.*, 1964; BARBOSA, 1988).

A técnica considerada como padrão ouro para diagnosticar a toxoplasmose é a RIFI, por ser sensível, segura e com maior especificidade, podendo ser utilizada tanto na fase aguda quanto na fase crônica da infecção (DUBEY *et al.*, 1997; RIZZO *et al.*, 2014). Baseia-se na reação antígeno-anticorpo e há um marcador fluorescente. Apresenta como vantagem, além de alta sensibilidade, a possibilidade de observar o antígeno em algum tecido ou célula, através do microscópio de fluorescência. O teste consiste na emissão de uma fonte de luz com alta intensidade, que por meio de filtros de excitação geram um comprimento de onda com capacidade de ativar os fluorocromos, que por sua vez, são corantes que captam e são excitados com a radiação, que resulta na emissão de luz visível (OAKI *et al.*, 2010).

## 2.5 Tratamento e profilaxia

O tratamento da toxoplasmose em animais de produção consiste no uso da combinação de pirimetamina com sulfonamida, permitido ser utilizado também em surto de aborto, por três dias e por três períodos, durante cinco dias (RADOSTITS *et al.*, 2002). Em gatos e cães, a clindamicina é o medicamento eficaz, sendo utilizado durante cinco dias (McCANDLISH, 2001).

A profilaxia ocorre como uma forma de minimizar a contaminação dos alimentos e da água por oocistos depositados pelos felinos. O alimento para os animais de produção precisa ser armazenado em locais inacessíveis para roedores e gatos, sendo importante não fornecer alimentação com carne crua,

vísceras ou ossos aos gatos. Além disso, faz-se necessário um controle ativo de gatos e roedores nas áreas de convívio dos ovinos (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A adoção de outras medidas profiláticas na propriedade seria a remoção rápida de fêmeas com sorologia positiva concomitantemente com o isolamento das suspeitas, acompanhada de incineração ou enterro de carcaças de animais infectados, fetos abortados e membranas fetais (DUBEY, 1994).

## 3 Conclusão

Diversos trabalhos têm demonstrado a importância da toxoplasmose tanto para saúde animal quanto humana. Nesse sentido, esta revisão bibliográfica procurou trazer informações relevantes sobre os principais aspectos relacionados com a etiologia, formas de transmissão, diagnóstico, tratamento e profilaxia desta enfermidade nos ovinos. E com base nesta pesquisa literária, fica evidente que as ações profiláticas são imprescindíveis no combate a esta doença, sendo essencial o estabelecimento de medidas sanitárias nas criações de ovinos como forma de prevenir a propagação do protozoário e a ocorrência da doença.

## Referências

- BÁRTOVÁ, E.; SEDLÁK, K.; LITERÁK, I. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antibodies in sheep in the Czech Republic. *Parasitol. Vet.*, v.161, p.131-132, 2009. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.12.022.
- BARBOSA, A.J.A. As técnicas de imunoperoxidase no estudo da etiologia das doenças infecciosas e parasitárias. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, v.21, n.1, p.1-6, 1988. doi: 10.1590/S0037-86821988000100001.
- BASTIEN, P. Diagnosis molecular: diagnosis of toxoplasmosis. *Transactions Royal Society Trop. Med. Hyg.*, v.96, supl.1, p.205-215, 2002. doi: 10.1016/s0035-9203(02)90078-7.
- BEVERLEY, J.K.A. *Toxoplasma* in animals. *Vet. Record*, v.99, n.7, p.123-127, 1976.
- BLEWETT, D.A.; WATSON, W.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II. Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. *Braz. Vet. J.*, v.139, p.546-555, 1983. doi: 10.1016/s0007-1935(17)30342-1.
- BUXTON, D.; FINLAYSON, J. Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*: pathological and immunological observations on the placenta and foetus. *J. Comp. Pathol.*, v.96, n.3, p.319-333, 1986. doi: 10.1016/0021-9975(86)90052-6.
- BUXTON, D. *et al.* *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: new aspects of an old story. *Vet. Parasitol.*, v.149, n.1-2, p.25-28, 2007. doi: 10.1016/j.vetpar.2007.07.003.
- CHARLESTON, W.A.G. *Toxoplasma* and other protozoan infections of economic importance in New Zealand. *New Zealand J. Zoo.*, v.211, p.67-81, 1994. doi: 10.1080/03014223.1994.9517977.
- COSTA, F.T.R. *et al.* Vertical transmission of *Toxoplasma gondii* in naturally infected ewes in the semiarid region of Brazil. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, v.74, p.101-595, 2021. doi: 10.1016/j.cimid.2020.101595.
- COUTINHO, S.G.; LOBO, R.; DUTRA, G. Isolation of

- Toxoplasma from the soil during an outbreak of toxoplasmosis in a rural area in Brazil. *J. Parasitol.*, v.68, n.5, p.866-868, 1982.
- DE BRITO, A.F. *et al.* Epidemiological and serological aspects in canine toxoplasmosis in animals with nervous symptoms. *Memória Instituto Oswaldo Cruz*, v.97, n.10, p.31-35, 2002. doi: 10.1590/S0074-02762002000100003.
- DE MOURA, C.E.B.R. *et al.* Spatial distribution and risk factors for sheep toxoplasmosis in Goiás, Brazilian Cerrado Region. *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Reports*, v.26, p.100-625, 2021. doi: 10.1016/j.vprsr.2021.100625.
- DUBEY, J.P. Toxoplasma, hammondia, besnoitia, sarcocystis and other cyst forming coccidian of humans and animals. In: KREIER, J.P. *Parasitic protozoa*. New York: Academic Press, 1997. p.101-273.
- DUBEY, J.P.; BEATTIE, C.P. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton: CRC Press, 1988.
- DUBEY, J.P.; THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Am. J. Vet. Res.*, v.54, n.2, p.270-273, 1993.
- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis. *Int. J. Parasitol.*, v.205, n.11, p.1593-1598, 1994.
- DUBEY, J.P. *et al.* Oocyst induced murine toxoplasmosis: life cycle, pathogenicity, and stage conversion in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *J. Parasitol.*, v.83, n.5, p.870-882, 1997.
- DUBEY, J. P. Advances in the cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.*, v.28, n.7, p.1019-1024, 1998. doi: 10.1016/s0020-7519(98)00023-x.
- DUBEY, J.P.; LINDSAY, D.S.; SPEER, C.A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin. Microbiol. Res.*, p.267-299, 1998. doi: 10.1128/CMR.11.2.267.
- DUBEY, J.P. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Vet. Parasitol.*, v.126, p.57-72, 2004. doi: 10.1016/j.vetpar.2004.09.005.
- DUBEY, J. P. Toxoplasmosis of animals and humans. *Taylor & Francis Group*, v.2, n.12, p.930- 940, 2010.
- EL-ON, J.; PEISER, J. Toxoplasma and toxoplasmosis. *Harefuah*, v. 142, p. 48-55, 2003.
- FREYRE, A. *et al.* The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. *Parasitol. Vet.*, v.73, p.13-15, 1997. doi: 10.1016/s0304-4017(97)00069-1.
- GEBREMEDHIN, E.Z. *et al.* Isolation and genotyping of viable *Toxoplasma gondii* from sheep and goats in Ethiopia destined for human consumption. *Parasites Vectors*, v.7, n.8, p.425, 2014. doi: 10.1186/1756-3305-7-425.
- GROSS, U. *et al.* Developmental Differentiation between Tachyzoites and Bradyzoites of *Toxoplasma gondii*. *Parasitol. Today*, v.12, p.30-33, 1996. doi: 10.1016/0169-4758(96)80642-9.
- JACOBS, J; REMINGTON, J.S; MELTON, M.L. A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted Toxoplasma. *J. Parasitol.*, v.16, n.1, p.23-28, 1996.
- LEVINE, N.D. *et al.* A newly revised classification of the Protozoa. *J. Protozool.*, v.27, p.37-58, 1980. doi: 10.1111/j.1550-7408.1980.tb04228.x.
- LOPES, W.D. *et al.* Sexual transmission of *Toxoplasma gondii* in sheep. *Vet. Parasitol.*, v.195, n. 1, p.47-56. 2013. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.056.
- MAIA, M.O. *et al.* Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in sheep intended for human consumption in the Rondônia state, Western Brazilian Amazon. *Comp. Immunol. Microbiol. Infectious Dis.*, v.74, 2021. doi: 10.1016/j.cimid.2020.101599.
- McCANDLISH I. A. P. Infecções Específicas Caninas. In: DUNN J. K. *Tratado de medicina interna de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2001. p.915-952.
- MORAES, E.P. *et al.* Experimental infection by *Toxoplasma gondii* using contaminated semen containing different doses of tachyzoites in sheep. *Vet. Parasitol.*, v.170, n.3, p.318-322, 2010. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.02.017.
- MONTOYA, J.G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. *Lancet*, v.363, p.1965-1976, 2004. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16412-X.
- NUNES, A.C.B.T. *et al.* Utilização de diferentes técnicas para detecção de *Toxoplasma gondii* em ovinos abatidos para consumo humano. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, v.24, n.4, p.1-4, 2015. doi: 10.1590/S1984-29612015076.
- PLANT, J.W; RICHARDSON, N; MOYLE, G.G. Toxoplasma infection and abortion in sheep associated with feeding of grain contaminated with cat faeces. *Vet. J.*, v.50, p.19-21, 1974. doi: 10.1111/j.1751-0813.1974.tb09365.x.
- OAKI, V. *et al.* Imunofluorescência direta e indireta. *An. Bras. Dermatol.*, v.85, n.4, p.490-500, 2010. doi:10.1590/S0365-05962010000400010.
- RADOSTITS, O.M. *et al.* *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- RIZZO, H. *et al.* Comparação do ensaio imunoenzimático (ELISA- teste) com a reação da imunofluorescência indireta na detecção de anticorpos IgG anti- *Toxoplasma gondii* em ovinos naturalmente infectados. *Ciênc. Vet. Tróp.*, v.17, p.16- 20, 2014.
- Rizzo, H. *et al.* Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e anti-*Neospora caninum* em ovinos com distúrbios reprodutivos e fatores de risco. *Pesq. Vet. Bras.*, v.38, n.7, 2018. doi: 10.1590/1678-5150-PVB-4174.
- SIBLEY, L.D. *Toxoplasma gondii*: perfecting an intracellular lifestyle. *Traffic*, v.4, n.9, p.581-583, 2003. doi: 10.1034/j.1600-0854.2003.00117.x.
- SKJERVE, E. *et al.* Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. *Preventive Vet. Med.*, v.35, p.219-227, 1998. doi: 10.1016/s0167-5877(98)00057-9.
- SILVA, A.F. *et al.* *Toxoplasma gondii* in the sheep industry: a global overview and the situation in Brazil. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, v. 20, n. 4, p.179-188, 2013b. doi:10.4322/rbcv.2014.012.
- SILVA, S. S. *et al.* Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* in sheep intended for human consumption in Paraíba, northeastern Brazil. *Parasitol. Res.*, v.120, n.11, p.3925-3931, 2021. doi: 10.1007/s00436-021-07336-z.
- SOARES, H.S. *et al.* Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in sheep from Mossoró. *Vet. Parasitol.*, v.160, p.211-214, 2009. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.10.102.
- SPOSITO FILHA E. *et al.* *Toxoplasma gondii* em ovinos: isolamento do parasita a partir de diafragmas de animais procedentes do Estado do Rio Grande do Sul e abatidos em matadouros de São Paulo para consumo humano. *Rev Bras. Parasitol. Vet.*, v.1/2, p.117-119, 1992.
- STELZER, S. *et al.* *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic

- impact. *Food Waterborne Parasitol.*, v.15, p.e00037, 2019. doi: 10.1016/j.fawpar.2019.e00037.
- SOUZA, W.; BELFORT JR., R. Toxoplasmose & *Toxoplasma gondii*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014. doi: 10.7476/9788575415719.
- TENTER, A.M.; HECKEROTH, A.R.; WEISS, L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, n.12/13, v.30, p.1217-1258, 2000. doi: 10.1016/s0020-7519(00)00124-7.
- TSUNEMATSU, Y. *et al.* Three cases of lymphadenopathy toxoplasmic with reference to the application of fluorescent antibody technique for detection of *Toxoplasma* in tissue. *J. Exp. Med.*, v.34, n.4, p.217-230, 1964.
- UCHOA, C.M.A. *et al.* Padronização de ensaio imunoenzimático para pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG anti-*Toxoplasma gondii* e comparação com a técnica de imunofluorescência indireta. *Rev Soc. Bras. Med. Trop.*, v.32, p.661-669, 1999. doi: 10.1590/S0037-86821999000600008.
- UNDERWOOD, W.J.; ROOK, J.S. Toxoplasmosis infection in sheep. *Comp. Cont. Educ. Vet. Pract.*, n.8, v.14, p.15431549, 1992.
- VALENCIO, B.A. *et al.* Longitudinal study of *Toxoplasma gondii* antibodies in female lambs from Paraíba State, Brazil. *Small Ruminant Res.*, 2020. doi: 10.1016/j.smallrumres.2020.106125.
- VELARDE, F.I.; MONTENEGRO, Y.V.; CANTO, Y.A. *Parasitologia Veterinaria. Protozoários*, v.1, n. 20, p.174, 2009.
- YILMAZ, S. M.; HOPKINS, S. H. Effects of different conditions on duration of infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *J. Parasitol.*, v. 58, n.10, p. 938-939, 1972.
- WALDELAND, H. Toxoplasmose em ovinos. I. Long-term epidemiological studies in four breeding flocks. II. Influence of various factors on the antibody contents. *Acta Vet. Scandinavian*, v.18, p.227-256, 1977. doi: 10.1186/BF03548451.
- WEISSMANN, J. Presumptive *Toxoplasma gondii* abortion in a sheep. *Canadian Vet. J.*, v.44, p.322-324, 2003.